



Висока якість препаратів КРКА базується на більш ніж 60-річному досвіді

Великі можливості великого сартану



Вальсакор[®]
валсартан 80 мг, 160 мг, 320 мг

Вальсакор[®] Н
валсартан 80 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг,
валсартан 160 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг,
валсартан 320 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг

Вальсакор[®] HD
валсартан 160 мг/гідрохлортіазид 25 мг,
валсартан 320 мг/гідрохлортіазид 25 мг

Валодіп
амлодипін 5 мг/валсартан 80 мг,
амлодипін 5 мг/валсартан 160 мг,
амлодипін 10 мг/валсартан 160 мг

Вальсакор Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 40 мг або 80 мг або 160 мг або 320 мг валсартану; Вальсакор Н80: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 80 мг валсартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор Н160: 160 мг валсартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор HD160: 160 мг валсартану та 25 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор Н320: 320 мг валсартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор HD320: 320 мг валсартану та 25 мг гідрохлортіазиду. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Прості препарати антагоністів ангіотензину II. Код АТС C09C A03. **Показання.** Артеріальна гіпертензія. Лікування артеріальної гіпертензії у дорослих та дітей віком від 6 до 18 років. Артеріальна гіпертензія (таблетки 40 мг). Лікування артеріальної гіпертензії у дітей віком від 6 до 18 років. Постінфарктний стан. Лікування клінічно стабільних пацієнтів із симптоматичною серцевою недостатністю або асимптоматичною систолічною дисфункцією лівого шлуночка після нещодавно перенесеного (12 годин – 10 днів) інфаркту міокарда. Серцева недостатність. Артеріальна гіпертензія у пацієнтів, тиск яких відповідно не регулюється монотерапією. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату; підвищена чутливість до будь-якого сульфонамідного препарату; тяжкі порушення функції печінки, цироз печінки та холестази; анурія, порушення функції нирок [кліренс креатиніну <30 мл/хв.], гемодіаліз; рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпокальціємія або симптоматична гіперурикемія, вагітність та період годування груддю. **Побічні реакції.** Зниження гемоглобіну, зниження гематокриту, нейтропенія, тромбоцитопенія, підвищена чутливість, включаючи сироваткову реакцію, підвищення калію у сироватці крові, гіпонатріємія, запаморочення, постуральне запаморочення, втрата свідомості, головний біль, безсоння, зниження лібїдо, вертимо, артеріальна гіпотензія, ортостатична гіпотензія, серцева недостатність, васкуліт, кашель, фарингіт, риніт, синусит, інфекції верхніх дихальних шляхів, вірусні інфекції, абдомінальний біль, нудота, діарея, підвищення значень печінкової проби, включаючи підвищення білірубину в сироватці крові, ангіоневротичний набряк, висипання, свербіж, міалгія, артралгія, ниркова недостатність та порушення функції нирок, гостра ниркова недостатність, підвищення креатиніну у сироватці крові, підвищення азоту сечовини у крові, астенія, підвищена втомлюваність. **Фармакологічні властивості.** Валсартан – це активний, специфічний антагоніст рецепторів ангіотензину II. Він діє селективно на підтип рецепторів AT1, відповідальних за відомі ефекти ангіотензину II. Валсартан не пригнічує активності АПФ (відомого також як кініназа II), що перетворює ангіотензин I на ангіотензин II та каталізує розпад брадікініну. Антагоністи ангіотензину II не спричиняють кашлю, оскільки не впливають на активність ангіотензинперетворювального ферменту і не посилюють продукцію брадікініну та субстанції Р. Лікування валсартаном пацієнтів з артеріальною гіпертензією призводило до зниження артеріального тиску, не впливаючи на частоту серцевих скорочень. В комбінації з гідрохлортіазидом досягається значне додаткове зниження артеріального тиску. Відпускається за рецептом лікаря. Інформація про лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.

