

Силуянов В.В.

Гомельский государственный медицинский университет
Филиал №2 Гомельской городской центральной поликлиники

Опыт применения первого отечественного дженерика симвастатина (препарат «Симвалип-ЛФ») у пациентов с ишемической болезнью сердца в условиях амбулаторной практики

Одной из основных причин заболеваемости и смертности в экономически развитых странах является атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – наиболее распространенное и серьезное последствие данного заболевания. К основным факторам риска развития ИБС относят дислипидемию, курение, депрессию, кардиометаболические расстройства (ожирение, сахарный диабет), артериальную гипертензию (АГ). При сочетании нескольких факторов наблюдается их синергизм и сердечно-сосудистый риск увеличивается в геометрической прогрессии. Показано, что при повышении уровня общего холестерина (ОХ) более 8,5 ммоль/л риск развития фатальных сердечно-сосудистых болезней возрастает в 4 раза, при сочетании гиперхолестеринемии и АГ риск увеличивается в 9 раз, а при наличии АГ, высокого уровня ОХ и курения – в 16 раз [1].

Нарушения липидного обмена – одна из главных причин риска развития ИБС. Доказано, что имеется прямая зависимость между уровнем ОХ, холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в сыворотке крови и смертностью от ИБС [2, 3]. Значительное снижение (на 25–30%) уровня ЛПНП сопровождается одновременным снижением риска смерти, причем этот эффект не зависит от исходного уровня ОХ и ЛПНП. Снижение уровня ОХ в крови всего на 10% уменьшает смертность от ИБС на 38 % [4].

Гиполипидемическая терапия существенно снижает не только риск таких осложнений, как внезапная коронарная смерть, инфаркт миокарда, стенокар-

дия, но и общую смертность. Известно несколько классов гиполипидемических средств – секвестранты желчных кислот, фибраты, препараты никотиновой кислоты, ингибиторы абсорбции холестерина и статины. Все они способны благоприятно изменять липидный спектр, но в качестве первого выбора у всех пациентов, нуждающихся в медикаментозной коррекции уровня липидов, NCEP (Национальная образовательная программа по холестерину, США) рекомендует использовать ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим-А-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктаза) или статины [5].

Статины обратимо подавляют активность ГМГ-КоА-редуктазы, ключевого фермента биосинтеза холестерина, что приводит к снижению его концентрации в гепатоцитах. В результате повышается экспрессия рецепторов к ЛПНП в печени. Это способствует удалению из кровотока ЛПНП и их предшественников из циркулирующей крови, уменьшая тем самым их потенциальный вклад в атерогенез. Статины также снижают синтез в печени и секрецию аполипипропротеидов В-100 и липопротеидов с высоким содержанием триглицеридов (ТГ) [6].

Лечение статинами значительно и стабильно снижает ОХ (на 25–40%) и ЛПНП (на 25–50 %). Эффект зависит от препарата и суточной дозы, каждое удвоение дозы дополнительно снижает уровень ЛПНП на 6–7 %. Также снижается уровень апобелков А и Е на 15–25 %. Один из важных показателей атерогенности плазмы – отношение ЛПНП к липопротеидам высокой плотности (ЛПВП) – снижается

на 40–50 %. Снижение уровня триглицеридов (ТГ) при лечении статинами зависит от их исходного уровня. Наибольшее их снижение имеет место у лиц с выраженной гипертриглицеридемией [7]. Максимальный гиполипидемический эффект при применении фиксированной дозы статинов отмечается на 4 – 8-й неделе.

