

Артериальная гипертензия с позиций доказательной медицины: что нового?

В июне этого года в г. Милане (Италия) состоялась 21-я конференция Европейского общества гипертензии. Участники мероприятия обсуждали ряд вопросов, касавшихся проблем диагностики, лечения и профилактики артериальной гипертензии (АГ) в контексте глобального сердечно-сосудистого риска.

Представляем вниманию читателей «Медицинской газеты «Здоров'я України» выдержки из наиболее интересных сообщений, прозвучавших на этом форуме.



Профессор С. Clark (Великобритания) представил доклад «Разница между значениями систолического артериального давления, измеренного на разных руках, как предиктор смертности у амбулаторных больных с АГ». Как известно, при АГ уровни артериального давления (АД), измеренного на разных руках, нередко оказываются неодинаковыми. Разницу систолического АД (САД), составляющую ≥ 10 мм

рт. ст., наблюдают у 20% больных с АГ. Ранее было установлено, что в группе высокого сердечно-сосудистого риска значительная разница САД служит маркером атеросклеротического поражения периферических артерий и предиктором летального исхода. В то же время прогностическая ценность данного показателя у пациентов, находящихся под наблюдением врачей общей практики, до сих пор не выяснена.

Чтобы определить распространенность среди этих больных значительной разницы САД, измеренного на разных руках, а также установить взаимосвязь указанного феномена с отдаленными исходами, был проведен метаанализ 5 клинических исследований с участием пациентов с АГ ($n=2309$), которые наблюдались врачами первичных центров оказания медицинской помощи. Отношение рисков (ОР) для общей и сердечно-сосудистой смертности стандартизировали по возрасту, полу, статусу курения, липидному профилю, наличию сахарного диабета и абсолютным значениям АД. Согласно полученным данным у больных, которые наблюдаются в первичных центрах оказания медицинской помощи, большая разница величин САД, измеренного на разных руках, ассоциировалась с высокой общей и сердечно-сосудистой смертностью. В частности, если этот показатель составляет ≥ 10 мм рт. ст., риск летального исхода от любой причины возрастает на 60% (ОР 1,60; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,10-2,33; $p=0,001$), а риск сердечно-сосудистой смерти повышается более чем вдвое (ОР 2,15; 95% ДИ 1,23-3,76; $p<0,01$). Дальнейшее увеличение разницы САД (≥ 15 мм рт. ст.) не оказывает дополнительного воздействия на общую смертность (ОР 1,60; 95% ДИ 1,13-2,27; $p=0,008$), а на риск смерти от сердечно-сосудистых причин не влияет вообще (ОР 1,34; 95% ДИ 0,82-2,18; $p=0,24$).

В целом измерение АД на обеих руках является важной частью клинического обследования пациентов с АГ. Если установленная таким образом разница САД составляет ≥ 10 мм рт. ст., врач должен быть нацелен на поиск у больного других признаков атеросклеротического поражения периферических артерий. Обнаружение таких признаков диктует необходимость активной модификации факторов сердечно-сосудистого риска.

В докладе «Отсутствие положительных эффектов от снижения АД в остром периоде мозгового инсульта» профессор **Е. Berge (Норвегия)** сообщил о результатах клинического испытания SCAST (Scandinavian Candesartan Acute Stroke Trial), в котором изучалась антигипертензивная эффективность кандесартана. В это исследование вошли больные преимущественно мужского пола в возрасте 18 лет и старше (средний возраст 70 лет) с мозговым инсультом в остром периоде и уровнем САД ≥ 140 мм рт. ст. (в среднем 171 мм рт. ст.) В 85% случаев диагностировали ишемический инсульт, в 14% случаев – геморрагический. Пациентов включали в исследование на протяжении 30 ч от момента появления первых признаков заболевания. Всех обследованных

рандомизированно распределяли в группы плацебо ($n=1012$) или кандесартана ($n=1017$), доза которого в течение 3 дней титровалась от 4 до 16 мг/сут. Наблюдение длилось 7 сут.

