

Кордарон®

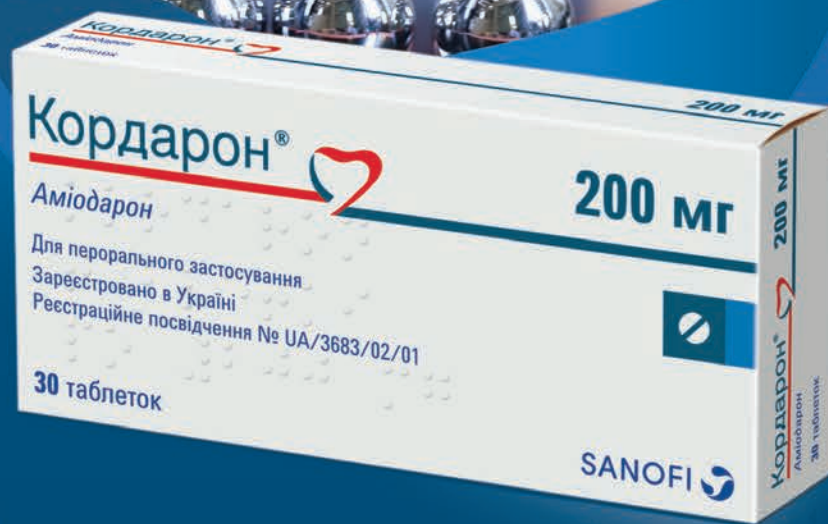
аміодарон



ЗАДАЄ РИТМ

ПОКАЗАННЯ¹

- **Профілактика рецидивів:**
 - шлуночкової тахікардії, яка становить загрозу для життя хворого: лікування необхідно починати в умовах стаціонару при наявності постійного контролю за станом пацієнта;
 - симптоматичної шлуночкової тахікардії (документально підтвердженої), яка призводить до непрацездатності;
 - суправентрикулярної тахікардії (документально підтвердженої), що потребує лікування, та у тих випадках, коли інші препарати не мають терапевтичного ефекту або протипоказані;
 - фібриляції шлуночків.
- **Лікування суправентрикулярної тахікардії: уповільнення або зменшення фібриляції або тріпотіння передсердь.**
- **Ішемічна хвороба серця та/або порушення функції лівого шлуночка**



Інформація про препарат¹

Лікарська форма. Таблетки. **Діюча речовина:** аміодарон; 1 таблетка містить аміодарону гідрохлориду 200 мг.

Спосіб застосування та дози.

Початкове лікування. Звичайна рекомендована доза препарату – по 200 мг (1 таблетка) 3 рази на добу протягом 8-10 днів. У деяких випадках для початкового лікування використовуються більш високі дози (4-5 таблеток на добу), але завжди – протягом короткого періоду часу та під електрокардіографічним контролем.

Підтримуюче лікування. Слід застосовувати мінімально ефективну дозу. Залежно від реакції хворого на застосування препарату підтримуюча доза для дорослих може становити від ½ таблетки на добу (1 таблетка кожні 2 дні) до 2 таблеток на добу.

Протипоказання. Синусова брадикардія, синоатріальна блокада серця при відсутності ендокардіального кардіостимулятора (штучного водія ритму). Синдром слабкості синусового вузла при відсутності ендокардіального кардіостимулятора (ризик зупинки синусового вузла). Порушення атріовентрикулярної провідності високого ступеня при відсутності ендокардіального кардіостимулятора. Порушення функції щитоподібної залози. Відома гіперчутливість до йоду, аміодарону або до однієї із допоміжних речовин. Комбінація з препаратами, здатними викликати пароксизмальну шлуночкову тахікардію типу «torsades de pointes»: протиаритмічні засоби Іа класу (хінідин, гідрохінідин, дизопірамід), ІІІ класу (соталол, дофетилід, ібутилід), інші лікарські засоби, такі як сполуки миш'яка, бепридил, цизаприд, дифеманіл, доласетрон (внутрішньовенно), еритроміцин (внутрішньовенно), мізоластин, вінкамін (внутрішньовенно), моксифлоксацин, спіраміцин (внутрішньовенно), тореміфен, деякі нейролептики.

