

# Проблема подолання рефрактерності до гіпотензивної терапії у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічними порушеннями

**Артеріальна гіпертензія (АГ) часто виникає на тлі різноманітних метаболічних порушень, що супроводжується підвищенням кардіоваскулярним ризиком і потребує потужнішого гіпотензивного лікування. Про оптимальні підходи щодо вибору антигіпертензивної терапії у таких хворих в межах XXI Національного конгресу кардіологів України, який відбувся цього року у вересні в онлайн-режимі, розповів завідувач відділу артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» (м. Харків), професор, д. мед. н. Сергій Миколайович Коваль.**

Відповідно до настанови з діагностики й лікування АГ Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства гіпертензії (ESC/ESH, 2018), резистентною АГ вважається тоді, коли застосування рекомендованих терапевтичних підходів не забезпечує зниження артеріального тиску (АТ) <140/90 мм рт. ст. за даними добового амбулаторного або домашнього моніторингу у пацієнтів із підтвердженим комплаєнсом. При цьому лікувальні підходи включають як заходи з модифікації способу життя, так і комбіновану фармакотерапію в оптимальних дозах шойнайменше трьома антигіпертензивними препаратами, один з яких є діуретиком.

## Причини розвитку АГ

Слід відмітити, що резистентна АГ потребує диференційної діагностики з псевдорезистентною та вторинною АГ. Основними причинами псевдорезистентної АГ є низька прихильність до лікування, неправильна методика вимірювання АТ, феномен білого халата, виразна кальцифікація плечової артерії, призначення нерациональних комбінацій та неадекватних доз гіпотензивних засобів. Серед найчастіших етіологічних факторів вторинної АГ – первинний гіперальдостеронізм, реноваскулярна АГ, хронічна хвороба нирок (ХХН) та синдром обструктивного апное сну. До розвитку справжньої резистентної АГ насамперед призводять цукровий діабет (ЦД) 1-го та 2-го типу, ожиріння, виразна гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ), ХХН тощо.

Важливо, що жирова тканина є активним метаболічним та ендокринним органом, що відіграє важливу роль у розвитку метаболічного синдрому та ЦД 2-го типу. На сьогодні адипоцити розглядаються як клітини, що продукують різноманітні біологічно активні речовини, які мають пресорні та прозапальні властивості. Зокрема, такий гормон жирової тканини, як лептин шляхом активації симпатичної нервової системи (СНС) та безпосереднього впливу на нирки (посилення реабсорбції натрію) спричиняє підвищення АТ. Також жирова тканина секретує велику кількість адипоцитокінів, які впливають на чутливість тканин до інсуліну, запалення і тромбогенез (Moreira et al., 2015).

Характер розподілу жирової тканини є вагомим фактором у прогнозуванні ризику розвитку серцево-судинних ускладнень при АГ. Так, центральне або абдомінальне ожиріння вважається особливо несприятливим щодо прогнозу кардіоваскулярних подій (Недогода та співавт., 2009). Наприклад, доведений взаємозв'язок між ожирінням, активністю СНС і гіпертензивним пошкодженням органів-мішеней у молодих пацієнтів із надлишковою масою тіла або ожирінням (Moreira et al., 2015).

Поява при ожирінні інсулінорезистентності (зниження реакції інсулінчутливих тканин до інсуліну при його достатній концентрації) та, відповідно, компенсаторної гіперінсулінемії викликає підвищення активності симпатoadреналової системи, що своєю чергою ініціює розвиток АГ. Надмірне виділення катехоламінів при гіперсимпатикотонії супроводжується збільшенням серцевого викиду, загального периферичного опору судин, секреції реніну та, як наслідок, активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС).

Клінічно активація СНС у певних пацієнтів може проявитися підвищенням частоти серцевих скорочень, але це не є достовірним клінічним маркером. До типових ознак гіперсимпатикотонії належать дискомфорт у ділянці серця, гіперемія обличчя, лабільність АТ протягом дня, пітливість та тремор як прояв вегетативної дисфункції.

Крім того, чимало факторів кардіоваскулярного ризику (стрес, гіподинамія, куріння, нерациональне харчування тощо) сприяють гіперактивності СНС та тривалому утриманню високого рівня АТ. У нормі АТ вдень на 10-20% вищий, ніж у нічний період, що зумовлено нормальним функціонуванням вегетативної нервової системи.