Симвастатин принадлежит к наиболее изученным и хорошо зарекомендовавшим себя препаратам из группы статинов. Оценка по опыту применения симвастатина дана во многих клинических исследованиях. Одним из первых было рандомизированное исследование 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study) [8]. Данное исследование было проведено в 90-х годах прошлого века с участием 4444 пациентов с ИБС. Симвастатин назначался в дозе 20–40 мг в сутки. Через 8 недель терапии уровень ОХ снизился на 25 %, ЛПНП – на 35 %, концентрация ЛПВП возросла на 8 %. За время лечения в группе симвастатина по сравнению с плацебо общая смертность достоверно снизилась на 30 %, риск коронарной смерти уменьшился на 42 %, вероятность тяжелых коронарных осложнений – на 34%, потребность в реваскуляризации миокарда снизилась на 37%. Благоприятный эффект лечения не зависел от пола, возраста пациентов и исходного уровня ОХ. Снижение общей и коронарной смертности не сопровождалось увеличением смертности, не связанной с атеросклерозом. Данное исследование является самым убедительным доказательством эффективности гиполипидемической терапии статинами.

В исследовании HPS (Heart Protection Study) симвастатин в дозе 40 мг продемонстрировал эффективность в предотвращении основных сосудистых событий (инфаркт миокарда, инсульт, реваскуляризация). Препарат оказал благоприятное воздействие на пациентов с состояниями, эквивалентными ИБС, в том числе у лиц с сахарным диабетом и окклюзирующими заболеваниями сосудов. Показана способность симвастатина снижать риск ишемического инсульта (ИИ) на 27 % [9]. Большое число участников исследования HPS доказало полезность применения симвастатина у пожилых лиц и у женщин. В предыдущих исследованиях большую часть участников представляли мужчины среднего возраста. Лица пожилого возраста, как правило, исключались. Поскольку ИБС у женщин возникает позже, они также реже включались в исследования.

Как показал метаанализ результатов крупных клинических исследований, именно симвастатин продемонстрировал эффективность и безопасность на протяжении более 10 лет.

В настоящее время не вызывает сомнения, что терапия статинами является обязательной для пациентов группы высокого риска и ИБС. Эти препараты обладают доказанным положительным влиянием на прогноз.

Несмотря на более чем убедительные доказательства эффективности применения статинов при атеросклерозе, частота их назначения все еще остается невысокой. Так, в России по результатам исследования ОСКАР, проведенного в 36 городах, частота назначения статинов составила всего 5,6% [10].

Все действующие эффекты лекарственных средств описаны при применении оригинальных препаратов, под которыми понимают «впервые синтезированные и прошедшие полный цикл доклинических и клинических испытаний лекарственные препараты, активные ингредиенты которых защищены на определенный срок» [11]. На работы, связанные с синтезом нового лекарственного вещества, приходится 20% затрат, 80% — на последующие экспериментальные и клинические исследования оригинального препарата [11].

Часто именно стоимость оригинальных препаратов, в частности статинов, ограничивает их применение в широкой клинической практике. Поэтому появ-

ление новых дженериков, то есть копий оригинальных препаратов, позволяет отчасти решить эту проблему. Дженерическая замена лекарственных средств не только способна снизить стоимость лечения, но и увеличить доступность терапии.

Многие экономически развитые страны переходят на использование в реальной клинической практике высококачественных дженериков для улучшения показателей фармакоэкономики. В США доля дженерических препаратов в 1984 г. составляла 18,6% от всех рецептурно назначаемых лекарственных средств, а в 2001 г. — уже 63% [12]. В Дании, Великобритании, Голландии, Германии фармацевтический рынок представлен дженериками на 50 % [13]. Среди всех назначаемых симвастатинов в США 97% занимают дженерические симвастины [13]. Появление более дешевых дженериков удешевляет стоимость лечения, повышает доступность использования их больными.

С другой стороны, существует проблема объективной клинической оценки данных препаратов по эквивалентности оригинальным лекарственным средствам. Количество статинов в мире стремительно растет (лишь розувастатин не имеет дженериков), но объективная информация о реальной эффективности и безопасности не всегда доступна. В связи с этим весьма актуально проведение краткосрочных клинических исследований с целью изучения эффективности и безопасности зарегистрированных дженериков.

