

Артеріальна гіпертензія: коморбідність і супутні захворювання

Артеріальна гіпертензія (АГ) останнім часом набула характеру епідемії та є найпоширенішим захворюванням серцево-судинної (СС) системи серед дорослого населення у світі. Це зумовило розробку програми профілактики й лікування цієї недуги в Україні. Нещодавно відбулася онлайн-конференція за темою «Артеріальна гіпертензія – коморбідність і супутні захворювання», на якій було розглянуто важливі моменти щодо факторів, які спричиняють підвищення артеріального тиску (АТ), та оптимальних підходів до терапії. Своїми міркуваннями із приводу зазначених питань поділилися з аудиторією провідні вітчизняні фахівці.

Ведення пацієнтів з АГ: додаткові можливості підвищення ефективності терапії



Лариса Анатоліївна Міщенко, д. мед. н., професорка, завідувачка відділу гіпертонічної хвороби ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України (м. Київ), на початку доповіді акцентувала, що ефективність лікування АГ необхідно підвищити, оскільки в умовах реальної клінічної практики досягнення цільових рівнів АТ (<140/90 мм рт. ст.) у нашій країні є низьким та становить лише 14,4% (ВООЗ, 2020). Безумовно, дотримання рекомендацій, в яких представлені базові принципи антигіпертензивної терапії, що передбачають призначення інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА) у комбінації з блокаторами кальцієвих каналів (БКК) та діуретиками – тiazидними або тiazидоподібними, є важливим та обов'язковим (ESC/ESH, 2018). Проте, на жаль, для досягнення пацієнтами дійсно ефективного контролю АТ часто цього недостатньо.

В організмі людини рівень АТ підтримують дві важливі регуляторні системи: симпатoadреналова і ренінаангіотензинова (РАС), які постійно перебувають у стані взаємодії. У контексті активації симпатичної нервової системи розуміють її вплив, як-то (Коваленко та співавт., 2019):

1. Безпосередній ефект на серце.
 2. Ефект на артеріальні резистивні й венозні емнісні судини.
 3. Стимуляція симпатичних нервів нирок із наступною активацією РАС, що також додає вазоконстрикторного компоненту і збільшення загального периферичного судинного опору.
- Чинники ризику АГ, які є одночасно факторами активації симпатoadреналової системи, – це куріння, ожиріння, стрес та цукровий діабет. На жаль, дані фактори ризику мають значну поширеність у популяції та відіграють певну роль у формуванні й підтриманні високого рівня АТ.

Клінічні ознаки гіперсимпатикотонії – це переважно червоне обличчя, тремор у руках, пітливість, висока частота пульсу. Однак за певних умов таких активних ознак гіперсимпатикотонії немає; наприклад, в осіб з ожирінням спостерігається підвищення ренальна, м'язова і кардіальна симпатична активність. Слід зазначити, що часто навіть у нормотензивних пацієнтів ожиріння є тригером активації симпатичної нервової системи (Grassi et al., 2015).

У контексті патогенетичного зв'язку абдоминального ожиріння і АГ варто зауважити, що абдоминальне ожиріння, з одного боку, є тригером симпатoadреналової активності, а з іншого – прямим стимулятором розвитку інсулінорезистентності та, відповідно, гіперінсулінемії, які своєю

чергою також підвищують симпатoadреналову активність. Усе це разом може призводити до розвитку АГ на тлі ожиріння. Саме так реалізується гіпертензивний ефект метаболічного синдрому.

Тому при веденні таких пацієнтів слід застосовувати особливий патогенетичний підхід на основі загальних стратегій, які ґрунтуються на доказових дослідженнях та клінічних рекомендаціях із лікування АГ. Препаратами першої лінії є, безумовно, блокатори РАС – іАПФ та БРА. До них можна додавати дигідропіридинолі БКК. Згідно з австралійськими рекомендаціями щодо менеджменту пацієнтів з АГ та ожирінням (2018), вже на другому кроці терапії до іАПФ або сартанів можна додати агоніст імідазолінових рецепторів I₁, який патогенетично є більш слушним у цій ситуації. Третім кроком буде вже тiazидний діуретик.

