



валсартан 80 мг, 160 мг, 320 мг



валсартан 80 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг,  
валсартан 160 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг,  
валсартан 320 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг



валсартан 160 мг/гідрохлортіазид 25 мг,  
валсартан 320 мг/гідрохлортіазид 25 мг

## Великі можливості Великого сартану!

### Вальсакор. Показання\*:

- Артеріальна гіпертензія
- Серцева недостатність
- Нещодавно перенесений інфаркт міокарда

**Склад:** Вальсакор: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 40 мг або 80 мг або 160 мг або 320 мг валсартану; Вальсакор Н80: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 80 мг валсартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор Н160: 160 мг валсартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор НД160: 160 мг валсартану та 25 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор Н320: 320 мг валсартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор НД320: 320 мг валсартану та 25 мг гідрохлортіазиду. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Прості препарати антагоністів ангіотензину II. Код АТС С09С А03. **Показання.** Артеріальна гіпертензія. Лікування артеріальної гіпертензії у дорослих та дітей віком від 6 до 18 років. Артеріальна гіпертензія (таблетки 40 мг). Лікування артеріальної гіпертензії у дітей віком від 6 до 18 років. Постінфарктний стан. Лікування клінічно стабільних пацієнтів із симптоматичною серцевою недостатністю або асимптоматичною систолічною дисфункцією лівого шлуночка після нещодавно перенесеного (12 годин – 10 днів) інфаркту міокарда. Серцева недостатність. Артеріальна гіпертензія у пацієнтів, тиск яких відповідно не регулюється монотерапією. **Противпоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату; підвищена чутливість до будь-якого сульфонамідного препарату; тяжкі порушення функції печінки, цироз печінки та холестаза; анурія, порушення функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв.), гемодіаліз; рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпокальціємія або симптоматична гіперурикемія, вагітність та період годування груддю. **Побічні реакції.** зниження гемоглобіну, зниження гематокриту, нейтропенія, тромбоцитопенія, підвищена чутливість, включаючи сироваткову реакцію, підвищення калію у сироватці крові, гіпонатріємія, запаморочення, постуральне запаморочення, втрата свідомості, головний біль, безсоння, зниження лібідо, вертиго, артеріальна гіпотензія, ортостатична гіпотензія, серцева недостатність, васкуліт, кашель, фарингіт, риніт, синусит, інфекції верхніх дихальних шляхів, вірусні інфекції, абдомінальний біль, нудота, діарея, підвищення значень печінкової проби, включаючи підвищення білірубину в сироватці крові, ангіоневротичний набряк, висипання, свербіж, міалгія, артралгія, ниркова недостатність та порушення функції нирок, гостра ниркова недостатність, підвищення креатиніну у сироватці крові, підвищення азоту сечовини у крові, астенія, підвищена втомлюваність. **Фармакологічні властивості.** Валсартан – це активний, специфічний антагоніст рецепторів ангіотензину II. Він діє селективно на підтип рецепторів АТ1, відповідальних за відомі ефекти ангіотензину II. Валсартан не пригнічує активності АПФ (відомого також як кініназа II), що перетворює ангіотензин I на ангіотензин II та каталізує розпад брадікініну. Антагоністи ангіотензину II не спричинюють кашлю, оскільки не впливають на активність ангіотензинперетворювального ферменту і не посилюють продукцію брадікініну та субстанції Р. Лікування валсартаном пацієнтів з артеріальною гіпертензією призводило до зниження артеріального тиску, не впливаючи на частоту серцевих скорочень. В комбінації з гідрохлортіазидом досягається значне додаткове зниження артеріального тиску. Відпускається за рецептом лікаря. Інформація про лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.



