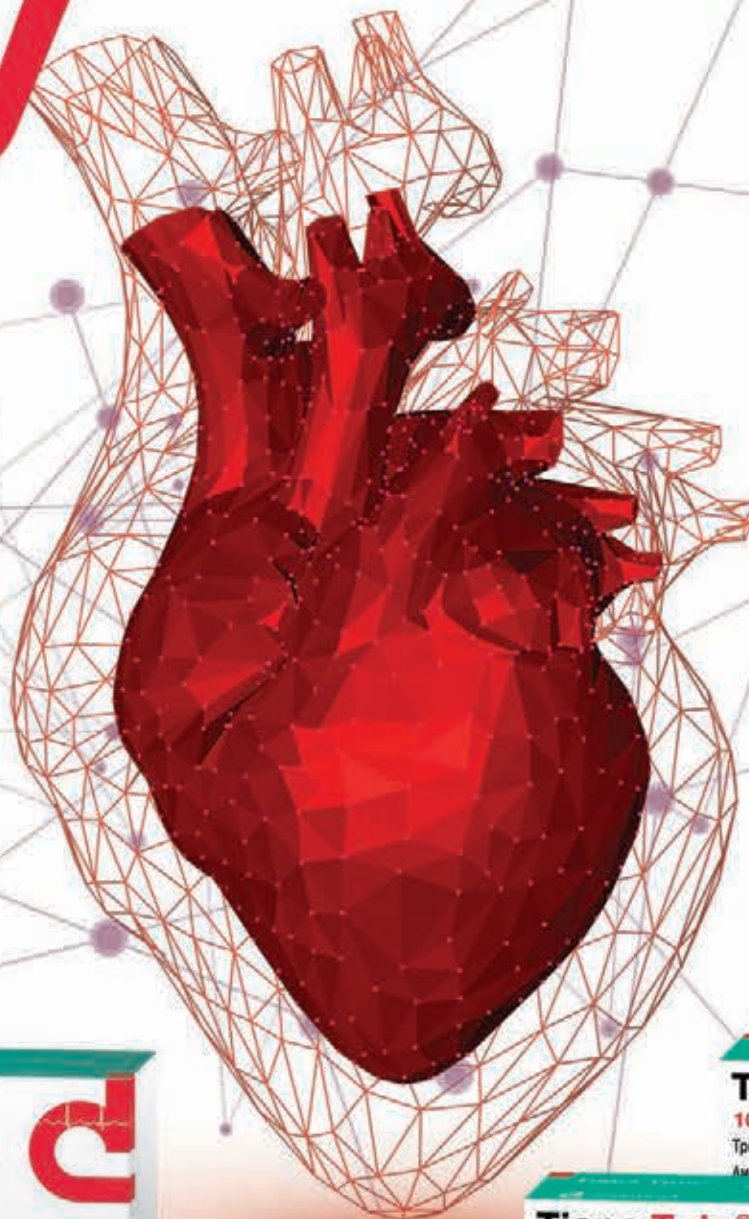


ОБЕРІТЬ ТІАРУ

ДАРНИЦЯ



Тіара Дуо

Подвійна фіксована комбінація
з доведеною біоеквівалентністю
для старту терапії пацієнтів з АГ^{*1,2}

Тіара Дуо у дозуванні⁵:

- ♥ 160 мг валсартану/12,5 мг гідрохлортіазиду
- ♥ 80 мг валсартану/12,5 мг гідрохлортіазиду
- ♥ 160 мг валсартану/25 мг гідрохлортіазиду



Тіара Тріо®

Потрійна фіксована комбінація
для пацієнтів з АГ у разі
неефективності подвійної
антигіпертензивної терапії^{3,4}

Тіара Тріо® у дозуванні⁵:

- ♥ 5 мг амлодипіну/12,5 мг гідрохлортіазиду/
160 мг валсартану
- ♥ 10 мг амлодипіну/12,5 мг гідрохлортіазиду/
160 мг валсартану

Тіара Тріо® Р.П. № UA/15069/01/01, UA/15070/01/01

Склад: 1 таблетка по 5 мг/12,5 мг/160 мг містить:

