

О.А. Цветкова

# Возможности антагониста кальция амлодипина (Норваск®) в лечении сердечно-сосудистых заболеваний

**В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) называют эпидемией XX века, но и в начале третьего тысячелетия они продолжают оставаться угрозой для здоровья населения экономически развитых стран. Сегодня даже трудно представить, что еще каких-нибудь 60 лет тому назад на повышенное артериальное давление (АД) врачи не обращали внимания, а лечение назначалось, как правило, только при значительной выраженности симптомов заболевания. В главе, посвященной артериальной гипертензии (АГ), в первом издании «Руководства по внутренней медицине» под редакцией Харрисона (1950) указывалось, что «специфическая лекарственная терапия вератрином, тетраэтиламмонием и другими препаратами является слишком опасной и достаточно редко эффективной, чтобы использовать ее для рутинного лечения».**

Согласно данным ВОЗ 15-20% взрослого населения страдают АГ, являющейся одной из причин смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, причиной инвалидности и связанных с ней расходов. Хорошо известно, что АГ — один из важнейших факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) и поражения сосудов мозга.

Конец XX в. ознаменовался интенсивным развитием представлений о патогенетических основах АГ, критическим пересмотром многих причин, механизмов и лечения этого заболевания, созданием новых классов антигипертензивных препаратов и формированием принципиально нового подхода к оценке эффективности лечения — медицины, основанной на доказательстве. Одной из самых трудных задач для врача-клинициста стал выбор оптимального препарата для лечения больного АГ. Сложность заключалась в том, что при отсутствии специальных показаний имеется несколько классов эффективных антигипертензивных средств, любой из которых может быть применен в этой ситуации.

Многочисленные завершившиеся рандомизированные исследования не обнаружили значимых преимуществ у какого-либо из 6 классов антигипертензивных препаратов в отношении выраженности снижения АД. Становится понятным то внимание, которое уделяется способности препаратов уменьшать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность при сохранении хорошего качества жизни.

В методических рекомендациях ВОЗ/МОАГ (1999) предполагалось, что наиболее важными различиями между классами антигипертензивных средств (диуретики, β-блокаторы, антагонисты кальция (АК), α-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы ангиотензивных рецепторов) являются наличие или отсутствие доказательств, полученных в рандомизированных клинических исследованиях, в которых изучалось влияние этих препаратов на уровень заболеваемости и смертности при АГ [27].

АК применяются в кардиологии более 35 лет. Широкому использованию их в клинической практике способствует высокая антиишемическая и антиангинальная эффективность, а также хорошая переносимость, установленная в крупных клинических исследованиях [1, 6, 14].

Основной точкой приложения препаратов этой группы на уровне клетки являются медленные кальциевые каналы, по которым ионы кальция переходят внутрь гладкомышечных клеток кровеносных сосудов и сердца. В присутствии ионов кальция происходит

взаимодействие актина и миозина, обеспечивающих сократимость миокарда и гладких мышечных клеток. Кроме того, кальциевые каналы участвуют в генерации пейсмекерной активности клеток синусового узла и проведении импульса по атриовентрикулярному узлу.

Механизм действия АК состоит в следующем: уменьшение постнагрузки на сердце вследствие их периферического вазодилатирующего эффекта и снижения сопротивления системных сосудов; прямое отрицательное инотропное действие на миокард (верапамил и дилтиазем); улучшение перфузии миокарда при ишемии вследствие купирования и предупреждения спазма коронарных артерий и снижения их сопротивления [2, 10, 15].

Установлено, что вазодилатирующий эффект, вызванный АК, осуществляется не только посредством прямого действия на гладкую мускулатуру сосудистой стенки, но и опосредованно, через потенцирование высвобождения оксида азота из эндотелия сосудов. Этот феномен был обнаружен у большинства дигидропиридинов и исрадипина, в меньшей степени — у нифедипина и негидропиридиновых препаратов.

Первое поколение (генерация) АК — обычные таблетки: верапамил, дилтиазем, нифедипин, фелодипин, исрадин, никардипин, нитрендипин. Второе поколение АК (модифицированного высвобождения): верапамил SR, дилтиазем CD, нифедипин XL, фелодипин ER, исрадин CR. Третье поколение АК (долгодействующие препараты): амлодипин, лацидипин, лерканидипин.