*Лоріста®* лозартан 25 мг,  
лозартан 50 мг,  
лозартан 100 мг

*Лоріста® Н* лозартан 50 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг,  
лозартан 100 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг

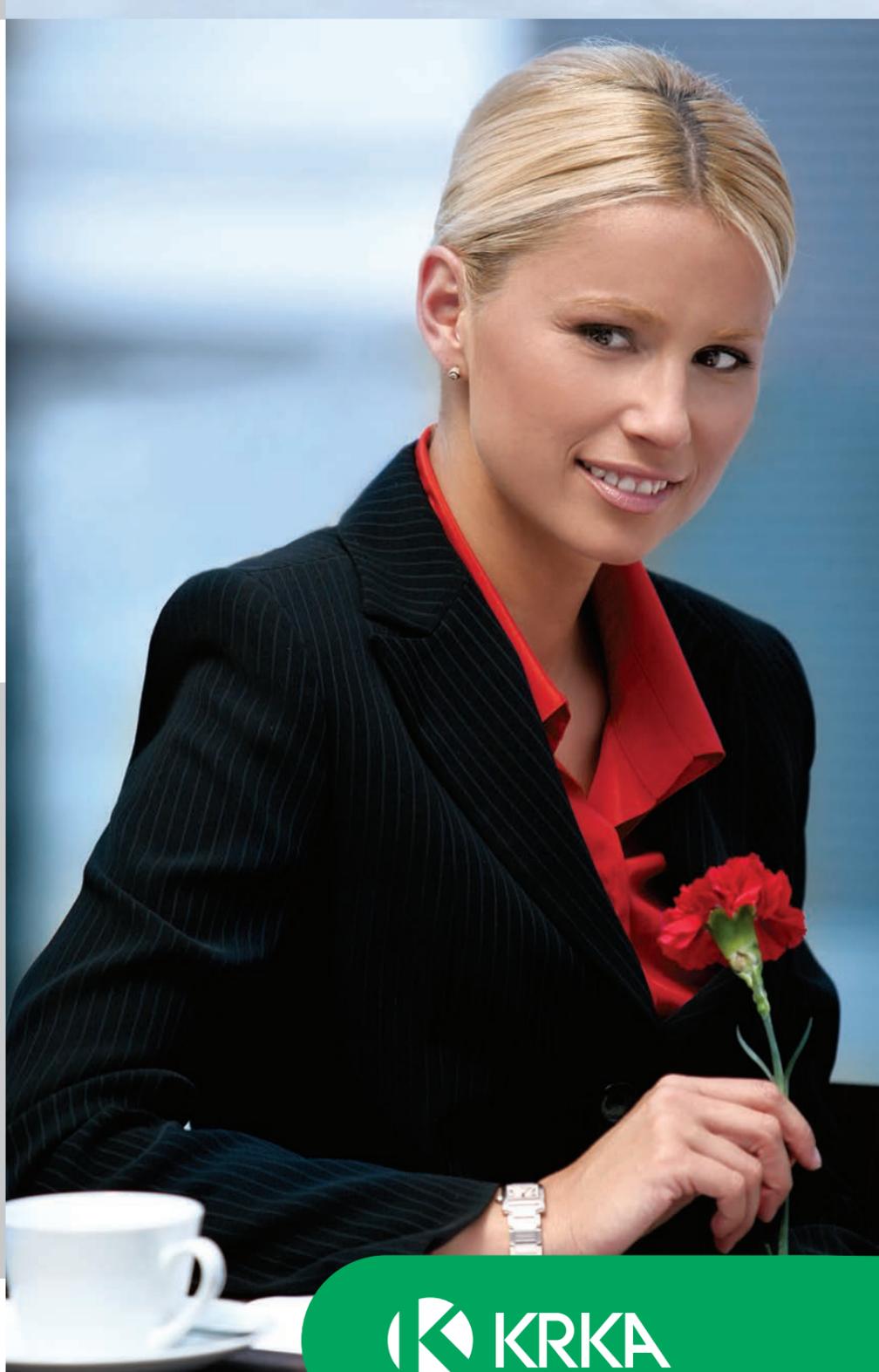
*Лоріста® НД* лозартан 100 мг/гідрохлортіазид 25 мг