Валодіп Склад: Валодіп валсартан 80мг/амлодипін 5мг № 28, Валодіп валсартан 160мг/амлодипін 5 мг № 28 Валодіп валсартан 160мг/амлодипін 10 мг №28, **Лікарська форма:** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Препарати інгібіторів ангіотензину II та блокатори кальцієвих каналів. Код АТХ C09D B01. **Показання.** Есенціальна гіпертензія у пацієнтів, артеріальний тиск яких не регулюється за допомогою монотерапії амлодипіном або валсартаном. Рекомендована доза – 1 таблетка на добу (максимально допустимі дози компонентів препарату – 10 мг амлодипіну, 320 мг валсартану). **Побічні реакції:** середня частота периферичного набряку, яку визначали в усьому діапазоні доз, становила 5,1 %. Небажані реакції, що раніше відзначалися при застосуванні одного з компонентів препарату (амлодипіну або валсартану), можуть також виникати і при застосуванні препарату Валодіп, навіть якщо вони не були відмічені у ході проведення клінічних досліджень або в постмаркетинговий період. **Побічні дії, що виникають при застосуванні амлодипіну:** часто – блювання, нечасто – алопеція, порушення ритму роботи кишечника, диспепсія, диспное, риніт, гастрит, гіперплазія ясен, гінекомастія, гіперглікемія, імпотенція, збільшення частоти сечовипускання, лейкопенія, загальне нездужання, зміни настрою, міалгія, периферична невралгія, панкреатит, гепатит, тромбоцитопенія, васкуліт, ангіоневротичний набряк і мультиформна еритема, безсоння. **Побічні дії, що виникають при застосуванні валсартану –** зниження рівня гемоглобіну, зниження рівня гематокриту, нейтропенія, тромбоцитопенія, підвищення рівня калію в сироватці крові, підвищення значення печінкових проб, у тому числі концентрації білірубину в сироватці крові, ниркова недостатність і порушення ниркових функцій, гіпонатріємія, серцева недостатність, підвищення рівня азоту сечовини у крові, підвищення рівня креатиніну в сироватці крові, ангіоневротичний набряк, міалгія, васкуліт, реакції гіперчутливості, у тому числі сироваткова хвороба.

Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація про лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.

ТОВ "КРКА УКРАЇНА", вул. Старонаводницька, 13, секція В-Г, офіс 127, а/с 42, 01015, м. Київ
тел.: (044) 354 26 68, факс: (044) 354 26 67, e-mail: Info.ua@krka.biz, www.krka.ua



Наші знання та прагнення присвячені здоров'ю. Рішучість, наполегливість та майстерність в поєднанні з єдиною метою – створення ефективних та безпечних препаратів найвищої якості.

R. Accetto, J. Widimsky, J. Vincelj, Yu. Sirenko, I. Chazova, B. Barbic Zagar

Валсартан/гідрохлортиазид і швидкість распространения пульсовой волны

Артеріальна гіпертензія (АГ) – один из наиболее важных факторов риска кардиоваскулярної захворюваності і смертності. Это состояние определяется как стойкое повышение артериального давления (АД) до 140/90 мм рт. ст. и выше (James P.A. et al., 2014; Carretero O.A., Orparil S., 2000). Несмотря на изменение образа жизни, медикаментозное лечение требуется большинству пациентов, даже с мягкой или умеренной АГ (Musini V.M. et al., 2009; Turnbull F. et al., 2008). Блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) или сартаны (например, валсартан) принадлежат к первой линии антигипертензивных препаратов (АГП). БРА могут применяться отдельно или в комбинации с другими АГП (например, гидрохлортиазидом – ГХТЗ).

Недавние эпидемиологические исследования показали, что, независимо от таких факторов, как возраст, АД, масса миокарда и наличие/отсутствие терминальных стадий хронических болезней почек, аортальная скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) является предиктором кардиоваскулярной смертности у лиц с АГ (Safar M.E. et al., 2002). Современная доказательная база свидетельствует, что центральное АД (ЦАД) более тесно связано с дальнейшими кардиоваскулярными событиями, чем брахиальное. Также известно, что АГП способны оказывать различное действие на показатели брахиального и центрального АД. Таким образом, возможно, ЦАД является более важным, чем периферическое АД (ПАД), параметром для принятия решений касательно диагностики и лечения АГ (Roman M.J. et al., 2007; Williams B. et al., 2006; Asmar R.G. et al., 2001).