Відтак, з-поміж селективних агоністів імідазолінових рецепторів, препаратом вибору є моксонідин (Фізіотенс®). Він знижує рівень АТ через пригнічення активності симпатичної нервової системи, а з іншого боку – підвищує чутливість тканин до інсуліну. Раннє додавання моксонідину до комбінованої терапії АГ сприяє ефективному зниженню АТ завдяки зменшенню гіперсимпатикотонії.

За даними міжнародного багатоцентрового відкритого обсерваційного дослідження MERSY (2013) тривалістю шість місяців, до якого було включено близько 6 тис. пацієнтів, додавання препарату Фізіотенс® до блокаторів РАС зумовлювало суттєве зниження рівня АТ: систолічного АТ у межах 25 мм рт. ст. та діастолічного АТ – на 13 мм рт. ст.

У випробуванні ALMAZ (2006) порівнювали ефективність застосування моксонідину та метформіну в 202 осіб з АГ та метаболічним синдромом. Було показано, що за впливом на інсулінорезистентність моксонідин у дозі 0,4 мг/добу при тривалості приймання 16 тижнів не поступався метформіну. Крім того, у пацієнтів з ознаками симпатикотонії (частота серцевих скорочень >80 уд./хв) ефект підвищення чутливості тканин до інсуліну під впливом моксонідину був виразнішим порівняно із метформіном.

Лариса Анатоліївна поділилася власним досвідом застосування моксонідину (2018). Так, порівнювали п'ять антигіпертензивних засобів, серед яких еплеренон, спіронолактон, торасемід і два препарати, які впливають на симпатичну нервову активність, – моксонідин та небіволон. Моксонідин був навіть дещо ефективнішим за небіволон щодо досягнення цільового рівня АТ при резистентній АГ, особливо у пацієнтів із цукровим діабетом і центральним ожирінням. Тому моксонідин може бути препаратом вибору при резистентній АГ в осіб із метаболічним синдромом.

На завершення Л.А. Міщенко акцентувала, що препарати центральної дії є корисним доповненням до антигіпертензивної терапії у пацієнтів, в яких АТ не контролюється, особливо за наявності метаболічного синдрому та ознак симпатикотонії.

Оптимізація лікування хворих на АГ: раціональний вибір додаткової терапії



Микола Валентинович Хайтович, д. мед. н., професор, завідувач кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (м. Київ), висвітлював проблеми, що зустрічаються при лікуванні пацієнтів з АГ із погляду клінічної фармакології. Спікер зазначив, що проблема СС-патології в Україні залишається гострою й актуальною. Відтак, 67% летальних випадків спричинені серцево-судинними захворюваннями (УУН, 2014). Приміром, у трьох країнах Східної Європи, як-то Україна, Білорусь та Російська Федерація, у чоловіків віком 50-54 роки ризик смерті від ішемічної хвороби серця перевищував такий у когорти чоловіків 75-79 років у Франції (Nichols et al., 2014).

Це свідчення того, що все ще не вдається контролювати основні аспекти, які призводять не лише до розвитку АГ, але й до фатальних ускладнень. Доповідач озвучив патогенетичні механізми розвитку судинного ремоделювання (як результат імунологічного запалення), що призводить до розвитку стійкої АГ (Хайтович та співавт., 2015).

Доповідач озвучив патогенетичні механізми розвитку судинного ремоделювання (як результат імунологічного запалення), що призводить до розвитку стійкої АГ (Хайтович та співавт., 2015).

Микола Валентинович зазначив, що все починається ще з дитинства. У 2000-х рр. було проведено дослідження під керівництвом академіка В.Г. Майданника, в якому взяли участь підлітки віком 13-14 років із короткочасним підвищенням АТ. За результатами, 5-7% когорти учасників мали АГ. Попередньо вважалося, що це вегетативна дисфункція. Проте виявилось, що товщина комплексу інтима-медія загальної сонної артерії у дітей значно перевищувала нормативні значення. Тобто вже був наявний каротидний атеросклероз, як у дорослої людини.