## Лоріста – ефективність високодозових комбінацій, безпека, досвід, РЕЗУЛЬТАТ!

### Лоріста. Показання\*\*:

- Артеріальна гіпертензія у дорослих і дітей старше 6 років
- Лікування захворювань нирок у пацієнтів з АГ і ЦД 2-го типу
- Серцева недостатність
- Зниження розвитку інсульту у пацієнтів з АГ та гіпертрофією лівого шлуночка

**Склад:** Лоріста: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 50 мг або 100 мг лозартану калію; Лоріста Н: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 50 мг лозартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Лоріста Н100: 100 мг лозартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Лоріста НД: 100 мг лозартану та 25 мг гідрохлортіазиду. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Прості препарати антагоністів ангіотензину II. Код АТС С09С А01. Комбіновані препарати інгібіторів ангіотензину II, Лозартан і діуретики. Код АТС С09Д А01. **Показання.** Лікування есенціальної гіпертензії у дорослих, а також у дітей старше 6 років. Лікування захворювання нирок у дорослих пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом II типу з протеїнурією  $\geq 0,5$  г/добу – як частина антигіпертензивної терапії. Лікування хронічної серцевої недостатності (у пацієнтів віком 60 років та старше), коли застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) вважається неможливим з причини несумісності, особливо при кашлі, або протипоказане. Пацієнтів із серцевою недостатністю, стан яких стабілізувався при застосуванні інгібітору АПФ, не слід переводити на лікування лозартаном. У пацієнта фракція викиду лівого шлуночка повинна становити  $\leq 40\%$ , стан має бути клінічно стабільним, також пацієнтові слід дотримуватися встановленого режиму лікування щодо хронічної серцевої недостатності. Зниження ризику розвитку інсульту у дорослих пацієнтів з артеріальною гіпертензією і гіпертрофією лівого шлуночка, що документально підтверджено за допомогою ЕКГ. Лікування артеріальної гіпертензії у пацієнтів, артеріальний тиск яких відповідно не регулюється тільки лозартаном або гідрохлортіазидом. **Противпоказання.** Підвищена чутливість до лозартану, гідрохлортіазиду, речовин, що є похідними сульфонамідів, або до будь-яких допоміжних речовин препарату. Гіпокаліємія або гіперкаліємія, резистентна до терапії. Тяжкі порушення функції печінки; холестаза та обструкція жовчовивідних шляхів. Рефрактерна гіпонатріємія. Симптоматична гіперурикемія/подагра. II та III триместри вагітності. Період годування груддю. Тяжкі порушення функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв.). Анурія. **Побічні реакції.** часто – головний біль, запаморочення; безсоння; кашель, інфекції верхніх дихальних шляхів, закладеність носа, синусит, розлади з боку синусових пазух; абдомінальний біль, нудота, діарея, диспепсія; м'язові спазми, біль у спині, біль у ногах, міалгія; астенія, втома, біль у груднині; нечасто – анемія, пурпура Геноха-Шенлейна, екхімоз, гемоліз; подагра; нервозність, парестезія, периферична невралгія, тремор, мігрень, втрата свідомості; затуманений зір, печіння/поколювання в очах, кон'юнктивіт; зниження зорової активності; вертиго, дзвін у вухах; артеріальна гіпотензія, ортостатична гіпотензія, стенокардія, АВ-блокада II ступеня, інсульт, інфаркт міокарда, часте серцебиття, аритмії (фібриляція передсердь, синусова брадикардія, тахікардія, шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків), васкуліт; алопеція, дерматит, сухість шкіри, еритема, почервоніння, фоточутливість, свербіж, висипання, кропив'янка, підвищене потовиділення; ноكتурія, часте сечовиділення, інфекції сечовивідних шляхів; зниження лібідо, імпотенція; відчуття страху, тривожний розлад, панічний розлад, сплутаність свідомості, депресія, аномальні сновидіння, розлади сну, сонливість, порушення пам'яті; фарингальний дискомфорт, фарингіт, ларингіт, задишка, бронхіт, носова кровотеча, риніт, закладеність дихальних шляхів; запор, зубний біль, сухість у роті, метеоризм, гастрит, блювання, анорексія; біль у руках, набряк суглобів, біль у колінах, біль у скелетно-м'язовому апараті, біль у плечах, тугорухливість, артралгія, артрит, коксалгія, фіброміалгія, слабкість м'язів; набряк обличчя, гарячка; гіперкаліємія, незначне зниження гематокриту та гемоглобіну; незначне зниження рівнів сечовини та креатиніну в сироватці; рідко – анафілактичні реакції, ангіоневротичний набряк, кропив'янка. **Фармакологічні властивості.** Лозартан є синтетичним пероральним антагоністом рецепторів ангіотензину II (тип АТ1). Ангіотензин II, потужний вазоконстриктор, є основним активним гормоном ренін-ангіотензинової системи та важливим детермінантом патології артеріальної гіпертензії. Лозартан селективно блокує рецептори ангіотензину II (тип АТ1). In vitro та in vivo лозартан та його фармакологічно активний метаболіт карбонової кислоти Е-3174 блокують всі фізіологічно відповідні дії ангіотензину II, незважаючи на джерело та шлях його синтезу. В комбінації з гідрохлортіазидом досягається значне додаткове зниження артеріального тиску. **Категорія відпуску.** Відпускається за рецептом лікаря. Інформація про лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції з медичного використання препарату. Р.П. Лоріста Н100 №UA/12084/01/01 від 30.05.2012 №403; Лоріста № UA/5516/01/01; UA/5516/01/02; UA/5516/01/03; UA/5516/01/04 від 25.01.2012 №47