В качестве первичных конечных точек были выбраны смерть от сердечно-сосудистых причин + инфаркт миокарда + мозговой инсульт, которые возникали за 6 последующих месяцев; функциональный исход, оцененный через 6 мес с помощью модифицированной шкалы Rankin. Начиная со 2-х суток исследования у пациентов, принимавших кандесартан, уровень АД был ниже, чем у участников группы плацебо ($p<0,001$). Однако между этими группами отсутствовало статистически значимое различие по частоте комбинированной конечной точки (11,7% у принимавших кандесартан vs 11,3% у получавших плацебо), так что стандартизованное ОР составило 1,09 (95% ДИ 0,84-1,41; $p=0,52$). В то же время пациенты из группы кандесартана характеризовались худшим, чем в группе плацебо, функциональным исходом, хотя эта разница оказалась небольшой (ОР 1,17; 95% ДИ 1,00-1,38; $p=0,048$). При этом между сравниваемыми группами отсутствовали какие-либо отличия по частоте вторичных конечных точек (смерть от любой причины, сосудистая смерть, ишемический, геморрагический или повторный инсульт, инфаркт миокарда, ухудшение течения мозгового инсульта). Также не было выявлено взаимосвязи первичных конечных точек с теми или иными особенностями клинического профиля (типом мозгового инсульта, длительностью симптоматики, наличием АГ в анамнезе).

В процессе вторичного анализа оценивали влияние степени снижения САД, измеренного через 2 сут, на риск неблагоприятных исходов и развития ранних событий, в частности ухудшения течения мозгового инсульта, повторного мозгового инсульта или симптомной артериальной гипотензии в первые 7 сут. Было установлено, что по сравнению с пациентами, у которых САД уменьшалось на относительно небольшую величину, у больных со значительным снижением САД ($>28,5$ мм рт. ст.) увеличивался риск ранних событий, тогда как вероятность плохого функционального исхода спустя 6 мес оставалась такой же.

Следовательно, не существует оснований для рутинного назначения антигипертензивной терапии в остром периоде мозгового инсульта у пациентов с повышенным АД. Необходимо, однако, отметить, что из-за ряда методологических ограничений трактовка результатов исследования SCAST требует известной осторожности. Проводимые в настоящее время клинические испытания ENOS и INTERACT2 позволят установить категории пациентов с мозговым инсультом, которым в остром периоде может быть показано снижение АД.

Большой интерес вызвал доклад профессора **М. Alderman (США)** «Активность ренина плазмы как предиктор сердечно-сосудистой смертности у больных с АГ». Как сообщил выступающий, с 1980 по 1998 год в г. Нью-Йорке была реализована муниципальная контрольная программа для изучения АГ. По дизайну это было проспективное когортное исследование, включавшее 9800 пациентов с легкой и умеренной АГ. Все больные получали антигипертензивные средства, в частности диуретики, блокаторы кальциевых каналов, β -адреноблокаторы, а также препараты, подавляющие активность ренин-ангиотензиновой системы (РАС), – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА). Наблюдение за пациентами ($n=3791$) длилось до 2007 г. (в среднем 16,7 года), предусматривая определение исходной активности ренина плазмы (АРП) и регистрацию летальных исходов с указанием их причины.



