

Сучасні підходи до комбінованої антигіпертензивної терапії

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань, на яке у світі страждає понад 1 млрд осіб. Ускладнення АГ, включно з цереброваскулярним інсультом, ішемічною хворобою серця (ІХС), серцевою недостатністю (СН) та хронічною патологією нирок, є основними причинами захворюваності та смертності, що мають суттєві наслідки для здоров'я населення. Водночас досягнення цільових рівнів артеріального тиску (АТ) в осіб з АГ може запобігти цим ускладненням або різко їх зменшити. Сучасним підходом до комбінованої антигіпертензивної терапії був присвячений онлайн-вебінар, що відбувся 10 квітня за підтримки компанії «Алвоген».

Нові можливості в лікуванні АГ: подвійні та потрібні комбінації



Завідувач відділення симптоматичних гіпертензій ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України (м. Київ), д. мед. н., професор **Юрій Миколайович Сіренко** нагадав, що жорсткий контроль АТ знижує частоту серцево-судинних ускладнень (Verdecchia et al., 2009; Сіренко, 2011). Зокрема, у відкритому рандомізованому дослідженні

Cardio-Sis при порівнянні груп жорсткого (<130 мм рт. ст.) та звичайного контролю (<140 мм рт. ст.) систолічного АТ (САТ) показано, що забезпечення більш жорсткого контролю АТ навіть у хворих на АГ без цукрового діабету (ЦД) приводить до зменшення ризику виникнення серцево-судинних ускладнень на 50%.

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів / Європейського товариства гіпертензії (ESC/ESH) із ведення АГ чітко визначено цільові показники АТ для осіб з АГ різних вікових груп та залежно від наявності супутньої патології (Williams et al., 2018). У більшості пацієнтів цільовий рівень САТ становить 130 мм рт. ст. (зокрема для осіб <65 років), при цьому при розвитку АГ, ЦД, ІХС та інсульту / транзиторної ішемічної атаки він має бути не вищий за 120 мм рт. ст. Своєю чергою з-поміж хворих ≥65-80 років даний показник для САТ є 130-139 мм рт. ст., а у всіх категорій пацієнтів будь-якого віку для діастолічного АТ (ДАТ) – 70-79 мм рт. ст.

Вибір антигіпертензивної терапії базується на представниках п'ятих класів препаратів, як-от β-блокатори, діуретики, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокатори ангіотензину II (БРА), блокатори кальцієвих каналів (БМК) із можливістю додавання антигіпертензивних засобів другої лінії.

Цікаве дослідження було проведене за участю 18 652 пацієнтів первинної ланки системи охорони здоров'я у Європі та країнах Близького Сходу. Продемонстровано, що лише 30% хворих досягали цільових рівнів АТ у разі лікування одним препаратом, натомість 70% потребували приймання 2 або ≥3 (Volpe et al., 2019). Тобто це свідчить на користь комбінованого застосування антигіпертензивних засобів навіть на етапі первинного лікування, зокрема терапевтична дія медикаментів достовірно зростає залежно від їхньої кількості (Kjeldsen et al., 2012). Ефективність раціонального комбінованого лікування підвищується за рахунок впливу на різні ланки патогенезу, потенціалі ефекту одного препарату іншим, збільшення тривалості дії, зниження частоти побічних явищ через можливість використання низьких доз компонентів і компенсації активації контррегуляції.

Відповідно до європейських рекомендацій, основою стратегії медикаментозного лікування є призначення антигіпертензивних препаратів, що складається із трьох етапів (Williams et al., 2018). Перший крок – це початкова терапія подвійною комбінацією іАПФ чи БРА + БМК або діуретик. Монотерапія можлива у хворих групи низького ризику та при АГ 1-го ст. або в осіб похилого віку (>80 років) і «крихких» пацієнтів. За відсутності ефективності подвійної комбінації другий крок передбачає застосування потрібної комбінації іАПФ або БРА + БМК + діуретик. Нарешті, на третьому етапі за наявності резистентної АГ потрібно призначити потрібну терапію в одній таблетці з додаванням четвертого препарату – спіронолактону (25-50 мг) або інших засобів (будь-якого діуретика, α- або β-адреноблокатора). При цьому слід розглянути доцільність направлення пацієнта до спеціалізованого центру для продовження обстеження.