Препараты II и III поколения АК более активны и специфичны для определенных органов и тканей, обладают более продолжительным действием (амлодипин, нисолдипин, фелодипин и др.). К положительным свойствам этих АК относят: большую специфичность к органам и сосудистым областям, пригодность для профилактического применения, ослабление многих побочных эффектов, характерных для препаратов I поколения, а также появление препаратов с новыми дополнительными свойствами, например, антиагрегатной активностью в отношении тромбоцитов (трапидил).

Препараты III поколения (амлодипин) находят все большее применение в клинике. Эти препараты отличаются длительным антигипертензивным действием при минимальном влиянии на сократительную функцию миокарда и внутрисердечную проводимость [4-5, 8, 11].

## Применение амлодипина при АГ

Вазодилатация на фоне приема амлодипина обусловлена не только

блокадой кальциевых каналов, но и стимуляцией высвобождения эндотелиальными клетками оксида азота (NO), который является мощным природным вазодилататором, а также усилением высвобождения брадикинина.

Гипотензивное действие амлодипина развивается постепенно, имеет дозозависимый эффект, не вызывает серьезного рефлекторного увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС); к действию препарата не развивается привыкание при длительном применении [1].

В крупном проспективном сравнительном клиническом исследовании ASCOT-BPLA [12], которое проводилось у 19 257 больных АГ (АД  $\geq 160/100$  мм рт. ст.) в возрасте от 40 до 79 лет среднего риска (повышенный уровень АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. и наличие не менее трех дополнительных факторов риска), было показано преимущество режима антигипертензивной терапии на основе АК амлодипина 5-10 мг с присоединением ингибитора АПФ периндоприла 4-8 мг по сравнению с режимом на основе β-блокатора атенолола 50-100 мг с присоединением тиазидного диуретика бендрофлуметиазида в снижении риска ССЗ и сахарного диабета. Длительность наблюдения составила 5,5 года. Исследование было завершено досрочно в связи с очевидным преимуществом терапии амлодипином и периндоприлом в отношении предупреждения не только основных ССЗ, но и достоверного снижения риска смерти от всех причин.

В исследование ACCOMPLISH [3, 7] были включены 11 506 больных АГ с высоким риском развития осложнений ССЗ при наличии в анамнезе осложнений ИБС, включая инфаркт миокарда (ИМ), реваскуляризацию миокарда, а также перенесенный инсульт, нарушение функции почек, заболевание периферических артерий, гипертрофию миокарда левого желудочка (ЛЖ) или сахарного диабета. Оказалось, что сочетанное применение бенazeприла и амлодипина более эффективно по сравнению с сочетанным приемом бенazeприла и гидрохлоротиазида для снижения частоты развития ССЗ у больных АГ с высоким риском развития таких осложнений.

В продолжительном (средний период наблюдения 4,4 года) многоцентровом сравнительном проспективном исследовании TOMHS [12], спонсированном Национальным институтом здравоохранения США, сравнивалась эффективность длительной терапии различными препаратами (амлодипин, эналаприл, хлорталидон, доксазозин, ацебутолол) у 903 пациентов с мягкой гипертензией (диастолическое артериальное давление (ДАД) от 90 до

99 мм рт. ст.) в течение 4 лет. Лечение считалось эффективным, если ДАД было менее 90 мм рт. ст. Результаты исследований показали, что в группе амлодипина лечение было более эффективным у 83% пациентов, в группе эналаприла — у 68%, хлорталидона — 68%, плацебо — 59%.

В двойном слепом рандомизированном исследовании ELVERA [24, 25] отмечено достоверное уменьшение гипертрофии ЛЖ у 166 пожилых больных (60-75 лет) с АГ и доказанной гипертрофией ЛЖ на фоне приема 5-10 мг амлодипина в течение 2 лет, сопоставимое с эффектом приема 10-20 мг ингибитора АПФ лизиноприла. Полученные данные об обратном развитии поражения миокарда, связанного с гипертрофией ЛЖ (органа-мишени АГ), могут объяснять благоприятное влияние амлодипина на риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