В зависимости от исходной АРП обследованных разделили на 3 группы: низкорениновую – АРП $<0,78$ нг/мл/ч ($n=1267$); норморениновую – АРП $0,78-1,9$ нг/мл/ч ($n=1267$); высокорениновую – АРП $\geq 2,0$ нг/мл/ч ($n=1257$). На протяжении всего периода наблюдения АРП демонстрировала обратную корреляцию с уровнем САД. Так, пациенты низкорениновой группы по сравнению с больными высокорениновой имели более высокие значения САД не только исходно (152 vs 146 мм рт. ст.), но и спустя 1 год после начала антигипертензивной терапии (139 vs 135 мм рт. ст.), а также в конце наблюдения (137 vs 134 мм рт. ст.; $p<0,001$ для всех сопоставлений). Выбор антигипертензивного препарата также определялся исходным уровнем АРП: по сравнению с высокорениновой группой в низкорениновой чаще назначали монотерапию диуретиками или антагонистами кальция (46 vs 20%; $p<0,001$), но реже использовали средства, блокирующие РАС (19 vs 55%, $p<0,001$).

Исходная АРП была достоверным предиктором нескольких показателей смертности, стандартизованных по возрасту, полу и другим известным прогностическим факторам. В частности, у пациентов высокорениновой группы были выше как общая смертность (на 37%; ОР 1,37; 95% ДИ 1,15-1,63; $p<0,0001$), так и кардиоваскулярная (на 70%; ОР 1,70; 95% ДИ 1,29-2,23; $p<0,0001$). Риск фатального инфаркта миокарда у высокорениновых больных оказался почти втрое выше, чем у низкорениновых пациентов (ОР 2,89; 95% ДИ 1,46-5,71; $p=0,002$). В то же время между этими группами не наблюдалось отличий по показателю некардиальной смертности ($p=0,36$), в том числе вызванной онкологической патологией ($p=0,38$).



21ST European Meeting on Hypertension and Cardiovascular Prevention

MILAN JUNE 17-20, 2011

Было установлено, что учет исходной АРП улучшает прогностическую мощность используемых в настоящее время моделей оценки сердечно-сосудистого риска. Так, после стандартизации по Фрамингемской шкале риска исходный уровень АРП оставался достоверным предиктором сердечно-сосудистой смертности как сам по себе (ОР 1,28; 95% ДИ 1,14-1,44; $p < 0,0001$), так и при сопоставлении верхнего тертиля значений с нижним (ОР 1,76; 95% ДИ 1,33-2,32; $p < 0,0001$). Возможно, в будущем у пациентов с АГ учет значений АРП как обязательной составляющей клинической оценки позволит улучшить стратификацию сердечно-сосудистого риска и объективизировать выбор антигипертензивной терапии.

Интригующей была тема доклада профессора G. Parati (Италия) – «Вероятность идентификации неконтролируемой АГ выше по данным измерения офисного АД, чем по результатам его амбулаторного мониторинга». Подобный вывод позволили сформулировать результаты обсервационного исследования ARTEMIS. В этой работе оценивали распространенность различных вариантов АГ, которые определялись величинами офисного и амбулаторного АД (по данным суточного мониторинга). Изучали следующие варианты: изолированная клиническая АГ – повышение офисного АД ($\geq 140/90$ мм рт. ст.) при нормальных результатах суточного мониторинга АД (СМАД); маскированная АГ – нормальное офисное АД при повышенном среднесуточном АД ($\geq 130/80$ мм рт. ст.); неконтролируемую АГ устанавливали, если по данным офисного измерения или суточного мониторинга имело место повышение АД.

В исследовании вошли 9189 пациентов, проживающих в 16 европейских странах ($n=7522$), государствах Южной Америки ($n=266$), Азии ($n=1190$) и Океании ($n=211$). Возраст больных в среднем составлял 56 лет (от 17 до 92 лет), индекс массы тела – 28 кг/м²



(от 16 до 60 кг/м²), окружность талии – 99 см (от 34 до 193 см). У пациентов были выявлены такие факторы сердечно-сосудистого риска, как манифестное атеросклеротическое поражение (13%), сахарный диабет (16%), дислипидемия (32%), табакокурение (19%).

