

Комплексні підходи до терапії пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику

Нещодавно у м. Києві відбулася науково-практична конференція, присвячена комплексному підходу до терапії пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику. Захід одночасно транслювався в режимі онлайн у Львові, Одесі, Івано-Франківську, Ужгороді, Дніпрі, Запоріжжі, Вінниці та Харкові. У рамках конференції учасники мали можливість ознайомитися із сучасними поглядами на корекцію артеріального тиску (АТ) і супутніх факторів ризику, передусім дисліпідемії.



Член Американської колегії кардіологів, професор Мерал Каїкчіоглу (Туреччина) охарактеризувала сучасні погляди на атерогенну дисліпідемію у фокусі зниження серцево-судинного ризику. На думку доповідача, питанню визначення та корекції рівня тригліцеридів (ТГ) незаслужено надається менше уваги, ніж аналогічній проблематиці щодо холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ). Визначення рівня ТГ ускладнюється щоденними та сезонними коливаннями цього показника, а також впливом голодувань, постів, вживання певної їжі тощо. Наразі відсутній надійний консенсус стосовно використання препаратів для зниження ТГ та нечітко визначене місце ТГ в атерогенезі.

Функціями ТГ є транспорт джерел енергії від ділянок всмоктування та біосинтезу до місць утилізації та накопичення; мітохондріальне окиснення й участь в енергетичному обміні; ізоляція тіла з метою збереження теплової енергії. Градація рівнів ТГ представлена в таблиці.

Таблиця. Градація рівнів ТГ		
Рівень ТГ	Ммоль/л	Мг/дл
Нормальний	<1,7	<150
Пороговий	1,7-2,25	150-199
Високий	2,25-5,6	200-499
Дуже високий	>5,6	>500

В дослідженні EuroASPIRE III було з'ясувано, що середня частота підвищення рівня ТГ у країнах Європи становить 34,7%. Найвищі показники фіксувалися в Угорщині (44,6%), Болгарії (44,5%), Чехії (41,2%), найнижчі – в Греції (21,1%), Великій Британії (22,7%) і Нідерландах (25,9%). В авторському дослідженні М. Каїкчіоглу і співавт. (2018) гіпертригліцеридемія зустрічалася в 36,5% учасників, що перевищувало частоту підвищення рівня ХС ЛПНЩ (29,1%). У чоловіків зростання рівня ТГ фіксувалося частіше, ніж у жінок (41,3% проти 32,0%). Доповідач зауважила, що подібна тенденція має місце й в Україні: за даними О.І. Мітченко і співавт., гіпертригліцеридемія діагностується в 31,7% проаналізованих хворих (у 35,6% чоловіків і 26,2% жінок).

Причинами первинної гіпертригліцеридемії можуть бути спадковий синдром хіломікронемії, спадкова комбінована дисліпідемія, спадкова гіпертригліцеридемія, дисбеталіпопротеїнемія. У свою чергу, вторинну гіпертригліцеридемію можуть спричиняти надмірне вживання алкоголю; прийом ліків (β-адреноблокаторів (БАБ), тіазидних діуретиків, естрогенів, пероральних контрацептивів, тамоксифену, кортикостероїдів, сполук ретинової кислоти, смол,

інтерферонів, інгібіторів протеаз); цукровий діабет, а також порушення толерантності до глюкози чи підвищення глікемії натще; метаболічний синдром; ожиріння; куріння; гіпотиреоз; вагітність; хвороби нирок (нефротичний синдром), печінки; червоний системний вовчак; множинна міелома; лімфома; інфекційні процеси.

На ТГ слід звертати приціпну увагу у зв'язку з високою розповсюдженістю гіпертригліцеридемії, а також через вагомий вплив останньої на розвиток серцево-судинних ускладнень, цукрового діабету 2 типу, панкреатиту (гострого та хронічного). Гідроліз ТГ за допомогою ліпази підшлункової залози та надмірне утворення вільних жирних кислот із вогнищевими змінами й ураженням капілярів є патофізіологічним підґрунтям панкреатиту, а підвищення в'язкості крові та пов'язана із цим ішемія – серцево-судинних захворювань.