Цель данного исследования — изучение метаболической и клинической эффективности и безопасности ингибитора ГМГ-КоА-редуктазы препарата «Симвалип-ЛФ», представляющего собой первый отечественный дженерик симвастатина (производитель — ООО «Лекфарм», Республика Беларусь).

В исследование, проводимое амбулаторно на базе филиала №2 Гомельской городской центральной поликлиники, было включено 40 пациентов: 18 мужчин и 22 женщины в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст 62,3±6,5 года) с документированной ИБС. У всех пациентов имела место стабильная стенокардия II–III функционального класса. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия 2–3 степени — 30 чел. (85,7 %), сахарный диабет 2 типа — 10 чел. (28,5%),

алиментарно-конституциональное ожирение — 15 чел. (42,8 %). Документированный инфаркт миокарда перенесли 12 чел. (30%), ишемический инсульт — 8 чел. (20%), операцию аорто-коронарного шунтирования — 3 чел. (7,5%).

Критерии исключения из исследования: гипертриглицеридемия выше 4,6 ммоль/л, повышение уровня печеночных трансаминаз — аланинаминотрансаминазы (АЛТ), аспартатаминотрансаминазы (АСТ) более чем в 2 раза по сравнению с верхней границей нормы, повышение креатинфосфокиназы (КФК) более чем в 2 раза, нарушение функции печени и почек, оперативные вмешательства в последние 3 месяца, прием любых гиполипидемических препаратов менее чем за 1 месяц до включения в исследование.

По поводу основного заболевания пациенты амбулаторно получали следующие препараты: ингибиторы АПФ — 30 чел. (85,7%), бета-блокаторы — 21 чел. (60%), вазоактивные и диуретики — 17 чел. (48,5%), ацетилсалициловую кислоту — 30 чел. (85,7%), клопидогрель — 5 чел. (14,2%).

В период исследования в дополнение к получаемой по поводу основного заболевания терапии назначался симвалип-ЛФ в суточной дозе 20 мг. Через 1 месяц оценивался гиполипидемический эффект. У пациентов, не достигших целевого уровня липидов, суточная доза препарата увеличивалась до 40 мг.

Лечение проводилось на протяжении 3 месяцев. Контроль липидного спектра и других биохимических показателей (АЛТ, АСТ, КФК, мочевины, креатинина, мочевой кислоты, билирубина) проводился исходно, через 1 и 3 месяца. Для исследования показателей липидного спектра кровь брали натощак утром из локтевой вены. Уровень ОХ, ЛПВП, ТГ определяли на аппарате SOLAR наборами реактивов отечественного производства.

ЛПНП определяли по формуле W.Friedwald (1972): $ЛПНП = ОХ - (ЛПВП + ТГ/2,2)$ [14]. Липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) рассчитывали по формуле: $ЛПОНП = ТГ/2,2$. Коэффициент атерогенности (КА) вычисляли по формуле А.М. Климова: $КА = (ОХ - ЛПВП) / ЛПВП$ [15].

Целевыми уровнями липидов считались следующие значения (ммоль/л): ОХ < 4,5; ЛПНП < 2,5; ЛПОНП < 0,65; ТГ < 1,5; ЛПВП > 1,15.

Таблица 1 Содержание липидов у больных с ИБС в процессе лечения симвалипом (n=40), ммоль/л

Показатель,	Исходно	Через 1 месяц	Через 3 месяца
ОХ	6,0±1,1	4,5±0,6 * (-25%)	4,49±0,5 * (-25,1%)
ЛПНП	4,03±1,2	2,8±0,8 * (-30,5%)	2,58±0,7 * (-35,9%)
ЛПОНП	0,87±0,02	0,68±0,01* (-21,8%)	0,67±0,02 * (-22,9%)
ЛПВП	1,14±0,04	1,5±0,02* (+5,8%)	1,24±0,03 * (+8,7%)
ТГ	1,93±0,4	1,5±0,2 * (-22%)	1,49±0,3*(-22,7%)
КА	4,45±0,1	2,7±0,2 8 (-38,2%)	2,38±0,03* (-46,5%)

Примечание: *P<0,05 по сравнению с исходными показателями.