діючі речовини: амлодипіну бесилату в перерахуванні на амлодипін 5 мг, гідрохлортіазиду 12,5 мг, валсартану 160 мг; 1 таблетка по 10 мг/12,5 мг/160 мг містить: діючі речовини: амлодипіну бесилату в перерахуванні на амлодипін 10 мг, гідрохлортіазиду 12,5 мг, валсартану 160 мг. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група. Антагоністи ангіотензину II, інші комбінації. Код АТХ C09D X01. Показання. Лікування есенціальної гіпертензії у дорослих пацієнтів з артеріальним тиском, адекватно контрольованим комбінацією амлодипіну, валсартану і гідрохлортіазиду, які застосовують у вигляді трьох окремих препаратів або у вигляді двох препаратів, один з яких є комбінованим. Протипоказання. Гіперчутливість до діючих речовин, інших сульфонамідів, похідних дигідропіридину або до будь-якої допоміжної речовини, протипоказано вагітним та жінкам, які планують завагітніти, порушення функції печінки, тяжкі порушення функції нирок та інші. Спосіб застосування та дози. Спосіб застосування. Препарат Тіара Тріо® можна застосовувати незалежно від прийому їжі. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи водою, в один і той же час доби, бажано вранці. Дозування. Рекомендована доза препарату Тіара Тріо® – 1 таблетка на добу, бажано вранці. Побічні реакції. Побічні реакції представлені стосовно комбінації амлодипіну/валсартану/гідрохлортіазид і окремо стосовно амлодипіну, валсартану і гідрохлортіазиду. З боку серця: палітація, тахікардія, аритмія (включаючи брадикардію, шлуночкову тахікардію, фібриляцію передсердь), інфаркт міокарда, з боку судинної системи: припливи крові, артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпотензія, ортостатична гіпотензія, постуральне запаморочення, запаморочення, спричинено фізичним навантаженням, флебіт, тромбоз, вазкуліт та інші. Термін придатності. 2 роки. Умови зберігання. Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °C. Зберігати в недоступному для дітей місці. Упаковка. По 7 таблеток у контурній чарунковій упаковці, по 2 або 4 або по 5 контурних чарункових упаковок у пачці. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

Тіара Дуо Р.П. № UA/16280/01/01, № UA/16280/01/02, № UA/16280/01/03

Склад: діючі речовини: 1 таблетка містить: валсартану 80 мг, гідрохлортіазиду 12,5 мг або валсартану 160 мг, гідрохлортіазиду 25 мг; Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група. Антагоністи ангіотензину II та діуретики. Валсартан та діуретики. Код АТХ C09D A03. Показання. Есенціальна артеріальна гіпертензія у пацієнтів, тиск крові яких відповідно не регулюється монотерапією. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів Тіари Дуо або до інших похідних сульфонамідів, тяжкі порушення функції печінки, тяжкі порушення функції нирок та інші. Спосіб застосування та дози. Рекомендована доза Тіари Дуо – 1 таблетка 80 мг/12,5 мг на добу. Побічні реакції. Частота небажаних реакцій валсартану/гідрохлортіазиду. З боку респіраторної системи, органів грудної клітки та середостіння: часто: кашель, нежить, фарингіт, інфекції верхніх дихальних шляхів, з боку опорно-рухового апарату та сполучної тканини: часто: біль у спині, артралгія та інші. Термін придатності. 2 роки. Умови зберігання. Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °C. Зберігати в недоступному для дітей місці. Упаковка. По 7 таблеток у контурній чарунковій упаковці, по 2 або 4 контурні чарункові упаковки в пачці. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

1. Біоеквівалентність генеричного лікарського засобу фіксованої комбінації амлодипіну, гідрохлортіазиду і валсартану (Тіара Тріо®) референтному лікарському засобу Exforge НСТ®: результати рандомізованого перехресного клінічного дослідження у здорових добровольців Ж.М. Кравчук, Б.І. Артиш, В. Кубеш, Н.М. Сотниченко, А.М. Дорошенко УКР. МЕД. ЧАСОПИС, 4 (132), Т. 1 – VI/VII 2019 2. Біоеквівалентність генеричного лікарського засобу Тіара Дуо (фіксована комбінація валсартану та гідрохлортіазиду) референтному лікарському засобу Ко-Діован®: результати рандомізованого перехресного клінічного дослідження у здорових добровольців Ж.М. Кравчук, Б.І. Артиш, В.Е. Сабко, Н.М. Сотниченко, А.М. Дорошенко УКР. МЕД. ЧАСОПИС, 5 (133), Т. 1 – IX/X 2019. 3. Артеріальна гіпертензія. Стандарти надання медичної допомоги лікарями первинної ланки (за матеріалами Настанови Європейського товариства з артеріальної гіпертензії/Європейського товариства кардіологів (ESC/ESH) 2018 р. з лікування артеріальної гіпертензії) УКР. МЕД. ЧАСОПИС, 5 (127), Т. 1 – IX/X 2018. 4. Фіксовані комбінації, як навігатор складов сучасного лікування АГ: у фокусі – валсартан/гідрохлортіазид і валсартан/гідрохлортіазид/амлодипін. Здоров'я України №20(465) жовтень 2019. 5. Інструкція для медичного застосування лікарських засобів Тіара Тріо® та Тіара Дуо.