За детальнішою інформацією звертайтеся:

ТОВ «КРКА УКРАЇНА»

01015, Україна, м. Київ, вул. Старонаводницька, 13, секція «В-Г», офіс 127, п/с 42

Тел.: +380 44 354-26-68, факс: +380 44 354-26-67; веб-сайт: www.krka.ua, ел. пошта: info.ua@krka.biz



# Валсартан в лечении артериальной гипертензии: новые факты в копилку доказательной базы

**«Какой блокатор ренин-ангиотензиновой системы выбрать в качестве основы антигипертензивной терапии – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокатор рецепторов ангиотензина II (БРА)?» – такой вопрос сегодня часто возникает у многих врачей, которые могут слышать совершенно противоположные мнения по этому поводу. Лучшим ответом на данный вопрос, очевидно, являются результаты не только крупных международных метаанализов, но и исследований, проведенных в условиях реальной практики с участием пациентов, с которыми практические врачи сталкиваются ежедневно.**

**В рамках XVI Национального конгресса кардиологов состоялся научный симпозиум, посвященный роли БРА в лечении артериальной гипертензии (АГ) и профилактике ее осложнений.**



Руководитель отдела симптоматических артериальных гипертензий ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Юрий Николаевич Сиренко познакомил слушателей с данными доказательной медицины, свидетельствующими о том, что БРА заслуживают гораздо большего внимания со стороны украинских врачей и более широкого применения

в повседневной практике, чем те, которые мы наблюдаем в настоящее время.

— Еще и сегодня можно услышать мнение, что у пациентов с АГ ИАПФ способны снижать общую смертность, тогда как БРА якобы лишены такого эффекта. Однако недавно были опубликованы результаты самого крупного метаанализа (68 клинических исследований,  $n=195267$ ), посвященного сравнительной оценке влияния на прогноз разных классов антигипертензивных препаратов (С. Thomopoulos et al., 2015). Сопоставление данных, полученных в этих исследованиях, показало, что по влиянию на общую смертность ИАПФ не имеют никаких преимуществ перед БРА. При этом БРА продемонстрировали тенденцию к несколько большему снижению риска развития инсульта и сердечной недостаточности (СН), а также комбинированной конечной точки «инсульт + ишемическая болезнь сердца + СН» по сравнению с другими антигипертензивными средствами.

Таким образом, для назначения БРА пациентам с АГ высокого сердечно-сосудистого риска существует не меньше оснований, чем для назначения ИАПФ. Кроме того, БРА имеют важное преимущество перед другими классами антигипертензивных средств – хорошую переносимость, которая вносит большой вклад в формирование высокой приверженности пациентов к лечению.