При статистической обработке полученных данных использовались методы вариационной статистики и определялись следующие статистические характеристики: М – максимальное значение, м – минимальное значение, sigma – среднее отклонение признака. Результаты представлены в виде М±м. По результатам вычислений для всех показателей рассчитывали критерий t-Стьюдента. Различия считались достоверными при P<0,05.

Средние арифметические значения уровней липидов в сыворотке крови и их изменения у пациентов в процессе лечения представлены в табл. 1.

Лечение препаратом «Симвалип-ЛФ» уже через 1 месяц привело к достоверно значимому уменьшению ОХ – на 25 %, ЛПНП – на 30,5 %, ЛПОНП – на 21,8 %, ТГ – на 22 %, КА – на 38,2 %. Уровень ЛПВП достоверно повысился на 5,8 %. У 14 пациентов (35%) потребовалось увеличение суточной дозы «Симвалип-ЛФ» до 40 мг для достижения целевых уровней липидов. В последующем происходило дальнейшее снижение содержания липидов, и к концу 3 месяца уровень ОХ снизился на 25,1%; ЛПНП – на 35,9%; ЛПОНП – на

22,9 %; ТГ – на 22,7 %; КА – на 46,5 %. Концентрация ЛПВП возросла на 8,7 %.

Существует прямая зависимость между уровнем ЛПНП в сыворотке крови и смертностью от ИБС и частотой острых коронарных событий. Значительное снижение (на 25–35 %) уровня ЛПНП сопровождается одновременным снижением риска смерти, причем этот эффект не зависит от исходного уровня ОХ и ЛПНП [7, 9]. Поэтому основная цель гиполипидемической терапии – снижение именно ЛПНП.

По результатам данного исследования, содержание ЛПНП к концу 3 месяца снизилось на 35,9 %. Целевой уровень ЛПНП был достигнут у 33 пациентов (82,5%). У 4 больных (10%) целевой уровень ЛПНП не был достигнут, но произошло его снижение более чем на 10%. У 3 пациентов (7,5%) содержание ЛПНП снизилось менее чем на 10%.

Результаты последних клинических исследований свидетельствуют, что смертность больных с ИБС зависит не только от достигнутого оптимального снижения ЛПНП, но и от уровня ЛПВП [16]. Поэтому более объективной оценкой эффек-

тивности гиполипидемического действия препарата являются результаты динамики КА [17]. В данном исследовании уровень ЛПВП за три месяца терапии препаратом «Симвалип-ЛФ» повысился на 8,7 %, а КА снизился на 46,5 %.

Полученные данные о лечении с применением «Симвалип-ЛФ» в суточной дозе 20–40 мг сопоставимы с результатами других исследований с использованием симвастатина с аналогичными дозировками. Так, в исследовании 4S концентрация ОХ снизилась на 25%, ЛПНП – на 35%, уровень ЛПВП повысился на 8% [8]. В исследовании ОСКАР при применении симвастатина в дозе 20 мг в сутки уровень ОХ снизился на 22,5%; ЛПНП – на 25 %; уровень ЛПВП повысился на 8,3% [18]. По результатам исследования MAAS (Multicentre AntiAtheroma Study) симвастатин в суточной дозе 20 мг снизил ОХ на 23 %, ЛПНП – на 31 % и повысил ЛПВП на 9 %[19].

Безопасность проводимой терапии препаратом «Симвалип-ЛФ» контролировалась как клинически (тщательный осмотр пациента при каждом визите и опрос на предмет новых жалоб и симптомов), так и лабораторными исследованиями (определение активности ферментов АСТ, АЛТ, КФК, а также содержание креатинина, билирубина, мочевины, мочевой кислоты). Динамика некоторых биохимических показателей, позволяющих судить о переносимости и безопасности «Симвалип-ЛФ», приведена в табл. 2.