Переважаючи тонуусу симпатичної нервової системи над парасимпатичною у нічний час призводить до формування несприятливого добового профілю АТ за типом non-dipper або night-reaker (недостатнє зниження чи підвищення АТ уночі). Такі типи добового профілю АТ є прогностично несприятливими, оскільки ризик виникнення кардіоваскулярних ускладнень у таких пацієнтів майже втричі вищий порівняно з пацієнтами, що мають нормальний циркадний ритм АТ (Verdecchia et al., 2012).

За даними добового моніторингу АТ, в осіб з АГ та метаболічними порушеннями реєструються виразніша варіабельність АТ протягом дня й особливо високі показники у нічний період порівняно із хворими на АГ без розладів обміну речовин (Жернакова та співавт., 2011).

## Цільові рівні АТ

Які ж цільові рівні АТ запропоновані в сучасних європейських рекомендаціях під час лікування АГ? Так, на початковому етапі антигіпертензивної терапії в усіх пацієнтів необхідно знизити АТ до рівня <140/90 мм рт. ст. За умови хорошої переносимості призначеного лікування у більшості хворих бажано досягти показника АТ <130/80 мм рт. ст., але не нижче, ніж 120/70 мм рт. ст.

Варто зазначити, що в осіб віком >65 років рекомендованим є рівень систолічного АТ (САТ) 130-139 мм рт. ст., менше за 65 років – 120-129 мм рт. ст. При цьому показник діастолічного АТ (ДАТ) має становити <80 мм рт. ст. (але, як вказано вище, не нижче за 70 мм рт. ст.) для всіх пацієнтів з АГ незалежно від рівня серцево-судинного ризику та супутніх захворювань.

Досить складним завданням є досягнення цільових рівнів АТ у хворих на АГ та метаболічні розлади (ожиріння, ЦД тощо) навіть при застосуванні оптимальних фіксованих комбінацій гіпотензивних засобів із достатньою доказовою базою. Відомо, що 72% пацієнтів з АГ не досягають цільового рівня АТ через три місяці регулярної комбінованої антигіпертензивної терапії у вигляді двох препаратів основних груп гіпотензивних ліків.

## Оптимальні підходи щодо вибору антигіпертензивної терапії

Враховуючи патофізіологічні особливості формування АГ на тлі порушень метаболізму, доцільним є додаткове застосування таких гіпотензивних препаратів, які б впливали на центральні механізми регуляції АТ та превентували гіперактивацію СНС. Відомо, що тонуус СНС регулюється центральними структурами, розташованими у вентролатеральній області довгастого мозку шляхом впливу на I<sub>1</sub>-імідазолінові рецептори, а їхня стимуляція зменшує тонуус СНС і, відповідно, сприяє зниженню АТ.

Так, у пацієнтів з АГ та метаболічними порушеннями препаратом вибору для включення у стартову комбіновану гіпотензивну терапію можна вважати моксонідин (Фізіотенс®), оскільки йому властивий багатфакторний механізм дії на основні патогенетичні ланки формування АГ. Моксонідин не тільки забезпечує ефективний контроль АТ, але й знижує чутливість до інсуліну, покращує показники вуглеводного та ліпідного обміну. Саме тому раннє додавання цього препарату до комбінованої терапії АГ сприяє ефективному зниженню АТ завдяки зменшенню гіперсимпатикотонії.

Моксонідин (Фізіотенс®) вибірково з високим ступенем спорідненості зв'язується з I<sub>1</sub>-імідазоліновими рецепторами в довгастому мозку, завдяки чому знижується симпатична активність нервової системи на периферії (зокрема, продукція норадреналіну в судинній стінці) та периферичний опір в артеріолах без зміни об'єму серцевого викиду. Разом із цим моксонідин має незначну спорідненість до центральних α<sub>2</sub>-адренорецепторів, що сприяє низькій частоті розвитку побічних ефектів порівняно із клонідином.

Механізм позитивного впливу моксонідину на вуглеводний обмін зумовлений тим, що останній збільшує експресію β-субодіниць рецепторів інсуліну в тканинах

## Довідка «ЗУ»

Препарат **Фізіотенс®** компанії Abbott є оригінальною молекулою моксонідину, який призначають у межах комбінованої терапії пацієнтів з АГ та ожирінням, цукровим діабетом, метаболічним синдромом й іншими супутніми станами. Він сприяє зменшенню периферичного судинного опору та подальшим зниженням АТ.