По данным G. Mancía и соавт. (2011), приверженность больных АГ к лечению БРА превышает приверженность к применению любых других классов антигипертензивных средств. Хороший комплаенс сохраняется и при назначении фиксированных комбинаций БРА с другими препаратами. Например, в исследовании J. Jackson и соавт. (2006) показано, что приверженность к приему фиксированной комбинации БРА с гидрохлортиазидом (ГХТЗ) сохраняют до 54% пациентов, тогда как при приеме свободной комбинации этих же препаратов данный показатель снижается до 19%. Эти результаты еще раз подтверждают важность назначения фиксированных антигипертензивных комбинаций больным с АГ, нуждающимся в терапии двумя и более препаратами.

В настоящее время БРА – одни из наиболее широко применяемых антигипертензивных препаратов в развитых странах, и ведущее место в структуре их продаж занимает валсартан. В 2011-2012 гг. валсартан открывал топ-список наиболее продаваемых в США лекарственных средств; вторую позицию в этом перечне занимала комбинация валсартан + ГХТЗ. Это вполне закономерный результат, если учесть, что валсартан – один из наиболее изученных БРА, для которого доказана не только высокая антигипертензивная эффективность, но и способность влиять на серьезные факторы сердечно-сосудистого риска.

Показано, что валсартан выраженно снижает АД у пациентов с АГ различной степени тяжести. Об этом, в частности, свидетельствуют результаты исследования G. Calhoun и соавт. (2008), посвященного оценке зависимости антигипертензивного действия валсартана от исходного уровня артериального давления (АД). Спустя 4 нед от начала терапии валсартаном либо комбинацией валсартан + ГХТЗ у пациентов с исходным систолическим АД (САД) 140-149 мм рт. ст. его снижение составило 12,1 и 15,9 мм рт. ст., а при исходном САД 180-189 мм рт. ст. – 31,5 и 38,9 мм рт. ст. соответственно. Аналогичные результаты были получены P. Knaus Vhunes и соавт. (2014) у больных с АГ и диастолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ). Валсартан снижал АД на 14,3/12,3 мм рт. ст., а комбинация валсартан + ГХТЗ – на 18,0/16,4 мм рт. ст.

Высокая антигипертензивная эффективность валсартана во многом определяет его клиническую эффективность в лечении пациентов с АГ и различными сопутствующими состояниями, повышающими сердечно-сосудистый риск. Перечень успешных крупных рандомизированных клинических исследований с использованием валсартана в лечении пациентов с АГ и различными сердечно-сосудистыми

заболеваниями впечатляет. В исследованиях Jikei Heart Study, Kyoto Heart Study, VALUE продемонстрирована способность валсартана обеспечивать стабильный контроль АД и улучшать исходы у больных АГ высокого сердечно-сосудистого риска. В исследовании MARVAL валсартан снижал частоту развития микроальбуминурии у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа, а в исследовании NAVIGATOR – риск возникновения СД у больных с нарушениями углеводного обмена. Применение валсартана изучено у пациентов с фибрилляцией предсердий (GISSI-AF), СН (Val-HeFT), сочетанием АГ и СД/нарушенной толерантностью к глюкозе (NAGOYA HEART Study), а также у больных, перенесших инфаркт миокарда – ИМ (VALIANT). Валсартан официально рекомендован для лечения пациентов после ИМ и стал первым препаратом из класса БРА, который был зарегистрирован для лечения больных хронической СН (Val-HeFT).

Помимо кардио- и нефропротекторного эффектов, валсартан обладает еще одним, не менее важным – влиянием на жесткость сосудов. Известно, что повышенная жесткость артерий является важным предиктором развития осложненной АГ – гипертрофии ЛЖ, ИМ, инсульта. Аортальная жесткость (ее оценивают по скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) вдоль аорты на участке от сонных до бедренных артерий) является независимым предиктором развития сердечно-сосудистых событий. Это продемонстрировано в 12 исследованиях, как в общей популяции, так и у пациентов с АГ, СД, метаболическим синдромом, пожилого возраста (всего 13 тыс. участников). В работах A. Mahmud и I. Feely (2002) установлено, что валсартан (в виде моно- и комбинированной терапии) снижает СРПВ и индекс аугментации, характеризующий выраженность отраженной волны и ее вклад в увеличение пульсового АД.