Національна освітня програма з холестерину III, створена Робочою групою з лікування дорослих (NCEP АТР III), вказує, що за умов вмісту ТГ >5,6 ммоль/л саме ТГ, а не ХС ЛПНЩ, є пріоритетним напрямом корекції дисліпідемії. Усунення гіпертригліцеридемії є надзвичайно важливим, оскільки цей стан призводить до таких патологічних наслідків, як стеатоз (накопичення ТГ у нежирових тканинах), ліпотоксичність (зниження функціональної активності клітин і тканин унаслідок надмірного накопичення ТГ) та ліпоапоптоз (загибель клітин у результаті стеатозу).



У дослідженні B. Noordesgaard (n=116 550) було встановлено, що високі рівні ТГ зумовлюють зростання частоти розвитку гострого панкреатиту й інфаркту міокарда. Водночас при перевищенні екстремально високого показника 15 ммоль/л ризик інфаркту міокарда знижується, що можна пояснити збільшеним рівнем хіломікронів.

На сьогодні в усьому світі стрімко прогресує епідемія ожиріння, цукрового діабету та серцево-судинних захворювань, які тісно пов'язані з атерогенною дисліпідемією. Метааналіз 17 досліджень (n=57 277) показав, що при збільшенні ТГ на кожен 1 ммоль/л ризик ішемічної хвороби серця зростає на 32% у чоловіків і на 76% у жінок.

Таким чином, високий рівень ТГ має підлягати корекції з огляду на підвищений ризик серцево-судинних ускладнень і гострого панкреатиту. Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів щодо контролю ліпідів (2019), основою цієї корекції є модифікація способу життя, яка повинна включати зменшення вживання алкоголю; збільшення фізичної активності; зменшення вживання вуглеводів, моно- та дисахаридів; зниження маси тіла; застосування добавок омега-3-ненасичених жирних кислот; заміщення насичених жирів моно- та поліненасиченими. Поряд із цим слід



контролювати рівень глікемії та вживати препарати для зниження проатерогенних ліпідів. Статини забезпечують зниження ТГ приблизно на третину залежно від вихідного рівня, фіbrates – на 28-77%, нікотинава кислота – на 15-40% (у Європі вже не розглядається як засіб для корекції дисліпідемії), омега-3-ненасичені жирні кислоти – на 30% (за умови вживання >2 г/день).

Отже, найефективнішими препаратами для зниження ТГ є фіbrates, які діють шляхом впливу на рецептори, що активуються пероксисомним проліфератором (PPAR-α), а також через низку плейотропних впливів. Так, фенофібрат збільшує ліполіз часток ТГ, посилює β-окиснення жирних кислот у печінці, знижує синтез та секрецію ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), активує синтез апо А-1 та апо А-2 у печінці, посилює зворотний транспорт ХС. До плейотропних ефектів фенофібрату належать зниження рівня фібриногену й експресії фактора транскрипції, С-реактивного білка, інтерлейкінів 6 і 2, інтерферону-γ та ендотеліну-1. Узагальнюючи ці властивості, можна сказати, що фенофібрат чинить макросудинний протекторний вплив за рахунок зниження вмісту ТГ, ХС ЛПНЩ і підвищення концентрації ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), а також мікросудинний протекторний ефект шляхом покращення функції ендотелію та протидії запаленню і тромбозу (McKage K. et al., 2011). Важливо, що додавання фенофібрату до статинотерапії покращує фенотип ЛПНЩ, знижуючи вміст ЛПНЩ.