В исследовании CAMELOT [21] сравнивали эффекты АК амлодипина и ингибитора АПФ эналаприла под контролем плацебо у пациентов ИБС с нормальным уровнем АД. Исследование было двойным слепым, рандомизированным, многоцентровым, 24-месячным и проведено у 1991 пациента с ангиографически доказанной ИБС и диастолическим АД менее 100 мм рт. ст. В группу эналаприла (20 мг/сут) были включены 673 человека, в группу амлодипина (10 мг/сут) — 663 человека, в группу плацебо — 655 пациентов. Основным параметром эффективности препаратов была частота ССО при приеме амлодипина по сравнению с плацебо, которые включали в себя смерть из-за заданного события, нефатальный ИМ, успешную реанимацию ССО при остановке сердца, коронарную реваскуляризацию, госпитализацию из-за стенокардии, госпитализацию из-за застойной сердечной недостаточности, фатальный и нефатальный инсульт (преходящее нарушение мозгового кровообращения) и впервые диагностированное заболевание периферических сосудов. У 274 больных с помощью внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВУЗИ) оценивали прогрессирование атеросклероза (процентное изменение объема атеросклеротических бляшек). В обобщенной выборке пациентов средний уровень АД составил 120/78 мм рт. ст. Результаты исследования были следующими: в группе плацебо через 24 мес АД увеличилось на 0,7/0,6 мм рт. ст., а в группах с применением амлодипина и эналаприла АД снизилось на 4,8/2,5 и 4,9/2,4 мм рт. ст. соответственно ( $p < 0,001$  для обеих групп в сравнении с плацебо). ССО развились у 151 (23,1%) пациента в группе плацебо, у 110 (16,6%) больных, получавших амлодипин (отношение риска составляло 0,69; 95% доверительный интервал — 0,54-0,88;  $p = 0,003$ ), и у 136 (20,2%) пациентов, получавших эналаприл ( $OP = 0,85$ ; 95% ДИ — 0,67-1,07;  $p = 0,16$ ). Основной параметр — различие в частоте ССО между эналаприлом и амлодипином — оказался статистически незначимым. При ВУЗИ выявлена тенденция

к снижению прогрессирования атеросклероза в группе с применением амлодипина по сравнению с группой плацебо ( $p=0,12$ ), со значительно меньшей прогрессией в подгруппе с систолическим АД выше среднего ( $p=0,02$ ). По сравнению с исходными показателями ВУЗИ показало рост бляшек в группе плацебо ( $p<0,001$ ), тенденцию к прогрессированию атеросклероза в группе эналаприла ( $p=0,08$ ) и отсутствие прогрессирования в группе амлодипина ( $p=0,031$ ). В группе амлодипина показатель корреляционной связи ( $r$ ) между снижением АД и прогрессированием атеросклероза составил 0,19 ( $p=0,07$ ). При приеме амлодипина необходимость в реваскуляризации уменьшилась на 27,4%, снизилась частота госпитализаций по поводу стенокардии (на 42,2%) и частота нефатального ИМ (на 26%), а также частота инсульта или транзиторная недостаточность мозгового кровообращения (на 50,4%). Важно отметить, что улучшение клинических исходов наблюдалось на фоне адекватной гиполипидемической терапии (уровень липопротеинов низкой плотности составил 100 мг/дл (2,59 ммоль/л) и сопутствующей терапии ацетилсалициловой кислотой и  $\beta$ -блокаторами. Сделан вывод, что назначение амлодипина пациентам с ИБС и нормальным АД приводило к снижению частоты ССО. При приеме эналаприла наблюдался аналогичный, но менее выраженный и статистически не столь значимый эффект. ВУЗИ продемонстрировало замедление прогрессирования атеросклеротического поражения сосудов при приеме амлодипина.

#### Место амлодипина в лечении ИБС

Лечение больных ИБС направлено на предупреждение смерти, ИМ, уменьшение симптомов стенокардии и развития ишемии миокарда.

Расширяя периферические сосуды, амлодипин уменьшает постнагрузку сердца. Ввиду того что препарат не вызывает рефлекторной тахикардии (так как не происходит активации симпатoadренальной системы), потребление энергии и потребность в кислороде миокарда уменьшаются. Препарат расширяет коронарные артерии и усиливает снабжение миокарда кислородом. Антиангинальный эффект (уменьшение длительности приступов стенокардии, суточной потребности в нитроглицерине), увеличение толерантности к физической нагрузке, улучшение систолической и диастолической функции сердца при отсутствии угнетающего влияния на синусовый и атриовентрикулярный узел и другие элементы проводящей системы сердца выдвигают препарат на одно из первых мест в лечении стенокардии [3, 7, 9]. Амлодипин расширяет основные коронарные артерии и артериолы (в том числе в ишемизированных участках миокарда) и предотвращает развитие спазма коронарных артерий. Таким образом, препарат улучшает снабжение миокарда кислородом при уменьшении потребности в нем, что позволяет применять его при лечении стенокардии.

