

Комплексна терапія пацієнтів із кардіологічною патологією

У вересні 2019 року в Києві відбувся XX Національний конгрес кардіологів України. Серед обговорених питань варто відзначити пошук шляхів щодо поліпшення клінічних результатів у пацієнтів із кардіологічною патологією. Сучасні підходи до лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічної серцевої недостатності (СН), а також попередження кардіальних ускладнень в осіб із церебральним захворюванням передбачають корекцію порушень функції судинного ендотелію та енергетичного метаболізму міокарда.



Про зв'язок кардіальної патології та ураження внаслідок артеріальної гіпертензії (АГ) органів-мішеней, як-то головний мозок, і можливості поліпшення прогнозу в пацієнтів після мозкового інсульту розповіла **завідувачка кафедри нервових захворювань і нейрохірургії факультету післядипломної освіти Дніпропетровської медичної академії МОЗ України, член-кореспондент**

НАМН України, д. мед. н., професор Людмила Антонівна Дзяк. Доповідачка відзначила, що серцева патологія може бути як ускладненням інсульту, так і його причиною (van der Bilt et al., 2009). Це вказує на необхідність інтегративної кардіоневрологічної оцінки стану хворих із мозковими інсультами та виявлення причинно-наслідкових зв'язків, які визначають тактику лікування пацієнта (Chen et al., 2017).

Л.А. Дзяк нагадала, що мозковий інсульт — це клінічний синдром, який є наслідком хронічної судинної патології. Також він тісно пов'язаний із серцево-судинним (СС) континуумом — ланцюгом подій від появи факторів ризику до розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) та смерті. Ключовою спільною ланкою патогенезу СС та церебральної патології є ендотеліальна дисфункція. Завдяки «стратегічному» положенню, ендотеліальні клітини першими залучаються у різні патологічні процеси. Клітини ендотелію — це єдиний тип клітин в організмі, що безпосередньо контактує із кров'ю. Через узгодження агрегатного стану крові та тону судин ендотелій забезпечує формування адекватного кровотоку.

Оксид азоту (NO), що виробляється ендотелієм, є сигнальною молекулою у СС-системі — він бере участь у регуляції тону судин і забезпеченні центральної гемодинаміки. NO утворюється з амінокислоти L-аргініну за участю специфічних ферментів — NO-синтаз, представлених трьома ізоформами (ендотеліальною, нейрональною, індукційною). Дисбаланс продукції NO на тлі підвищення утворення активних форм кисню ініціює розвиток ендотеліальної дисфункції, яка може призводити до тромбозу, запалення, вазоконстрикції, пошкодження та ремоделювання судин, розриву бляшок. Комплекс зазначених порушень — причина розвитку цереброваскулярних та СС-подій. Отже, у пацієнтів з інсультом кардіопатологія спричинена системною дисфункцією, тісно пов'язаною з порушенням у системі ендотелію, запаленням та імунними реакціями, що виникають при атеросклерозі, АГ, цукровому діабеті (ЦД) та не мають прямої нейрогенної причини (Chen et al., 2017).

Цереброкердіальні ефекти в гострому періоді мозкових інсультів проявляються посиленням аритмогенної активності, порушенням автономної регуляції серцевого ритму та вегетативної регуляції серця. Порушення серцевого ритму в умовах зниженої авторегуляції мозкового кровотоку негативно впливає на репаративні процеси в зоні церебральної ішемії, а падіння АТ погіршує кровопостачання периферичної ділянки. Тривала шлуночкова пароксизмальна тахікардія через зниження ударного об'єму лівого шлуночка (ЛШ) веде до скорочення мозкового кровотоку на 40–75%.

Людмила Антонівна розповіла про появу нової концепції, що підсумовує асоційовану з інсультом кардіопатологію та може допомогти у прийнятті клінічних рішень — це так званий синдром інсульт — серце (Scheitz et al., 2018). Незалежні когортні дослідження показали зв'язок між наявністю даного синдрому та несприятливим короткотерміновим прогнозом для пацієнта.