Побічні реакції. Дуже часто: мікродепозиції у рогівці, майже у всіх дорослих осіб, зазвичай у межах ділянки під зіницею, які не вимагають відміни аміодарону. У виключних випадках вони асоційовані із кольоровими гало у осліплюючому світлі або із затуманенням зору. Фотосенсибілізація. Деяка «невідповідність» рівня тиреоїдних гормонів (збільшення рівня Т4 при нормальному або дещо зниженому рівні Т3), за відсутності клінічних ознак дисфункції щитовидної залози, не потребує припинення лікування. Зазвичай помірне та ізольоване підвищення рівнів трансаміназ (у 1,5-3 рази вище норми), яке зникало після зменшення дози препарату або навіть спонтанно. Невеликі розлади травлення (нудота, блювання, дисгевзія), які зазвичай виникають на початку лікування препаратом та зникають після зменшення його дози.

Інформація подана скорочено. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Кордарон® (табл.200 мг). Наказ МОЗ України № 920 від 09.08.2017 РП UA/3683/02/01.

Інформація про лікарський засіб для розміщення у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Київ, вул. Жилианська, 48-50а
тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.
www.sanofi.ua



Кардиореабілітація у пацієнтів с ішемічною хворобою серця: можливості, перспективи

По матеріалам XI засідання Українського товариства атеросклерозу «Нові досягнення в діагностиці, профілактиці і лікуванні атеросклерозу і ішемічної хвороби серця» (22 листопада, м. Київ)

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є важким бременем для сучасного суспільства і займають одне з перших місць в структурі причин загальної смертності населення всієї планети. Частота інфарктів міокарда (ІМ) і інсультів залишається високою навіть в розвинених країнах, і серед пацієнтів, перенеслих дані ускладнення, – все більше трудоспособних, прагнуть повернутися до активної життя людей. В даній ситуації ефективна кардиореабілітація, направлена на відновлення пацієнтів і корекцію факторів ризику, набуває особливого значення.



Основним складовим сучасної кардиореабілітації приділяв увагу в своєму виступі керівник відділу інфаркту міокарда і відновлювального лікування ГУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Валентин Олександрович Шумаков.

Стремительне розвиток інноваційних технологій, на які колись возлагалися великі надії в

отношении снижения смертности пацієнтів с ІМ, сприяло лише частковому вирішенню проблеми. Рівень госпітальної смертності у цих хворих знизився, однак ризик СС-осложнень і смерті в віддаленому періоді залишається високим. В тих країнах, де були створені ефективні системи надання екстреної допомоги при ІМ, подальше удосконалення логістики не принесло очікуваних результатів. Так, Американський коледж кардіології (ACC) в 2016 році представив дані 1000 госпіталей США, де пацієнти з ІМ з підйомом сегмента ST (STEMI) піддавалися перкутанним втручанням. З 2005 року на протязі 10 лет в цих клініках діяла програма «дверь-баллон» (Door-to-Balloon), направлена на максимальне скорочення часу від моменту госпіталізації до проведення реваскуляризації. В 2010 році цей проміжок часу скоротився з 96 до 64 хв. Однак рівень госпітальної смертності у таких пацієнтів не знизився.

На цьому фоні все більш очевидною стає необхідність підвищення ефективності профілактики ССЗ – як первинної, так і вторинної, адже серед випадків СС-смерті велике число повторних (уже фатальних) ІМ і інсультів. Відомо, що хворі після ІМ мають дуже високий ризик повторних подій: це відбувається в одному з п'яти випадків, а один із десяти пацієнтів при цьому помирає. При обговоренні даної проблеми все частіше звучить термін «кардиореабілітація».