* АГ – артеріальна гіпертензія

Модифікація кардіоваскулярних факторів ризику у світлі новітніх тенденцій

За матеріалами XXI Національного конгресу кардіологів України, 22-25 вересня

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються значним тягарем охорони здоров'я як у світі, так і в Україні. Модифікація кардіоваскулярних факторів ризику (ФР) є оптимальним шляхом запобігання розвитку серцево-судинної патології та смертності. Найпоширенішими кардіоваскулярними ускладненнями є артеріальна гіпертензія (АГ) та дисліпідемії. Незважаючи на досягнення сучасної фармакології, проблеми щодо зменшення ФР ССЗ залишаються, особливо в групах пацієнтів із тяжкою супутньою патологією, резистентною АГ (РАГ) тощо. Водночас після оприлюднення нових європейських рекомендацій із менеджменту хворих на дисліпідемії досягнення цільових рівнів холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЦ) стало неабияким викликом для лікарів-практиків.



Завідувачка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доктор медичних наук, професор Тетяна Володимирівна Колесник присвятила доповідь тактиці ведення АГ

у жінок із раком молочної залози (РМЗ).

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (2018), найпоширенішою онкологічною патологією у світі є РМЗ. Україна, на жаль, не є винятком: якщо за частотою захворюваності на 100 тис. населення вітчизняна статистика є дещо нижчою за світову, то за рівнем смертності ми несемо пальму першості. Відзначається невтішна тенденція: за останні 50 років рівень захворюваності на цю недугу в нашій країні зріс у 4 рази. Звісно, РМЗ насамперед уражає жінок, і серед цієї популяції онкологічних хворих його частка у структурі захворюваності на рак становить 29,7%. Для порівняння: частка раку шийки матки – 2,3%. Відповідно до статистичних даних Національного канцер-реєстру Національного інституту раку щороку реєструється 14,5 тис. нових випадків РМЗ, серед яких 40% діагностується в жінок працездатного віку. Більш як 5 тис. пацієнток щорічно помирають від РМЗ.

АГ є найпоширенішим коморбідним станом у онкохворих (38%) і напряму впливає на прогноз (Jain M., Townsend R., 2007).

Одним із напрямів для визначення прогнозу виживаності онкохворих в аспекті серцево-судинної патології вважається оцінка 10-річного ризику летальних кардіоваскулярних подій за шкалою SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation). Закономірно: що менше ФР, то кращий прогноз у хворого (Cago Codon J. et al., 2020) (рис. 1). Задача лікаря вже на першому етапі діагностики – визначити та врахувати всі ФР, оскільки це напряму корелює з обсягом терапевтичного втручання.

Основними кардіоваскулярними ФР, які впливають на прогноз онкологічних пацієнтів з АГ, є: неконтрольоване підвищення артеріального тиску (АТ); гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ); наявність ССЗ; хронічна хвороба нирок (ХХН) $\geq$ III стадії; цукровий діабет; встановлення $\geq$ 3 серцево-судинних ФР; обструктивне апное сну; ожиріння; вік $\geq$ 60-65 років; недостатньо контрольована ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, аритмія; подовження інтервалу QT; деякі види протипухлинної терапії (ППТ), зокрема інгібітори фактора росту ендотелію судин (iVEGF),

mTOR-інгібітори (інгібітори мішені рапаміцину ссавців), понатиніб, цисплатин та ін.