Застосування β-блокаторів можливе на будь-якому етапі за наявності показань, як-то ІХС, хронічна СН, стан після інфаркту міокарда, фібриляція передсердь (ФП), а також у вагітних або жінок, що планують вагітність (Williams et al., 2018).

Лектор приділив увагу новим комбінаціям, що з'являються на вітчизняному фармацевтичному ринку, зокрема, подвійній – олмесартану з гідрохлортиазидом (ГХТ) (**Олметек плюс**), а також потрібній – олмесартану, ГХТ та амлодипіну (**Севікар НСТ**).

За даними систематичного огляду досліджень із 24-годинним амбулаторним моніторингом АТ, при вивченні антигіпертензивної активності БРА у хворих на АГ 1-го ст. було виявлене статистично значиме зниження середнього рівня САТ і цілодобового ДАТ за приймання олмесартану порівняно з іншими представниками даної групи (телмісартаном, епросартаном, ірбесартаном, валсартаном, лорартаном) і плацебо (Fabia et al., 2007). Водночас наголошено, що єдиним показанням для застосування олмесартану є АГ.

Стандартні дози олмесартану – 20 та 40 мг/добу, при цьому тривале використання супроводжується незначною кількістю побічних ефектів та не чинить негативного впливу на обмін глюкози. Це свідчить про сприятливий профіль безпеки препарату та добру переносимість пацієнтами (Scott, McCormic, 2008).

Нещодавнє багатонаціональне масштабне дослідження ефективності та безпеки класів антигіпертензивних препаратів першої лінії, що включало майже 5 млн пацієнтів, показало, що тiazидні діуретики практично «виграли» у іАПФ, БРА, гідропіридинових БМК у плані попередження розвитку ІМ, СН та інсульту. Отже, тiazидоподібні діуретики є найбільш дієвим класом препаратів для лікування АГ щодо запобігання виникненню основних серцево-судинних ускладнень (Suchard et al., 2019). Тому саме вони є компонентом для комбінування із препаратами першого ряду.

Своєю чергою комбінація олмесартану (40 мг) із ГХТ (25 мг) порівняно з комбінацією препаратів тієї самої групи – ірбесартаном (300 мг) / ГХТ (25 мг), олмесартаном (40 мг) / ГХТ (25 мг), телмісартаном (80 мг) / ГХТ (12,5 мг), валсартаном (80 мг) / ГХТ (25 мг) – забезпечує найбільше зниження середнього САТ – на 26,8 мм рт. ст. та ДАТ – на 21,9 мм рт. ст. (Ram et al., 2004).

Стосовно трикомпонентної терапії, саме амлодипін є ідеальним компонентом щодо поліпшення прогнозу. Ефективність цього препарату щодо зниження АТ та ризику серцево-судинних подій доведено у дослідженнях VALUE, ALLHAT, ACCOMPLISH, ASCOT, CAMELOT. Зокрема, у випробуванні ACCOMPLISH при вивченні іАПФ + ГХТ та іАПФ + амлодипін показано, що для певної категорії хворих комбінація з амлодипіном продемонструвала дещо кращі результати (Byrd et al., 2014). Дослідження COLM було присвячене ефективності сумісного застосування олмесартану + ГХТ та олмесартану з амлодипіном (Ogihara et al., 2014). Рівні АТ та частота розвитку серцево-судинних ускладнень були ідентичними в обох групах пацієнтів. Тобто, на відміну від іАПФ, комбінація олмесартану як із діуретиком, так і з амлодипіном мала однаковий тривалий клінічний ефект.

