

Рекомендації щодо лікування й профілактики цукрового діабету, предіабету та серцево-судинних захворювань

Торік Європейське товариство кардіологів (ESC) разом з Європейською асоціацією з вивчення діабету (EASD) розробило оновлені методичні рекомендації щодо лікування та профілактики цукрового діабету (ЦД), предіабету й серцево-судинних захворювань (ССЗ). У документі узагальнено сучасні докази з метою надання допомоги клініцистам у застосуванні оптимальних стратегій ведення конкретного пацієнта. Настави були доповнені на основі нових даних, зібраних під час звичайної рутинної практики, діагностичних, терапевтичних процесів у лікуванні та профілактиці ССЗ в осіб із ЦД та предіабетом, оцінено співвідношення ризику й користі, вплив ЦД на серцево-судинну систему тощо.

Поширеність ЦД в усьому світі продовжує зростати. Станом на 2017 р. 60 млн дорослих європейців страждали на ЦД 2-го типу. За прогнозом, до 2045 р. ЦД 2-го типу матимуть 600 млн людей у світі, приблизно стільки ж – предіабет (IDF, 2019). Ці невтішні показники, зокрема, свідчать, що ризик смерті від передчасного ССЗ є дуже високим. Важливо також усвідомлювати фактори ризику розвитку хвороби, пов'язані з віком, статтю, расою, супутньою патологією та наслідки ЦД 2-го типу для жінок (зокрема внутрішній вплив), які вказують на необхідність впровадження індивідуального підходу з урахуванням усіх ризиків. Вплив ЦД на якість життя пацієнта та його родичів визначає актуальність проблеми у галузі охорони здоров'я загалом на міжнародному рівні.

Контроль АТ

Антигіпертензивне лікування рекомендовано призначати пацієнтам із ЦД та офісним артеріальним тиском (АТ) >140/90 мм рт. ст. (I, A) (Emdin et al., 2015; Thomopoulos et al., 2014, 2016). У хворих на ЦД та артеріальну гіпертензію (АГ) слід застосовувати індивідуальний терапевтичний підхід. Відповідно до оновлених рекомендацій, цільовий рівень АТ, зокрема, систолічного (САТ) становить 130 мм рт. ст., за хорошої переносимості лікування <130 мм рт. ст., але не <120 мм рт. ст. (I, A). В осіб похилого віку (>65 років) цільовий САТ має бути 130-139 мм рт. ст. (I, A) (Emdin et al., 2015; Zoungas et al., 2014; Williams et al., 2018; Holman et al., 2008; Xie et al., 2016). Діастолічний АТ (ДАТ) складає <80 мм рт. ст., але не <70 мм рт. ст. (I, C) (Williams et al., 2018). Під час лікування досягнення САТ <130 мм рт. ст. слід прагнути в пацієнтів із високим ризиком порушення мозкового кровообігу (приміром, з інсультом в анамнезі) або діабетичної нефропатії (IIb, C) (Bangalore et al., 2011; Mancia, Grassi, 2018; Tocci et al., 2011).

У разі розвитку АГ хворим на ЦД та предіабет слід рекомендувати модифікацію способу життя, як-от втрата ваги у разі надмірної, фізична активність, обмеження вживання алкоголю, солі, збільшення споживання фруктів та нежирних молочних продуктів (I, A) (Sacks et al., 2001; Toledo et al., 2013; Wing et al., 2011). Для контролю АТ таким пацієнтам доцільно застосовувати блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), особливо за наявності мікроальбумінурії, альбумінурії, протеїнурії або гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) (I, A) (Sacks et al., 2001; Weber et al., 2010). Розпочинати фармакологічне лікування варто з комбінації блокатора РААС та блокатора кальцієвих каналів (БКК) або тiazидного/тиазидоподібного діуретика (I, A) (Lindholm et al., 2002; Wald et al., 2009). У пацієнтів із порушенням глікемії натще або предіабетом слід віддавати перевагу блокаторам РААС перед β-блокаторами або діуретиками для зниження ризику розвитку ЦД (IIa, A) (Tocci et al., 2011; McMurray et al., 2010). На додаток, потрібно враховувати вплив агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1 (GLP1-RA) та інгібіторів натрій-залежного переносника глюкози 2-го типу (SGLT2) на АТ (IIa, C). Пацієнтам із ЦД варто рекомендувати домашній моніторинг АТ (IIa, C) (McManus et al., 2018). Із метою оцінки АТ та коригування антигіпертензивної терапії необхідно контролювати АТ упродовж 24 годин (IIa, C) (Mancia et al., 2006).

Оцінка СС-ризиків та профілактика ССЗ

Діагностичні методи для оцінки ризику ССЗ у безсимптомних хворих на ЦД

Необхідно проводити рутинну оцінку мікроальбумінурії для виявлення пацієнтів із ризиком розвитку дисфункції нирок та/або ССЗ (I, B) (Piepoli et al., 2016). Електрокардіографію (ЕКГ) у спокої показано хворим на ЦД та АГ або у разі підозри на ССЗ (I, C) (Valensi et al., 2011; Hadaegh et al., 2015). Ультразвукове дослідження (УЗД) каротидної чи феморальної артерій слід розглядати для виявлення/виключення

наявності атеросклеротичних бляшок як модифікатора СС-ризиків (IIa, B) (Katakami et al., 2018; Lorenz et al., 2012). Визначення кальцієвого індексу судин методом сканування (САС) за допомогою комп'ютерної томографії (КТ) можна розглядати як модифікатор ризику при визначенні вірогідності розвитку СС-ускладнень у пацієнтів із ЦД групи помірного ризику (IIb, B) (Valenti et al., 2016).