Метааналіз F. Sacks та співавт. (2010) з'ясував, що фіbrates здатні знижувати ризик макроваскулярних ускладнень на 35%. Крім того, фенофібрат ефективний у лікуванні мікроваскулярних ускладнень, зокрема ретинопатії, нейропатії та нефропатії.

Фіbrates є високобезпечними препаратами і як монотерапія, і в комбінації зі статинами. У власному дослідженні професора М. Каїкчіоглу взяли участь 245 пацієнтів, які приймали ці засоби впродовж 1-22 років. Було встановлено, що побічні ефекти спостерігалися лише в 4,3% випадків (підвищення печінкових ферментів у 3 пацієнтів, міалгія – у 2 учасників, безсоння, нездужання та шкірні висипання – по 1 випадку). Не зафіксовано випадків рабдоміолізу або міопатії.

Наприкінці виступу доповідач ще раз наголосила на ключових моментах.

- Рівень ТГ треба знижувати з огляду на зростання частоти панкреатитів і серцево-судинних ускладнень за умов гіпертригліцеридемії.
- Фіbrates є одними з найбільш ефективних та безпечних препаратів для зниження ТГ.
- Фіbrates є найдієвішими в осіб із високим рівнем ТГ та низьким умістом ХС ЛПВЩ.
- Фенофібрат чинить потужний знижувальний вплив на ТГ, а також низку сприятливих плейотропних ефектів (антитромботичний, протизапальний, покращення функції ендотелію тощо).

ДОВІДКА «ЗУ»

На фармацевтичному ринку України фенофібрат представлений препаратом Трайкор® 145 мг.

Продовження на стор. 22.

Комплексні підходи до терапії пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику

Продовження. Початок на стор. 21.



Науковий керівник відділення гіпертонічної хвороби ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Лариса Анатоліївна Міщенко відповіла на запитання «Ефективне лікування артеріальної гіпертензії: як досягти мети?».

На початку доповіді професор Л.А. Міщенко зауважила, що підвищений АТ є провідною причиною смерті в сучасному світі. Нині не викликає сумнівів, що зниження АТ попереджає розвиток серцево-судинних ускладнень. Метааналіз 123 досліджень за участю 613 815 пацієнтів встановив, що зменшення систолічного АТ на 10 мм рт. ст. знижує ризик розвитку ішемічної хвороби серця на 17%, інсульту – на 27%, серцевої недостатності – на 28%, а загальну смертність – на 13% (Ettehad D. et al., 2016).

На скільки ж потрібно знижувати АТ? Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства гіпертензії (2018), первинною метою лікування є зниження АТ <140/90 мм рт. ст. в усіх пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ). Якщо лікування добре переноситься, терапевтичною метою є зниження АТ до ≤130/80 мм рт. ст. у більшості пацієнтів з АГ. Цільовий рівень діастолічного АТ становить <80 мм рт. ст. в усіх пацієнтів з АГ незалежно від рівня підвищення АТ та ризику супутніх захворювань.

Рекомендації Національного інституту здоров'я та якості медичної допомоги Великої Британії (NICE, 2019) вказують, що цільовим амбулаторним АТ

у віковій групі 18-79 років повинен бути показник <135/85 мм рт. ст., а серед осіб віком понад 80 років – <145/85 мм рт. ст.

Незважаючи на простоту діагностики АГ і наявність широкого спектра різноманітних антигіпертензивних засобів, якість контролю АТ в Україні лишається незадовільною. Серед міського населення про наявність у себе АГ знають трохи більше половини (51%) хворих, лікуються – 32%, а лікуються ефективно – лише 16%.

У патогенезі АГ важливе місце посідає надмірна активація симпатичної нервової системи, яка бере участь у запуску роботи ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, зростанні частоти серцевих скорочень, збільшенні об'єму циркулюючої крові, венозного повернення, кінцевого діастолічного об'єму. Зазначені патогенетичні ланки ведуть до збільшення серцевого викиду та підвищення загального периферичного опору судин, які виступають основними передумовами АГ. Поряд із цим переважання тону симпатичної нервової системи над парасимпатичною призводить до формування несприятливого добового профілю АТ за типом non-dipper. Також гіперсимпатикотонія та, відповідно, посилений ранковий приріст катехоламінів корелюють зі зростанням ризику інсульту.