Антигипертензивную терапию получали менее половины (48%) обследованных. Значения офисного и среднесуточного АД между собой коррелировали: для САД $r=0,511$, для диастолического АД (ДАД) $r=0,566$ ($p < 0,0001$). Офисное САД составляло 146 мм рт. ст., среднесуточное САД – 130 мм рт. ст.; офисное ДАД –

88 мм рт. ст., среднесуточное ДАД – 78 мм рт. ст. Неконтролируемую АГ чаще устанавливали, основываясь на данных измерения офисного АД, чем СМАД (69 vs 58%; $p < 0,0001$). В целом изолированную клиническую АГ распознавали у 23% больных, маскированную АГ – у 11%, неконтролируемую АГ – у 47% пациентов. Распространенность различных вариантов АГ имела региональные отличия. Так, неконтролируемая АГ чаще встречалась у жителей Европы и Южной Америки, реже – у представителей Азиатско-Тихоокеанского региона (51 vs 22%; $p < 0,0001$). Напротив, случаи маскированной АГ в основном преобладали среди больных, проживающих в Азии и Океании, но не в Европе и Южной Америке (24 vs 9%; $p < 0,0001$).

Другим фактором, определявшим распространенность того или иного варианта АГ, было проведение антигипертензивной терапии: по сравнению с пациентами, которым не назначали лечения, у больных, получавших антигипертензивные препараты, чаще регистрировали изолированную клиническую АГ (26 vs 20%; $p < 0,0001$), тогда как маскированная и неконтролируемая АГ встречались реже (10 vs 12%; $p < 0,001$ и 44 vs 52%; $p < 0,0001$ соответственно).

В докладе профессора L. Ruilope (Испания) «Одновременная нефро- и кардиопротекция при АГ» были освещены современные принципы профилактики гипертензивного поражения органов-мишеней. Установлено, что у пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов хроническая болезнь почек (ХБП) дополнительно увеличивает риск клинически значимых сердечно-сосудистых событий, в том числе смерти.

Так, согласно данным клинического испытания JUPITER, у больных с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ) < 60 мл/мин/1,73 м² сосудистые события возникают чаще, чем у пациентов с нормальной рСКФ (ОР 1,54; 95% ДИ 1,23-1,92; $p=0,0002$). Однако даже в отсутствие манифестного заболевания сердца и сосудов поражение почек увеличивает риск смерти от кардиоваскулярных причин. Как показал метаанализ KDIGO, подготовленный Прогностическим консорциумом ХБП, на популяционном уровне показатели рСКФ и «белок/креатинин мочи» являются независимыми предикторами общей и сердечно-сосудистой смертности.

Непосредственная взаимосвязь между уровнем АД и функцией почек была продемонстрирована и в ряде крупных клинических испытаний. Например, в исследовании ACCOMPLISH риск прогрессирования ХБП на фоне приема беназеприла и амлодипина снижались на 48% больше, чем при назначении беназеприла и гидрохлоротиазида (ОР 0,52; 95% ДИ 0,41-0,65; $p < 0,0001$). В обеих группах пациентов величины среднего АД оказались сопоставимы, то есть ренопротекция была обусловлена не гипотензивным эффектом, а иными механизмами.

Исследование AASK продемонстрировало всю сложность клинической проблемы влияния антигипертензивной терапии на прогрессирование ХБП. В частности, было показано, что у пациентов с гипертензивной нефропатией интенсивный контроль АД по своему воздействию на риск прогрессирования ХБП не имеет никаких преимуществ перед стандартным лечением АГ (ОР 0,91; $p=0,27$). В то же время нефропротекторный эффект антигипертензивной терапии определялся исходным уровнем протеинурии ($p=0,02$): у больных, у которых перед началом лечения показатель «белок/креатинин мочи» превышал 0,22, риск прогрессирования ХБП на фоне интенсивного снижения АД уменьшался более отчетливо, чем при использовании стандартного подхода (ОР 0,73; 95% ДИ 0,58-0,93; $p=0,01$).