В європейських рекомендаціях терміном «кардиореабілітація» позначають всебічні довготривалі програми, включаючи медичне обстеження, освіту пацієнтів, перенеслих СС-подію, і консультації по модифікації факторів ризику і подальшому лікуванні. Ці програми націлені на покращення психофізичного стану хворих, ефективний контроль симптомів (наприклад, при ішемічній хворобі серця – ІХС) і зменшення ризику смерті.

Велике увагу в програмах кардиореабілітації приділяється немедикаментозній терапії, включаючи регулярну помірну фізичну активність, організацію правильного харчування, контроль ваги, відмова від куріння. Особливу увагу приділяється розумінню пацієнтом необхідності модифікації образу життя і проведення лікування. З цією метою слід використовувати найбільш ефективні методи, в тому числі психологічні, які допомагають сформувати з пацієнтом партнерські стосунки.

ІМ, нестабільна стенокардія, стан після втручання на коронарних судинах, імплантації апаратів допоміжного кровообігу, а також цукровий діабет, стабільна ІХС, захворювання периферических артерій, хронічна серцева недостатність – всі ці захворювання і стани, по думці зарубіжних експертів, є показаннями для проведення кардиореабілітації. Високий ризик розвитку ІХС і похилого віку також можуть бути приводом для того, щоб розглянути доцільність програми кардиореабілітації.

Важка роль ефективної кардиореабілітації відображена і в оновлених рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (ESC, 2017) по веденню пацієнтів, перенеслих ІМ з підйомом сегмента ST. Дані рекомендації передбачають суворий контроль факторів ризику, модифікацію образу життя і проведення тривалої прогнозує модифікуючої терапії ІХС.

К сожалению, даже если пациент, перенесший ИМ, будет неукоснительно выполнять врачебные рекомендации по немедикаментозной профилактике, вернуться на более ранние этапы кардиоваскулярного континуума уже не удастся. Ощутимо замедлить темпы его прогрессирования возможно

только с помощью препаратов, влияющих на основные звенья патогенеза атеросклеротического процесса.

Ключеві компоненти лікування ІХС, що знижують ризик СС-осложнень і впливають на прогноз, – антиагреганти, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту і статини. З всіх перерахованих засобів за останнє десятиліття саме для статинів відзначається справжній прорив в відношенні частоти призначення і застосування з метою вторинної СС-профілактики. Цьому сприяли дані досліджень, продемонструвавши вплив статинотерапії на виживаемість пацієнтів, перенеслих ІМ. Прогноз-модифікуючий ефект статинів підтверджено в реальній клінічній практиці.

Результати французького реєстру пацієнтів з ІХС і перенесеним острым ІМ, спостережених протягом 20 лет (1995–2015 гг.), демонструють зниження СС-смертності не стільки за рахунок збільшення кількості процедур перкутанного коронарного втручання і стентування, скільки завдяки використанню оптимальної медикаментозної терапії. Слід відзначити, що частота застосування статинів у даній категорії хворих збільшилася з 10 до 90% за вказаний період (N. Danchin et al., 2015).

Сегодня статины остаются препаратами номер один для гиполипидемической терапии. И, хотя их влияние на выживаемость пациентов высокого риска обусловлено не только гиполипидемическим, но и другими важными (плейотропными) эффектами, достижение целевых цифр холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) остается важной задачей в области вторичной профилактики.

Іменно цільові цифри ХС ЛПНП є сьогодні предметом дискусій. З однієї сторони, є дані, свідчать про доцільність підходу «чим нижче, тим краще» в зниженні ХС ЛПНП у пацієнтів високого ризику, перенеслих ІМ. Виходячи з цього, експерти Американської асоціації ендокринологів пропонують сьогодні нові терапевтичні цілі для пацієнтів з високим СС-ризиком, допускаючи зниження ХС ЛПНП до екстремально низького рівня <55 мг/дл (<1,35 ммоль/л) (P.S. Jellinger et al., 2017). Ці значення майже відповідають тому рівню ХС ЛПНП, з яким народжується людина – близько 46 мг/дл (1,2 ммоль/л).