Активізацію симпатичної нервової системи спричиняють стреси, куріння, цукровий діабет та ожиріння. Ці фактори ризику широко розповсюджені серед міського населення України: частка активних курців у популяції становлять 22%, осіб з ожирінням – 25%, хворих на цукровий діабет – 9% (Свіщенко Є.П. і спів-авт., 2018).

Як відомо, базисними класами для лікування АГ є інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), БАБ, блокатори кальцієвих каналів (БКК) і діуретики. БАБ здатні зменшувати впливи симпатичної нервової системи, які є однією з причин АГ. Однак слід

зауважити, що цим засобам властиві несприятливі ефекти, як-от периферичний вазоспазм, погіршення мікроциркуляції в скелетних м'язах, зменшення витрат енергії, збільшення ваги, розвиток та посилення інсулінорезистентності, що робить БАБ не найкращим вибором за наявності в пацієнта ожиріння.

Моксонідин, селективний агоніст імідазолінових рецепторів 1 типу, є препаратом центральної дії, який, крім зниження АТ, підвищує чутливість тканин до інсуліну та пригнічує активність симпатичної нервової системи. На тлі прийому моксонідину (0,4 мг/добу протягом 8 тиж) індекс чутливості до інсуліну зростає на 21%, натомість за умов прийому плацебо – зменшується на 6%. Цікаво, що ефект підвищення чутливості тканин до інсуліну під впливом моксонідину більш виражений у пацієнтів із частотою серцевих скорочень ≥80 уд./хв.

Включення моксонідину до складу комбінованої антигіпертензивної терапії забезпечує досягнення цільового систолічного АТ у 63% пацієнтів, цільового діастолічного АТ – у 86% (Abellan I. et al., 2005). Моксонідин є ефективним препаратом для подолання резистентності АГ у пацієнтів з ожирінням.

Загалом алгоритм лікування пацієнтів з АГ та ожирінням такий.

1. Змінити спосіб життя та зменшити масу тіла.
2. Призначити ІАПФ або БРА.
3. Додати дигідропіридинний БКК або агоніст імідазолінових рецепторів 1 типу.
4. Додати агоніст імідазолінових рецепторів 1 типу або дигідропіридинний БКК.
5. Додати тiazидний діуретик.
6. Розглянути застосування антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів, α-блокатора або БАБ з вазодилатуючими властивостями.
7. Спрямувати до спеціаліста з АГ.

Таким, чином, моксонідин (Фізіотенс®) являє собою ефективний та безпечний препарат для комбінованої терапії пацієнтів з АГ та ожирінням, цукровим діабетом, метаболічним синдромом й іншими станами з активацією симпатичної нервової системи.

Підготувала **Лариса Стрільчук**

3y

ГОЛОВНІ ПОДІЇ В СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

IMF XI МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ
ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ – ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

IX МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС
ПРОВАДЖЕННЯ СУЧАСНИХ ДОСЯГНЬ МЕДИЧНОЇ НАУКИ
У ПРАКТИКУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

За підтримки: Міністерства охорони здоров'я України, Київської міської державної адміністрації

Організатори: LMT, EF, Canon

Генеральний партнер: ACCO

19–21 травня 2020 року

Виставковий центр ACCO International Україна, м. Київ, пр-т Перемоги, 40-Б ст. метро «Шулявська»

ВСЬО СПЕКТР ОБЛАДНАННЯ, ТЕХНІКИ, ІНСТРУМЕНТАРІЮ ДЛЯ МЕДИЦИНИ, НОВИНКИ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ВІД СВІТОВИХ ТА ВІТЧИЗНЯНИХ ВИРОБНИКІВ