Докази щодо ефективності та безпеки **Фізіотенсу** були отримані в межах клінічних досліджень, результати яких наведені у цій публікації, та, зокрема, доступні у науковій літературі. Таким чином, **Фізіотенс®** є дієвим препаратом із прийнятним профілем безпеки.



С.М. Коваль

експериментальних моделей. Це супроводжується поліпшенням передачі сигналу інсуліну в скелетних м'язах та печінці (Friedman et al., 1998).

Також для моксонідину (Фізіотенсу) характерна висока біодоступність, оскільки його пікова концентрація у крові виявляється вже через 1 год після перорального приймання. Незважаючи на короткий період напіввиведення (2,6 год), гіпотензивний ефект моксонідину триває протягом 24 год за рахунок міцного зв'язку з I<sub>1</sub>-імідазоліновими рецепторами в довгастому мозку.

Моксонідин (Фізіотенс®) продемонстрував відмінний антигіпертензивний ефект у багатьох клінічних випробуваннях. Так, в обсерваційному проспективному дослідженні було підтверджене ефективне зниження АТ при застосуванні препарату в складі комбінованої антигіпертензивної терапії. Додавання моксонідину в дозі 0,4 мг/добу до стандартного гіпотензивного лікування протягом шістьох місяців зумовлювало зниження САТ і ДАТ у середньому на 23 і 12,9 мм рт. ст. відповідно (Abellan et al., 2005).

Результати міжнародного багатоцентрового відкритого обсерваційного дослідження MERSY показали виразний антигіпертензивний ефект моксонідину в комбінації з іншими гіпотензивними препаратами в 5 тис. пацієнтів із неконтрольованою АГ та метаболічними порушеннями. Зокрема, застосування моксонідину забезпечувало додаткове зниження АТ більш як на 20 мм рт. ст. При цьому досягнення цільового рівня АТ (<130/80 мм рт. ст.) у хворих на ЦД спостерігалось у 40% випадків. Також на тлі терапії моксонідином у пацієнтів було зареєстроване зниження ваги орієнтовно на 3,6 кг.

У цьому ж дослідженні було показано, що терапія моксонідином сприяла покращенню показників ліпідного обміну. Так, спостерігалось зниження загального холестерину на 8%, холестерину ліпопротеїнів низької щільності – на 9%, тригліцеридів – на 24% (Chazova, 2013).

Схожі результати щодо ефективного контролю АТ та зменшення надлишкової маси тіла у пацієнтів з АГ та ожирінням на тлі лікування моксонідином були отримані у постмаркетинговому оглядовому дослідженні SAMUS. Застосування моксонідину, крім гіпотензивного ефекту, асоціювалося з достовірним зниженням ваги у хворих залежно від вихідного значення індексу маси тіла. Так, максімальне зменшення маси тіла спостерігалось у групі пацієнтів з ожирінням III ст. і становило в середньому 4 кг. На додачу, були отримані дані стосовно здатності моксонідину знижувати ступінь виразності гіпертрофії ЛШ (Sharma et al., 2004).

Крім того, у випробуванні ALMAZ проводили оцінку впливу моксонідину та метформіну на глікемічний профіль у пацієнтів із надлишковою масою тіла, АГ I-го ступеня, порушенням толерантності до глюкози або ЦД 2-го типу. Отримані результати засвідчили, що моксонідин підвищував чутливість тканин до інсуліну, оскільки рівень інсуліну в плазмі крові після перорального приймання препарату знижувався. Така властивість моксонідину може сприяти профілактиці розвитку ЦД, а відповідно, попереджати виникнення фатальних серцево-судинних подій (Chazova, 2006).

Таким чином, препарати центральної дії, зокрема моксонідин (Фізіотенс®), є вельми корисною та обґрунтованою опцією антигіпертензивної терапії у пацієнтів з АГ і метаболічними порушеннями для забезпечення ефективного контролю АТ та суттєвого зниження кардіоваскулярного ризику.