Фактори, що модифікують ризик СС-смерті (за шкалою SCORE):

- соціальна депривація – першопричина багатьох ССЗ;
- ожиріння, зокрема центральне, за даними вимірювання індексу маси тіла та окружності талії;
- гіподинамія;
- психосоціального стрес, включно із життєво важливим виснаженням;
- сімейний анамнез передчасного ССЗ (чоловіки <50 років, жінки <55 років);
- автоімунні та інші запальні захворювання;
- основні психічні розлади;
- лікування ВІЛ-інфекції;
- фібриляція передсердь;
- гіпертрофія лівого шлуночка;
- хронічне захворювання нирок;
- синдром обструктивного апное сну.

Що стосується лікування, на сьогодні є чіткі алгоритми щодо ведення пацієнтів з АГ. Ініціація терапії має включати комбінацію двох антигіпертензивних засобів. Якщо цільового рівня АТ не досягнуто – додають третій препарат.

Важливо пам'ятати, що перш ніж посилювати антигіпертензивну терапію, необхідно з'ясувати, чи приймає хворий нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), чи достатній комплаєнс. Щодо НПЗП – це найбільш часто вживана група ліків, проте на тлі їх приймання

порушується утворення простагландинів. У такий спосіб нівелюється ефект антигіпертензивних засобів, що може викликати як гіпертонічні кризи, так і відсутність ефективності лікування.

Окрім того, варто зважати на певні інші фактори: надмірне вживання кухонної солі, приймання психостимуляторів, спосіб життя, лікування хронічних захворювань, надмірне вживання алкоголю, недостатню кількість клітковини в раціоні тощо (Katzung, 2018).

Професор звернув увагу на препарати центральної дії, які впливають на імідазолінові рецептори. Такий препарат, як моксонідин (Фізіотенс®) має низку переваг, зокрема, забезпечує сприятливий ваготропний ефект та асоційований із незначною кількістю побічних явищ за рахунок низької афінності до α₂-адренорецепторів та високої афінності до імідазолінових рецепторів.

У дослідженнях було доведено, що препарат чинить кардіо- та васкулопротективну дію, сприяє зниженню кетохолоамінів у сечі, має нефропротективні властивості та, що дуже важливо, забезпечує хороший метаболічний профіль, а саме зменшує інсулінорезистентність (Fenton et al., 2006; Sharma et al., 2004). Додавання моксонідину (препарату Фізіотенс®) до комбінації антигіпертензивних засобів суттєво покращує ефективність антигіпертензивної терапії.

Важливі фармакокінетичні особливості препарату Фізіотенс®:

1. Біодоступність при пероральному прийманні – 88%.
2. Швидкий початок дії: T_{max} – 1 год.
3. Швидко врівноважувана концентрація у крові: T_{1/2} – 2,5 год (5 год).
4. Відсутній ефект першого проходження через печінку.
5. Вживання їжі суттєво не впливає на біодоступність.

М.В. Хайтович озвучив запитання, яке турбує багатьох: що краще обрати – генерик чи бренд? Велике значення має біоеквівалентність. Тобто генеричний препарат повинен забезпечувати відповідну концентрацію діючої речовини у крові й терапевтичну еквівалентність – зв'язок із рецептором і, відповідно, ефекти, на які очікують від даного лікарського засобу. Також важливо, щоб препарат був виготовлений із застосуванням сучасних фармацевтичних підходів. Якість виробництва субстанції та готових лікарських форм оригінального препарату Фізіотенс® відповідає міжнародному стандарту GMP.

У контексті питання, чи буде генеричний лікарський засіб так само ефективний, як оригінальний препарат, лектор навів дані дослідження, в якому порівнювали ефективність оригінального моксонідину – препарату Фізіотенс® із генеричними засобами при гіпертонічному кризі (АТ – 200/110 мм рт. ст.) (Руксін та співавт., 2015). Загалом було включено 179 пацієнтів (середній вік – 68 років) із тривалим анамнезом АГ (близько 22 років). Згідно з отриманими результатами, Фізіотенс® виявився на 25% ефективнішим щодо зниження АТ вже через 30 хв після застосування (рисунок).