Такие модифицируемые факторы риска, как АГ, дислипидемия, сахарный диабет и курение, являются общими для ХБП и сердечно-сосудистой патологии атеросклеротического генеза. Следовательно, чтобы улучшить прогноз у больных с АГ и ХБП, помимо изменения образа жизни, направленного на борьбу с этими факторами риска, также необходимо осуществлять медикаментозную коррекцию АД, обеспечивающую не только кардио-, но и нефропротекторные эффекты.

Сообщение G. Stergiou (Греция) «Эффективный контроль АГ с помощью раннего назначения комбинированной терапии» отражало результаты проспективного обсервационного исследования DEMANT, в ходе которого греческие врачи медицинских центров первичного, вторичного и третичного уровней назначали терапию ранее не леченным пациентам с АГ. Демографические характеристики, сопутствующую патологию, факторы сердечно-сосудистого риска, получаемую терапию и уровень офисного АД регистрировали исходно, а также во время 3 последующих визитов, назначавшихся с февраля 2007 г. по июль 2009 г. В исследовании приняли участие 43 врача, собравших сведения о 556 пациентах (47% – мужчины), средний возраст которых составил 61 ± 12 лет. Помимо АГ, у 77% больных диагностировали дислипидемию, у 45% – ожирение, у 17% – сахарный диабет, у 10% – сердечно-сосудистую патологию атеросклеротического генеза. При этом 26% обследованных оказались курильщиками. Монотерапию АГ назначали 53% пациентов, комбинированную терапию – 47%.

По сравнению с больными, принимавшими один антигипертензивный препарат, пациенты, находившиеся на комбинированной терапии, были старше ($p < 0,001$), имели большую массу тела ($p < 0,01$), более высокий исходный уровень САД ($p < 0,05$), которое снижалось в процессе лечения ($p < 0,001$); а также чаще страдали сахарным диабетом ($p < 0,01$) и сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы ($p < 0,001$). Во время первого визита у 31% больных, изначально получавших монотерапию, к лечению был добавлен еще один антигипертензивный препарат. Таким образом, доля лиц, находившихся на комбинированной терапии, составила 64%. На втором и третьем визитах комбинированная терапия была назначена 70 и 71% пациентов соответственно. Во время второго визита у 78,5% обследованных схему лечения не изменяли, хотя у 39% больных офисное АД не достигало целевых значений. На третьем визите терапию не корректировали у 92% пациентов, АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. отмечалось в 26,5% случаев.

Таким образом, 27% больных получали монотерапию на протяжении всего периода исследования, 49% пациентов в течение этого времени принимали только комбинированное лечение, а 23% перешли с моно- на комбинированную терапию АГ. К третьему визиту степень снижения САД была выше в группе комбинированного лечения ($p < 0,001$). У лиц, изначально находившихся на комбинированной терапии, имела место тенденция к более частому достижению целевого уровня АД (77 vs 71%; $p > 0,05$). Больные, изначально получавшие монотерапию, принимали БРА (41%), ИАПФ (20%), антагонисты кальция (21%) или β -адреноблокаторы (16%). В группе комбинированной терапии использовались следующие схемы: БРА + диуретик (42%), БРА + антагонист кальция (26%), ИАПФ + диуретик (12%), антагонист кальция + β -адреноблокатор (12%), ИАПФ + антагонист кальция (8%).

По результатам множественного регрессионного анализа было установлено, что независимыми предикторами исходного назначения комбинированной терапии являются пожилой возраст, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, индекс массы тела > 30 кг/м², впервые выявленная АГ, повышенное САД.

Результаты ретроспективного анализа данных, полученных в одной из ветвей исследования ASCOT, представил профессор P. Sever (Великобритания), доклад которого был назван «N-терминальный мозговой натрийуретический пептид как предиктор сердечно-сосудистых событий у больных с АГ».