КРАЇН	25	40	НАУКОВИХ ЗАХОДІВ
ЕКСПОНЕНТІВ	250	500	ДОПОВІДАЧІВ
ВІДВІДУВАЧІВ	8 000	80	ЛІКАРСЬКИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ ЗАХОДИ
ШКОЛИ ТА МАЙСТЕР-КЛАСИ НА ДНЮЧОМУ ОБЛАДНАННІ

З питань участі у виставках: +380 (44) 206-10-16, med@lmt.kiev.ua
З питань участі у Конгресі: +380 (44) 206-10-99, info@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
Асоціація дієтологів України
Група компаній M+E МедЕксперт

ПЕРША НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
«ЗАСТОСУВАННЯ ДІЄТИЧНИХ ДОБАВОК: КОЛИ, КОМУ ТА З ЯКОЮ МЕТОЮ»

12.12.2019-13.12.2019

Вітамінний комплекс

+38 044 498 0880
SM.MEDEXPERT@GMAIL.COM
UDA.IN.UA
MED-EXPERT.COM.UA

РЕЄСТРАЦІЯ ПЛАТНА

М. КИЇВ, ВУЛ. ВОЛОДИМИРСЬКА, 55
ВЕЛИКИЙ КОНФЕРЕНЦ-ЗАЛ НАН УКРАЇНИ

ЛІКУВАННЯ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ



Необхідний компонент сучасної терапії атерогенної дисліпідемії¹



Забезпечує більш ефективний контроль усіх ліпідних показників¹

ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



Зменшує активність симпатичної нервової системи^{2,3}



Ефективно знижує АТ у пацієнтів з АГ^{2,3}



Підвищує чутливість тканин до інсуліну^{2,3}



*У пацієнтів із підвищеним рівнем ТГ та низьким рівнем ХС ЛПВЩ в комбінації зі статинами. АТ — артеріальний тиск; АГ — артеріальна гіпертензія; 1. Alexander Tenenbaum, Enrique Z Fisman//Fibrates are an essential part of modern anti-dyslipidemic arsenal: spotlight on atherogenic dyslipidemia and residual risk reduction. Cardiovasc Diabetol. 2012; 11: 125. 2. Irina Chazova, Markus P. Schlaich//Improved Hypertension Control with the Imidazoline Agonist Moxonidine in a Multinational Metabolic Syndrome Population: Principal Results of the MERSY Study//Int J Hypertens. 2013; 2013: 541689. 3. Інструкція для медичного застосування препарату Фізотенс®, таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 0,2 мг, по 14 таблеток у блістері, по 1, або по 2, або по 7 блістерів у картонній коробці; по 28 таблеток у блістері, по 1 блістеру у картонній коробці РП №UA/0315/01/01, наказ МОЗ України 1504 від 16.08.2018.

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ПРЕПАРАТ ТРАЙКОР® 145 МГ. Реєстраційне посвідчення №UA/7921/01/01, дійсне безстроково.