Професор звернула увагу слухачів на взаємозв'язок кількості ФР і функції ЛШ у пацієнток після хіміотерапії. Так, $\geq$ 4 ФР можуть істотно вплинути на погіршення функції ЛШ, тоді як за наявності $\leq$ 2 ФР така залежність майже відсутня (Yamashita K. et al., 2020).

Співвідношення успіху/ризик лікування значною мірою залежить від ефективного контролю ФР, їх модифікації, термінів ініціації терапії й обсягу фармацевтичного втручання.

Варто зважати на те, що АГ має тісний патогенетичний зв'язок із захворюваннями нирок. Тому до алгоритму рутинного обстеження необхідно включити визначення швидкості клубочкової фільтрації, рівня альбумінурії/мікроальбумінурії.

У 2016 р. вийшли європейські рекомендації з профілактики ССЗ у клінічній практиці, в яких окремий розділ було присвячено запобігання серцево-судинним ускладненням у хворих з АГ та онкологічною патологією. Як основна мета декларується зниження короткотермінових ризиків розвитку захворювань, пов'язаних з АГ, при збереженні ефективної антиангіогенної терапії для оптимального лікування раку.

Для досягнення цієї мети пропонуються такі кроки: виявити АГ і підтримувати систолічний АТ (САТ) $<$ 140 мм рт. ст. або нижче за вираженої протеїнурії; проводити оцінку серцево-судинних ФР до та під час проведення ППТ; за підозри на АГ «білого халата» ретельно контролювати АТ амбулаторно (в тому числі проводити добове моніторування АТ) та рекомендувати модифікацію способу життя; втілювати корекцію АГ до початку ППТ (Massimo F. et al., 2016).

Що стосується палітри антигіпертензивних засобів, то в разі коморбідності з РМЗ слід керуватися актуальними рекомендаціями та робити вибір на користь інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, блокаторів рецепторів до ангіотензину II, β -блокаторів, дигідропіридинних блокаторів кальцевих каналів та ін. (ESH/ESC, 2018). Доповідачка зауважила, що призначення недигідропіридинних блокаторів кальцевих каналів краще уникати через можливість небажаної взаємодії з ППТ.

Окрім того, за неконтрольованої АГ (АТ $\geq$ 180/110 мм рт. ст.) у хворих на РМЗ доцільно посилити антигіпертензивну терапію та знизити дозування чи взагалі тимчасово припинити застосування iVEGF. Щойно буде досягнуто цільових рівнів АТ (САТ $<$ 130 мм рт. ст.), ППТ необхідно відновити. У вказаній когорті пацієнтів украй важливими є ретельний моніторинг АТ і виконання призначень (Touyz R., Herrmann J., 2018).

Щоби пересвідчитися в ефективності та задовільній переносимості гіпотензивних засобів, актуальним є динамічне спостереження, включно з домашнім моніторуванням АТ.

На завершення доповіді Т.В. Колесник представила клінічний випадок із власної практики: пацієнтка Н. 59 років зі вперше діагностованою карциномою лівої молочної залози. 3-поміж ФР наявний лише обтяжений сімейний анамнез щодо ССЗ. Хворіє на АГ 6 років. Нерегулярно приймала фіксовану подвійну комбінацію антигіпертензивних препаратів.

Об'єктивно: висока варіабельність підвищення АТ (від 1 до 3 ступеня) з найвищими показниками в денний час (max. САТ – до 200 мм рт. ст.). Гіпертрофії ЛШ та ураження магістральних артерій головного мозку не виявлено.

Хворій було проведено аналіз пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки до початку ППТ. Рівень АТ під час вимірювання в положенні лежачи становив 168/90 мм рт. ст., а центральний аортальний тиск був вищий майже на 10 мм рт. ст. Швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) дорівнювала 12,1 м/с, що свідчить про підвищення жорсткості й ураження судинної стінки як органа-мішені.

Зважаючи на анамнез хвороби й об'єктивні дані, було призначено потрійну фіксовану комбінацію (ПФК) амлодипіну, гідрохлоротиазиду (ГХТЗ) і валсартану (**Тіара Тріо**). Через 4 міс після ППТ (хірургічне лікування та променева терапія) на тлі прийому **Тіара Тріо** контроль АТ незіставний із вихідними показниками: денні показники АТ повністю нормалізувалися, зареєстровано лише поодинокі незначні підвищення тиску у вечірній і нічний час, що може бути пов'язано з променевою терапією. Нормалізувався центральний тиск, знизилася ШППХ до 10,3 м/с, що є верхньою межею норми в пацієнтів цієї вікової групи. Пацієнтка продовжує антигіпертензивне лікування та ППТ, що забезпечує контроль усіх наявних ФР.