P. Vouyougie и соавт. (2010) показали, что комбинация валсартан + амлодипин эффективно снижает не только периферическое, но и центральное САД, уровень которого зависит от эластических свойств крупных артерий, а также структурно-функционального состояния артерий среднего калибра и микроциркуляторного русла. Таким образом, уровень центрального АД (ЦАД) является показателем, косвенно отражающим состояние всего сердечно-сосудистого русла. Тот факт, что валсартан может эффективно влиять на этот важный показатель, был продемонстрирован также в недавнем международном исследовании VICTORY, результаты которого получены в 2015 году.



Данные исследования VICTORY озвучила доктор медицинских наук Анна Дмитриевна Радченко (отдел симптоматических артериальных гипертензий ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины).

— Офисное АД, измеряемое на плечевой артерии, не всегда точно отражает истинное АД в аорте, и именно уровень аортального АД является более важным прогностическим показателем. Кроме того, существуют различия между антигипертензивными препаратами во влиянии на периферическое АД и ЦАД. Это, в частности, иллюстрируют данные D. Morgan и соавт. (2004), в соответствии с которыми ИАПФ в большей степени снижают ЦАД, бета-адреноблокаторы хорошо влияют на периферическое АД, а диуретики и антагонисты кальция – на оба показателя в равной мере.

Другой важный прогностический показатель, который характеризует упруго-эластические свойства аорты, – СРПВ. Фремингемское исследование ( $n=2232$ ) показало, что по мере увеличения СРПВ отмечается повышение частоты развития сердечно-сосудистых событий. Так, при СРПВ  $\leq 7,7$  м/с частота возникновения сердечно-сосудистых осложнений на протяжении 8 лет наблюдения была минимальной, тогда как у лиц со значениями СРПВ  $\geq 11,8$  м/с она возрастала более чем в 10 раз. Согласно данным D. Loach и R. Townsend (2008) увеличение жесткости аорты сопровождается ухудшением прогноза, и наоборот, уменьшение СРПВ на 1 м/с обуславливает снижение риска смерти от любой причины на 29%.

Основная цель исследования VICTORY заключалась в оценке антигипертензивной эффективности препаратов Вальсакор (валсартан) и Вальсакор Н (комбинация валсартан + ГХТЗ) в достижении целевых уровней АД у пациентов с умеренной АГ и их влиянии на СРПВ и ЦАД.

В качестве вторичных конечных точек оценивали различия между первичными конечными точками, достигнутыми на фоне применения моно- и комбинированной терапии; влияние лечения на эректильную функцию и частоту развития побочных эффектов. Исследование длилось 16 нед.

Стартовая доза Вальсакора составляла 80 мг/сут, которую при недостаточной эффективности терапии увеличивали через каждые 4 нед. Максимальная доза препарата была равна 320 мг. Часть пациентов, у которых увеличение дозы валсартана не приводило к желаемым результатам, получали комбинацию валсартана с ГХТЗ 12,5 мг (Вальсакор Н 160, Вальсакор Н 320).

Всего в исследование включили 365 больных, у которых, помимо АГ, отмечались такие факторы риска, как гиперлипидемия, избыточный вес, СД 2 типа, метаболический синдром, хроническая болезнь почек, ИМ в анамнезе, цереброваскулярная патология, а также заболевание периферических артерий.