Лекторка акцентувала, що патологічні процеси, які відбуваються в осіб із церебральною та кардіопатологією, тісно пов'язані та мають єдиного «режисера» — судинний ендотелій.

Для таких хворих доцільною є корекція дисфункції ендотелію з використанням донатора NO L-аргініну. Субстратом для NO-синтази є лише лівообертальний стереоізомер амінокислоти, тільки L-аргінін засвоюється організмом людини. L-аргінін — діюча речовина препарату **Тівортін® («Юрія-Фарм»)**, що чинить антигіпоксичну, цитопротекторну, антиоксидантну, дезінтоксикаційну, мембраностабілізуювальну дію. NO є фізіологічним ангіопротектором: знижує адгезію лейкоцитів до судинної стінки та попереджає їхній руйнівний вплив на ендотелій, проліферацію гладеньком'язових клітин та ремоделювання стінок судин, пригнічує агрегацію тромбоцитів і тромбоутворення. Також NO, як відомо, виконує функцію фізіологічного вазодилатора: проникає у гладеньком'язові клітини судинної стінки та сприяє розслабленню судин. Тівортін® представлений у формі розчинів для інфузій (4,2% розчин L-аргініну гідрохлориду) та пиття (розчин L-аргініну аспартату).



Власним досвідом кардіопротекції у пацієнтів із хронічним коронарним синдромом поділився **завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці), д. мед. н., професор Віктор Корнійович Ташук.** Доповідач нагадав слухачам, що серце — це орган, що потребує енергії.

Важливою ланкою ішемічного ураження міокарда є виснаження запасів АТФ, яке призводить до порушення регіонарної скоротливості. Отже, ішемію міокарда можна розглядати як метаболічну хворобу, яка, відповідно, потребує метаболічної терапії, спрямованої, зокрема, на відновлення енергетичних ресурсів кардіоміоцитів (Оріє, 1999).

Найважливішим субстратом енергетичного метаболізму є жирні кислоти, а роль їхнього переносника в мітохондріальній матрикс відіграє L-карнітин. При ішемії міокарда рівень L-карнітину різко знижується, а його введення сприяє відновленню енергетичного балансу, що допомагає кардіоміоцитам вижити і функціонувати в умовах ішемії (Ташук, 2017). L-карнітин зумовлює відновлення мітохондріального β-окиснення, знижує окислювальний стрес, запалення та некроз кардіоміоцитів. Як наслідок, L-карнітин зменшує зону інфаркту, шлуночкові аритмії, дилатацію ЛШ, частоту розвитку інфаркту міокарда (ІМ) та поліпшує загальну виживаність пацієнтів з ІХС, зокрема після перенесеного ІМ (Dinicolantonio et al., 2014). Призначення цієї речовини хворим перед проведенням аортокоронарного шунтування знижувало ризик розвитку в них фібриляції передсердь (ФП) та запалення (Dastan et al., 2018).

За ішемії міокарда L-карнітин зменшує вірогідність шлуночкової дисфункції, ішемічно-реперфузійної травми, серцевої аритмії, токсичної травми міокарда (Wang et al., 2018). Антигіпоксикс L-карнітин є компонентом препарату метаболічної дії **Тіворель (TIVOR-L®, «Юрія-Фарм»)**, який призначають при ІХС, гострому ІМ, станах після перенесеного гострого ІМ, стенокардії. Друга активна речовина — L-аргінін — донатор NO, що є фізіологічним ангіопротектором та вазодилатором. Сучасна концепція лікування осіб з ІХС — відновлення адекватної біодоступності NO та поліпшення ендотеліальної вазодилатації (ЕЗВД).