Комп'ютерно-томографічна ангиографія або методи функціональної візуалізації, як-от радіонуклідна міокардіальна перфузія, магнітно-резонансна томографія (МРТ) зі стрес-перфузією або фармакологічна стрес-ехокардіографія (ЕхоКГ), можуть бути розглянуті у безсимптомних пацієнтів із ЦД на скринінг ІХС (IIb, B) (Wackers et al., 2004; Zellweger et al., 2014; Lievre et al., 2011; Clerc et al., 2018; Muhlestein et al., 2014; Turrini et al., 2015). САС та кістково-печений індекс (АВІ) також є вірогідними модифікаторами СС-ризиків (IIb, B) (Hanssen et al., 2012). В осіб із ЦД та середнім чи високим СС-ризиком варто розглянути застосування КТ або МРТ для виявлення атеросклеротичних бляшок у сонних або феморальних артеріях (IIb, B) (Grie et al., 2013; Vigili de Kreutzenberg et al., 2015). Безсимптомні хворі з виразним атеросклерозом (за САС >400 балів) можуть бути направлені на функціональну візуалізацію або КТ-ангиографію. УЗД середньої товщини шару інтима-медіа сонних артерій для оцінки СС-ризиків не рекомендоване (III, A) (Lorenz et al., 2012; Malik et al., 2011; Den Ruijter et al., 2012). Рутинна оцінка нових біомаркерів для стратифікації СС-ризиків також є недоцільною (III, B) (Piepoli et al., 2016; Kaptoge et al., 2012; Perkovic et al., 2008; Gaede et al., 2016). Для оцінки ризику ССЗ у пацієнтів із ЦД не рекомендовано застосовувати методи, які використовують для загальної популяції (III, C).

Заходи для профілактики ЦД та предіабету

Модифікація способу життя рекомендована пацієнтам для відстрочення/запобігання переходу предіабету в ЦД 2-го типу (I, A) (Tuomilehto et al., 2001; Li et al., 2014). Особам із ЦД та ризиком його прогресування слід радити знизити надмірну вагу за рахунок зменшення споживання калорій, а курцям – відмовитися від згубної звички (I, A) (Piepoli et al., 2016; Balk et al., 2015; MacLeod et al., 2017; Hamdy et al., 2017; Franz et al., 2015; Jennings et al., 2014). Середземноморська дієта, багата на полі- та мононенасичені жири, знижує частоту основних СС-подій (IIa, B) (Estruch et al., 2018; Snorgaard et al., 2017). Для профілактики та контролю ЦД доречною буде фізична активність від помірного до інтенсивного рівня >150 хв на тиждень. Зокрема, корисним може виявитися поєднання аеробних занять та вправ із обтяжувачами за відсутності протипоказань у разі наявних супутніх захворювань чи обмеженої тривалості життя (I, A) (Vanhees et al., 2012; Umpierre et al., 2011; Colberg et al., 2016; Veulens et al., 2012). Додавання вітамінів чи мікроелементів для зниження ризику ЦД або ССЗ у пацієнтів із ЦД не рекомендоване (III, B) (SIGN, 2018; ADA, 2018).

У пацієнтів із ЦД та ССЗ слід розглянути багатофакторний підхід до лікування ЦД (IIa, B) (Gyberg et al., 2015; Rawshani et al., 2018; Oellgaard et al., 2018; Gaede et al., 2008).

Таблиця. Ступені ризику ССЗ у пацієнтів із ЦД

Дуже високий ризик	Пацієнти із ЦД та встановленим ССЗ чи іншим ураженням органів-мішеней ¹ або ≥3 основними факторами ризику ² , або раннім початком ЦД 2-го типу значної тривалості (>20 років)
Високий ризик	Пацієнти із тривалістю ЦД >10 років без ураження органів-мішеней + будь-який інший додатковий фактор ризику
Середній ризик	Молоді пацієнти (ЦД 1-го типу у віці <35 років або 2-го типу у віці <50 років) із тривалістю ЦД <10 років, без інших факторів ризику
Примітки: ¹ Протеїнурія, порушення функції нирок, визначені як рШКФ <30 мл/хв/1,73 м ² , гіпертрофія ЛШ або ретинопатія; ² вік, АГ, дисліпідемія, куріння, ожиріння. Адаптовано за Piepoli et al., 2016.	

Корекція дисліпідемії

У пацієнтів із ЦД 2-го типу та помірним ризиком СС-ускладнень рекомендовано досягти цільового показника холестерину (ХС) ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) <2,6 ммоль/л (<100 мг/дл) (I, A), із високим – менш ніж 1,8 ммоль/л (<70 мг/дл), а також зниження рівня ХС ЛПНЩ принаймні на 50% (I, A), із дуже високим – менш ніж 1,4 ммоль/л (<55 мг/дл) та варто досягти зниження ХС ЛПНЩ щонайменше на 50% (I, B) (Cannon et al., 2015; Leiter et al., 2017; Fulcher et al., 2015; Kearney et al., 2008). За наявності ЦД 2-го типу вторинною метою є досягнення цільового рівня ХС не-ліпопротеїдів високої щільності (не-ЛПВЩ) <2,6 ммоль/л (<100 мг/дл) у пацієнтів із високим СС-ризиком та <2,2 ммоль/л (<85 мг/дл) – із дуже високим СС-ризиком (I, B) (Charlton-Menys et al., 2009; Thanassoulis et al., 2014).