В процессе лечения препаратом «Симвалип-ЛФ» достоверных изменений содержания АСТ, АЛТ по сравнению с исходными показателями не выявлено. В настоящее время не получено убедительных данных о наличии связи между повышением уровня печеночных трансаминаз и подтвержденным гистологически повреждением печени у пациентов, получающих статины [20]. По мнению авторитетных специалистов кардиологов (Nissen. S, Ballantyne C., Davidson M.) и гепатологов (Cohen D., Chalasane N.), очень трудно установить причинно-следственную связь между лечением статинами и ростом уровня трансаминаз печени [22]. Во многих рандомизированных клинических исследованиях, выполненных в конце XX века – 4S, WOSCOPS, LIPID, CARE, отсутствовала разница в частоте повышения уровня печеночных фермен-

Таблица 2 Динамика биохимических показателей крови у пациентов с ИБС в процессе лечения симвалипом

Показатель	Исходно	Через 1 месяц	Через 3 месяца
АСТ, ед/л	18,8±4,8	18,4±6,2	16,7±5,2
АЛТ, ед/л	22,4±6	20,2±4,0	24,2±4
КФК, ед/л	97,0±12,5	98,8±9	126,9±20,2*
Мочевая кислота, ммоль/л	0,24±0,06	0,26±0,02	0,23±0,02
Мочевина, ммоль/л	8,5±0,4	8,2±0,2	8,7±0,2
Креатинин, ммоль/л	0,092±0,002	0,097±0,004	0,094±0,004
Билирубин, мкмоль/л	13,6±0,36	16,6±2,0	15,8±1

Примечание: *P<0,05 по сравнению с исходными показателями.

тов и терапией статинами. В самом первом широкомасштабном исследовании 4S с симвастатином 20–40 мг в сутки

у больных с перенесенным инфарктом миокарда и дислипидемией за 5 лет лечения повышение активности АЛТ в три

раза более верхних пределов нормы в группе плацебо было зарегистрировано у 12 человек (0,6 %), а в группе лиц, получавших симвастатин, – у 14 (0,7%), при этом достоверное различие между группами отсутствовало [8].

По результатам и других сравнительных и больших рандомизированных исследований с симвастатином в средних дозах, не получено убедительных данных об увеличении трансаминаз печени при лечении симвастатином. В одном из самых больших исследований со статинами «Исследование защиты сердца» принимали участие 20536 пациентов, которые получали фиксированную дозу симвастатина 40 мг в сутки или плацебо. В данном исследовании, так же как и в исследовании 4S, была зарегистрирована крайне низкая частота повышения активности АСТ и АЛТ более чем в 3 раза предельно допустимой дозы – 0,8 % в группе активной терапии и 0,6 % в группе плацебо [21].

Бессимптомное повышение АЛТ и АСТ в клинической практике встречается часто и не всегда связано с лечением статинами. Монотерапия статинами приводит к повышению уровня трансаминаз у 1 % пациентов. При лечении высокими дозами статинов гиперферментемия бывает у 2–3 % [23, 24].

В нашем исследовании трехкратное по сравнению с верхней границей нормы повышение трансаминаз не было отмечено ни в одном случае. Бессимптомное повышение АСТ в 2 раза имело место у 2 больных, а повышение АЛТ в 1,5 раза – в одном случае.

По мнению национальной липидной ассоциации США (NLA, USA, 2006) по безопасности лечения статинами, нет необходимости в рутинном мониторинге печеночных ферментов у бессимптомных лиц, получающих статины, а определение билирубина и его фракций является более патогномичным для диагностики гепатотоксичности, чем лабораторные исследования АСТ и АЛТ [24].

Содержание билирубина в процессе лечения в настоящем исследовании достоверно не изменилось. Учитывая небольшое количество наблюдений ($n=40$), динамика уровня билирубина была проанализирована у каждого пациента. Повышение уровня билирубина на 10% выше верхнего предела нормальных значений было отмечено у 2 больных (5%).



лекФарм®
качество доступно!