Підготувала Людмила Онищук



## ЛІКУВАННЯ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ



Необхідний компонент сучасної терапії атерогенної дисліпідемії\*<sup>1</sup>



Забезпечує більш ефективний контроль усіх ліпідних показників\*<sup>1</sup>

## ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



Зменшує активність симпатичної нервової системи\*<sup>2,3</sup>



Ефективно знижує АТ у пацієнтів з АГ\*<sup>2,3</sup>



Підвищує чутливість тканин до інсуліну\*<sup>2,3</sup>



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

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

**Склад:** діюча речовина: фенофібрат; 1 таблетка містить 145 мг фенофібрату; допоміжні речовини: сахароза, натрію лаурилсульфат, лактози моногідрат та ін. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Препарати, що знижують рівень холестерину і тригліцеридів у сироватці крові. **Фібрати.** Код АТС С10А В05. **Показання.** Трайкор® 145 мг показаний як доповнення до дієти та інших немедикаментозних методів лікування (наприклад фізичних вправ, зниження маси тіла) при таких станах: тяжка гіпертригліцеридемія з низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності або без нього; змішана гіперліпідемія у випадках, коли застосування статинів протипоказане або є непереносимість статинів; змішана гіперліпідемія у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, на додаток до терапії статинами, коли рівень тригліцеридів та холестерину ліпопротеїнів високої щільності адекватно не контролюється. **Діабетична ретинопатія:** Трайкор® 145 мг показаний для зменшення прогресування діабетичної ретинопатії у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та існуючою діабетичною ретинопатією. **Протипоказання.** Печінкова недостатність (включаючи біліарний цироз печінки та нез'ясовані персистуючі порушення функції печінки). Встановлені захворювання жовчного міхура. Тяжкі хронічні захворювання нирок. Хронічний або гострий панкреатит, крім випадків гострого панкреатиту, спричиненого тяжкою гіпертригліцеридемією. Встановлена фотолергія або фототоксичні реакції у період лікування фібратами або кетопрофеном. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини, зазначеної у розділі «Склад». Також Трайкор® 145 мг не слід застосовувати пацієнтам з алергією на арахіс, арахісову олію або соєвий лецитин, або подібні продукти через ризик виникнення реакцій гіперчутливості. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Фенофібрат посилює дію пероральних антикоагулянтів та може підвищувати ризик кровотечі. Рекомендується зменшити дозу антикоагулянтів приблизно на 1/3 на початку лікування і в подальшому поступово корегувати її відповідно до МНС (міжнародного нормалізованого співвідношення). Ризик серйозного токсичного впливу на м'язи підвищується при одночасному застосуванні фібрату з інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази або іншими фібратами. При спільному застосуванні фенофібрату та глітазонів відзначалися випадки зворотного парадоксального зниження рівня холестерину ЛПВЩ. Тому рекомендується контролювати рівні холестерину ЛПВЩ при застосуванні комбінації цих препаратів та припинити їх застосування, якщо рівень холестерину ЛПВЩ стає заниженим. За пацієнтами, які одночасно застосовують фенофібрат та препарати, що метаболізуються СYP2C19, СYP2A6 та особливо СYP2C9 і мають вузький терапевтичний індекс, слід ретельно наглядати та у разі потреби відкоригувати дозу цих препаратів. **Особливості застосування.** Перед початком терапії фенофібратом потрібно провести необхідне лікування відповідних станів, які є причиною вторинної гіперхолестеринемії, таких як неконтрольований цукровий діабет 2 типу, гіпотиреоз, нефротичний синдром, диспротеїнемія, обструктивна хвороба печінки або алкоголізм. Як і при застосуванні інших ліпідознижувальних препаратів, у деяких пацієнтів зареєстровано підвищення рівнів трансаміназ. У більшості випадків це зростання було тимчасовим, незначним та безсимптомним. Рекомендується перевіряти рівні трансаміназ кожні 3 місяці протягом перших 12 місяців терапії та періодично у подальшому. Слід приділити увагу пацієнтам, у яких зростають рівні трансаміназ, та припинити лікування, якщо рівні АСТ та АЛТ більш ніж в 3 рази перевищують верхню межу норми. У разі появи симптомів гепатиту (наприклад жовтяниці, свербежу) та підтвердження діагнозу результатами