Статини слід призначати в межах гіполіпідемічної терапії як засоби першої лінії у пацієнтів із ЦД та високим рівнем ХС ЛПНЩ з огляду на профіль СС-ризиків та рекомендований цільовий показник ХС ЛПНЩ (або ХС не-ЛПВЩ) (I, A) (Mihaylova et al., 2012). Якщо цільового значення ЛПНЩ не досягнуто, доцільно застосовувати комбіноване лікування з езетимібом (I, B) (Cannon et al., 2015; Giugliano et al., 2018). Незважаючи на лікування статинами у максимально сприйнятливій дозі в поєднанні з езетимібом або за непереносимості статинів, хворим із групи дуже високого ризику зі стійким значним рівнем ХС ЛПНЩ рекомендовано призначити інгібітор пропротеїнової конвертази субтилізин-кексиного типу 9 (PCSK9) (I, A) (Sabatine et al., 2017; Ray et al., 2019).

Модифікацію способу життя (з акцентом на зменшенні маси тіла, споживанні вуглеводів, що швидко засвоюються, й алкоголю) та використання фібратів варто розглянути у пацієнтів із низьким рівнем ХС ЛПВЩ та високим вмістом тригліцеридів (IIa, B) (Scott et al., 2009; Ginsberg et al., 2010). Інтенсифікація лікування статинами можлива до початку комбінованої терапії (IIa, C). Призначення статинів необхідно розглянути в осіб із ЦД 1-го типу із високим СС-ризиком незалежно від вихідного показника ХС ЛПНЩ (IIa, A) (Mihaylova et al., 2012; Laing et al., 2003). Використання статинів можливе у безсимптомних хворих віком >30 років із ЦД 1-го типу (IIb, C). Жінкам фертильного віку статини не рекомендовані (III, A) (Kusters et al., 2012; Bateman et al., 2015).

Контроль рівня гемоглобіну та глюкози у крові

У пацієнтів із підозрою на наявність ЦД, а також зі встановленим ССЗ проводять вимірювання глюкози у плазмі крові натще (FPG) та глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) (I, A) (Orie, 2008; Shahim et al., 2017). Пероральний тест на толерантність до глюкози (OGTT) необхідний для діагностики предіабету та можливого ЦД 2-го типу, зокрема, якщо оцінка FPG і HbA_{1c} виявилася непереконливою (I, A) (ADA, 2014, 2019; Barry et al., 2017; Shahim et al., 2018). Діагноз ЦД має ґрунтуватися на показниках HbA_{1c} та/або FPG, або OGTT у разі наявності сумнівів (I, B) (IDF, 2017; WHO, 2019; Norhammar et al., 2002; Bartnik et al., 2007; Ritsinger et al., 2015; Price et al., 2017).

Для оптимального глікемічного контролю за наявності ЦД 2-го типу доцільно розглянути структурований самостійний контроль пацієнтом та/або постійний моніторинг глюкози у крові (IIa, A) (Bosi et al., 2013; Naak et al., 2017). Для зменшення мікросудинних ускладнень в осіб із ЦД рекомендовано застосовувати жорсткий контроль рівня глюкози, орієнтуючись на показник HbA_{1c} майже у межах норми (<7%) (I, A) (UKPDS Group, 1998; Holman et al., 2008). Цільове значення HbA_{1c} має бути індивідуалізоване залежно від тривалості ЦД, супутніх захворювань та віку (I, C) (Turnbull et al., 2009; Doucet et al., 2018). Також рекомендовано уникати розвитку гіпоглікемії (I, C) (Iqbal, Heller, 2016; Mellbin et al., 2013; Pieber et al., 2018; ORIGIN Trial Investigators, 2015). Для профілактики макроваскулярних ускладнень у хворих на ЦД слід дотримуватися цільового показника HbA_{1c} <7% (IIa, C).

Початок на попередній стор.

Із метою зниження рівня глюкози у крові в пацієнтів із ЦД 2-го типу з надмірною вагою та без ССЗ, що входять до групи помірного СС-ризик, слід розглядати призначення метформіну (*Ia, C*) (UKPDS Group, 1998; Holman et al., 2008). SGLT2 емпагліфлозин, канагліфлозин або дапагліфлозин рекомендовано застосовувати у хворих на ЦД 2-го типу та ССЗ або із високим / дуже високим СС-ризиком, щоб зменшити вірогідність розвитку СС-подій (*I, A*). (Zinman et al., 2015; Neal et al., 2017; Wiviott et al., 2019). Емпагліфлозин необхідно призначати особам із ЦД 2-го типу та ССЗ для зниження ризику смерті (*I, B*) (Zinman et al., 2015). GLP1-RA ліраглутид, семаглутид чи дулаглутид доцільно використовувати хворим на ЦД 2-го типу та ССЗ або із високим / дуже високим СС-ризиком для зменшення СС-подій (*I, A*) (Marso et al., 2016; Husain et al., 2019; Zelniker et al., 2019; Gerstein et al., 2019). Ліраглутид рекомендований пацієнтам із ЦД 2-го типу та ССЗ або високим / дуже високим СС-ризиком з метою зменшення ймовірності летальних наслідків (*I, B*) (Marso et al., 2016).