З іншої сторони, є дані, що свідчать про ризик розвитку когнітивної дисфункції і деменції в разі дуже низького рівня ХС ЛПНП (<25 мг/дл), який може бути досягнутий при монотерапії високими дозами PCSK9-блокаторів.

Однак оцінка користі і ризику екстремально низького рівня ХС ЛПНП поки є науковою задачею. Для практичних же лікарів актуальними залишаються рекомендовані терапевтичні цілі при призначенні статинів, які вибираються з урахування ступеня СС-ризика і передбачають індивідуальний підбір доз гіполіпідемічних препаратів. **Пацієнти, перенесли ІМ, зазвичай, потребують інтенсивної терапії статинами: згідно європейських рекомендацій цільові рівні ХС ЛПНП у них становлять ≤1,8 ммоль/л. Експерти Американської асоціації серця (АНА) вказують, що призначення високих доз статинів у пацієнтів в віці 50 лет і менше, перенеслих острий ІМ, асоціюється з достовірним зниженням у них СС-ризика (С.Е. Cox et al., 2017).**

Серед механізмів впливу статинів на ризик смерті – здатність впливати на стан атеросклеротичної бляшки (АБ). В одному з досліджень з використанням нових візуалізаційних методик (внутрішньосудинного ультразвукового дослідження – IVUS) вивчалось вплив високоінтенсивної терапії розувастатином (40 мг) на стан АБ в коронарних артеріях. Дизайн дослідження цікавий тим, що ефекти статинотерапії оцінювали, вивчаючи динаміку стану АБ в інфаркт-независимих артеріях у пацієнтів, перенеслих стентування інфаркт-зависимих судин. Після стентування пацієнти приймали розувастатин в дозі 40 мг на протязі 13 мес. При повторному дослідженні інфаркт-независимих артерій відзначалась суттєва регресія атеросклерозу – зменшення об'єму майже в два рази (L. Raber et al., 2014). Це важливий момент, оскільки дуже часто повторні ІМ відбуваються внаслідок тромбозу інших коронарних артерій, і очевидно, що ефективний вплив на процес атерогенезу з допомогою статинів буде знижувати ризик повторних подій і смерті.

Розувастатин – один из лидеров в группе статинов, который в клинических исследованиях неоднократно продемонстрировал пользу проведения интенсивной статинотерапии у пациентов высокого риска.

В недавньому дослідженні підтверджено ефективність високих доз розувастатину в зниженні рівня смертності від ССЗ і показано порівнянний ефект при призначенні 40 мг розувастатину і 80 мг аторвастатину у пацієнтів з високим СС-ризиком (F. Rodriguez et al., 2017).

Як поводитися в ситуації, коли ризик розвитку СС-осложнень високий, а в відношенні інтенсивної статинотерапії з призначенням максимальних доз лікарі чи пацієнт відчувають побоювання? В наше час існує альтернативний підхід, що дозволяє вибрати індивідуальні дози статина, які будуть достаточними для того, щоб наблизитися до цільових рівнів ХС ЛПНП, але не викликають неприємностей з боку пацієнтів. Така можливість з'явилась завдяки наявності на ринку генеричного розувастатину (Роксера, KRKA), який випускається не тільки в стандартних дозах – 10, 20 і 40 мг, але і в проміжних – 15 і 30 мг.

Сравнение эффективности и безопасности двух схем титрования доз Роксера изучалось в международном многоцентровом открытом проспективном рандомизированном исследовании ROSU-PATH. В нем приняли участие 472 пациента из 7 европейских стран. Стандартная схема титрования предусматривала использование препарата в дозе 10, 20 и 40 мг. В альтернативной использовали дозы 15, 30 и 40 мг Роксера. В результате были показаны преимущества применения альтернативной схемы титрования Роксера в дозе 15 и 30 мг.