Через 4 нед после начала терапии Вальсакором офисные САД и диастолическое АД (ДАД) в среднем снизились на 15,3 и 8,7 мм рт. ст. соответственно. Спустя 16 нед данные показатели на фоне приема Вальсакора/Вальсакора Н уменьшились более отчетливо – на 26,6 и 14,8 мм рт. ст. При этом, чем выше был исходный уровень САД, тем более выраженным было его снижение. Например, у пациентов с исходным САД 140-149 мм рт. ст. через 4 нед от начала лечения его уменьшение составило 15,9 мм рт. ст. (прием Вальсакора Н) и 12,1 мм рт. ст. (прием Вальсакора). При исходном уровне САД 180-189 мм рт. ст. этот показатель снизился на 38,9 и 31,5 мм рт. ст. соответственно. Динамику центрального АД на фоне терапии Вальсакором/Вальсакором Н изучали в подгруппе, состоящей из 74 пациентов. Оказалось, что степень влияния Вальсакора/Вальсакора Н на периферическое и центральное АД сопоставима. Так, если в плечевой артерии снижение АД составило 20,9/13,8 мм рт. ст., то в аорте – 19,7/14,0 мм рт. ст. ( $p>0,05$ ).

Другим важным результатом исследования являлась оценка влияния терапии на СРПВ. Было установлено, что Вальсакор/Вальсакор Н достоверно ( $p<0,00004$ ) уменьшает СРПВ с 10,1 м/с (исходно) до 9,1 м/с (на 16-й неделе лечения). При этом снижение СРПВ на фоне терапии Вальсакором/Вальсакором Н не зависело от степени снижения АД и частоты сердечных сокращений.

Вальсакор/Вальсакор Н продемонстрировал очень хороший профиль безопасности: 90% пациентов на протяжении всего периода наблюдения не отмечали каких-либо побочных эффектов терапии.

Также было установлено, что применение Вальсакора/Вальсакора Н сопровождается улучшением качества жизни: почти 74% больных на фоне лечения этими препаратами чувствовали себя лучше, чем при приеме предыдущей терапии.

Обсуждая вопросы, связанные с влиянием антигипертензивной терапии на качество жизни пациентов, следует учитывать, что важным фактором, определяющим качество жизни мужчин, является наличие эректильной дисфункции (ЭД). О том, насколько велика ее распространенность, позволяют судить результаты работы H. Feldman и соавт., которые обследовали 1290 пациентов мужского пола в возрасте 40-70 лет. ЭД была диагностирована у 52% мужчин: у 17% – минимальная, у 25% – умеренная, у 10% – выраженная.

Распространенность ЭД среди мужчин с АГ может колебаться от 19% (M. Martin-Morales et al., 2001) до 74% (L. Shiri et al., 2004). При этом наличие ЭД ассоциируется с повышением уровня общей ( $p=0,0001$ ) и сердечно-сосудистой ( $p=0,0006$ ) смерти, а также частоты ИМ ( $p=0,046$ ). Лечение АГ может усугубить ЭД, поскольку у лиц старше 60 лет снижение систолического АД чревато уменьшением кровенаполнения полового члена. Ранее на большой популяции пациентов ( $n=3502$ , средний возраст – 55,8 года, ЭД у 75%) было показано, что валсартан способен улучшать сексуальную функцию у мужчин с АГ. В настоящем исследовании удалось показать, что 16-недельная терапия Вальсакором/Вальсакором Н не усугубляет ЭД у мужчин с АГ.

Результаты исследования VICTORY позволяют сделать вывод о том, что валсартан в монотерапии и в комбинации с ГХТЗ (Вальсакор/Вальсакор Н) эффективен у пациентов с мягкой и умеренной АГ; существенно снижает не только центральное, но и периферическое АД; уменьшает жесткость артерий и очень хорошо переносится больными.

Таким образом, БРА, как и ИАПФ, могут использоваться в терапии АГ не только в качестве альтернативы, но и как препараты выбора для лечения различных категорий пациентов с АГ с высоким сердечно-сосудистым риском и сопутствующими состояниями – СД, метаболическим синдромом, нефропатией, ИМ в анамнезе, СН. Валсартан – препарат, имеющий убедительную доказательную базу в терапии таких больных. Выбор врача в пользу БРА на первом же этапе лечения пациента с АГ – это осознанный шаг, направленный на формирование высокой приверженности к длительной терапии и снижение риска прерывания лечения по причине его низкой эффективности или плохой переносимости.

Подготовил Глеб Данин