В исследовании CAPE [13, 18] было показано, что амлодипин, добавленный к базисной терапии пациентов со стенокардией, предупреждает ангинозные приступы и безболеую

ишемию миокарда в течение 24 ч. В международное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование CAPE II [13], длившееся 8 нед, было включено 315 больных, страдающих стабильной стенокардией и получавших амлодипин (Норваск®) в дозе 5-10 мг/сут или плацебо. 65% больных в этом исследовании до назначения амлодипина (Норваск®) уже принимали  $\beta$ -блокаторы. Было показано, что прием амлодипина (Норваск®) 1 раз/сут сопровождался снижением частоты приступов стенокардии на протяжении 24 ч. При лечении амлодипином (Норваск®) увеличение физической активности отметили значительно большее число больных (75%), чем при приеме плацебо (59%,  $p=0,003$ ). Препарат значительно снижал частоту эпизодов ишемической депрессии сегмента ST по данным ЭКГ — Холтеровского мониторингирования, а также частоту болевых приступов и необходимость применения короткодействующих нитратов. Из-за нежелательных явлений лечение амлодипином (Норваск®) прекратили всего 2,0% больных, при приеме плацебо — 4,4%.

В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании CAPARES [16] у 585 больных, перенесших ангиопластику коронарных артерий, амлодипин в дозе 10 мг/сут назначали за 2 нед до и на протяжении 4 мес после вмешательства. Хотя терапия амлодипином не влияла на развитие рестеноза после ангиопластики коронарных артерий (28,1% рестеноза в группе амлодипина и 28,4% в группе плацебо), она на 35% снизила суммарный риск неблагоприятных исходов, включая смерть, ИМ, аортокоронарное шунтирование или повторную ангиопластику. Таким образом, у пациентов со стенозирующим коронарным атеросклерозом амлодипин показал лучшие клинические результаты даже при небольшой продолжительности лечения (4 мес), что не исключает наличия у препарата не только антиангинальных, антиишемических, но и антиремоделлирующих и антиатерогенных эффектов.

При проведении исследования PREVENT [23] (многоцентровое проспективное рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое), основной целью которого была оценка влияния амлодипина (длительность лечения 3 года) на прогрессирование атеросклероза в сонных и коронарных артериях у 825 больных ИБС, оказалось, что амлодипин достоверно замедлил развитие атеросклеротического процесса в сонных артериях по сравнению с группой плацебо. Влияние препарата на динамику поражений коронарных артерий было не достоверным по данным количественной коронарной ангиографии. При сопоставлении клинических результатов такие показатели, как общая смертность, фатальные и нефатальные ИМ, общее число всех осложнений ИБС, было на 31% ниже ( $p=0,01$ ), что доказывает благоприятные клинические эффекты амлодипина. Наблюдалось уменьшение числа госпитализаций, обусловленных дестабилизацией течения стенокардии и хронической сердечной недостаточности (61 в группе амлодипина и 88 в группе плацебо). Также при применении амлодипина наблюдалось уменьшение числа операций реваскуляризации миокарда (53 в сравнении с 85 в группе плацебо) вне зависимости от применения  $\beta$ -блокаторов, нитратов или липидоснижающей терапии. Частота

ангинозных приступов уменьшилась с 85 до 60.

#### Амлодипин при сердечной недостаточности (СН)

Получен благоприятный эффект амлодипина у больных хронической СН. В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании PRAISE [22] показаны безопасность и эффективность амлодипина у больных АГ в сочетании с тяжелой СН. Продолжительность исследования составила от 6 до 33 мес (в среднем 13,6 мес). В него было включено 1153 пациента (фракция выброса менее 30%). У 732 из них СН сочеталась с ИБС и у 421 — с неишемической кардиомиопатией. Все больные были рандомизированы в группы, получавшие плацебо или амлодипин в начальной дозе 5 мг/сут в течение 2 нед в добавление к стандартному лечению СН; затем дозу увеличивали (при хорошей переносимости) до 10 мг/сут. Добавление амлодипина приводило к незначительному уменьшению смертности (ОР 0,84, 95% ДИ 0,69-1,02). Отмечено увеличение выживаемости больных с неишемической дилатационной кардиопатией. Благоприятный эффект объясняется тем, что гипотензивный эффект препарата наступает медленно, он не стимулирует ни симпатическую, ни ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, не оказывает отрицательного инотропного действия, но замедляет прогрессирование гипертрофии миокарда.