В частности, отмечалось более эффективное и быстрое снижение уровня ХС ЛПНП уже после 1 мес от начала приема препарата по альтернативной схеме в сравнении со стандартной. Также наблюдалось более быстрое достижение целевых уровней липидов: разница в группах пациентов после 3 мес с момента начала терапии составляла 11%. При этом значимых различий в отношении переносимости терапии между группами не было. **Полученные данные позволили сделать вывод о том, что применение препарата Роксера является эффективным и безопасным во всем диапазоне доз. Назначение розувастатина в дозах 15 и 30 мг позволяет достичь более быстрого снижения уровней липидов крови у пациентов с ИБС (J. Smrekar et al., 2015).**

Результаты клинического исследования ROSU-PATH были представлены на Европейском конгрессе кардиологов в г. Риме (Италия) в 2016 году, и это свидетельствует о признании данного подхода к проведению терапии статинами на международном уровне.

Профессор В.А. Шумаков озвучил результаты собственного клинического исследования, в котором оценивали влияние дозированных физических нагрузок с одновременным назначением розувастатина (Роксера) на прогрессирование коронарного атеросклероза у пациентов, перенесших Q-ИМ и стентирование. Оценку проводили через год с помощью мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием и лабораторного контроля уровней общего ХС и ХС ЛПНП.

Полученные результаты продемонстрировали отсутствие прогрессирования атеросклеротического процесса в инфаркт-независимых артериях или случаев рестеноза инфаркт-зависимых артерий у 55,6% пациентов, выполнявших дозированные физические нагрузки и принимавших розувастатин, и рестеноза стентированных артерий. Кроме того, у них наблюдалось достоверное снижение уровня общего ХС, ХС ЛПНП и индекса атерогенности. Помимо этого, после курса кардиореабілітації (фізична навантаження в поєднанні з прийомом розувастатину) у пацієнтів спостерігалося підвищення активності параоксонази (система ферментів PON1, PON2 і PON3). PON1 і PON3 циркулюють в плазмі крові, будучи зв'язаними з ліпопротеїнами високої щільності, і передотвращають окислення ліпопротеїнів, зменшують утворення ліпідних пероксидів, перешкоджаючи розвитку атеросклерозу.

Таким образом, назначение статинов при ИБС является патогенетически обоснованным и прогноз-модифицирующим подходом, который обеспечивает снижение риска смерти от всех причин и от СС-осложнений.

Наявність на фармацевтичному ринку широкого асортименту доз розувастатину (Роксера), включаючи субмаксимальну – 30 мг і проміжну – 15 мг, дає можливість практичному лікарю використовувати індивідуальний підхід в лікуванні пацієнтів, перенеслих ІМ і що потребують зниження СС-ризика.

Підготували Людмила Онишук і Наталія Очеретяная

Что следует предусмотреть, назначая антиаритмическую терапию пациентам со сложными желудочковыми нарушениями ритма сердца?

Продолжение. Начало на стр. 3.

Контроль проаритмогенного действия амиодарона заключается в выполнении повторных ЭКГ через 1 и 4 нед после начала приема препарата. Сигналом к отмене терапии является удлинение интервала QT >500 мс.

В связи с широким применением амиодарона с практической точки зрения важным является вопрос: что и когда контролировать, кроме ЭКГ, при длительном приеме этого препарата?

Наиболее частым и известным экстракардиальным побочным эффектом амиодарона является дисфункция ЩЖ. По химической структуре йодосодержащая молекула амиодарона имеет большое сходство с молекулами гормонов ЩЖ. Активный метаболит амиодарона дезетиламиодарон связывается с рецепторами к трийодтирону (Т3). Риск развития гипертиреоза или гипотиреоза в результате приема амиодарона выше у лиц с уже существующим заболеванием ЩЖ. Повышенное содержание йода сохраняется до 9 мес после прекращения приема амиодарона, поэтому развитие гипо- или гипертиреоза возможно через несколько месяцев и даже через год после его отмены. Доброкачественная форма эутиреоидной гипертироксинемии развивается более чем у 10% пациентов, рассматривается как лабораторный феномен и не требует медикаментозной коррекции.