Контроль глікемії на основі інсуліну слід розглянути у пацієнтів із гострим коронарним синдромом зі значною гіперглікемією (>10 ммоль/л, або >180 мг/дл) з огляду на наявні супутні захворювання (*Ia, C*) (Malmberg et al., 1995; Ritsinger et al., 2014). Використання тiazолідиндіонів у хворих на ЦД і серцеву недостатність (СН) не рекомендоване (*III, A*). Саксагліптин не слід призначати особам із ЦД 2-го типу та високим ризиком виникнення СН (*III, B*).

Реваскуляризація

Пацієнтам із/без ЦД рекомендовані однакові процедури реваскуляризації (приміром, використання стенту з лікарським покриттям та радіального доступу при ЧКВ або лівої внутрішньої грудної артерії як трансплантата при АКШ (*I, A*) (Neumann et al., 2019). У хворих, які приймали метформін безпосередньо перед ангіографією, потрібно перевірити функцію нирок, а у разі її погіршення – відмінити препарат (*I, C*). Слід віддавати перевагу оптимальній медикаментозній терапії в осіб із хронічним коронарним синдромом та ЦД за винятком випадків, коли наявні неконтрольовані ішемічні симптоми, великі ділянки ішемії чи значущі ураження головного стовбура лівої коронарної артерії (КА) або проксимального відділу ПНА (*Ia, B*) (Frye et al., 2009).

Аортокоронарне шунтування (АКШ) та черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) показані хворим із одно- або двосудинним ураженням КА без стенозу проксимального відділу лівої передньої низхідної артерії (ПНА) (*Ib, C та I, C відповідно*), з односудинним (*I, A*) та двосудинним ураженням КА зі стенозом проксимального відділу лівої ПНА (*I, B та I, C відповідно*). Крім того, АКШ та ЧКВ проводять у разі трисудинного ураження КА низького ступеня тяжкості з оцінкою 0-22 за ангіографічною шкалою SYNTAX (*I, A та Ib, A відповідно*), середнього та високого ступеня тяжкості з >22 балами за SYNTAX (*I, A та III, A відповідно*) (Kamlesh et al., 2013; Farkouh et al., 2012; Kappetein et al., 2017; Head et al., 2018; Park et al., 2015; Bangalore et al., 2015; Segguy et al., 2009). Також АКШ та ЧКВ призначають особам із ураженням лівого основного стовбура КА низького ступеня тяжкості з показником 0-22 за SYNTAX (*I, A*), середнього (бал 23-32 за SYNTAX; *I, A та Ia, A відповідно*) та високого (бал 23-32 за SYNTAX; *I, A та III, B відповідно*).

Антитромботична терапія

Ацетилсаліцилова кислота (АСК) у дозі 75-100 мг/добу в межах первинної профілактики може розглядатися у пацієнтів із ЦД групи високого / дуже високого ризику за відсутності чітких протипоказань, як-то шлунково-кишкові кровотечі, виразкова хвороба протягом попередніх шести місяців, активне захворювання печінки або алергія на АСК в анамнезі (*Ib, A*) (Bowman et al., 2018). Хворим на ЦД із помірним ризиком розвитку СС-подій застосування АСК для первинної профілактики не рекомендоване (*III, B*). Пацієнтам із високим ризиком шлунково-кишкової кровотечі, які отримують монотерапію АСК у низькій дозі, рекомендоване одночасне застосування інгібітора протонної помпи (ІПП) (*Ia, A*) (Scally et al., 2018; Moukarbel, Bhatt, 2012).

Лікування аритмій

Необхідно віддавати перевагу терапії новими оральними антикоагулянтами (НОАК), як-то дабігатран, ривароксабан, апіксабан або едоксабан, перед антагоністами вітаміну К у пацієнтів віком >65 років із ЦД та фібриляцією передсердь (ФП) – пароксизмальною або персистувальною – за шкалою CHA₂DS₂-VASc >2 балів у разі відсутності протипоказань (*I, A*) (Kirchhof et al., 2016).

Застосування імплантованого кардіовертера-дефібрилятора (ІКД) рекомендоване у хворих на ЦД із симптоматичною СН II та III класу відповідно до критеріїв Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА) та фракцією викиду (ФВ) ЛШ <35% після трьох місяців оптимальної фармакотерапії за очікуваної виживаності принаймні один рік та хорошого функціонального статусу (*I, A*). Також ІКД слід використовувати у пацієнтів із ЦД та задокументованою фібриляцією шлуночків або гемодинамічно нестабільною шлуночковою тахікардією за відсутності оборотних причин чи впродовж 48 годин після інфаркту міокарда (ІМ) (*I, A*) (Priori et al., 2015).

Бета-блокатори доцільно призначати особам із ЦД та СН, що перенесли гострий ІМ, із ФВ ЛШ <40% для запобігання раптової серцевої смерті (*I, A*) (Pallisaard et al., 2016). Скринінг на ФП при пальпації пульсу слід розглянути у пацієнтів віком >65 років із ЦД та провести ЕКГ, якщо є підозра щодо наявності ФП, асоційована з підвищенням захворюваності та смертності у таких хворих (*Ia, C*) (Benjamin et al., 1994; Psaty et al., 1997).