СИМВАЛИП-ЛФ

первый отечественный дженерик
симвастатина
Таблетки 10мг N30,
таблетки 20мг N30

- Наиболее изученный статин:
наибольшее число пациенто-лет в масштабных
клинических исследованиях.
- Субстанция компании «АХХО GMBH»,
Германия, Гамбург.
- Симвалип-ЛФ доказал эквивалентность
оригинальному препарату в клиническом
исследовании согласно протоколу МЗ РБ.
- Доступная цена!
- Высокая эффективность по снижению Х-ЛПНП и
повышению уровня ЛПВП и аполипопротеина А-I.

30
ТАБЛЕТОК

СИМВАЛИП-ЛФ
20мг

Simvastatin

лекФарм®

Производитель ООО «Лекфарм»,
Республика Беларусь, г. Логойск
Белорусский производитель
с полным циклом производства по GMP

Лекарственное средство.
Перед применением ознакомьтесь с инструкцией

РУ МЗ РБ №09/04/1619 до 29.04.2014г.

Через 3 месяца приема симвалипа отмечено умеренное статистически достоверное увеличение уровня КФК, но оно не выходило за пределы нормальных значений. Повышение содержания КФК на 20 % выше верхнего предела нормального значения имело место у двух больных. Выявлено повышение содержания мочевой кислоты у 4 (10%) пациентов. Увеличение уровня мочевины и креатинина не было зарегистрировано ни в одном случае.

При длительном применении симва- статин обычно переносится хорошо. Из побочных действий, частота которых не превышает 1–2%, чаще всего встречаются диспептические расстройства (метеоризм, тошнота, боли в животе), реже наблюдаются аллергические реакции (кожный зуд, крапивница) [24].

Переносимость препарата у наших пациентов была хорошей. Отмечались следующие побочные явления: бессонница – у 1 чел., боли тянущего характера в икро- ножных мышцах – у 2 чел. Диспептические расстройства, аллергические реакции не встречались. Вышеуказанные побочные

эффекты носили непостоянный, умеренно выраженный характер и не потребовали отмены препарата. Никому из 40 пациентов симвалип-ЛФ не был отменен из-за нежела- тельных побочных эффектов.

Таким образом, отечественный препарат «Симвалип-ЛФ» (симвастатин) обладает от- четливой гиполипидемической активностью и может использоваться для коррекции дис- липидемии у больных ИБС. Симвалип обла- дает хорошей переносимостью и безопасен при длительном применении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Драбкина О.М. Заболевания сердца и воз- можности статинов // Рус. мед. журн. – 2008. – №11(321). – С. 1555. – 1553.
2. Martin M.J. et al. //Lancet. –1986 –№2. –P.933–936.
3. Lerner D.J., Kannel W.B. //Am. Heart J. –1986. – №111. – P.383 – 390.
4. Морозов С.М. //Рус. мед. журн. –2009. – №8 (347). – С.606 – 609.
5. Executive Summary of the Third Report of the Na- tional Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel 3 // Jama. –2001. –№285. –P. –2486–2497.
6. Grundy S.M. //Am. J. Cardiol. – 1998. № 81 (suppl. 4A). – P.1B – 6B.
7. Stein E.A., Lane M., Laskazewski P. // Am. J. Car- diol. –1998. –№81 (Suppl.4A). –P. –27B–31B.
8. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Groupe. Randomised trial of cholesterol lowering in

4444 patients with coronary heart disease: the Scandi- navian Survival Study (4S) // Lancet. –1994. –№344. – P.1383–1389.

9. Heart Protection Study Collaborative Groupe. MPC/BNF Heart Protection Study of Cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high – risk individuals: a randomized placebocontrolled trial // Lancet. –2002. – №360. –P. 7 –22.

10. Шальнова С.А., Деев Ю.Д. // Кардиоваск. тера- пия и профилактика. –2006. –№ 5. – С.58 –63.

11. Белоусов Ю.Б. //Ремедиум. –2003. –июль – авг. – С.4 – 9.