Как известно, благодаря исследованию ASCOT удалось доказать эффективность первичной профилактики сердечно-сосудистых событий, в частности гипохлипидемической терапии и интенсивного контроля АД, у пациентов с АГ. Цель программы ASCOT-Biomarker состояла в оценке прогностической значимости исходных уровней N-терминального мозгового натрийуретического пептида (NT-BNP) и АРП. Сравнивались пациенты, у которых на протяжении исследования ASCOT

Продолжение на стр. 18.

Артериальна гипертензия с позиций доказательной медицины: что нового?

Продолжение. Начало на стр. 16.

возникало сердечно-сосудистое событие («случай»), с больными без развития такового («контроль»).

Множественный анализ выявил, что исходный уровень NT-BNP достоверно предсказывает наступление сердечно-сосудистого события в будущем. При этом прогностическую значимость имеют как абсолютное значение NT-BNP ($p < 0,0001$), так и сопоставление верхнего тертиля риска с нижним (ОР 1,70; $p = 0,0007$). Чтобы оценить целесообразность включения NT-BNP в уже существующие модели сердечно-сосудистого риска, была рассчитана величина повторного сетевого разделения обследованных (ПСРО) — статистический показатель, применяемый для объективизации пользы от внедрения нового биомаркера.

Включение NT-BNP во Фрамингемскую шкалу риска, которую тестировали у 483 больных с наступившим сердечно-сосудистым событием, повышало ее оценочную вероятность у 229 пациентов, а снижало — у 212 пациентов (ПСРО 3,5%). Аналогичная процедура, осуществленная у 1364 больных контрольной группы, увеличивала оценочную вероятность события в 563 случаях и уменьшала ее в 676 случаях (ПСРО 8,3%). В целом включение NT-BNP обуславливало возрастание прогностической ценности Фрамингемской шкалы риска на 11,8% ($p = 0,02$). В то же время в обследованной популяции исходный уровень АРП не влиял на частоту сердечно-сосудистых событий или летальных исходов, вызванных любой причиной. Тем не менее определение АРП позволяло выделять больных с риском ухудшения функции почек на протяжении ближайших 5,5 лет ($p = 0,04$).

С учетом влияния других факторов, в том числе приема антигипертензивных средств, у пациентов со значениями АРП верхнего квартиля ($> 2,5$ нг/мл/ч) нарушение почечной функции возникало почти в 4 раза чаще, чем у больных со значениями нижнего квартиля ($< 0,78$ нг/мл/ч; ОР 3,89; $p = 0,02$). Таким образом, у пациентов с неосложненной АГ исходные уровни NT-BNP и АРП позволяют оценивать соответственно сердечно-сосудистый и почечный риск. Однако истинную значимость этих показателей для определения прогноза и выбора терапевтической тактики можно установить только в проспективных исследованиях.

Профессор Р. Verdecchia (Италия) представил доклад «Возникновение фибрилляции предсердий как типичная клиническая проблема у больных с высоким сердечно-сосудистым риском». Сообщение было подготовлено по результатам исследования ONTARGET/TRANSCEND ($n = 30\ 424$), в котором оценивали эффективность телмисартана у перенесших инфаркт миокарда или мозговой инсульт пациентов с атеросклеротическим поражением периферических артерий либо осложненным сахарным диабетом. На протяжении периода наблюдения (4,7 года) фибрилляция предсердий (ФП)

возникла у 2 092 (6,9%) пациентов, причем новые случаи ФП ежегодно регистрировали у 1,5% обследованных. У мужчин ФП возникала чаще, чем у женщин (1,66 vs 1,33%), а у лиц пожилого возраста (> 65 лет) — чаще, чем у более молодых пациентов (2 vs 0,99%). Риск возникновения ФП был одинаков у больных, принимавших рамирил и телмисартан, а также комбинацию обоих препаратов.