У дослідженнях, в яких порівнювали ефективність подвійних і потрібних комбінацій, переможною була потрібна. У дослідженні TRINITY (n=2492) лікування потрібною комбінацією олмесартану (40 мг), амлодипіну (10 мг) та ГХТ (25 мг) сприяло більш значущому зниженню САТ в осіб із тяжкою АГ порівняно з використанням подвійних комбінацій, як-от амлодипін (10 мг) + ГХТ (25 мг) чи олмесартан (40 мг) + амлодипін (10 мг) або олмесартан (40 мг) + ГХТ (25 мг). Також саме потрібна терапія забезпечувала швидше зниження САТ порівняно

з подвійними комбінаціями зазначених препаратів та була єдиною, що знижувала САТ до рівня ≤130 мм рт. ст. (за початкових рівнів близько 170 мм рт. ст.). При цьому на 12-му тижні терапії достовірно значно більша частка пацієнтів, які отримували потрібне лікування, досягла цільових показників АТ порівняно з такими при подвійному (p<0,001) (Opavil et al., 2010).

У дослідженні BP-CRUSH вивчали осіб із неконтрольованою АГ. Для досягнення цільового АТ було застосовано покрокову терапію: олмесартан (20 мг) + амлодипін (5 мг) протягом чотирьох тижнів, олмесартан (40 мг) + амлодипін (5 мг) – із 5-го по 8-й тиждень, олмесартан (40 мг) + амлодипін (10 мг) – із 9-го по 12-й. Із 13-го по 16-й тиждень пацієнти отримували потрібну терапію: олмесартан (40 мг) + амлодипін (10 мг) + ГХТ (12,5 мг), а з 17-го по 20-й – олмесартан (40 мг) + амлодипін (10 мг) + ГХТ (25 мг) (Weir et al., 2011). Загалом цільового рівня АТ <140/90 мм рт. ст. було досягнуто на потрібних комбінаціях у 86,7 та 90,3% пацієнтів відповідно (на відміну від подвійних, що забезпечували контроль АТ у 49,5-77,1%) (Nesbitt et al., 2013).

Інше дослідження ефективності та переносимості потрібної терапії олмесартаном, амлодипіном та ГХТ включало підгрупи пацієнтів, стратифікованих за ступенем тяжкості АГ, віком, статтю й ожирінням. Було показано, що зниження АТ при застосуванні потрібних комбінацій виявилось більш виразним та потужним, ніж подвійних (Kreutz et al., 2014).

Отже, з огляду на вищенаведене, структуру лікування АГ можна представити наступним чином: на першому кроці доцільним є використання комбінації олмесартану та ГХТ або олмесартану та амлодипіну, тоді як на другому – потрібної терапії олмесартаном, ГХТ і амлодипіном. Тобто всім хворим на АГ без попереднього лікування, а також особам із неконтрольованою АГ на моно- або комбінованій терапії з АТ до 180/110 мм рт. ст. доцільно призначити олмесартан + ГХТ (Олметек Плюс). Водночас пацієнти з АТ ≥180/110 мм рт. ст., а також особи з неконтрольованою АГ на комбінованому лікуванні для досягнення цільового АТ потребують переходу з подвійної терапії на переможну – потрібну: олмесартан + амлодипін + ГХТ (Севікар НСТ).

Лікування АГ: помилки та можливості



Провідний науковий співробітник відділення симптоматичних гіпертензій ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, д. мед. н., професор **Ганна Дмитрівна Радченко** навела цікавий клінічний випадок, проаналізувавши помилки, яких було припущено при діагностиці та лікуванні хворого понад 10 років тому в м. Сан-Пауло (Бразилія) (Veronese, Benvenuti, 2010).

Пацієнт Н., 59 років. З анамнезу відомо, що чоловік із 44 років страждав на АГ. Тоді вперше відчув задуху, АТ був 220/120 мм рт. ст. Призначені ліки приймав нерегулярно. Кілька разів повторно звертався по медичну допомогу із приводу задишки та високого АТ.