В.К. Ташук зазначив, що додавання L-аргініну і L-карнітину (Тіворель) до базової терапії у хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) без підйому сегмента ST забезпечувало швидший регрес симптомів ГКС та знижувало частоту ускладнень (Вакалюк, 2016). Ендотелій відіграє важливу роль

у регулюванні кровообігу — синтезує і метаболізує ряд вазоактивних субстанцій. Найважливішим компонентом цього механізму є синтез ендотеліального фактора вазорелаксації — NO. У нормі потреба міокарда в кисні задовольняється можливістю його адекватного постачання. При виникненні й розвитку обструктивних уражень коронарних артерій цей баланс змінюється — зменшується адекватність доставки кисню, а коефіцієнт його утилізації зростає. З'являється все більше даних, що NO робить утилізацію кисню економічною — це зменшує в ньому потребу нормального та ішемізованого міокарда. Виявлено, що в місцях атеросклеротичних уражень епікардіальних коронарних судин синтез і біодоступність NO знижені. Це змінює динамічну рівновагу факторів, які впливають на тонус судин і стимулюють розвиток вазоконстрикції (Gordon et al., 1989). Даний процес закономірно призводить до розвитку епізодів ішемії (особливо за підвищеної потреби міокарда в кисні). Доведено, що дисфункція ендотелію виникає раніше, ніж стенозування епікардіальних артерій. Тут, окрім атеросклеротичних змін в епікардіальних артеріях, значну роль відіграють судини опору, в основному за рахунок змін ендотеліального розширення. Раніше виявлено тісну кореляцію між ступенем дисфункції ендотелію в судинах опору й вінцевих артеріях (Anderson et al., 1995).

У дослідженні впливу L-аргініну (Тівортін®) на виразність дисфункції ендотелію судин виявлено, що препарат достовірно поліпшує ЕЗВД після терапії. Заслужують на увагу дані, отримані при окремому аналізі хворих на стенокардію напруження II і III функціонального класу (ФК) — після лікування ЕЗВД зросла на 25,8 і 55,3% відповідно. В осіб зі стенокардією напруження II ФК ЕЗВД суттєво поліпшувалася і дещо не досягала норми (9–11%). Найбільшу ΔЕЗВД виявлено у пацієнтів зі стенокардією напруження III ФК — на 55,3%. Тобто Тівортін аспартат поліпшує функцію ендотелію у тяжких хворих. У них же функція ендотелію спочатку найбільш пригнічена.

Лектор представив дані досліджень ефективності метаболічної терапії із використанням кількісної оцінки ЕКГ за допомогою власного програмного забезпечення «Смарт-ЕКГ». При комплексному аналізі ефектів від застосування препаратів Тівортін®/Тіворель знижувався ризик несприятливих подій при стабільній стенокардії та активувався парасимпатичний контур. Тівортін® прискорював косовисхідну депресію сегмента ST і тим самим сприяв зменшенню вірогідності ІХС та посиленню антиаритмічного ефекту. Виявлене позитивне збільшення відношення максимальних швидкостей на диференційованій ЕКГ щодо Тівортину й Тіворелю при стабільній стенокардії, а отже, зниження ризику ІХС (Ташук і співавт., 2018). Також спікер зазначив, що дослідження ефектів L-карнітину та L-аргініну тривають, — клінічний досвід демонструє їхню ефективність та безпеку при застосуванні у таких пацієнтів.



На важливості визначення варіанта стенокардії для адекватного лікування, а також можливості корекції васкулярного віку зупинився **професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб і терапії Одеського національного медичного університету, д. мед. н. Денис Михайлович Себов.** Він нагадав слухачам, що приблизно в одного з п'яти пацієнтів з ангінозним болем при про-

веденні коронарографії не виявлено значущих змін коронарних артерій. Отже, клінічні ознаки стенокардії можуть бути зумовлені порушеннями мікроциркуляції, ангіоспазмом, різними аномаліями розвитку коронарних артерій. Ці стани мають інший патогенез і потребують відповідних підходів до профілактики й лікування.

Ще 1988 р. R.O. Cannon та S.E. Epstein відзначили мікроциркуляторні розлади зі спазмом дрібних артеріальних

Продовження на наступній стор.

Початок на попередній стор.