Целью исследования VICTORY было установить влияние валсартана и его фиксированной комбинации с ГХТЗ на ЦАД и жесткость аорты в популяции пациентов с мягкой и умеренной АГ. Первичные конечные точки включали оценку действия препаратов на жесткость аорты, а также определение уровней снижения ЦАД и ПАД по сравнению с исходными показателями. Вторичной конечной точкой было сравнение действия монотерапии валсартаном с таковой его комбинации с ГХТЗ.

В исследование были включены пациенты обоих полов с мягкой/умеренной эссенциальной АГ (140-179/90-109 мм рт. ст.) старше 18 лет. Критериями исключения были АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. во время периода вымывания; вторичные, злокачественные и резистентные формы АГ; гиповолемия вследствие ограничения соли, диализа, диареи или рвоты; гемодинамически значимый аортальный стеноз, двусторонний стеноз почечных артерий, стеноз артерии единственной почки; ангионевротический отек в анамнезе; гипертензивная энцефалопатия; стенокардия или сердечная недостаточность, требующие лечения β -адреноблокатором или антагонистом кальция; кардиоваскулярная катастрофа или другие острые заболевания на протяжении предыдущих 3 мес; острые заболевания печени; печеночная или почечная недостаточность; инсулинозависимый или неконтролируемый сахарный диабет с уровнем глюкозы натощак >11 ммоль/л; сопутствующая терапия, способная воздействовать на эффект тестируемых препаратов; другие патологические состояния, способные влиять на комплаенс пациента или на уровень выживаемости; гиперчувствительность к тестируемым медикаментам; участие в другом клиническом испытании на протяжении предыдущих 30 дней; невозможность выполнить все условия протокола лечения.

Исследование было проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией и другими регуляторными документами. Все пациенты дали письменное согласие на участие.

VICTORY является международным мультицентровым открытым проспективным исследованием IV фазы, которое проводилось в 5 странах: Словении (7 клинических центров), Чехии (3 клинических центра), Хорватии (3 клинических центра), Украине (3 клинических центра) и Российской Федерации (9 клинических центров). Длительность лечения составляла 16 нед. Исследование получило финансовую поддержку компании KRKA (Словения).

Тестируемые препараты включали валсартан в дозе 80, 160 и 320 мг; валсартан 160 мг / ГХТЗ 12,5 мг; валсартан 320 мг / ГХТЗ 12,5 мг. Медикаменты (Вальсакор®, Вальсакор® Н) были также представлены компанией KRKA.

Пациенты принимали препарат 1 р/сут с 07:00 до 10:00. В дни контрольных визитов больные не употребляли тестируемый медикамент до измерения АД. До начала активной терапии участники, ранее принимавшие АГП, подлежали 1 нед периода вымывания. Стартовым лечением для всех участников был прием валсартана в дозе 80 мг. Далее при необходимости проводилась титрация дозы. Через 4 нед лечения у пациентов, не достигших целевого АД, дозу повышали до 160 мг валсартана. Еще через 4 нед у пациентов с АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. дозу повышали до 320 мг или назначали фиксированную

комбинацию валсартана 160 мг и ГХТЗ 12,5 мг. По истечении еще 4 нед пациентам, не достигшим целевого АД, назначалась комбинация валсартан 320 мг / ГХТЗ 12,5 мг.

АД измерялось при каждом визите до утреннего приема препарата. Определение СРПВ и ЦАД проводилось при первом и последнем (пятом) визитах с помощью аппарата SphygmoCor. Данные были статистически проанализированы с помощью теста Стьюдента и определения 95% доверительного интервала (ДИ). Отличия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты

В исследовании приняли участие 365 пациентов, 74 из которых были в дальнейшем включены в подгруппу анализа СРПВ и ЦАД.