Скрининговым методом оценки функции ЩЖ является определение концентрации ТТГ в крови. Если ее значения находятся за пределами референтного диапазона (0,35–4,3 МЕд/л), то для углубленной оценки назначаются анализы на гормональные фракции Т3 и Т4 свободные.

В случае развития гипотиреоза после прекращения лечения препаратом нормальная функция ЩЖ постепенно восстанавливается в течение 1–3 мес. Отмена препарата необязательна: в случае, когда применение амиодарона необходимо, лечение этим препаратом можно продолжать в комбинации с заместительной гормональной терапией гормонами ЩЖ с применением левотироксина.

Проконтролировать функцию ЩЖ при наличии показаний к длительной терапии амиодароном следует исходно (до назначения амиодарона), каждые 3 мес в первый год, каждые 6 мес в дальнейшем. У больных с дисфункцией ЩЖ по достижению клинического и лабораторного эутиреоза дальнейший лабораторный контроль целесообразно проводить с интервалом 1 раз в 6–12 мес пожизненно при гипотиреозе и 1 раз в 1–3 мес на протяжении 2 лет при лечении тиреотоксикоза.

Оптическая нейропатия — редкий побочный эффект лечения амиодароном со стороны органа зрения (встречается до 3% случаев). Отложение липофусцина в корнеальной оболочке глаза наблюдается у большинства пациентов и проходит после отмены препарата. Рекомендовано проводить базовое обследование органа зрения перед назначением амиодарона у больных с предшествующими нарушениями зрения и периодически повторять его в период терапии амиодароном; проводить офтальмологическое обследование всем больным, у которых появляются новые симптомы нарушений зрения или ухудшаются имеющиеся. При подтверждении оптической нейропатии препарат следует отменить.

Одним из побочных эффектов может быть диффузный интерстициальный пневмонит, который встречается у 5–10% пациентов. Установлено, что частота

этого побочного эффекта возрастает по мере увеличения концентрации амиодарона в плазме крови. При дозе ≥400 мг/сут встречается с частотой 5–10%, пик возникновения — через 2 мес; при дозе 200 мг/сут встречаемость — 2%, пик — более 2 лет. Лица с бронхолегочной патологией более уязвимы. Применение кислородотерапии в больших концентрациях вместе с механической вентиляцией легких может стимулировать развитие поражения легких. Рентгенологические признаки поражения легких при применении амиодарона неспецифичны. Это могут быть очаговые или диффузные инфильтраты, обычно двусторонние и нередко мигрирующие.

Рекомендовано перед началом терапии амиодароном сделать контрольный рентгеновский снимок легких и провести спирометрическую оценку функции внешнего дыхания. У больных, которые длительно принимают амиодарон, следует ежегодно повторять рентгенографию легких. К сожалению, в настоящее время не разработаны меры профилактики поражения легких. Единственная стратегия, которая сейчас представляется наиболее эффективной, — это использование наименьших возможных доз амиодарона у каждого конкретного пациента. Хотя в экспериментах на животных показано, что при приеме витамина Е снижается степень повреждения легких после введения амиодарона, до сих пор не проводились клинические исследования, которые подтвердили бы эффективность такого подхода.

Знать о возможных побочных эффектах ААП, в том числе редких, — значит иметь возможность их своевременно распознать и оказать экстренную помощь. Вместе с тем мировая практика свидетельствует о том, что при проведении скрининговых обследований и исключении противопоказаний терапия амиодароном является безопасной и обеспечивает устойчивый контроль ритма сердца при предсердных и желудочковых аритмиях. На сегодняшний день при необходимости назначения антиаритмической терапии свой выбор в пользу амиодарона делают 24,1% врачей в США, 34,5% — в Европе, 73,8% — в Латинской Америке.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

3

Здоров'я України[®]

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті
www.health-ua.com

повна версія всіх номерів
медичної газети
«Здоров'я України»:
загальнотерапевтичні
та всі тематичні номери