судин як можливу причину стенокардії з нормальною коронаграфією. А 2016 р. S. Gøberdhan вказав на ендотеліальну дисфункцію як провідну ознаку мікроvasкулярної та вазоспастичної стенокардії. Через три роки було виділено синдроми раннього васкулярного (EVA) та гемодинамічного старіння (HAS). Для EVA, зокрема, характерне ущільнення судинної стінки, підвищення пульсового тиску, ендотеліальна дисфункція, зниження продукції NO, оксидативний стрес, локальне та периваскулярне запалення тощо. Із HAS пов'язані вік-залежні зміни AT.

Вік судин може відрізнятися від біологічного віку людини, адже на нього впливають фактори ризику ССЗ (ожиріння, АГ, ЦД, гіперліпідемія, куріння тощо). Визначити васкулярний вік можна з використанням плечової манжеткової проби: параметри брахіальної ЕЗВД корелюють із коронарною вазодилатацією (Takese et al., 1998). Чим нижчий показник ЕЗВД, тим вищий ризик ІХС та СС-подій (Neunteufl et al., 2000; Murakami et al., 2001). Стан судинної стінки оцінюють і шляхом вимірювання каротидно-феморальної швидкості пульсової хвилі методом «нога до ноги» (Ben-Shlomo et al., 2014) та за абсолютним ризиком фатальних ССЗ відповідно до шкали SCORE (Cuende et al., 2010).

Якщо стенокардія не пов'язана з атеросклерозом, у схему лікування не включають β-блокатори. Для корекції синдрому EVA використовують інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), статини, антагоністи кальцію. Крім того, позитивний вплив на ендотеліальну дисфункцію чинять естроген та L-аргінін (Britten, 1999). L-аргінін включено до рекомендацій АНА/ACC (2014) щодо ведення пацієнтів із ГКС без підйому ST.

Денис Михайлович розповів про результати рандомізованого дослідження, проведеного за його участю на базі Одеського національного медичного університету 2014 р., де пацієнти з ІХС та мікроvasкулярною стенокардією отримували β-блокатор чи антагоніст кальцієвих каналів + L-аргінін (Тіворел[®]). Хворі другої групи показали ліпшу динаміку ЕЗВД та суттєвіше зниження ФК СН за даними велоергометрії. Результати дослідження доводять, що застосування амлодипіну в поєднанні з L-аргініном має клінічні переваги порівняно зі стандартною терапією β-блокаторами за рахунок потужнішої корекції провідного патогенетичного механізму — ендотеліальної дисфункції, та може розглядатися як базисне лікування осіб з ІХС.



Ролі метаболічної терапії у вторинній профілактиці ССЗ та зниженні смертності у хворих із перенесеним ІМ присвятив доповідь **завідувач відділу інфаркту міокарда та відновлювального лікування ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України (м. Київ), д. мед. н., професор Валентин Олександрович Шумаков.** Лектор звернув увагу слухачів на заходи вторинної профілактики в осіб із перенесеним гострим ІМ, рекомендовані Європейською асоціацією превентивної кардіології (ЕАРС), як-то зміна способу життя, подвійна антитромбоцитарна та агресивна ліпідознижувальна терапія в усіх хворих; β-блокатори/іАПФ в осіб зі зниженою функцією ЛШ. Також професор відзначив комплексний позитивний вплив на патогенез ішемічних уражень серця L-аргініну та L-карнітину.

Антиаритмічний ефект L-аргініну показали G. Eby та W.W. Halcomb (2006), пояснивши його впливом NO на синусно-передсердний вузол. L-аргінін зменшує симптоми стенокардії, знижує AT у хворих на АГ, а також тиск у легеневій артерії в осіб із легеневою гіпертензією. В 2009 р. у High Desert Heart Institute (США) проведено клінічне дослідження впливу тривалого приймання L-аргініну (90 діб) у пацієнтів із високим СС-ризиком, яке продемонструвало підвищення рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) у чоловіків на 18%, у жінок — на 34%, зниження вмісту тригліцеридів на 40%, рівня цукру в крові — на 16%, систолічного АТ — на 13%, діастолічного АТ — на 17%, рівня С-реактивного білка — на 25%.