Пацієнт страждав на ожиріння з молодого віку, значно набрав вагу після 48 років. Відчував порушення дихання під час сну, часто прокидався, скаржився на денну сонливість.

При першому обстеженні хворого: індекс маси тіла (ІМТ) – 54,1 кг/м², АТ – 200/110 мм рт. ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) – 84 уд./хв. Сistolічний шум вислуховувався на верхівці, були наявні незначні набряки нижніх кінцівок. За даними рентгенографії органів грудної клітки та електрокардіографії (ЕКГ), відзначено збільшення лівого шлуночка (ЛШ). Лабораторні аналізи дозволили діагностувати цукровий діабет та діабетичну нефропатію (макроальбумінурія), гіпотиреоз, лептино-резистентність. За даними ехокардіографії: фракція викиду (ФВ) ЛШ була помірно знижена (46%), дифузний

Закінчення на наст. стор.

Початок на попередній стор.

гіпокінез, помірна мітральна регургітація. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини показало ознаки стеатозу печінки та жовчнокам'яної хвороби.

Пацієнту було призначене лікування: 40 мг/добу еналаприлу, 40 мг фуросеміду, 25 мг хлорталідону, 5 мг амлодипіну, 25 мг метилдопи, 25 мг спіронолактону, 100 мг ацетилсаліцилової кислоти (АСК), 1700 мг метформіну, модифікація способу життя. На тлі терапії пацієнт схуд на 28 кг, АТ знизився та утримувався в межах 150/90 мм рт. ст.

Повторна госпіталізація пацієнта через три роки була на тлі розвитку гіпертензивної ретинопатії при АТ 180/30 мм рт. ст. Хворому рекомендували продовжити призначену раніше антигіпертензивну терапію, дозу фуросеміду збільшили до 80 мг/добу та метформіну — до 2550 мг/добу. Крім того, було надане направлення на баріатричну операцію.

Через деякий час у пацієнта виникає синкопальний стан, діагностується ФП та змінюється лікування: 25 мг каптоприлу три рази на добу, 40 мг/добу фуросеміду, 0,25 мг/добу дигоксину, 100 мг/добу АСК та 5 мг/добу варфарину. Додаткових обстежень, окрім ЕКГ, не робили.

Через тиждень пацієнта госпіталізовано з ознаками порушення мозкового кровообігу за наявності ФП із ЧСС 141 та міжнародним нормалізованим відношенням (МНВ) = 12. На комп'ютерній томографії (КТ) ознаки парієто-окципітальної гематоми справа, субарахноїдальний крововилив.

На 3-й день стаціонарного лікування пацієнт втрачає свідомість, його переводять на штучну вентиляцію легень, на тлі якої з'являються ознаки сепсису. На 7-й день хворий помирає на тлі наростаючої ниркової недостатності.

При автопсії причиною смерті визнано сепсис з ознаками септичного шоку та інфекційного ендокардиту, геморагічний інсульт. Все це було на тлі артеріальної гіпертензії, гіпертензивного серця, гіпотиреозу, цукрового діабету, ожиріння, холелітіазу.

То що ж призвело до такого трагічного завершення даної клінічної ситуації? Можна умовно розділити причини на ті, що пов'язані із діагностикою, та ті, що пов'язані з лікуванням. Стосовно діагностики, за наявності резистентної АГ у пацієнта з ожирінням та порушеннями сну необхідно було б виключити основну (64%) причину вторинної АГ,

а саме синдром обструктивного апное (СОА) (Perdosa, 2011). На сьогодні це дозволяє зробити, навіть в амбулаторних умовах, скринінгова полісомнографія. Якщо б підтвердився діагноз СОА, то відповідне специфічне апаратне лікування дозволило б значно покращити контроль АТ та допомогло пацієнту в зниженні ваги.