Склад: діюча речовина: фенофібрат; 1 таблетка містить 145 мг фенофібрату; допоміжні речовини: сахароза, натрію лаурилсульфат, лактози моногідрат та ін. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. **Препарати, що знижують рівень холестерину і тригліцеридів у сироватці крові. Фібрати.** Код АТХ C10A B05. **Показання.** Трайкор® 145 мг показаний як доповнення до дієти та інших немедикаментозних методів лікування (наприклад фізичних вправ, зниження маси тіла) при таких станах: тяжка гіпертригліцеридемія з низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності або без нього; змішана гіперліпідемія у випадках, коли застосування статинів протипоказане або є непереносимість статинів; змішана гіперліпідемія у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, на додаток до терапії статинами, коли рівень тригліцеридів та холестерину ліпопротеїнів високої щільності адекватно не контролюється. **Протипоказання.** Печінкова недостатність (включаючи біліарний цироз печінки та нез'ясовані персистуючі порушення функції печінки). Встановлені захворювання жовчного міхура. Тяжкі хронічні захворювання нирок. Хронічний або гострий панкреатит, крім випадків гострого панкреатиту, спричиненого тяжкою гіпертригліцеридемією. Встановлена фотоалергія або фототоксичні реакції у період лікування фібратами або кетопрофеном. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Фенофібрат посилює дію пероральних антикоагулянтів та може підвищувати ризик кровотечі. Рекомендується зменшити дозу антикоагулянтів приблизно на 1/3 на початку лікування і в подальшому поступово корегувати її відповідно до МНС (міжнародного нормалізованого співвідношення). Ризик серйозного токсичного впливу на м'язи підвищується при одночасному застосуванні фібрату з інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази або іншими фібратами. При супутньому застосуванні фенофібрату та глітазонів відзначалися випадки зворотного парадоксального зниження рівня холестерину ЛПВЩ. Тому рекомендується контролювати рівні холестерину ЛПВЩ при застосуванні комбінації цих препаратів та припинити їх застосування, якщо рівень холестерину ЛПВЩ стає занизьким. За пацієнтами, які одночасно застосовують фенофібрат та препарати, що метаболізуються CYP2C19, CYP2A6 та особливо CYP2C9 і мають вузький терапевтичний індекс, слід ретельно наглядати та у разі потреби відкоригувати дозу цих препаратів. **Особливості застосування.** Перед початком терапії фенофібратом потрібно провести необхідне лікування відповідних станів, які є причиною вторинної гіперхолестеринемії, таких як неконтрольований цукровий діабет 2 типу, гіпотиреоз, нефротичний синдром, диспротеїнемія, обструктивна хвороба печінки або алкоголізм. Як і при застосуванні інших ліпідознижувальних препаратів, у деяких пацієнтів зареєстровано підвищення рівня трансаміназ. У більшості випадків це зростання було тимчасовим, незначним та безсимптомним. Рекомендується перевіряти рівні трансаміназ кожні 3 місяці протягом перших 12 місяців терапії та періодично у подальшому. Слід приділяти увагу пацієнтам, у яких зростають рівні трансаміназ, та припинити лікування, якщо рівні АСТ та АЛТ більш ніж в 3 рази перевищують верхню межу норми. У разі появи симптомів гепатиту (наприклад жовтяниці, свербіж) та підтвердження діагнозу результатами лабораторних аналізів застосування фенофібрату слід припинити. У пацієнтів, які приймали фенофібрат, повідомлялося про виникнення панкреатиту. Це може бути наслідком недостатньої ефективності лікування пацієнтів із тяжкою гіпертригліцеридемією, прямим впливом препарату або вторинним явищем, опосередкованим камнями у жовчних шляхах або формуванням складу з обструкцією загальної жовчної протоки. Токсичний вплив на м'язи слід запідозрити у пацієнтів із дифузною міалгією, міозитом, м'язовими