Застосування пероральних антикоагулянтів має бути індивідуальним в осіб віком <65 років із ЦД та ФП без будь-яких інших факторів ризику тромбоемболії відповідно до CHA₂DS₂-VASc <2 балів (*Ia, C*). У разі призначення антитромботичної терапії пацієнтам із ФП та ЦД слід враховувати оцінку вірогідності кровотеч за шкалою HAS-BLED (*Ia, C*) (Kirchhof et al., 2016). Обстеження щодо наявності факторів ризику раптової серцевої смерті, особливо вимірювання ФВ ЛШ, можливо, знадобиться у хворих на ЦД із попереднім ІМ або СН. Слід розглянути виключення структурних аномалій серця у пацієнтів із ЦД та частими передчасними скороченнями шлуночків (*клас Ia, C*) (Pedersen et al., 2014). Також у таких хворих необхідно уникати розвитку гіпоглікемії, оскільки вона може спровокувати аритмію (*Ia, C*) (Chow et al., 2014; Fitzpatrick et al., 2018).

Діагностика та лікування захворювання периферичних артерій

Пацієнтам із/без ЦД та захворюванням сонних артерій слід проводити однакові діагностичні й терапевтичні процедури, як-от консервативні, хірургічні або ендovasкулярні (*I, C*). Показаний щорічний скринінг на атеросклероз артерій нижніх кінцівок із клінічною оцінкою та/або вимірюванням АБІ (*I, C*). Особам із ЦД, особливо з атеросклерозом артерій нижніх кінцівок, рекомендовані консультації з огляду за ногами, навіть за безсимптомного перебігу (*I, C*). Рання діагностика щодо розвитку некрозу тканин та/або інфекцій і застосування мультидисциплінарного підходу є обов'язковими для підвищення можливості зберегти кінцівки (*I, C*) (Aboyans et al., 2018). Показник АБІ <0,90 бала свідчить про наявність атеросклерозу артерій нижніх кінцівок незалежно від симптомів (*I, C*). У разі появи симптомів показано додаткову оцінку, включно з дуплексним УЗД. За підвищеного значення АБІ (>1,40 бала) слід виконати інші неінвазивні тести, зокрема пальце-плечовий індекс (ТВІ) або дуплексне УЗД (*I, C*). Останнє показане як метод візуалізації першої лінії для оцінки анатомічного та гемодинамічного стану артерій нижніх кінцівок (*I, C*). КТ-ангіографію або МРТ слід проводити у разі розвитку атеросклерозу артерій нижніх кінцівок, коли розглядають ймовірність виконання реваскуляризації (*I, C*). При виникненні симптомів, що свідчать про наявність переміжної кульгавості за нормального показника АБІ, можливе застосування тесту на біговий доріжці та АБІ після тренування (*Ia, C*) (Aboyans et al., 2018). У пацієнтів із ЦД та хронічною ішемією нижніх кінцівок при ураженні нижче коліна слід провести ангіографію, зокрема судин нижніх кінцівок, перед реваскуляризацією (*Ia, C*).

У пацієнтів із ЦД та симптоматичним атеросклерозом артерій нижніх кінцівок рекомендоване призначення антитромбоцитарної терапії (*I, A*) (Bedenis et al., 2015). Оскільки такі хворі мають дуже високий ризик розвитку СС-подій, слід досягти цільового рівня ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л (<55 мг/дл) або зниження принаймні на 50% (*I, B*) (Cannon et al., 2015; Giugliano et al., 2018; Fulcher et al., 2015). Крім того, в осіб із ЦД та хронічною ішемією нижніх кінцівок необхідно виконати оцінку ризику ампутації відповідно до градації основних патологічних процесів WIfI (виразка, ішемія, інфекція стопи) (*I, ADA, 2018; Aboyans et al., 2018*). Реваскуляризація у таких хворих показана за можливості зберегти кінцівку (*I, C*) (Bradbury et al., 2010). Також у пацієнтів із ЦД та хронічною ішемією нижніх кінцівок слід розглянути оптимальний контроль глікемії для збільшення вірогідності збереження кінцівки (*Ia, C*). У хворих на ЦД та хронічний симптоматичний атеросклероз артерій нижніх кінцівок без високого ризику кровотеч можна розглянути застосування ривароксабану в низькій дозі 2, 5 мг/добу + АСК по 100 мг перорально (*Ia, B*) (Anand et al., 2018).

Профілактика та лікування діабетичної нефропатії

Рекомендовано щорічно обстежувати пацієнтів із ЦД на наявність захворювання нирок шляхом оцінки розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) та рівня альбуміну/креатиніну в сечі (*I, A*) (KDIGO CKD Work Group, 2013). Лікування інгібітором SGLT2, як-от емпагліфлозин, канагліфлозин або дапагліфлозин, пов'язане з нижчим ризиком розвитку ниркових кінцевих точок і є доцільним, якщо рШКФ становить від 30 до <90 мл/хв/1,73 м² (*I, B*) (Zinman et al., 2015; Wiviott et al., 2019; Perkovic et al., 2019; Mahaffey et al., 2018). Призначення GLragl-RAc ліраглутиду та семаглутиду при ЦД асоційоване з меншою ймовірністю ниркових кінцевих точок і є доцільним, якщо рШКФ >30 мл/хв/1,73 м² (*Ia, B*) (Tocci et al., 2011; Marso et al., 2016).