Окрім того, пацієнт мав ознаки СН із помірно зниженою ФВ, що потребувало додаткового обстеження (виключення ІХС) та відповідного лікування. Не було верифіковано причину синкопального стану та, що дуже важливо перед призначенням антикоагулянтної терапії, не виключено черепно-мозкову травму. Адже її наявність за шкалою HAS-BLED дозволила б оцінити ризик кровотеч у 3 бали і з обережністю ставитися до застосування та вибору антикоагулянтів (Hart et al., 2005). До того ж, можливо, при першому зафіксованому пароксизмі ФП краще було б спробувати відновити синусовий ритм.

Щодо хиб тактики лікування, привертає увагу той факт, що не було призначено статини. Але при цьому для первинної профілактики серцево-судинних захворювань тривало застосовували АСК, яка на даний час не рекомендується сучасними керівництвами, адже збільшує частоту геморагічних ускладнень (особливо в поєднанні з антикоагулянтами).

Щодо антигіпертензивної терапії, пацієнт отримував шість окремих препаратів, деякі з них призначали в режимі два рази на добу. Така кількість пігулок, безумовно, не могла не вплинути на прихильність пацієнта до лікування. Згідно з останніми рекомендаціями ESC (2018), необхідно максимально частіше застосовувати фіксовані комбінації, зокрема для початкової терапії. Адже, за даними дослідження F. Rea et al. (2018), вони сприяють достовірно більшому зниженню ризику госпіталізацій (на 21%) та серцево-судинних подій (на 56%) порівняно з монотерапією.

Також хворому було призначено іАПФ, але у цій клінічній ситуації доцільніше було застосовувати БРА. Серед переваг БРА в даному випадку можна назвати наступні: забезпечують найкращу прихильність до лікування; краще попереджають цукровий діабет та зменшують інсулінорезистентність; знижують рівень прозапальних факторів та лептину, який зазвичай є високим при ожирінні (як у даного пацієнта) і забезпечує підвищену симпатичну активність; краще зменшують протеїнурію при діабетичному ураженні нирок.

За результатами метааналізу, БРА не поступалися іАПФ за ефективністю в попередженні серцево-судинних ускладнень, але пацієнти достовірно рідше відмовлялися від їхнього прийому, зокрема через кращу переносимість пацієнтами (Messerli et al., 2018).

Стосовно діабетичної нефропатії, немає однозначної точки зору, що є кращим — іАПФ або сартани. Зокрема, в американських (АНА, 2017) та канадських рекомендаціях перевагу надано іАПФ (за непереносимості призначають сартани), тоді як відповідно до настанов ESC (2018) та Американської діабетичної асоціації (ADA, 2019) між цими препаратами ставлять «знак рівняння», дозволяючи лікарю самому вибрати або іАПФ, або БРА. Проте нефрологи (KDIGO, 2012) при протеїнурії загалом вважають за доцільне застосовувати БРА або іАПФ (тобто БРА стоять на першому місці). В окремих рекомендаціях щодо лікування діабетичної нефропатії (KDIGO, 2007) вони вказують, що при ЦД 1-го типу слід призначати іАПФ, при ЦД 2-го типу й мікроальбумінурії — БРА або іАПФ, а при макроальбумінурії переваги мають сартани.

Одним із найпотужніших БРА є олмесартан, який при добовому моніторингу АТ забезпечував достовірно більше зниження САТ і ДАТ порівняно з іншими сартанами (Fabia, 2007). Крім того, є дані про його позитивний ефект на показники обміну глюкози та зменшення гіпертрофії адипоцитів при ожирінні (Maeda et al., 2014). В порівняльному дослідженні впливу олмесартану та валсартану на АТ і метаболічні параметри при порушенні обміну глюкози саме олмесартан дієвіше знижував САТ та ДАТ, а також рівні глюкози й індекс НОМА (Biru et al., 2014). При зіставленні з іншими БРА олмесартан ефективніше зменшував протеїнурію при недіабетичному ураженні нирок (Ono et al., 2013).