#### Влияние амлодипина на прогрессирование атеросклероза сосудов

В связи с наличием ряда сообщений о возможном благоприятном влиянии антагонистов кальция на состояние

эндотелия сосудов было проведено многоцентровое проспективное, рандомизированное двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование PREVENT [23]. В ходе этого исследования оценивалось изменение степени атеросклеротического поражения коронарных артерий и толщины интимо-медиального слоя сонных артерий на фоне назначения амлодипина. Исследование проводилось на 825 пациентах с наличием подтвержденной с помощью коронарографии ИБС. Пациенты получали амлодипин в дозе 5 мг, которая при хорошей переносимости увеличивалась до 10 мг. В результате исследования не было получено достоверного различия в обеих исследуемых группах — активного лечения и контроля — в отношении прогрессирования атеросклеротического стенозирования коронарных сосудов. Напротив, отмечалось выраженное влияние амлодипина на прогрессирование атеросклероза в сонных артериях, выявляемое с помощью ультрасонографии. При этом в группе амлодипина наблюдалась регрессия интимо-медиального слоя на 0,046 мм, а в группе контроля — утолщение на 0,011 мм. В настоящее время доказана корреляция степени утолщения интимо-медиального слоя сонных артерий с частотой развития ИМ и мозгового инсульта. Также в исследовании PREVENT [23] показана хорошая переносимость препарата, что отмечалось ранее другими исследователями, при этом частота побочных реакций была сопоставима с группой плацебо (79% для амлодипина и 83% для плацебо). Дополнительное назначение ингибиторов АПФ в группе

Продолжение на стр. 52.

**NORVASC®**  
амлодипіну бесилат

**NORVASC — складова частина стратегії лікування:**

- артеріальної гіпертензії,
- хронічної стабільної та вазоспастичної стенокардії<sup>1</sup>.

Література:  
1. Інструкція з медичного застосування препарату Норваск № 700 від 26.10.11.

Норваск® (амлодипін) таблетки 5 та 10 мг; 30 таблеток в упаковці.  
Коротка інструкція для медичного застосування препарату.

**Показання для застосування:** артеріальна гіпертензія, хронічна стабільна стенокардія, вазоспастична стенокардія (стенокардія Принцметала). **Спосіб застосування та дози:** рекомендована початкова доза Норваску® становить 5 мг 1 раз на добу, максимальна доза — 10 мг 1 раз на добу. **Протипоказання:** Індивідуальна підвищена чутливість до дієречовини, амлодипіну чи будь-якого іншого компонента препарату, артеріальна гіпотензія нижчого ступеня, шоколадоподібна кардіогенний шок, обструкція вихідного отвору лівого шлуночка/кардіальна стагнація/важкого ступеня, гемодинамічно нестабільна серцева недостатність після острого інфаркту міокарду. **Побічні реакції:** часто спостерігалися: сонливість, запаморочення, головний біль, паллятиця, припливи крові, біль у черевній порожнині, нудота, набряки гомілок, набряки, втомованість. **Особливості застосування:** пацієнтам з серцевою недостатністю, порушенням функцій печінки, а також літнім пацієнтам слід застосовувати Норваск® з обережністю. Не рекомендується застосовувати амлодипін разом з грейфрутом або грейфрутовим соком. Амлодипін може знизити рівень до 50% поліпшений вплив на здатність керувати автомобілем або працювати з іншими механізмами. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами:** амлодипін слід з обережністю застосовувати у комбінації з інгібіторами та індукторами CYP3A4. Гіпотензивний ефект амлодипіну потенціює гіпотензивний ефект інших антигіпертензивних засобів. Через ризик розвитку гіперкаліємії рекомендується уникати застосування блокуваль каналів кальцію, таких як амлодипін, сильним до зловживання гіпертермії пацієнтам та при лікуванні зловживання гіпертермії. **Фармакологічні властивості:** амлодипін — антагоніст іонів кальцію (похідне дієречовини), що блокує надходження іонів кальцію до міокарду та до клітин гладкої м'язи. **Категорія відпуску:** за рецептом. Перед використанням препарату необхідно ознайомитися з інструкцією по застосуванню, інформацією для лікарів та фармацевтів. Призначена для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Реєстраційне посвідчення № UA/5681/01/01, UA/5681/01/02 від 26.10.11 р.