Що стосується L-карнітину, то згідно з даними метааналізу, проведеного J.J. Di Nicolantonio et al. (2013), його призначення пацієнтам із перенесеним ІМ асоційоване зі зниженням смертності через будь-які причини на 27%, шлуночкових аритмій — на 65% та симптомів стенокардії — на 40%. Дослідження на тваринах продемонстрували, що L-карнітин

зменшує зону інфаркту та частоту виникнення аритмій і захищає від ішемічних реперфузійних пошкоджень. У низці експериментальних робіт були показані наступні ефекти L-карнітину при ІМ: збільшення фракції викиду, зменшення зони некрозу, аритмій, поліпшення клінічних проявів при СН, зниження ризику кардіальної смерті (Davini et al., 1992; Piceto et al., 1995; Singh et al., 1996).

У 2016 р. під керівництвом професора І.П. Вакалюка на базі кафедри внутрішньої медицини № 2 Івано-Франківського національного медичного університету було проведено рандомізоване відкрите порівняльне паралельне у двох групах дослідження ефективності Тіворелю (100 мл в/в) у комплексному лікуванні пацієнтів із ГКС без підйому сегмента ST та нестабільною стенокардією. Вже на третю добу серед хворих, що крім базової терапії отримували Тіворель, спостерігалось усунення локального спазму судин, яке проявлялося зниженням інтенсивності ангінозного болю на 35% та частоти застосування наркотичних анальгетиків для знеболення на 38% порівняно із тими, що отримували лише базову терапію. Аналіз всього госпітального періоду показав, що в пацієнтів, які отримували Тіворель, майже втричі рідше, ніж у групі контролю виникали атріовентрикулярні блокади, а частота реєстрації шлуночкової екстрасистолії знижувалася на 7-му добу захворювання на 36,2%, на 10-ту — на 44,6%. Зона некротичного ураження міокарда, розрахована за змінами активності ізоферменту креатинкінази МБ-КФК у сироватці крові, була на 26,4% менша у хворих на Тіворелі порівняно з контрольною групою. За даними ЕхоКГ, Тіворель у складі базисного стандартного лікування достовірно впливав на ремоделювання ЛШ.

У нашому відділі проведено дослідження впливу препарату Тіворель на відновлення функції міокарда, починаючи з 5-7-ї доби після перенесеного інфаркту з елевацією сегмента ST. Стандартний 10-денний курс Тіворелю приводив до достовірного зниження вмісту глюкози крові порівняно з контрольною групою, підвищення показників порогової потужності при виконанні тестів із фізичним навантаженням та внутрішньо-серцевої гемодинаміки. Цікаво, що у більш ніж половини хворих після курсу Тіворелю через один рік спостерігалася частіша стабілізація атерогенезу у вигляді зупинки прогресування розмірів атеросклеротичної бляшки.

Таким чином, використання препарату Тіворель додатково до базисної терапії сприяє оптимізації ведення хворих на ГКС без підйому сегмента ST. У процесі лікування спостерігається швидший регрес клінічних проявів ГКС.



Терапії пацієнтів із ФП присвятив доповідь **завідувач відділу аритмій серця ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України (м. Київ), співоголова ГО «Всеукраїнська асоціація аритмологів України», д. мед. н., професор Олег Сергійович Сичов.** Зокрема лектор приділив увагу кардіопротекторним препаратам з антиішемічною та метаболічною активністю, які можуть бути застосовані в комплексній терапії пацієнтів при різних видах аритмій.

Професор Сичов відзначив важливість покращення енергозабезпечення міокарда, а також корекції ендотеліальної дисфункції в осіб з ІХС. З огляду на це доцільним є призначення пацієнтам з ІХС комбінації L-карнітину та L-аргініну. L-карнітин відповідає за перенесення у мітохондрії жирних кислот, що є субстратом у процесі окислювального фосфорилювання, чим сприяє відновленню синтезу АТФ в ішемізованих кардіоміоцитах. L-аргінін — джерело утворення NO — потужного судинорозширювального фактора. Вказані амінокислоти потенціюють кардіопротекторну дію одна одної, але важливо звертати увагу на те, щоб ці сполуки були представлені L-ізомерами, як у препараті Тіворель. За резолюцією експертів Тіворель можна застосовувати при ІХС, зокрема для запобігання порушень ритму.