Окрім того, перспектива застосування олмесартану полягає в тому, що на ринку з'явилися подвійні (з ГХТ або амлодипіном) та потрійні (з ГХТ та амлодипіном) фіксовані комбінації, які з успіхом можна було б використати для лікування даного пацієнта. Застосування препарату із потрійною фіксованою комбінацією Севікар НСТ при високій антигіпертензивній ефективності (доведено у дослідженнях TRINITY та BP-CRUSH) дозволило б значно підвищити прихильність хворого до лікування і, можливо, таким чином попередити розвиток ускладнень (СН, ФП) та фатальний подій.

Підготувала **Олександра Демецька**



ДАЙДЖЕСТ

КАРДІОЛОГІЯ

Діастолічна дисфункція – загальний фактор ризику розвитку когнітивного дефіциту

За даними нещодавно проведеного дослідження, порушення діастолічної функції – поширене і часто не діагностоване явище в осіб похилого віку, може спричиняти збільшення тягаря когнітивної дисфункції. Науковці виявили, що у таких пацієнтів мають місце виражена гіперінтенсивність білої речовини у головному мозку під час візуалізації та суттєвіші труднощі з виконавчим функціонуванням. Як вважає одна з авторок дослідження А.С. Паркер (A.S. Parker) – доцент кафедри когнітивних та поведінкових нейронаук Інституту хвороби Альцгеймера й нейродегенеративних захворювань Глена Біггса (Техаський університет охорони здоров'я, Сан-Антоніо, США), це дозволяє припустити, що діастолічна дисфункція є загальним модифікувальним фактором ризику когнітивних порушень.

За словами А.С. Паркер, з'являється все більше даних на підтвердження того, що робота серця напряду пов'язана з діяльністю мозку. Як відомо, систолічна дисфункція чинить значущий вплив на серцево-судинні події та пов'язана з порушенням когнітивних процесів. Механізми зниження когнітивного функціонування у пацієнтів із систолічною дисфункцією включають низький серцевий викид, емболічні інфаркти та гіпоксичні зміни. На додачу, А.С. Паркер разом із колегами помітили, що серед хворих зі значною діастолічною дисфункцією часто спостерігаються зміни на магнітно-резонансній томографії (МРТ) головного мозку та проблеми з виконавчим функціонуванням. Проте вплив порушення діастолічної функції на когнітивні процеси вивчено недостатньо, тому науковці вирішили провести глибше дослідження цього питання.

Вчені проаналізували дані когорти Framingham Heart Study Offspring за період із 2005 по 2008 рр. Загалом було проаналізовано 1438 осіб віком від 55 років шляхом проведення нейропсихологічної оцінки та вимірювання показників діастолічної функції за допомогою ехокардіографії. На час дослідження значення систолічної функції у учасників були у нормі, деменція, інсульт чи інші неврологічні захворювання відсутні.

Отримані результати продемонстрували, що підвищення співвідношення Е/е' (відношення піку раннього наповнення лівого шлуночка до руху фіброзного кільця мітрального клапана в фазу раннього наповнення) свідчить про погіршення діастолічної функції та пов'язане зі зростанням частоти легких когнітивних порушень; відносний ризик (ВР) 1,29; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,01-1,66 (p<,043). Підвищення співвідношення Е/е' у пацієнтів корелювало з порушенням виконавчого функціонування при пошуку подібності між предметами (-0,29; p<,002) й аналізі

фонемної швидкості мови (-1,28; p<,0,001). В учасників із помірною та виразною діастолічною дисфункцією зазначені показники виявилися гіршими (-0,62; p<,046 та -2,60; p<,0,023 відповідно). Було показано, що у хворих із легкими порушеннями діастолічної функції спостерігалася тенденція до гіперінтенсивності білої речовини мозку (0,11; p<,105), а у таких із помірним та значним – виразна гіперінтенсивність білої речовини (0,30; p<,0,001).