Профілактика й терапія ЦД та гострого/хронічного коронарних синдромів

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або БРА показані пацієнтам із ЦД та ІХС для зниження СС-ризиків (*I, A*) (ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group, 1998; Yusuf et al., 1991; Pfeffer et al., 1992). Особам із ЦД та ІХС рекомендовано призначити терапію статинами для зменшення вірогідності розвитку СС-подій (*I, A*) (Baigent et al., 2010; Mills et al., 2011). АСК у дозі 75-160 мг/добу слід застосовувати в межах вторинної профілактики у хворих на ЦД (*I, A*) (Antiplatelet Trialists' Collaboration, 1994).

Лікування блокаторм рецепторів P2Y₁₂ тикагрелором або прасугрелом рекомендоване пацієнтам із ЦД та гострим коронарним синдромом протягом одного року разом з АСК, а також тим, хто отримує АКШ або ЧКВ (*I, A*) (Wallentin et al., 2009; Wiviott et al., 2007). Одночасне застосування ІПП доцільно розглянути у хворих із високим ризиком шлунково-кишкової кровотечі, які отримують подвійне антиагрегантне лікування або монотерапію пероральними антикоагулянтами (*I, A*) (Roffi et al., 2016; Valgimigli et al., 2018; Antithrombotic Trialists' Collaboration, 2002). Клопидогрель рекомендований як альтернативна антиагрегантна терапія у разі непереносимості АСК (*I, B*) (CAPRIE Steering Committee, 1996).

Продовження подвійного антиагрегантного лікування більш ніж 12 місяців (клопидогрелом у повній дозі або тикагрелором по 60 мг двічі на добу) слід розглянути у пацієнтів із ЦД, які перенесли дану терапію без ускладнень у вигляді значущих кровотеч, терміном до трьох років (*Ia, A*) (Mega et al., 2012; Eikelboom et al., 2017; Wallentin et al., 2014; Vonasa et al., 2015). Додавання другого антитромботичного препарату до АСК для тривалої вторинної профілактики можливе у хворих без високого ризику кровотечі (попередній анамнез внутрішньомозкового крововиливу / ішемічного інсульту чи іншої внутрішньочерепної патології, нещодавній шлунково-кишкові кровотечі або анемія через можливу шлунково-кишкову кровотечу, печінкова недостатність, геморагічний діатез чи коагулопатія, старечий вік, стареча астения чи ниркова недостатність, що потребує діалізу або за рШКФ <15 мл/хв/1,73 м²) (*Ia, A*) (Mega et al., 2012; Eikelboom et al., 2017; Wallentin et al., 2014). Використання β-блокаторів доцільно розглянути в осіб із ЦД та ІХС (*Ib, B*) (Bangalore et al., 2012; Tsujimoto et al., 2018).

Ведення пацієнтів із СН та ЦД

Огляд рекомендацій щодо терапії СН у хворих на ЦД, а також лікування ЦД для зниження ризику СН представлений на С. 21.

Пацієнт-орієнтована допомога при ЦД

Осіб із ЦД рекомендовано залучати до групових структурованих освітніх програм із метою інформування про ЦД, контроль глікемії, супутніх захворювань та розширення можливостей пацієнтів (Deakin et al., 2005; Odgers-Jewell et al., 2017). Пацієнт-орієнтовану модель допомоги слід впроваджувати для сприяння спільному контролю за патологією та прийняттю рішень у контексті пріоритетів і цілей хворого (Coulter et al., 2015; Lewin et al., 2001; Ekman et al., 2011). Для підвищення ефективності самостійного обслуговування та мотивації серед пацієнтів із ЦД доцільним є надання індивідуальних стратегій розширення прав і можливостей (Aquino et al., 2018; Cox et al., 2016; Wu et al., 2011).

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.escardio.org



ДІОКОР

валсартан 80 мг + гідрохлортіазид 12,5 мг
валсартан 160 мг + гідрохлортіазид 12,5 мг



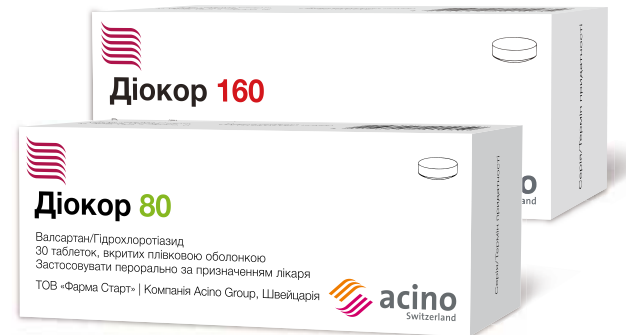
ШВЕЙЦАРСЬКА ГАРАНТІЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПІДТВЕРДЖЕНА ДОСВІДОМ