судомоми та слабкістю та/або вираженим підвищенням рівня КФК (у 5 разів вище верхньої межі норми). У таких випадках лікування фенофібратом слід припинити. Ризик токсичного впливу на м'язи може підвищуватися, якщо препарат застосовувати разом з іншими фібратами або інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази, особливо у разі наявного захворювання м'язів. Якщо рівень креатиніну підвищується більш ніж на 50 % ВМН (верхньої межі норми), лікування фенофібратом слід припинити. Рекомендується перевіряти рівні креатиніну протягом перших 3 місяців після початку лікування та періодично в подальшому. Лікарський засіб містить лактозу, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози або недостатність сахарози-ізомалязи, не слід приймати цей препарат. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** Трайкор® 145 мг у період вагітності слід застосовувати лише після ретельної оцінки користі/ризиків. Невідомо, чи фенофібрат та/або його метаболіти проникають у грудне молоко людини. Не можна виключати наявності ризику для плода, тому фенофібрат не слід застосовувати у період годування груддю. Клінічних даних щодо впливу на фертильність при застосуванні препарату Трайкор® 145 мг немає. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Трайкор® 145 мг не впливає або має незначний вплив на здатність керувати автотранспортом чи працювати з іншими механізмами. **Спосіб застосування та дози.** Трайкор® 145 мг можна приймати у будь-який час протягом доби незалежно від прийому їжі. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи склянкою води. **Дієтоетерпія, розпочату до призначення препарату, необхідно продовжити.** Під час лікування гіперліпідемії ефективність лікування потрібно контролювати шляхом визначення рівнів ліпідів у сироватці крові. Якщо через кілька місяців (наприклад через 3 місяці) не досягається адекватна відповідь на лікування, слід розглянути додаткові або інші терапевтичні заходи. **Дорослим.** Рекомендована доза становить 1 таблетку, що містить 145 мг фенофібрату, 1 раз на добу. Якщо пацієнту потрібно застосовувати фенофібрат при двох показаннях (гіперліпідемія та діабетична ретинопатія), слід приймати лише одну таблетку препарату Трайкор® 145 мг на добу. Пацієнтам літнього віку без порушення функції нирок рекомендується звичайна доза для дорослих. Пацієнтам із порушеннями функції нирок необхідно зменшити дозу. При хронічних захворюваннях нирок середньої тяжкості (кліренс креатиніну від 30 до 60 мл/хв) застосування фенофібрату в наявному дозуванні 145 мг не рекомендоване. Трайкор® 145 мг не рекомендується застосовувати пацієнтам із порушеннями функції печінки через відсутність даних. Безпека та ефективність застосування фенофібрату дітям та підліткам (віком до 18 років) не встановлені і відповідні дані відсутні. Тому фенофібрат не рекомендується застосовувати дітям та підліткам (віком до 18 років). Побічні реакції. Найчастіше відзначені небажані реакції протягом терапії фенофібратом — це розлади травлення, порушення з боку шлунка або кишечника. Наведені далі небажані явища спостерігалися у плацебо-контрольованих клінічних дослідженнях (n=2344) із вказаною частотою: Часто $\geq 1/100$; Ознаки та симптоми з боку органів травлення (біль у животі, нудота, блювання, діарея, метеоризм), підвищення рівня трансаміназ, підвищений рівень гомоцистеїну в крові***. *** Середнє підвищення рівня гомоцистеїну в крові у пацієнтів, які приймали фенофібрат, становило 6,5 мкмоль/л та було оборотним після припинення терапії фенофібратом. Підвищений ризик появи венозних тромботичних явищ може бути пов'язаний із підвищенням рівня гомоцистеїну. Клінічна значущість цього не з'ясована. Категорія відлуску. За рецептом. Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 MG) від 29.05.2019.