Формирование ФП было связано с такими хорошо известными факторами риска, как АГ, уровень плазменного креатинина, гипертрофия левого желудочка сердца и индекс массы тела. Кроме того, удалось установить новый маркер риска ФП — окружность бедер. В частности, оказалось, что этот маркер является более сильным предиктором развития ФП, чем окружность талии либо отношение окружностей бедер и талии.

Дополнительно к препаратам, изучавшимся в исследовании ONTARGET/TRANSCEND, больные получали и другие лекарственные средства. Так, по сравнению с пациентами без ФП больные, у которых она возникла, чаще принимали дигоксин (14,9 vs 1,7%; $p < 0,01$), β -адреноблокаторы (66,9 vs 58,4%; $p < 0,01$), статины (74,3 vs 71,6%; $p < 0,05$) и антагонисты витамина К (48,7 vs 5,2%; $p < 0,01$). Одновременно этим пациентам реже назначали клопидогрель (9,4 vs 11,5%; $p < 0,05$) и ацетилсалициловую кислоту (54,8 vs 75,7%; $p < 0,01$).

Несмотря на проведение современной терапии, у пациентов с ФП был повышен риск тяжелых осложнений, возникших за относительно короткий промежуток времени. При сопоставлении с пациентами, у которых синусовый ритм был сохранен, больные с ФП чаще достигали первичной комбинированной конечной точки — сердечно-сосудистой смерти + нефатального инфаркта миокарда + нефатального мозгового инсульта + госпитализации, обусловленной сердечной недостаточностью (ОР 1,28; 95% ДИ 1,14-1,43; $p < 0,01$). Помимо этого, наличие ФП увеличивало риск летального исхода от сердечно-сосудистой причины (ОР 1,45; 95% ДИ 1,26-1,68; $p < 0,01$), мозгового инсульта (ОР 1,25; 95% ДИ 1,02-1,53; $p < 0,05$) и особенно от декомпенсированной хронической сердечной недостаточности (ОР 3,19; 95% ДИ 2,71-3,74; $p < 0,01$). В то же время при ФП был снижен риск острого инфаркта миокарда (ОР 0,70; 95% ДИ 0,55-0,90; $p < 0,01$), возможно, из-за более частого использования варфарина.

Таким образом, результаты клинического исследования ONTARGET/TRANSCEND свидетельствуют о том, что у больных, принадлежащих к группе высокого сердечно-сосудистого риска, ФП является характерным клиническим состоянием. Кроме того, ФП ухудшает ближайший прогноз, увеличивая риск сердечно-сосудистых осложнений и летального исхода. Следовательно, как наблюдение за такими пациентами, так и их лечение должны проводиться более активно.

Подготовил Глеб Данин



ПРЕСС-РЕЛИЗ

Консультативный комитет FDA рекомендовал одобрить препарат Ксарелто® для профилактики инсульта и системной эмболии у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий



9 сентября компания Bayer HealthCare объявила, что Консультативный комитет по кардиоваскулярным и нефрологическим лекарственным средствам Управления по контролю за продуктами питания и лекарственными препаратами США (FDA) рекомендовал одобрить ривароксабан (Ксарелто®) к применению в США для профилактики инсульта и системной эмболии у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП). Окончательное решение FDA ожидается в начале ноября 2011 г.

Рекомендация Консультативного комитета не является обязательной, однако будет учитываться FDA наряду с материалами, поданными спонсором, при оценке новой заявки на регистрацию ривароксабана. Заявка на одобрение ривароксабана для профилактики инсульта и системной эмболии у пациентов с неклапанной ФП была подана партнером Bayer — компанией Johnson & Johnson Pharmaceutical Research & Development, L.L.C (J&JPRD) 5 января 2011 г.

Правом на продажу ривароксабана в США обладает компания Janssen Pharmaceuticals, Inc. (она входит в структуру Johnson & Johnson), во всех остальных странах — компания Bayer.