Чимдалі зростає інтерес до впливу зниження діастолічної функції на серцево-судинні наслідки, але як саме вона діє на когнітивну складову – наразі недостатньо вивчено. Було проведено низку невеликих випробувань, за результатами яких можна висунути гіпотезу стосовно наявності зв'язку між діастолічною дисфункцією та погіршенням робочої пам'яті, проте останні дані, отримані А.С. Паркер та колегами, безумовно є найбільш переконливими. Також це було перше дослідження, яке включало залучення візуалізації головного мозку та нейропсихологічних методів.

М.Р. Ді Тулліо (M.R. Di Tullio) – доктор медицини, професор (Медичний центр Колумбійського університету, Нью-Йорк, США), який також вивчає взаємозв'язок між субклінічними порушеннями серцевої діяльності та когнітивною сферою, так прокоментував результати дослідження: «Отримані дані є перспективними, адже можуть допомогти встановити нові фактори ризику когнітивної дисфункції на ранній стадії, до розвитку клінічно маніфестованої хвороби серця, що завдяки своєчасному застосуванню терапевтичних заходів дозволить зменшити або затримати розвиток когнітивного дефіциту». Також професор додав, що потрібне більш детальне вивчення кореляції між діастолічною дисфункцією, аномаліями на МРТ та ризиком погіршення когнітивної складової. Існує припущення, що можливий розвиток оборотного порушення серцевої діяльності без кореляції зі структурною візуалізацією мозку на МРТ. До того ж Ді Тулліо зауважив, що на даний час не існує специфічного лікування зниження діастолічної функції, крім терапії деяких клінічних станів, що до неї призводять, як-то артеріальна гіпертензія та фібриляція передсердь.

Стосовно більш детального аналізу поширеності діастолічної дисфункції, А.С. Паркер навела дані ще одного Фремінгемського дослідження, в якому взяли участь 2355 осіб без будь-яких серцево-судинних захворювань. Було виявлено, що діастолічна дисфункція є рідкісною до 50 років, а з віком зустрічається все частіше.

Таким чином, діастолічна дисфункція є дуже поширеною серед літніх осіб. Тож потрібно глибше вивчити дане явище, щоб запобігти розвитку порушень когнітивного дефіциту або сповільнити його.

За матеріалами www.medscape.com

Уже в Україні

НОВІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ!

Севікар НСТ та Олметек Плюс

Оригінальні комбінації з потужним блокатором РАС
олмесартаном, які підкорюють гіпертензію!



☒ 9 з 10 пацієнтів з помірною та важкою гіпертензією, які отримують
Севікар НСТ, досягають цільового АТ!¹