За додатковою інформацією звертайтеся у Представництво "Pfizer H. C. P. Corporation" в Україні:  
03680, м. Київ, вул. Амосова, 12. Бізнес-Центр «Horizon Park». Тел. (044) 291-60-50.  
UA-NOR-13-004

О.А. Цветкова

Возможности антагониста кальция амлодипина (Норваск®) в лечении сердечно-сосудистых заболеваний

Продолжение. Начало на стр. 50.

амлодипина наблюдалось в два раза реже, чем в группе плацебо.

Несомненным достоинством амлодипина является широкий спектр фармакологических эффектов, направленных на устранение проявлений коронарной недостаточности — антиангинальный, гипотензивный, антиишемический. Благоприятно сказывается терапия этим препаратом и на течении атеросклероза.

Амлодипин имеет большую селективность в отношении коронарных и мозговых сосудов, практически лишен инотропного эффекта и влияния на функцию синусового узла и атриовентрикулярную проводимость, что определяет его преимущество перед другими препаратами в клинической практике. Выгодным отличием амлодипина от более ранних антагонистов кальция считается отсутствие у него влияния на ЧСС, увеличение которой при физической нагрузке является одним из пусковых механизмов ишемии. Кроме того, препарат хорошо переносится больными.

Блокаторы кальциевых каналов могут применяться при вазоспастической стенокардии, сопутствующих обструктивных легочных заболеваниях. Дополнительным показанием к назначению антагонистов кальция является синдром Рейно.

Среди побочных эффектов — возможность развития отека голени и гиперемии, что свойственно всем препаратам дигидропиридинового ряда. При внезапном прекращении приема амлодипина не наблюдается синдрома отмены.

Таким образом, амлодипин относят к числу основных препаратов при лечении АГ и стенокардии. Препарат достаточно эффективен и хорошо переносится больными. Антагонисты кальция дигидропиридиновой группы пролонгированного действия показаны больным стабильной стенокардией и пожилым пациентам. Другими благоприятными эффектами АК у больных ИБС в сочетании с АГ являются: антиатерогенный, антипролиферативный, антиагрегантный. Амлодипин при однократном приеме обеспечивает равномерный контроль АД и хорошо переносится больными. Для длительного лечения стенокардии из производных дигидропиридина рекомендуется использовать лекарственные формы АК длительного действия.

Предметом исследования в последние годы стали эффективность и безопасность длительного применения АК, а также оценка их влияния на смертность и риск наступления различных ССО (ИМ, нарушение мозгового кровообращения и др.) у больных ИБС и АГ. Длительный, регулярный прием современных препаратов АК больными АГ и стабильной стенокардией уменьшает смертность и риск ССО (в первую очередь мозговых инсультов). Препараты обладают доказанным антиатерогенным эффектом. У больных среднего возраста с мягкой АГ и без тяжелых сопутствующих заболеваний применение

амлодипина в качестве препаратов 1-го ряда вполне оправдано [20].

Принципиальным является вопрос терапевтической эквивалентности генерика оригинальному препарату: например, способность достигать целевого уровня АД при применении в тех же дозах, что и оригинальный препарат. В частности, сравнительные фармакологические исследования оригинального эналаприла и генериков показали, что для достижения целевого АД необходима суточная доза генерика, в 1,5-2 раза и более превышающая дозу оригинального препарата [26]. Поэтому некоторые врачи в РФ назначают пациенту заведомо большую дозу генерика в сравнении с оригинальным препаратом. При выборе между генериком и оригинальным препаратом нужно учитывать соотношение стоимости, эффективности и безопасности. Часто низкая цена упаковки генерика влияет в высокую стоимость лечения: и за счет высоких доз препарата, и за счет затрат на коррекцию побочных эффектов, и за счет добавления других препаратов [17].