Сравнение показателей при первом и последнем визитах позволило установить, что средние уровни СРПВ при начале исследования были достоверно выше, чем на момент его завершения. Жесткость аорты также была более высокой в начале испытания. Среднее абсолютное снижение СРПВ с первого до последнего визита было статистически достоверным и составило $0,95 \pm 1,87$ м/с, что соответствует относительному уменьшению на $8,4 \pm 17,6\%$ ($p < 0,0001$). На рисунке 1 представлены тенденции снижения СРПВ на протяжении исследования.

Средние исходные и конечные показатели центрального систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД представлены в таблице 1, периферического – в таблице 2. Среднее относительное снижение центральных САД и ДАД составило $13,8 \pm 8,6\%$ и $14,3 \pm 8,5\%$ соответственно. Что касается периферических показателей, уровни САД и ДАД уменьшились на $13,6 \pm 7,7\%$ и $14,3 \pm 8,8\%$. Снижение и центрального, и периферического САД и ДАД было статистически достоверным ($p < 0,0001$). На рисунках 2, 3 продемонстрированы тенденции снижения центрального САД и ДАД в процессе испытания.

Сравнение влияния монотерапии валсартаном и действия комбинации валсартан/ГХТЗ показало, что жесткость аорты по сравнению со стартовым значением уменьшилась в обеих группах. СРПВ также снизилась в обеих группах, причем разница между группами монотерапии и комбинации оказалась статистически недостоверной, что свидетельствует о недостоверности разницы между уровнями уменьшения жесткости аорты.

Среднее абсолютное снижение СРПВ с первого до последнего визита в группе комбинации составило $1,87 \pm 3,15$ м/с, в группе монотерапии – $0,63 \pm 0,86$ м/с. Относительное снижение было на уровне $16,0 \pm 27,8\%$ в группе валсартана/ГХТЗ и $5,9 \pm 8,6\%$ в группе монотерапии (разница между группами статистически недостоверна).

При сравнении стартовых и конечных показателей ЦАД и ПАД было установлено, что в группе комбинированного лечения среднее снижение центрального САД и ДАД составило $30,56 \pm 21,44$ мм рт. ст. (что соответствует относительному уменьшению на $19,4 \pm 13,7\%$) и $18,89 \pm 10,9$ мм рт. ст. ($18,0 \pm 11,4\%$). В группе монотерапии САД снизилось на $17,73 \pm 10,69$ мм рт. ст. ($12,9 \pm 7,8\%$), а ДАД – на $13,50 \pm 9,31$ мм рт. ст. ($14,0 \pm 9,5\%$).

Среднее абсолютное снижение периферического САД и ДАД оказалось на уровне $27,22 \pm 19,32$ мм рт. ст. ($16,3 \pm 11,1\%$) и $19,11 \pm 11,04$ мм рт. ст. ($18,4 \pm 11,6\%$) у пациентов, принимавших валсартан/ГХТЗ. В группе монотерапии брахиальные показатели САД и ДАД уменьшились на $18,33 \pm 10,50$ мм рт. ст. ($12,2 \pm 6,9\%$) и $13,40 \pm 9,56$ мм рт. ст. ($14,0 \pm 9,8\%$) соответственно. Разница в снижении ЦАД и ПАД между группами валсартана и валсартана/ГХТЗ оказалась статистически недостоверной.

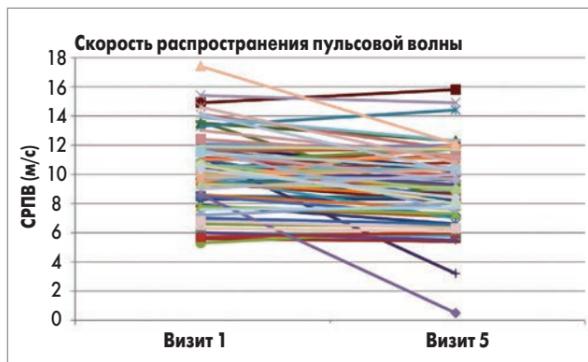


Рис. 1. Показатели СРПВ при первом и последнем визите у 74 пациентов подгруппы анализа пульсовой волны и ЦАД