Наукова співробітниця відділу гіпертонічної хвороби ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ), кандидат медичних наук Олена Олександрівна Матова представила доповідь

на тему «Лікування пацієнтів із РАГ: на межі балансу між ефективністю та безпекою».

Тонкощі та нюанси ведення хворих на РАГ було розібрано на прикладі власного клінічного дослідження, проведеного на базі Інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска. У випробуванні вивчався вплив терапії ПФК антигіпертензивних препаратів, а саме амлодипіну, ГХТЗ і валсартану (**Тіара Тріо**), на контроль тиску у хворих із підозрою на РАГ (n=324). Термін спостереження – 3 роки.

Лікування препаратом **Тіара Тріо** в максимально переносимих дозах дало змогу швидко нормалізувати тиск у 52% учасників, а отже, констатувати в них псевдорезистентну АГ. У решти хворих істинна РАГ підтверджена в 40% випадків, а у 8% пацієнтів діагностовано вторинну АГ.

Основними причинами псевдорезистентної АГ є: низька прихильність пацієнтів до призначеного лікування; ефект «білого халата»; неправильне вимірювання АТ; неоптимальне лікування (Carey R. et al., 2018).

Загальновідомо, що підвищений рівень АТ асоціюється з високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень. У пацієнтів із РАГ, які взяли участь у дослідженні, впритеро частіше спостерігалися ішемічна хвороба серця та цукровий діабет, удвічі частіше траплялися цереброваскулярні ускладнення, й у третини було діагностовано ХХН.

Було доведено, що за контролю АТ у хворих на істинну РАГ виживаність збільшується вдвічі порівняно з пацієнтами, в яких не вдалося досягти цільових рівнів АТ (рис. 2) (Fatemi O. et al., 2016).

Тим часом у хворих з істинною РАГ на тлі застосування **Тіара Тріо** в максимально переносимих дозах відзначалося істотне зниження офісного, денного, нічного АТ (рис. 3).

О.О. Матова наголосила, що при оцінці ефективності антигіпертензивної терапії недостатньо офісного вимірювання АТ, оскільки чверть осіб із РАГ мають масковану форму хвороби, котра передбачає нормальний рівень офісного АТ, але підвищені показники за даними добового чи домашнього моніторування.

Ще одна важлива ремарка: в 15% хворих, які починають використовувати блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), протягом перших тижнів можуть розвиватися транзиторне підвищення рівня креатиніну та зниження швидкості клубочкової фільтрації. Згодом цей показник повертається до норми. Слід пам'ятати, що в разі утримання високих рівнів креатиніну (більш як на 20%) на тлі прийому максимальних доз ПФК необхідно виключити реноваскулярну АГ. Але й хворі без ХХН із різким погіршенням ниркових показників на тлі прийому блокаторів РААС потребують ретельного спостереження, зокрема за функцією нирок, оскільки це пацієнти з дуже високим кардіоренальним ризиком (Edouard L. et al., 2019).

На жаль, контролю АТ у пацієнтів із РАГ досягти непросто. Якщо на тлі застосування ПФК не вдається досягти цільових рівнів АТ, доцільно додати четвертий препарат. У європейських настановах із ведення хворих на АГ (ESH/ESC, 2018) рекомендованим є спіронолактон. У дослідженні хворим до базової потрійної

Продовження на стор. 4.

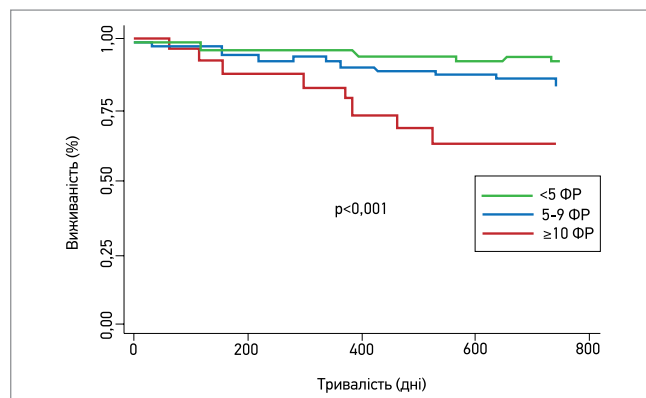


Рис. 1. Виживаність онкохворих відповідно до оцінки серцево-судинного ризику за шкалою SCORE