лабораторних аналізів застосування фенофібрату слід припинити. У пацієнтів, які приймали фенофібрат, повідомлялося про виникнення панкреатиту. Це може бути наслідком недостатньої ефективності лікування пацієнтів із тяжкою гіпертригліцеридемією, прямим впливом препарату або вторинним явищем, опосередкованим каменями у жовчних шляхах або формуванням сляду з обструкцією загальної жовчної протоки. Токсичний вплив на м'язи слід запідозрити у пацієнтів із дифузно м'язовою слабкістю та слабкістю та/або вираженим підвищенням рівня КФК (у 5 разів вище верхньої межі норми). У таких випадках лікування фенофібратом слід припинити. Ризик токсичного впливу на м'язи може підвищуватися, якщо препарат застосовувати разом з іншим фібратом або інгібітором ГМГ-КоА-редуктази, особливо у разі наявного захворювання м'язів. Якщо рівень креатиніну підвищується більш ніж на 50 % ВМН (верхньої межі норми), лікування фенофібратом слід припинити. Рекомендується перевіряти рівні креатиніну протягом перших 3 місяців після початку лікування та періодично у подальшому. Лікарський засіб містить лактозу, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози, не слід приймати цей препарат. Лікарський засіб містить сахарозу, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість фруктози, мальабсорбція глюкози-галактози або недостатність сахарази-ізомальтази, не слід приймати цей препарат. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** Трайкор® 145 мг у період вагітності слід застосовувати лише після ретельної оцінки користі/ризиків. Невідомо, чи фенофібрат та/або його метаболіти проникають у грудне молоко людини. Не можна виключити наявність ризику для грудних дітей, тому фенофібрат не слід застосовувати у період годування груддю. Клінічних даних щодо впливу на фертильність при застосуванні препарату Трайкор® 145 мг немає. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Трайкор® 145 мг не впливає або має незначний вплив на здатність керувати автотранспортом чи працювати з іншими механізмами. **Спосіб застосування та дози.** Трайкор® 145 мг можна приймати у будь-який час протягом доби незалежно від прийому їжі. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи склянкою води. Дієтотерапію, розпочату до призначення препарату, необхідно продовжити. Під час лікування гіперліпідемії ефективність лікування потрібно контролювати шляхом визначення рівнів ліпідів у сироватці крові. Якщо через кілька місяців (наприклад через 3 місяці) не досягається адекватна відповідь на лікування, слід розглянути додаткові або інші терапевтичні заходи. Дорослим. Рекомендована доза становить 1 таблетку, що містить 145 мг фенофібрату, 1 раз на добу. Якщо пацієнту потрібно застосовувати фенофібрат при двох показаннях (гіперліпідемія та діабетична ретинопатія), слід приймати лише одну таблетку препарату Трайкор® 145 мг на добу. Пацієнтам літнього віку без порушення функції нирок рекомендується звичайна доза для дорослих. Пацієнтам із порушенням функції нирок необхідно зменшити дозу. При хронічних захворюваннях нирок середньої тяжкості (кліренс креатиніну від 30 до 60 мл/хв) застосування фенофібрату в наявному дозуванні 145 мг не рекомендоване. Трайкор® 145 мг не рекомендоване застосовувати пацієнтам із порушеннями функції печінки через відсутність даних. Безпека та ефективність застосування фенофібрату дітям та підліткам (віком до 18 років) не встановлені і відповідні дані відсутні. Тому фенофібрат не рекомендовується застосовувати дітям та підліткам (віком до 18 років). Побічні реакції. Найчастіше відзначені небажані реакції протягом терапії фенофібратом – це розлади травлення, порушення з боку шлунка або кишечника. Наведені далі небажані явища спостерігалися у плацебо-контрольованих клінічних дослідженнях (n=2344) із частотою: Часто ≥ 1/100. Ознаки та симптоми з боку органів травлення (біль у животі, нудота, блювання, діарея, метеоризм), підвищення рівня трансаміназ, підвищений рівень гомоцистеїну в крові\*\*\*. \*\*\* Середнє підвищення рівня гомоцистеїну в крові у пацієнтів, які приймали фенофібрат, становило 6,5 мкмоль/л та було оборотним після припинення терапії фенофібратом. Підвищений ризик появи венозних тромботичних явищ може бути пов'язаний із підвищеним рівнем гомоцистеїну. Клінічна значущість цього не з'ясована. Категорія відпуску. За рецептом. Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 MG) від 29.05.2019.