Оригинальный препарат амлодипина бесилата Норваск® компании Pfizer — один из наиболее часто используемых сердечно-сосудистых препаратов в мире. Он имеет доказанную эффективность при стабильной и вазоспастической стенокардии. Препарат обеспечивал выраженный дополнительный антиангинальный эффект, если терапия β-блокатором оказывалась недостаточной, что было подтверждено увеличением времени физической нагрузки до появления симптомов стенокардии [17].

В заключение следует отметить, что врачи часто сталкиваются с проблемой выбора специфического препарата в пределах одной фармакологической группы. В отсутствие сравнительных данных о частоте осложнений и смертности любое суждение о взаимозаменяемости препаратов основывается на суррогатных данных об эффективности. Поскольку эффективные дозы для достоверного уменьшения числа неблагоприятных событий могут быть определены только в ходе длительных, объемных исследований, должны быть проведены новые испытания для подтверждения этого предположения. К сожалению, небольшие и кратковременные исследования эффективности не могут служить основанием для оценки безопасности при приеме в течение длительного времени. К тому же в настоящее время имеется мало достоверных данных о безопасности генериков в случае их длительного применения.

Многолетний опыт использования в клинической практике оригинального амлодипина (Норваск®, компания Pfizer) в РФ и за рубежом позволяет говорить о его ведущем месте при фармакотерапии АГ и ИБС и положительно оценивать его перспективы в кардиологической практике.

«Русский Медицинский Журнал», 2011, №19.

Список литературы находится в редакции.

Информационная статья опубликована при поддержке компании Pfizer.

ПЕРЕДПЛАТА НА 2013 РІК!

Здоров'я України

Шановні читачі!

Передплатити наше видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» за каталогом видань України 2013 р. у розділі «Охорона здоров'я України. Медицина», а також у редакції за тел. (044) 391-54-76.

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»

Актуальні питання кардіології, ревматології та кардіохірургії

Передплатний індекс – 37639

Періодичність виходу – 6 разів на рік

Вартість передплати – 300,00 грн

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- ♦ перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-кому відділенні банку;
- ♦ надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- ♦ вказати адресу доставки примірників.

Наші реквізити:

р/р 26000052613363 ФКВ «Приватбанк», розрахунковий центр, МФО 320649, код ЄДРПОУ 38419785

Наша адреса: «Медична газета «Здоров'я України», 03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 1

Телефон відділу передплати (044) 391-54-76,

e-mail: podpiska@health-ua.com

|                          |                                |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|--------------------------|--------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|------------------------|---|---|---|---|---|---|---|------------|---|---|
| Дата здійснення операції | Сума:                          |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Платник:                       |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Місце проживання:              |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Отримувач:                     | ТОВ „Тематичний проект „Здоров'я України 21 сторіччя”<br>ФКВ „ПРИВАТБАНК”, розрахунковий центр |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Код ЄДРПОУ:                    | 3                                                                                              | 8 | 4 | 1 | 9 | 7 | 8 | 5 | Розрахунковий рахунок: |   |   |   |   |   |   |   | МФО банку: |   |   |
|                          | Призначення та період платежу: | 2                                                                                              | 6 | 0 | 0 | 0 | 5 | 2 | 6 | 1                      | 3 | 3 | 6 | 3 | 3 | 2 | 0 | 6          | 4 | 9 |
|                          | Платник:                       |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Контролер:                     |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Бухгалтер:                     |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Касир:                         |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
| Дата здійснення операції | Сума:                          |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Платник:                       |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Місце проживання:              |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Отримувач:                     | ТОВ „Тематичний проект „Здоров'я України 21 сторіччя”<br>ФКВ „ПРИВАТБАНК”, розрахунковий центр |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Код ЄДРПОУ:                    | 3                                                                                              | 8 | 4 | 1 | 9 | 7 | 8 | 5 | Розрахунковий рахунок: |   |   |   |   |   |   |   | МФО банку: |   |   |
|                          | Призначення та період платежу: | 2                                                                                              | 6 | 0 | 0 | 0 | 5 | 2 | 6 | 1                      | 3 | 3 | 6 | 3 | 3 | 2 | 0 | 6          | 4 | 9 |
|                          | Платник:                       |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Контролер:                     |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |
|                          | Касир:                         |                                                                                                |   |   |   |   |   |   |   |                        |   |   |   |   |   |   |   |            |   |   |