12. Frank R. // N.E.J.M. – 2007. – V.357 (20). – P.1993–1996.

13. Малышев П.П., Каминная В.И., Кухарчук В.В. // Рус. мед. журн. –2006. –Т.14, № 20 (272). –С.1432 – 1435.

14. Friedwald W., Levi R., Fredrison D. // Clin.Chem. – 1972. –V.18. –P.499–500.

15. Климов А.М., Деев В.Д., Шестов Д.В. // Кардио- логия. – 1983 – №10. – С. –82 – 83.

16. Barter P., Gotto A.M., La Rossa J.C. et al. // N. Engl. J. Med. – 2007. – №357 (13). –P. 1301–1310.

17. Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н., Органов Р.Г., Жаров Б.Б. //Кардиология. –2008. –№11. –С.1 –9.

18. Шальнова С.А., Деев А.Д. //Кардиоваск. терапия и профилактика. –2007 – №1. – С.47 – 53.

19. MAAS investigators. Effect of simvastatin on coro- nary atheroma: the multicentre Anti –Atheroma Study (MAAS) // Lancet. – 1994. – № 344. – P. – 633 – 638.

20. Драпкина О.М., Дублазова Ю.В. //Рус. мед. журн. – 2009. – №4 (343). – С.210 – 214.

21. Сусеков А.В., Драпкина О.М., Горнякова Н.Б. // Вести кардиологии: информ.-образоват. изд. – М., 2009. – 20 с.

22. de Denus S., Spinler S.A., Miller K. et al. // Pharma- cotherapy. – 2004. – № 24. – P. – 584 – 591.

23. McKenney J.M. et al. //Am.J Cardiol. – 2006 – № 97. – P. – 89C –94C.

24. Подзолков В.И., Напалков Д.А. //Фарматека. – 2006. – № 5 (20). – С.57 –61.

ЭТО ПОЛЕЗНО ЗНАТЬ

МН ЭФФЕКТИВНОСТЬ АСПИРИНА В ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НЕ ДОКАЗАНА

Хорошо известно, что больные сахарным диабетом (СД) имеют повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний. Во многих руководствах у лиц с СД рекомендуется прово- дить первичную сердечно-сосудистую профилактику аспи- рином. Эти рекомендации базируются на данных крупных популяционных исследований, хотя недавний метаанализ рандомизированных контролируемых испытаний и послед- ние исследования не выявили убедительных доказательств такой эффективности аспирина. С учетом противоречивости имеющихся данных был проведен поиск исследований, ре- зультаты которых были опубликованы на английском языке до ноября 2008 г. (Medline и Кокрановский регистр контроли- руемых испытаний). Предъявленным критериям отбора соот- ветствовали 6 РКИ, в которых участвовало 10117 пациентов с СД. Этот метаанализ также не выявил убедительных до- казательств эффективности аспирина в первичной сердеч-

но-сосудистой профилактике у больных СД. На основании имеющихся данных о частоте основных сердечно-сосудис- тых событий у пациентов с СД (от 10 до 20 на 1000 пациентов в год) ученые рассчитали, что возможное снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний при терапии аспирином на 10% потребует пролечить 1000 пациентов для предотвра- щения 1–2 таких событий в год. Рассчитанная польза тера- пии аспирином может не превышать потенциальный риск массивных кровотечений, частота которых также составляет от 1 до 2 случаев на 1000 пациентов в год. Поэтому общий эффект аспирина кажется маловероятным, особенно у боль- ных СД с низким (<20% за 10 лет) сердечно-сосудистым рис- ком или у пациентов престарелого возраста (>70 лет) с вы- соким риском кровотечений. Эти данные дают основания не рекомендовать всем больным СД применение аспирина для первичной сердечно-сосудистой профилактики, по крайней мере до завершения исследований ASCEND и ACCEPT-D, посвященных данной проблеме.

G.De Berardis, M. Sacco, G.FM. Strippoli et al. // BMJ. – 2009. – Vol. 339. – P. b4531.