☒ Олметек плюс перевершує по ефективності інші комбінації БРА з ГХТЗ²

1. Weir et al. J Clin Hypertens 2011;13:404–12. 2. Ram S, Venketa C., J Clin Hypertens 2004; 6: 569–577

Інструкція для медичного застосування лікарського засобу СЕВІКАР НСТ. **Склад:** діючі речовини: олмесартану медоксоміл; амлодіпину бесилат; гідрохлоротіазид; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить олмесартану медоксомілу 20 мг, амлодіпину бесилату 6,944 мг, що еквівалентно амлодіпину 5 мг, та гідрохлоротіазиду 12,5 мг; або олмесартану медоксомілу 40 мг, амлодіпину бесилату 13,888 мг, що еквівалентно амлодіпину 10 мг, та гідрохлоротіазиду 12,5 мг; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Лікарські засоби, що впливають на ренін-ангіотензинову систему. Антагоністи ангіотензину II в комбінації з іншими препаратами. Олмесартану медоксоміл, амлодіпін і гідрохлоротіазид. Код АТХ C09DX03. **Показання.** Лікування есенціальної гіпертензії. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до активних речовин, до похідних дигідропіридину або до сульфаніламідних речовин (оскільки гідрохлоротіазид є сульфаніламідним препаратом) або до будь-якої з допоміжних речовин: Тяжкі порушення функції нирок. Стійка гіпокаліємія, гіперкальціємія, гіпонатріємія та клінічно виражена гіперурикемія. Тяжкі порушення функції печінки, холестази та обструктивні захворювання жовчних проток. II та III триместр вагітності. Сумісне застосування препарату Севікар НСТ і препаратів, що містять аліскірен, протипоказано пацієнтам із цукровим діабетом або порушенням функції нирок (ШКФ <60 мл/хв/1,73 м²). Через вміст у препараті амлодіпину як діючої речовини Севікар НСТ протипоказаний пацієнтам з: шоком (у тому числі кардіогенним шоком); тяжкою гіпотензією; порушенням відтоку крові із лівого шлуночка (наприклад, стеноз аорти тяжкого ступеня); гемодинамічно нестабільною серцевою недостатністю після гострого інфаркту міокарда. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі. Таблетки препарату Севікар НСТ приймають 1 раз на добу незалежно від прийому їжі. Таблетку слід запивати достатньою кількістю рідини (наприклад стаканом води). Таблетку не слід розжовувати. Препарат потрібно приймати кожного дня в один і той самий час. **Побічні реакції.** Під час лікування препаратом Севікар НСТ найчастіше повідомляється про такі побічні реакції, як: периферичний набряк, головний біль і запаморочення. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Не потребує спеціальних умов зберігання. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** 14 таблеток, вкритих плівковою оболонкою, у блістері; по 2 блістери у картонній паці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Даїчі Санкіо Юроуп ГмбХ. **Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.** Лутіпольдштрассе 1, 85276 Пфаффенхофен, Німеччина.

Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ОЛМЕТЕК ПЛЮС. **Склад:** діючі речовини: олмесартану медоксоміл; гідрохлоротіазид; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить олмесартану медоксомілу 20 мг, гідрохлоротіазиду 12,5 мг або олмесартану медоксомілу 40 мг, гідрохлоротіазиду 12,5 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на ренін-ангіотензивну систему. Антагоністи ангіотензину II та діуретики. Код АТХ C09D A08. **Показання.** Есенціальна гіпертензія. Комбінований препарат Олметек плюс призначений для дорослих пацієнтів, у яких застосування одного лише олмесартану медоксомілу не забезпечує зниження артеріального тиску до необхідного рівня. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючих речовин, до будь-якої з допоміжних речовин або до інших похідних сульфаніламідів (гідрохлоротіазид також є похідним сульфаніламідів). Тяжкі порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв). Стійка гіпокаліємія, гіперкальціємія, гіпонатріємія та клінічно виражена гіперурикемія. Тяжкі порушення функції печінки, холестази та обструктивні захворювання жовчних шляхів. Вагітність або планування вагітності. Сумісне застосування лікарського засобу Олметек плюс і препаратів, що містять аліскірен, протипоказано пацієнтам із цукровим діабетом або порушенням функції нирок (ШКФ <60 мл/хв/1,73 м²). **Спосіб застосування та дози.** Таблетки препарату Олметек плюс приймають 1 раз на добу незалежно від прийому їжі. **Побічні реакції.** Найчастіше при застосуванні препарату виникають такі побічні реакції, як головний біль (2,9 %), запаморочення (1,9 %), підвищена втомлюваність (1,0 %). **Термін придатності.** 5 років. **Умови зберігання.** Не потребує спеціальних умов зберігання. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** 14 таблеток, вкритих плівковою оболонкою, у блістері; по 2 блістери у картонній паці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Даїчі Санкіо Юроуп ГмбХ. **Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.** Лутіпольдштрассе 1, 85276 Пфаффенхофен, Німеччина.

Інформація призначена для медичних установ та лікарів для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах на медичну тематику. Інформація для професійної діяльності фахівців у галузі охорони здоров'я