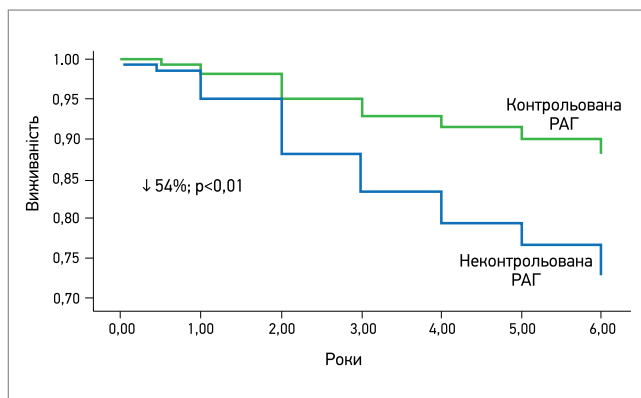


Рис. 2. Покращення виживаності пацієнтів із контрольованою РАГ порівняно з показниками в разі неконтрольованої РАГ

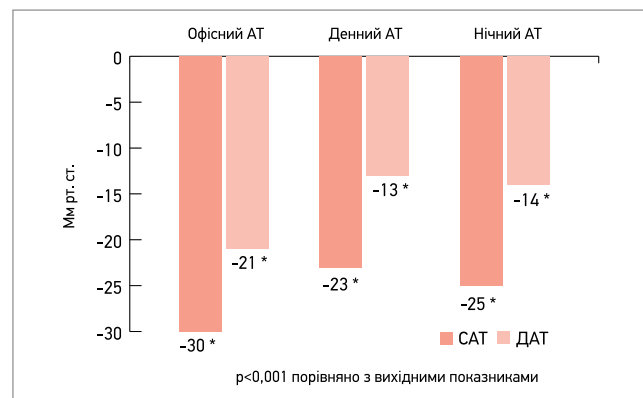


Рис. 3. Вплив ПФК амлодипіну, ГХТЗ, валсартану (**Тіара Тріо**) на рівень АТ у пацієнтів із РАГ

Модифікація кардіоваскулярних факторів
ризик у світлі новітніх тенденцій

За матеріалами XXI Національного конгресу кардіологів України, 22-25 вересня

Продовження. Початок на стор. 3.

терапії почергово додавали спіронолактон, еплеренон, торасемід, небіволон і моксонідин. Найефективнішими були антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) спіронолактон і еплеренон, далі – торасемід. Найменш ефективними виявилися моксонідин і небіволон.

Проте слід пам'ятати, що на тлі прийому АМР може спостерігатися гіперкаліємія, котра асоціюється з удвічі вищим рівнем загальної смертності у хворих на АГ. Так, у метааналізі С. Wang і співавт. (2016) було показано, що у хворих на РАГ при застосуванні спіронолактону в дозі 25-50 мг спостерігалася підвищення рівня калію в середньому на 0,2 ммоль/л. Окрім того, АМР можуть зумовлювати антиандрогенні ефекти. Тому до тяжких хворих на РАГ слід застосовувати індивідуалізований підхід.

Результати 3-річного спостереження показали, що на тлі прийому ПФК **Тіара Тріо**® та четвертого препарату (одного з перелічених) цільових рівнів АТ було досягнуто в 35% хворих з істинною РАГ. Незважаючи на те що не всі учасники дослідження досягали цільових показників АТ, у середньому рівень офісного АТ становив 139/80 мм рт. ст., а добового – 135/78 мм рт. ст. (на початку випробування – 173/96 і 167/94 мм рт. ст. відповідно). Крім цього, відбувався регрес ураження органів-мішеней. У 25% учасників нормалізувався індекс маси міокарда, у 69% – достовірно знизився.