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДІОКОР 80 ДІОКОР 160 (DIOCOR 80) (DIOCOR 160) Р.с. UA/8318/01/02, UA/8318/01/01. Діюча речовина: валсартан, гідрохлортіазид; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить: 80 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлортіазиду (Діокор 80) або 160 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлортіазиду (Діокор 160). Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Комбіновані препарати інгібіторів ангіотензину II. Валсартан та діуретики. Код АТХ С09D А03. Фармакологічні властивості. Діокор – антигіпертензивний препарат, до складу якого входять антагоніст рецепторів ангіотензину II і тiazидний діуретик. Валсартан – активний та специфічний антагоніст рецепторів ангіотензину II, призначений для внутрішнього застосування. Він діє вибірково на рецептори підтипу AT1, які відповідають за ефекти ангіотензину II. У пацієнтів із гіпертензією препарат спричиняє зниження артеріального тиску, не впливаючи при цьому на частоту пульсу. Точкою дії тiazидних діуретиків є корковий відділ дистальних звивистих ниркових каналців. Внаслідок діуретичної дії спостерігається зменшення об'єму циркулюючої крові, у результаті чого підвищується активність реніну, секретія альдостерону, виведення з сечею калію і, отже, зниження концентрації калію у сироватці крові. Показання. Артеріальна гіпертензія у пацієнтів, для яких неефективна монотерапія. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого із компонентів препарату та до інших лікарських засобів, що є похідними сульфонамідів. Тяжкі порушення функції печінки, біліарний цироз і холестаза. Тяжкі порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв), анурія. Рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіперкальціємія, симптоматична гіперурикемія. Вагітні та жінки, які планують завагітніти (див. розділ «Застосування у період вагітності або годування груддю»). Одночасне застосування антагоністів рецепторів ангіотензину, включаючи валсартан, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту з аліскіреном пацієнтам з цукровим діабетом або з порушенням функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м²). Побічні реакції. Тахікардія, артеріальна гіпотензія, васкуліти, нейтропенія, тромбоцитопенія, головний біль, запаморочення, гіпестезія, парестезія, синкопе, безсоння, сонливість, шум/дзвін у вухах, вертиго, середній отит, порушення зору, назофарингіт, кашель, закладеність носа, бронхіт, гострий бронхіт, біль у грудях, задишка, фаринголарингеальний біль, диспнея, сухість у роті, гастроентерит, нудота, гіперкаліємія, зневоднення, поліакіурія, підвищене потовиділення, висипання, свербіж; реакція гіперчутливості/алергії, включаючи сироваткову хворобу, біль у спині, артралгія, судоми м'язів, розтягнення м'язів, біль у шиї, біль у кінцівках, розтягнення зв'язок, міалгія, артрит, стомленість, нервозність, астенія, підвищення температури, вірусні інфекції, набряк, периферичний набряк, ангіоневротичний набряк, гіпокаліємія, гіпонатріємія, підвищення рівнів білірубину, креатиніну і азоту сечовини, зниження рівня гемоглобіну та показника гематокрити (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску. За рецептом. 1. Внутрішня інформація компанії Асіно-Україна. 2. PharmExplorer, Ukraine Q3 2008 – Q2 2019. 3. Ранацежа.а.

ТОВ «Асіно-Україна» | Україна | 03124 | м. Київ | бульвар В. Гавела, 8 |
тел.: +38 (044) 281-23-33 | www.acino.ua