Лектор звернув увагу слухачів на лікарський засіб, що посідає особливе місце серед β-блокаторів, — внутрішньовенний кардіоселективний препарат ультракороткої дії есмолол (Біб-лок, «Юрія-Фарм»). Есмолол застосовують у практиці невідкладної допомоги для швидкого контролю частоти і ритму серцевих скорочень. Як і низка інших β-блокаторів, він починає діяти через 1-2 хв після початку в/в введення, але, якщо у метопрололу період напіввиведення становить до 3,5 год, а у пропранололу — до 2,5 год, то в есмололу — лише 9 хв. Унікальна фармакокінетика дає можливість крапельного

введення, індивідуального титрування доз препарату та забезпечує швидку (протягом 10-20 хв) повну оборотність ефекту. Есмолол призначають при суправентрикулярних тахіаритміях, включно із ФП, тріпотінням передсердь і синусовою тахікардією; перед-, інтра- та післяопераційних серцевих аритміях і АГ; синусовій тахікардії, коли, на думку лікаря, ступінь тахікардії потребує особливого втручання, наприклад, при гострому ІМ та нестабільній стенокардії, гіпертензивному кризі, ускладненому порушеннями ритму.



Проблемою, що потребує особливої уваги у хворих на ХСН, є анемія. Про сучасні підходи до корекції залізодефіциту (ЗД) при ХСН розповів **завідувач відділу серцевої недостатності ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України (м. Київ), д. мед. н., професор Леонід Георгійович Воронков.** Він навів дані Інституту кардіології, за якими анемія

(рівень гемоглобіну <130 мг/л у чоловіків та <120 мг/л у жінок) фіксується у 22,4% осіб із СН (BOO3, 2015). Анемія знижує здатність хворого переносити фізичні навантаження (Comin-Colet et al., 2013) та суттєво погіршує показник виживання пацієнтів із ХСН (COMET, 2003).

При ХСН до формування анемії можуть залучатися ренальний механізм (зниження синтезу еритропоєтину чи резистентність до нього клітин кісткового мозку через гіпоксію), істинний ЗД (недостатнє всмоктування заліза у ШКТ або мікротрати крові при прийманні антикоагулянтів), імунзапальні механізми (блокада вивільнення заліза із депо через високий рівень прозапальних цитокінів), гемоділіз, дефіцит вітаміну В₁₂ / фолієвої кислоти. Застосування еритропоєтинів для терапії анемії при ХСН не рекомендоване, адже, за даними рандомізованого дослідження RED-HF, тривале лікування дарбопоєтином α у пацієнтів із ХСН та анемією нормалізує рівень гемоглобіну, але одночасно підвищує ризик тромбоемболічних ускладнень та ішемічних інсультів (Swedberg et al., 2013). Отже, для терапії анемії при ХСН застосовують препарати заліза.

Пероральні засоби заліза мають невисоку вартість, проте низьку біодоступність (близько 10%) та повільно усувають ЗД. У пацієнта із ХСН пероральна щоденна доза сульфату заліза 100-200 мг/добу відновлює запаси заліза дуже довго — за 100-200 діб (McDonagh, Macdougall, 2015). Тому для корекції ЗД використовують в/в форми заліза (ІІІ): декстрин, глюконат, гідроксисахарозу, карбоксимальтозу заліза. Це колоїдні розчини, що містять мікрочастинки гідроокису заліза, вкриті вуглеводною оболонкою. При надходженні у кров вони руйнуються макрофагами, залізо (ІІІ) потрапляє до неї, зв'язується з трансферином та транспортується у кістковий мозок і скелетні м'язи (Danielson, 2004).