СТИСЛА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ПРЕПАРАТ ФІЗИОТЕНС® (PHYSIOTENS®)

Реєстраційне посвідчення МОЗ України UA/0315/01/01, UA/0315/01/02, UA/0315/01/03 дієсні безстроково. **Склад.** 1 таблетка містить 0,2 мг або 0,3 мг або 0,4 мг моксонідину. Допоміжні речовини: лактоза та ін. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Антигіпертензивні лікарські засоби. Агоністи імідазолінових рецепторів. Моксонідин. Код АТС C02A C05. **Показання.** Артеріальна гіпертензія. **Протипоказання.** Моксонідин протипоказаний при: гіперчутливості до діючої речовини або до будь-якого компонента препарату; синдром слабості синусового вузла; брадикардія (ЧСС у спокої менше 50 уд./хв); АВ-блокаді II і III ступеня; серцевої недостатності. **Спосіб застосування та дози.** Стандартна початкова доза моксонідину становить 0,2 мг на добу. Максимальна разова доза — 0,4 мг. Максимальна добова доза — 0,6 мг — приймається в 2 прийоми. Дозу слід підбирати індивідуально в залежності від реакції пацієнта. Моксонідин можна приймати незалежно від прийому їжі, запиваючи невеликою кількістю рідини. Для пацієнтів з помірно або тяжкою нирковою недостатністю, пацієнтів на гемодіалізі початкова доза моксонідину становить 0,2 мг на добу. При необхідності та у разі хорошої переносимості препарату дозу можна підвищити до 0,4 мг на добу для пацієнтів з помірно нирковою недостатністю і хворих, які перебувають на гемодіалізі, та до 0,3 мг на добу для пацієнтів з тяжкою нирковою недостатністю. Тривалість лікування не обмежується. Хоча в ході обмеженої кількості досліджень після раптової відміни прийому моксонідину прояви контррегуляції артеріального тиску (ефекту відміни) не відзначалося, різке припинення терапії моксонідином (у разі необхідності) не рекомендується, що зазвичай стосується всіх антигіпертензивних засобів. Дозу моксонідину слід поступово зменшувати протягом двох тижнів. Побічні реакції. Найбільш часті побічні ефекти при прийомі моксонідину включають сухість у роті, запаморочення, астенію і сонливість. Ці симптоми часто зменшуються після кількох тижнів лікування. Інші побічні реакції дивіться в повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Особливості застосування.** Моксонідин слід застосовувати з обережністю у пацієнтів зі схильністю до розвитку атріовентрикулярної блокади, пацієнтам з тяжкою ішемічною хворобою серця або нестабільною стенокардією, пацієнтам з порушеннями функції нирок. Пацієнтам з атріовентрикулярною блокадою I ступеня слід застосовувати моксонідин з особливою обережністю, щоб уникнути брадикардії. Моксонідин не можна застосовувати пацієнтам з атріовентрикулярною блокадою більш високого ступеня. Якщо моксонідин застосовують в комбінації з б-адреноблокатором і обидва препарати необхідно відмінити, спочатку слід відмінити б-адреноблокатор, а потім через кілька днів — моксонідин. Не рекомендується раптово припиняти застосування терапії моксонідином, дозу слід поступово зменшувати протягом двох тижнів. Пацієнтам з поодинокими спадковими захворюваннями, такими як непереносимість галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози, не слід приймати цей препарат. Моксонідин не слід застосовувати під час вагітності, якщо немає нагальної потреби. Моксонідин проникає в грудне молоко, тому його не слід застосовувати в період годування груддю. Фізотенс® не рекомендується для застосування у дітей та підлітків (у віці до 18 років). **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Одночасне застосування препарату з іншими антигіпертензивними препаратами призводить до адитивного ефекту. Не рекомендується одночасне застосування трициклічних антидепресантів з моксонідином. Моксонідин може посилювати седативний ефект трициклічних антидепресантів (одночасного застосування слід уникати), транквілізаторів, алкоголю, седативних і снодійних препаратів. Моксонідин може посилювати седативний ефект бензодіазепінів при одночасному застосуванні. Не можна виключити взаємодії з іншими агентами, які виводяться шляхом тубулярної екскреції. Біодоступність гілібенкламід при пероральному застосуванні знижувалася на 11%. Категорія відлуску. За рецептом. Виробник. Майлан Лабораторіє САС, Франція. Повну інформацію про препарат подано в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ФІЗИОТЕНС® (PHYSIOTENS®) від 16.08.2018.

Для публікації в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних і фармацевтичних працівників, медичних закладів.
За додатковою інформацією ви можете звернутися до ТОВ «АББотт Україна»: 01010, м. Київ, вул. Московська, 32/2. Тел.: +38 044 498-60-80, факс: +38 044 498-60-81

UKR238331