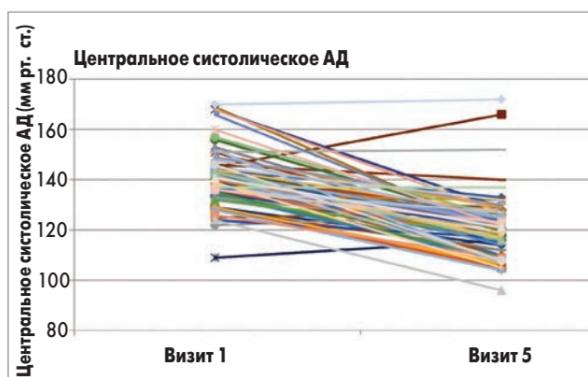


Рис. 2. Центральное систолическое АД при первом и последнем визите у 74 пациентов подгруппы анализа пульсовой волны и ЦАД

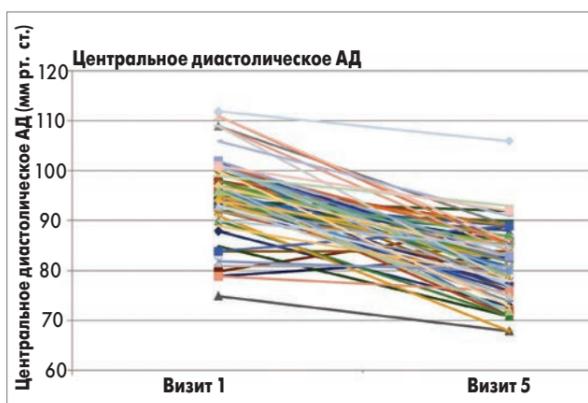


Рис. 3. Центральное диастолическое АД при первом и последнем визите у 74 пациентов подгруппы анализа пульсовой волны и ЦАД

Продолжение на стр. 18.

R. Accetto, J. Widimsky, J. Vincelj, Yu. Sirenko, I. Chazova, B. Barbic Zagar

Валсартан/гидрохлортиазид и скорость распространения пульсовой волны

Продолжение. Начало на стр. 17.

Обсуждение

В данном исследовании (n=365) изучались эффективность и безопасность валсартана или его комбинации с ГХТЗ у пациентов с мягкой/умеренной АГ.

В подгруппе из 74 больных, у которых была проанализирована СРПВ, ее снижение с первого до последнего визита составило $0,95 \pm 1,87$ м/с ($p < 0,0001$). Согласно уравнению Моэнса-Кортевега, этот результат свидетельствует, что валсартан и фиксированная комбинация валсартана и ГХТЗ снижают жесткость аорты у больных с мягкой/умеренной АГ. Лечение валсартаном способствует благоприятным структурным изменениям стенки артерий.

Обнаруженный в данном исследовании факт, что БРА модулируют жесткость артерий у пациентов с АГ, способен хотя бы частично объяснить благоприятные

кардио- и вазопротекторные эффекты угнетения ренин-ангиотензиновой системы, наблюдаемые в нескольких рандомизированных клинических исследованиях (Viberti G.C., Wheeldon G.M., 2002; Lewis E.J. et al., 2001; HOPE Study Investigators, 2000; Dahlöf B. et al., 2002).

Увеличенная жесткость аорты является следствием не только повышенного АД, но и собственных свойств сосудистой стенки. Поскольку повышение аортальной СРПВ может негативно влиять на уровень ЦАД и функцию сердца, для оптимальной терапии может быть недостаточно уменьшения ПАД.

В той же подгруппе пациентов были проведены измерения ЦАД и ПАД. Снижение средних абсолютных и относительных показателей как ЦАД, так и периферического АД было статистически достоверным ($p < 0,0001$).

Показатели ЦАД демонстрируют изменения в отражении пульсовой волны в дистальных отделах системы

кровообращения (сосуды сопротивления), являясь лишь суррогатными маркерами жесткости аорты. Хотя увеличенная аортальная жесткость отвечает за ускорение передачи пульсовой волны и интенсивность ее отражения, а следовательно, и за повышение ЦАД, эти показатели в первую очередь определяются отражающими свойствами сосудов (Stewart R.D. et al., 2006).