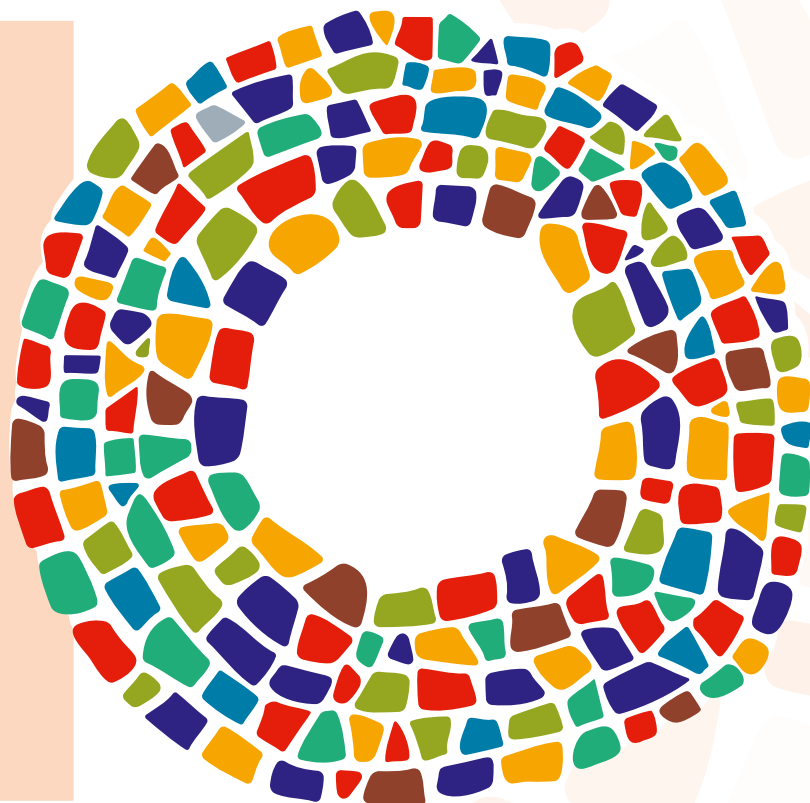
Декстран заліза має період напіввиведення до трьох діб, дуже високий ризик загрозливих для життя анафілактичних реакцій (летальність — 16%) та здатний індукувати оксидантний стрес. Глюконат заліза (не зареєстрований в Україні), навпаки, швидко руйнується, може спричиняти анафілактичні реакції та також індукує оксидантний стрес. Гідроксисахароза і карбоксимальтоза заліза мають оптимальні періоди напіввиведення (5-6 та 7-12 год відповідно), рідко викликають анафілактичні реакції, не індукують антиоксидантний стрес. Карбоксимальтоза заліза не представлена в Україні, тому на сьогодні оптимальним рішенням для лікування анемії при ХСН є заліза (ІІІ) гідроксид сахарозний комплекс (ГСЗ). За даними A.P. Bolger et al. (2006), застосування заліза (ІІІ) ГСЗ в осіб із ХСН і супутньою анемією швидко нормалізувало рівень гемоглобіну та значно збільшувало дистанцію в тесті 6-хвилинної ходьби. У дослідженні О.В. Куряти (2016) пацієнти із ХСН та супутньою анемією отримували заліза (ІІІ) ГСЗ (Суфер, «Юрія-Фарм») протягом двох тижнів. Було показано достовірне підвищення рівня гемоглобіну, сироваткового заліза, дистанції в тесті 6-хвилинної ходьби та якості життя хворих. Дозу й кількість ін'єкцій препарату розраховують індивідуально з огляду на загальний дефіцит заліза та вагу пацієнта.

Таким чином, метаболічна терапія відіграє важливу роль у лікуванні та вторинній профілактиці хворих на різноманітні ССЗ. Використання метаболічних препаратів у комплексі з базисним лікуванням сприяє оптимізації ведення пацієнтів із ССЗ та швидшому регресу симптомів захворювань.

Підготувала **Тетяна Ткаченко**

ТІВОРТІН®

— оригінальний лівообертаючий аргінін
для захисту судин



РОКІВ СУДИННОЇ ТЕРАПІЇ В УКРАЇНІ



Курс лікування: Тівортін 4,2 % р-н 100 мл в/в крапельно 1 р/добу. Курс — 10 днів.