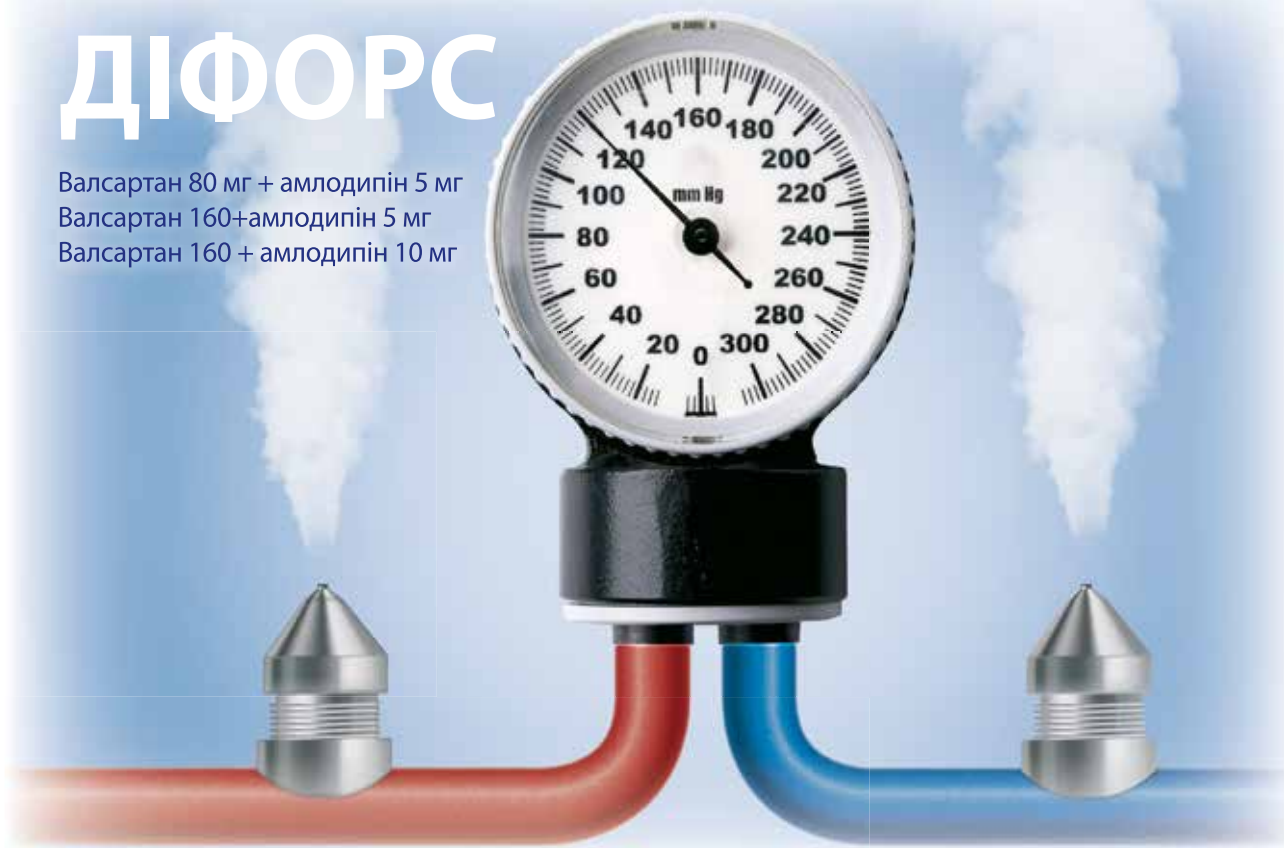


- Європейські стандарти GMP та швейцарський контроль їх дотримання¹
- Бренд №1 протягом 12 років²
- Переможець премії «Панацея» в номінації «Препарат року» 2016, 2017, 2019³



ДІФОРС

Валсартан 80 мг + амлодипін 5 мг
Валсартан 160+амлодипін 5 мг
Валсартан 160 + амлодипін 10 мг



ПОДВІЙНА ПРОТИДІЯ ТИСКУ

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДІФОРС 80, ДІФОРС 160, ДІФОРС XL (DIFORS 80) (DIFORS 160) (DIFORS XL). Діючі речовини: амлодипіну бєсінат та валсартан; 1 таблетка містить амлодипіну бєсінату 6,94 мг у перерахуванні на амлодипін 5 мг та 80 мг валсартану або амлодипіну бєсінату 13,88 мг у перерахуванні на амлодипін 10 мг та 160 мг валсартану. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група. Комбіновані препарати інгібіторів ангіотензину II. Код АТХ С09D В01. Фармакологічні властивості. Діфос містить два антигіпертензивні компоненти з додатковими механізмами контролю артеріального тиску у пацієнтів з есенціальною гіпертензією: амлодипін належить до класу антагоністів кальцію, а валсартан – до класу антагоністів ангіотензину II. Комбінація цих інгредієнтів проявляє адитивний антигіпертензивний ефект, знижуючи артеріальний тиск більшою мірою, ніж кожен із компонентів окремо. Показання. Есенціальна гіпертензія у пацієнтів, артеріальний тиск яких не регулюється за допомогою монотерапії амлодипіном або валсартаном. Протипоказання. Підвищена чутливість до активної субстанції, похідних дигідропрідину або до будь-якого з компонентів препарату. Тяжкі порушення функції печінки, біліарний цироз печінки або холестаза. Тяжкі порушення функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв/1,73 м²). Протипоказано пацієнтам, які перебувають на діалізі. Протипоказане одночасне застосування антагоністів рецептора ангіотензину (АРА), включаючи валсартан, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) з аліскіреном пацієнтам із цукровим діабетом або порушенням функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м²). Вагітні або жінки, які планують завагітніти (див. розділ «Застосування у період вагітності або годування груддю»). Тяжка гіпотензія. Шок (включаючи кардіогенний шок). Обструкція вивідного тракту лівого шлуночка (наприклад, гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія і стеноз аорти тяжкого ступеня). Гемодинамічно нестабільна серцева недостатність після гострого інфаркту міокарда. Побічні реакції. Назофарингіт, грип, гіпокаліємія, головний біль, набряк, набряк м'язів тканин, набряк обличчя, периферичний набряк, підвищена втомлюваність, почервоніння обличчя, приливи, астенія, гіперемія, блювання, сонливість, запаморочення, відчуття серцебиття, абдомінальний біль, нудота, припуклість щиколотки (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ТОВ «Фарма Старт».

1. Trenkwalder P, Schaezel R, Borbas E et al. Combination of amlodipine 10 mg and Valsartan 160 mg lowers blood pressure in patients with hypertension not controlled by an ACE inhibitor CCB combination // Blood Press. 2008. № 2. P. 13-21.
2. A.A. Бова Место антагонистов рецепторов ангиотензина II в клинической практике Медицинские новости. – 2009. – №6. – С. 11-15. Dzau V, Arch Intern Med 153 (1993). 3. Biollaz J, et al. J Cardiovasc Pharmacol. 1982;4(6):966-972.

ТОВ «Асіно-Україна» | Україна | 03124 | м. Київ | бульвар В. Гавела, 8 |
тел.: +38 (044) 281-23-33 | www.acino.ua



- Ефективно знижує тиск при артеріальній гіпертензії¹
- Забезпечує високу органопротекторну дію²
- Не має ефекту «вислизання»³