Данное испытание характеризуется несколькими ограничениями. Открытый дизайн исследования не позволял сравнивать эффект изучаемых препаратов с другим антигипертензивным лечением. Кроме того, не проводилось прямых измерений механических свойств сосудистой стенки, поскольку это требует инвазивного вмешательства. Следует отметить, что сравнение эффектов монотерапии и комбинации валсартана/ГХТЗ предусматривало анализ показателей при первом и последнем визите. Поскольку некоторые пациенты переходили на прием комбинации в процессе исследования, то есть не принимали валсартан/ГХТЗ все 16 нед, данное сравнение не обеспечивает точной информации.

Выводы

Результаты исследования VICTORY демонстрируют, что валсартан и фиксированная комбинация валсартана с ГХТЗ эффективно снижают АД у пациентов с мягкой/умеренной АГ. Более того, согласно показателям СРПВ, оба препарата снижают жесткость аорты. Эти результаты характеризуются высокой клинической ценностью и подчеркивают важность ранней терапии АГ, которая, кроме снижения брахиального АД, обеспечивает благоприятное уменьшение СРПВ. Снижение центрального САД и ДАД было более выраженным, чем снижение аналогичных показателей на плечевой артерии.

Статья печатается в сокращении.

Список литературы находится в редакции.

Accetto R., Widimsky jr. J., Vincelj J., Sirenko Yu., Chazova I., Barbic Zagar B. The efficacy and safety of valsartan and combination of valsartan and hydrochlorothiazide in the treatment of patients with mild to moderate arterial hypertension: A subgroup analysis of the effect of valsartan and combination with hydrochlorothiazide on pulse wave velocity and central blood pressure. Polish Heart Journal [Kardiologia polska], 2018. Epub ahead of print.

Перевела с англ. Лариса Стрильчук



| Визит | Центральное САД | | | Центральное ДАД | | |
|--------|--------------------|------------------------|------------------|--------------------|------------------------|------------------|
| | Средний показатель | Стандартное отклонение | Асимметричный ДИ | Средний показатель | Стандартное отклонение | Асимметричный ДИ |
| Первый | 139,838 | 11,39 | (137,20; 142,48) | 95,216 | 7,50 | (93,48; 96,95) |
| Пятый | 120,149 | 12,39 | (117,28; 123,02) | 81,230 | 6,76 | (79,66; 82,8) |

| Визит | Периферическое САД | | | Периферическое ДАД | | |
|--------|--------------------|------------------------|------------------|--------------------|------------------------|------------------|
| | Средний показатель | Стандартное отклонение | Асимметричный ДИ | Средний показатель | Стандартное отклонение | Асимметричный ДИ |
| Первый | 151,649 | 10,49 | (149,22; 154,08) | 94,189 | 7,62 | (92,42; 95,96) |
| Пятый | 130,716 | 11,60 | (128,03; 133,4) | 80,351 | 6,71 | (78,8; 81,91) |

ДАЙДЖЕСТ

КАРДИОЛОГИЯ

Клинические исходы у пациентов с некомпактной кардиомиопатией левого желудочка

Некомпактная кардиомиопатия левого желудочка (НКЛЖ) характеризуется повышенной трабекулярностью миокарда (обычно левого желудочка – ЛЖ) с соотношением некомпактного и компактного миокарда $> 2:1$. Клиническими проявлениями НКЛЖ являются дисфункция ЛЖ, застойная сердечная недостаточность (СН), желудочковые тахикардии, внезапная сердечная смерть (ВСС) и тромбоэмболические осложнения.

Примерно у 50% пациентов удается выявить данную патологию в семейном анамнезе, обычно с аутосомно-доминантным типом наследования. Наиболее часто наблюдаются мутации в генах саркомеров, также обнаруживаемые при гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии.