Фибрилляция предсердий

ФП — наиболее распространенное хроническое нарушение сердечного ритма, диагностируемое более чем у 2,3 млн больных в США и до 6 млн пациентов в Европе. У пациентов с ФП существует опасность формирования сгустка крови в предсердии, который может мигрировать в головной мозг и потенциально угрожает инсультом. У людей с ФП риск развития инсульта в пять раз выше, чем в общей популяции; при этом инсульт возникает приблизительно у каждого третьего пациента с ФП.

Об исследовании ROCKET AF

ROCKET AF — двойное слепое исследование, в котором сравнивалась эффективность Ксарелто® (ривароксабана) в дозе 20 мг (или 15 мг для пациентов с нарушением функции почек средней тяжести) при применении 1 р/сут с таковой варфарина в скорректированной дозе у 14 264 пациентов с неклапанной ФП и риском развития инсульта или нецеребральной системной тромбоэмболии (в том числе у 1011 пациентов в Украине).

В исследовании ROCKET AF среди больных, принимавших Ксарелто®, отмечалась достоверно более низкая частота инсульта и системной эмболии на фоне улучшения общей кардиоваскулярной защиты, включая более низкую частоту инфаркта миокарда по сравнению с таковой в группе варфарина.

В обеих группах продемонстрированы аналогичные показатели частоты большого и клинически значимого небольшого кровотечения, при этом чрезвычайно важно, что частота таких

опасных осложнений, как внутримозговое кровоизлияние и фатальное кровотечение, в группе Ксарелто® была достоверно ниже, чем в группе сравнения.

Ксарелто®

Инновационный пероральный антикоагулянт Ксарелто® (ривароксабан) был синтезирован в лаборатории компании Bayer Pharmaceuticals в г. Вуппертале (Германия) и в настоящее время разрабатывается совместно компаниями Bayer HealthCare и Johnson & Johnson Pharmaceutical Research & Development, L.L.C. Ривароксабан характеризуется быстрым началом действия, предсказуемым ответом и высокой биодоступностью, не требует мониторинга коагуляции и проявляет минимальный потенциал взаимодействий с пищей и лекарственными препаратами. Под брендом Xarelto®/Ксарелто® ривароксабан применяется для профилактики венозной тромбоэмболии у взрослых пациентов, перенесших протезирование коленного или тазобедренного сустава. Сегодня это единственный новый пероральный антикоагулянт, последовательно демонстрирующий эффективность, превосходящую таковую эноксапарина по этому показанию. Компания Bayer HealthCare успешно вывела Ксарелто® на рынок более 75 стран мира. В целом препарат одобрен более чем в 100 странах и сегодня является лидером среди новых пероральных антикоагулянтов.

Благодаря обширной программе клинических исследований ривароксабан на сегодняшний день считается наиболее изученным прямым ингибитором фактора Ха в мире. В этой программе, охватившей более 75 тыс. пациентов, оценивается эффективность препарата в профилактике и лечении широкого спектра острых и хронических заболеваний.

Получить дополнительную информацию о тромбозе можно на сайте www.thrombosisadviser.com

Компания Bayer HealthCare

Bayer AG — крупный международный концерн, занимающий ключевые позиции в таких областях, как здравоохранение, защита растений и производство высокотехнологичных материалов. Bayer HealthCare — подразделение концерна — является одной из ведущих инновационных компаний в мире, занимающихся исследованием, разработкой, производством и реализацией новых продуктов для профилактики, диагностики и лечения заболеваний. Штаб-квартира компании находится в г. Лейверкузене (Германия). Компания объединяет деятельность подразделений Animal Health (защита животных), Consumer Care (безрецептурные препараты), Medical Care (медицинская помощь) и Pharmaceuticals (рецептурные препараты) на глобальном уровне. Цель Bayer HealthCare — изобретать, производить и делать доступными инновационные продукты, которые улучшат здоровье человека и животных во всем мире.

Подробная информация доступна на сайте www.bayerhealthcare.com

Пресс-релиз предоставлен компанией Bayer