**СТИСЛА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ПРЕПАРАТ ФІЗИОТЕНС® (PHYSIOTENS®)**

Реєстраційне посвідчення МОЗ України UA/0315/01/01, UA/0315/01/02, UA/0315/01/03 дійсні безстроково. Склад. 1 таблетка містить 0,2 мг або 0,3 мг або 0,4 мг моксонідину. Допоміжні речовини: лактоза та ін. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Антигіпертензивні лікарські засоби. Агоністи імідазолінових рецепторів. Моксонідин. Код АТС С02А С05. **Показання.** Артеріальна гіпертензія. Протипоказання. Моксонідин протипоказаний при: гіперчутливості до діючої речовини або до будь-якого компонента препарату; синдромі слабкості синусового вузла; брадикардії (ЧСС у спокої менше 50 уд./хв); АВ-блокаді II і III ступеня; серцевій недостатності. Спосіб застосування та дози. Стандартна початкова доза моксонідину становить 0,2 мг на добу. Максимальна разова доза – 0,4 мг. Максимальна добова доза – 0,6 мг – приймається в 2 прийоми. Дозу слід підбирати індивідуально в залежності від реакції пацієнта. Моксонідин можна приймати незалежно від прийому їжі, запиваючи невеликою кількістю рідини. Для пацієнтів з помірно або тяжкою нирковою недостатністю, пацієнтів на гемодіалізі початкова доза моксонідину становить 0,2 мг на добу. При необхідності та у разі хорошої переносимості препарату дозу можна підвищити до 0,4 мг на добу для пацієнтів з помірно нирковою недостатністю і хворих, які перебувають на гемодіалізі, та до 0,3 мг на добу для пацієнтів з тяжкою нирковою недостатністю. Тривалість лікування не обмежується. Хоча в ході обмеженої кількості досліджень після раптової відміни прийому моксонідину прояви контррегуляції артеріального тиску (ефекту відміни) не відзначалося, різке припинення терапії моксонідином (у разі необхідності) не рекомендується, що зазвичай стосується всіх антигіпертензивних засобів. Дозу моксонідину слід поступово зменшувати протягом двох тижнів. Побічні реакції. Найбільш часті побічні ефекти при прийомі моксонідину включають сухість у роті, запаморочення, астеною і сонливість. Ці симптоми часто зменшуються після кількох тижнів лікування. Інші побічні реакції дивіться в повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Особливості застосування.** Моксонідин слід застосовувати з обережністю у пацієнтів зі схильністю до розвитку атріовентрикулярної блокади, пацієнтам з тяжкою ішемічною хворобою серця або нестабільною стенокардією, пацієнтам з порушеннями функції нирок. Пацієнтам з атріовентрикулярною блокадою I ступеня слід застосовувати моксонідин з особливою обережністю, щоб уникнути брадикардії. Моксонідин не можна застосовувати пацієнтам з атріовентрикулярною блокадою більш високого ступеня. Якщо моксонідин застосовують в комбінації з б-адреноблокатором і обидва препарати необхідно відмінити, спочатку слід відмінити б-адреноблокатор, а потім через кілька днів – моксонідин. Не рекомендується раптово припиняти застосування терапії моксонідином, дозу слід поступово зменшувати протягом двох тижнів. Пацієнтам з поодинокими спадковими захворюваннями, такими як непереносимість галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози, не слід приймати цей препарат. Моксонідин не слід застосовувати під час вагітності, якщо немає нагальної потреби. Моксонідин проникає в грудне молоко, тому його не слід застосовувати в період годування груддю. Фізіотенс® не рекомендується для застосування у дітей та підлітків (у віці до 18 років). Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Одночасне застосування препарату з іншими антигіпертензивними препаратами приводить до адитивного ефекту. Не рекомендується одночасне застосування трициклічних антидепресантів з моксонідином. Моксонідин може посилювати седативний ефект трициклічних антидепресантів (одночасного застосування слід уникати), транквілізаторів, алкоголю, седативних і снодійних препаратів. Моксонідин може посилювати седативний ефект бензодіазепінів при одночасному застосуванні. Не можна виключити взаємодії з іншими агентами, які виводяться шляхом тубулярної екскреції. Біодоступність глібенкламіду при пероральному застосуванні змужувалася на 11%. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Майлан Лабораторі САС, Франція. Повну інформацію про препарат подано в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ФІЗИОТЕНС® (PHYSIOTENS®) від 16.08.2018.

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