В данном исследовании авторы проанализировали 327 пациентов с диагностированной НКЛЖ в 4 кардиогенетических центрах. Мутации генов были выявлены у 32% пациентов (81 взрослый, 23 ребенка). У 16% не было обнаружено мутаций, однако присутствовал семейный анамнез НКЛЖ (45 взрослых, 8 детей). У остальных 52% пациентов не было выявлено ни мутаций, ни семейного анамнеза (149 взрослых, 21 ребенок). На момент поступления 83% детей и 85% взрослых были симптомными, при этом наиболее частыми клиническими проявлениями были СН и нарушения ритма сердца.

Большинство мутаций возникали в генах MYH7, MYBPC3 и TTN (анализ проводился на наличие мутаций в 45 генах). У пациентов с мутациями в генах отмечался более высокий риск дисфункции ЛЖ по сравнению с пациентами без таковых.

В течение периода наблюдения (в среднем на протяжении 5 лет) основные неблагоприятные кардиальные события (МАСЕ) (кардиальная смерть, имплантация устройства механической поддержки ЛЖ, трансплантация сердца, ВСС с успешной реанимацией, разряды имплантированного кардиовертера-дефибриллятора или ишемический инсульт) возникли у 27% детей и 21% взрослых. Уровень МАСЕ был выше у детей с семейным анамнезом НКЛЖ, но без наличия генетических мутаций по сравнению с детьми, у которых диагноз был установлен в возрасте до 1 года, с множественными мутациями и при наличии дисфункции ЛЖ. Наличие дисфункции ЛЖ было ассоциировано с увеличением риска МАСЕ (ОР 1,7); однако низкий риск МАСЕ отмечался у пациентов с мутацией гена MYH7 даже после коррекции дисфункции ЛЖ. Уровень МАСЕ не зависел от функции ЛЖ у пациентов без мутаций и семейного анамнеза НКЛЖ.

У пациентов женского пола по сравнению с мужчинами чаще наблюдалась остановка сердца (11 vs 2%); у взрослых женщин по сравнению с мужчинами чаще

встречался ишемический инсульт (9 vs 3%). У пациентов с врожденными пороками сердца отмечалось значительное повышение риска инсульта по сравнению с пациентами без врожденных пороков сердца (56 vs 5%).

Хотя погрешности выборки могли влиять на некоторые результаты, данное исследование выявило гетерогенность НКЛЖ и необходимость генотипирования и фенотипирования в этой сложной группе пациентов с целью улучшения прогноза и стратегии лечения.

Прямые пероральные антикоагулянты во вторичной профилактике после острого коронарного синдрома

Был проведен систематический обзор и метаанализ 6 рандомизированных клинических исследований, в которых оценивалось применение комбинации нового перорального антикоагулянта и антитромбоцитарной терапии по сравнению с назначением только двойной антитромбоцитарной терапии. Основными оцениваемыми клиническими исходами была комбинация сердечно-сосудистой смерти, острого инфаркта миокарда (ОИМ) и инсульта. Основной конечной точкой безопасности было массивное кровотечение.

В исследованиях приняли участие 29 667 пациентов с острым коронарным синдромом (49,1% с ОИМ с элевацией сегмента ST и 50,7% – с ОИМ без элевации сегмента ST). Достижение первичной конечной точки эффективности было достоверно ниже в группе комбинации нового перорального антикоагулянта и двойной антитромбоцитарной терапии по сравнению с изолированной двойной антитромбоцитарной терапией (отношение шансов – ОШ – 0,85; 95% доверительный интервал – ДИ – 0,77-0,93). Данное преимущество было выше в группе пациентов с ОИМ с элевацией ST (ОШ 0,76; 95% ДИ 0,66-0,88), однако не достиг статистической значимости у пациентов с ОИМ без элевации сегмента ST (ОШ 0,92; 95% ДИ 0,78-1,09).

Добавление новых пероральных антикоагулянтов было ассоциировано с более высоким риском массивных кровотечений по сравнению с изолированным применением антитромбоцитарной терапии (ОШ 3,17; 95% ДИ 2,27-4,42).

Согласно выводам метаанализа, отмечается дифференцированная эффективность добавления новых пероральных антикоагулянтов к двойной антитромбоцитарной терапии в зависимости от первичного диагноза.

Список литературы находится в редакции сайта.

<http://www.webcardio.org>