Отже, можна зробити такі висновки:

- призначення ПФК **Тіара Тріо**® в максимальній дозі за рахунок спрощення схеми лікування виключає феномен псевдорезистентності й дає змогу ідентифікувати осіб з істинною РАГ, які мають вищий ризик серцево-судинних ускладнень і потребують інтенсифікації терапії;
- ПФК є базовим стандартом терапії в коргорті хворих на РАГ;
- найефективнішим четвертим препаратом для досягнення цільового рівня АТ у пацієнтів із РАГ є АМР спіронолактон або еплеренон. За їх непереносимості препаратом вибору може бути торасемід, ефективність якого вища, ніж моксонідину та небіволону;
- прийом АМР, особливо спіронолактону, має супроводжуватися мониторингом рівня калію та побічних явищ;
- зважаючи на складність досягнення цільового рівня АТ у пацієнтів із РАГ, вони потребують персоналізованих схем лікування та моніторингу офісного й амбулаторного АТ;
- персоналізована антигіпертензивна терапія, включно з ПФК **Тіара Тріо**®, сприяє регресу ураження органів-мішеней.



Завідувачка відділу дисліпідемії ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», доктор медичних наук, професор Олена Іванівна Мітченко зупинилася на ще одному вагомому ФР ССЗ – гіперліпідемії.

У нових настановах ESC/EAS щодо менеджменту пацієнтів із дисліпідеміями (2019) задекларовано «шалені» цільові показники ХС ЛПНЩ. Цільовий рівень для пацієнтів із дуже високим серцево-судинним ризиком було знижено до <1,4 ммоль/л (<55 мг/дл), високим – до <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл), помірним – до 2,6 ммоль/л (<100 мг/дл). Для пацієнтів із низьким серцево-судинним ризиком цільовий рівень ХС ЛПНЩ залишився без змін – <3,0 ммоль/л (<115 мг/дл). У пацієнтів з атеросклеротичними ССЗ, які перенесли дві серцево-судинні події протягом 2 років в тлі статинотерапії, рекомендовано розглянути цільовий рівень <1,0 ммоль/л (<40 мг/дл). Такі низькі цільові показники ХС ЛПНЩ є дуже амбітними, і практичні лікарі зіткнулися з труднощами в реалізації цих настанов.

Можливості підвищення ефективності гіполіпідемічної терапії оцінено в дослідженні

DA VINCI, в якому визначали, чи досягають пацієнти, котрі потребують первинної та вторинної профілактики ССЗ, цільових рівнів ХС ЛПНЩ, рекомендованих у попередніх настановах ESC/EAS (Ray K. et al., 2020). У випробуванні взяли участь 5888 пацієнтів із 18 країн Європи, в тому числі 484 – з України. Встановлено, що в середньому 54% хворих досягають цільових рівнів, рекомендованих ESC/EAS у 2016 р., та 33% – у 2019 р. В Україні лише 21% пацієнтів досягають цільових рівнів ХС ЛПНЩ, рекомендованих ESC/EAS у 2016 р. Аналіз впливу різних варіантів ліпідознижувальної терапії показав, що частка хворих, які досягають цільових рівнів ХС ЛПНЩ, зростає з інтенсифікацією лікування. Так, досягнення цільових рівнів, рекомендованих настановами ESC/EAS у 2016 та 2019 р., статинотерапія низької інтенсивності забезпечувала в 16 та 13% хворих, статинотерапія середньої інтенсивності – в 35 та 16%, статинотерапія високої інтенсивності – в 45 та 22% відповідно; комбінація статинів середньої чи високої інтенсивності з езетимібом – у 54 та 21% пацієнтів, комбінація статину з інгібітором PCSK9 – у 67 та 58%. Автори зазначають, що серед пацієнтів із дуже високим серцево-судинним ризиком лише 18% досягають цільового рівня ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л, тому вкрай важливим є ширше застосування нестатинових ліпідознижувальних засобів. Для України на сьогодні це є нереалістичним з огляду на соціально-економічні аспекти. Тому в українських рекомендаціях для первинної та вторинної профілактики залишаються цільові рівні ХС ЛПНЩ, рекомендовані настановами ESC/EAS у 2016 р.: за дуже високого серцево-судинного ризику – <1,8 ммоль/л (70 мг/дл), високого – <2,6 ммоль/л (100 мг/дл), помірного чи низького – <3,0 ммоль/л (<115 мг/дл). Проте нові рекомендації ESC/EAS (2019) треба враховувати під час лікування та повідомляти про них пацієнта.