Далі Тівортін аспартат р-н для перорального застосування по 1 мірній ложці 3 рази на добу,
курс — 14 днів. За необхідності курс лікування повторюють

Тівортін® р-н для інфузій. Лікарська форма: р-н для інфузій у флаконах по 100 мл. Склад: 100 мл розчину містять 4,2 г аргініну гідрохлориду (в 100 мл міститься 20 ммоль аргініну гідрохлориду). Тівортін® аспартат. Лікарська форма: р-н для перорального застосування у флаконах 100 і 200 мл. Склад: 5 мл розчину містять L-аргініну аспартату 1 г (L-аргініну — 0,57 г, кислоти аспарагінової — 0,43 г). Фізико-хімічні властивості: прозора, ледь жовтуватого кольору рідина з характерним карамельним запахом, солодка на смак. **ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ.** Захворювання серцево-судинної системи: у комплексній терапії ішемічної хвороби серця і хронічної серцевої недостатності, атеросклероз судин серця та периферичних судин, гіперхолестеринемія, артеріальна гіпертензія, стани після перенесеного гострого інфаркту міокарда, міокардіопатії, діабетична ангіопатія. Захворювання нервової системи: атеросклероз судин мозку, стани після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу. Захворювання дихальної системи: хронічні обструктивні захворювання легень, інтерстиціальна пневмонія, ідіопатична легенева гіпертензія, хронічна постемболічна легенева гіпертензія. Захворювання травної системи: гострі і хронічні гепатити різної етіології, печінкова недостатність, печінкова енцефалопатія, спричинена гіперамоніємією. **ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ.** Рідко — відчуття легкого дискомфорту в шлунку і кишечнику, нудота безпосередньо після застосування препарату, яка зникає самостійно. Головний біль, відчуття жару, флебіт у місці введення розчину. Рідко — алергічні реакції. **ПРОТИПОКАЗАННЯ.** Гіперчутливість до препарату, гіперхлоремічний ацидоз, діти до 18 років. **ВЗАЄМОДІЯ З ІНШИМИ ЛІКАРСЬКИМИ ПРЕПАРАТАМИ.** Спільне застосування амінофіліну з аргініном може супроводжуватися підвищенням вмісту інсуліну в крові; спіронолактону з аргініном — підвищенням рівня калію в крові. Аргінін несумісний із тіопенталом. **СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ Й ДОЗИ.** Тівортін® р-н для інфузій. Препарат вводиться внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 10 крап./хв за перші 10–15 хв, потім швидкість введення можна збільшити до 30 крап./хв. Добова доза препарату становить 100 мл розчину. При тяжких порушеннях кровообігу в центральних і периферичних судинах, гіпоксії, астенічних станах доза препарату може бути збільшена до 200 мл/добу (по 100 мл двічі на добу). Максимальна швидкість введення не має перевищувати 20 ммоль/год. Курс терапії: 7–10 днів. Тівортін® аспартат. Вживають всередину, під час їжі. При ішемічній хворобі серця, атеросклерозі судин серця та головного мозку, атеросклерозі периферичних судин, діабетичній ангіопатії, гіперхолестеринемії, станах після перенесеного гострого інфаркту міокарда й гострого порушення мозкового кровообігу, артеріальній гіпертензії по 5 мл (1 мірна ложка — 1 г препарату) 3–8 разів/добу. При хронічних обструктивних захворюваннях легень, інтерстиціальній пневмонії, ідіопатичній легеневій гіпертензії, хронічній постемболічній легеневій гіпертензії, гострих і хронічних гепатитах різної етіології, печінковій недостатності, печінковій енцефалопатії — 5 мл 3–6 разів/добу. При гіпоксичних та астенічних станах — 5 мл 4–8 разів/добу. Максимальна добова доза — 8 г. Тривалість курсу терапії — 8–15 днів, за необхідності курс лікування повторюють. РП МОЗ України №UA/9941/01/01, №UA/8954/01/01.

*Інформація наведена у скороченому вигляді. За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