Головними компонентами лікування дисліпідемії були й залишаються статини. У сучасних реаліях оптимальним є вибір ефективних і доступних препаратів, таких як **Превентор** (розувастатин), який є біоеквівалентним оригінальному препарату Крестор (Кравчук Ж. і співавт., 2019).

Підсиленням статинотерапії може служити додавання езетимібу – інгібітора абсорбції холестерину в тонкому кишечнику. В Україні езетиміб доступний лише у вигляді комбінації з розувастатином.

За незадовільних результатів ліпідознижувальної терапії пропонується додавання інгібітора PCSK9. За рахунок безпосередньої участі в деградації рецепторів ЛПНЩ, рецепторів ліпопротеїнів дуже низької щільності та рецепторів до аполіпопротеїну Е2 PCSK9 є ключовою ланкою в регуляції обміну ліпідів крові.

У дослідженні FOURIER (Sabatine M. et al., 2017) інгібітор PCSK9 еволокумаб знижував рівень ХС ЛПНЩ у середньому на 59%, що відповідало 0,78 ммоль/л, порівняно з плацебо. Також було встановлено, що терапія еволокумабом протягом 3 років достовірно знижує ризик виникнення серцево-судинних подій і серцево-судинної смерті.

О.І. Мітченко розповіла, які нові ліпідознижувальні препарати нині виходять на світовий ринок. Зокрема, наприкінці минулого року Управління з контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) затвердило бемпедоїдну кислоту, що блокує утворення холестерину в печінці шляхом пригнічення активності АТФ-цитратліази. Найближчим часом буде зареєстровано інклісіран, механізм дії котрого передбачає блокаду генів, які регулюють PCSK9 у печінці. За результатами програми ORION, інклісіран знижує рівень ХС ЛПНЩ більш ніж на 50% у 72,8% пацієнтів (Stoekenbroek R. et al., 2018). Ця молекула змінює парадигму лікування дисліпідемії: якщо статини пацієнт має приймати щодня, інгібітори PCSK9 – 1 раз на 2 тиж, то інклісіран – 1 раз на 6 міс. Причому вартість двох ін'єкцій інклісірану аналогічна ціні річного курсу статинів високої інтенсивності.

Підготувала **Наталія Нечипорук**

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»^{©®}

Редакційна колегія

К.М. Амосова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України

О.Я. Бабак, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету

Г.М. Бутенко, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України та РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»

Б.М. Венцківський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця

Ю.В. Вороненко, д.м.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика

І.І. Горпинченко, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології

Д.І. Заболотний, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»

Д.Д. Іванов, д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика

В.М. Коваленко, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

В.В. Корпачев, д.м.н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Б.М. Маньковський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика

Ю.М. Мостовой, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

В.І. Паньків, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

О.М. Пархоменко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

Н.В. Пасечнікова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

В.В. Поворознюк, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу

І.М. Трахтенберг, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»

М.Д. Тронько, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Ю.І. Феценко, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»

Н.В. Харченко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика

В.І. Цимбалюк, д.м.н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»

В.П. Черних, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Засновник – Ігор Іванченко
ВИДАВЕЦЬ – ТОВ «РЕКЛАМНЕ АГЕНТСТВО «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»^{©®}

Свідоцтво КВ № 15650-4122ПР від 03.09.2009

Передплатний індекс: 35272

Представлена в базі даних «Наукова періодика України» й індексується Google Scholar

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР Тетяна Черкасова

Головний редактор
Випусковий редактор
Менеджер із реклами

В'ячеслав Килимчук
Галина Теркун
Зоя Маймескул

Літературне редагування / коректура:
Анастасія Божко
Ірина Колесник
Юлія Фітисова
Наталія Дехтярь-Дігузова

Контактні телефони

Редакція **+380 (44) 521-86-86**

Відділ маркетингу **+380 (44) 521-86-93**

Відділ передплати **+380 (44) 364-40-28**

Адреса для листування

04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35.

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Газету віддруковано в ТОВ «Глянец»,

м. Київ, вул. Олександра Довженка, 3.

Підписано до друку 30.10.2020.

Замовлення № 686772. Тираж **33 000** прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи думку автора.

За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.

Передрук матеріалів можливий лише з дозволу редакції.

Рукописи не повертаються та не рецензуються.

Тираж із 15.08.2014 та 10 000 електронних адрес (дата держреєстрації з 02.01.2012).