Таким чином, відповідно до зазначених даних можна дійти висновків, що моксонідин (Фізіотенс®):

- чинить центральну дію, зменшуючи периферичну симпатичну активність та загальний периферичний судинний опір;
- має сприятливу переносимість;
- характеризується низьким потенціалом щодо взаємодії з іншими ліками;
- відрізняється від генериків за фармакокінетикою;
- може застосовуватися як допоміжний засіб при лікуванні АГ і неускладненому гіпертензивному кризі;
- покращує метаболічний профіль у пацієнтів з АГ та цукровим діабетом, метаболічним синдромом чи порушенням толерантності до глюкози;
- може використовуватися в осіб з АГ і супутніми бронхіальною астмою та/або хронічним обструктивним захворюванням легень.

Підготувала Мар'яна Гнатів

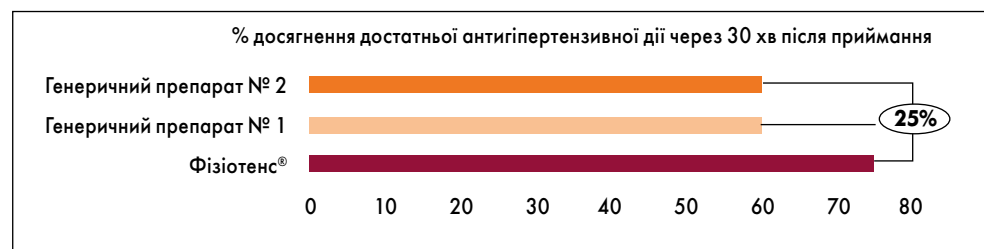


Рис. Ефективність препарату Фізіотенс® порівняно з генеричними лікарськими засобами моксонідину при різкому підвищенні АТ

ТРАЙКОР®

Фенофібрат

Фізіотенс®

Моксонідин

ЛІКУВАННЯ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ



Необхідний компонент сучасної терапії атерогенної дисліпідемії¹



Забезпечує більш ефективний контроль усіх ліпідних показників¹

ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



Зменшує активність симпатичної нервової системи^{2,3}



Ефективно знижує АТ у пацієнтів з АГ^{2,3}



Підвищує чутливість тканин до інсуліну^{2,3}



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

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 MG)

Ресстраційне посвідчення МОЗ України № UA/7921/01/01, дійсне безстроково. Склад: діюча речовина: фенофібрат; 1 таблетка містить 145 мг фенофібрату. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група. Гіполіпідемічні засоби. Препарати, що знижують рівень холестерину і тригліцеридів у сироватці крові. Фібрати. Код АТХ С10А В05. Показання. Трайкор® 145 мг показаний як доповнення до дієти та інших немедикаментозних методів лікування (наприклад фізичних вправ, зниження маси тіла) при таких станах: тяжка гіпертригліцеридемія з низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності або без нього; змішана гіперліпідемія у випадках, коли застосування статинів протипоказане або є непереносимість статинів; змішана гіперліпідемія у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, на додаток до терапії статинами, коли рівень тригліцеридів та холестерину ліпопротеїнів високої щільності адекватно не контролюється. Діабетична ретинопатія: Трайкор® 145 мг показаний для зменшення прогресування діабетичної ретинопатії у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та існуючою діабетичною ретинопатією. Протипоказання. Печінкова недостатність (включаючи біліарний цироз печінки та нез'ясовані персистуючі порушення функції печінки). Встановлені захворювання жовчного міхура. Тяжка хронічна захворювання нирок. Хронічний або гострий панкреатит, крім випадків гострого панкреатиту, спричиненого тяжкою гіпертригліцеридемією. Встановлена фотоалергія або фототоксичні реакції у період лікування фібратами або кетопрофеном. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини, зазначеної у розділі «Склад». Також Трайкор® 145 мг не слід застосовувати пацієнтам з алергією на арахіс, арахісову олію або соєвий лецитин, або подібні продукти через ризик виникнення реакції гіперчутливості. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Фенофібрат посилює дію пероральних антикоагулянтів та може підвищувати ризик кровотечі. Рекомендується зменшити дозу антикоагулянтів приблизно на 1/3 на початку лікування і в подальшому поступово корегувати її відповідно до МНС (міжнародного нормалізованого співвідношення). Циклоспорин – слід ретельно контролювати функцію нирок у пацієнтів, які застосовують таку комбінацію, і у разі тяжких змін лабораторних показників припинити застосування фенофібрату. Ризик серйозного токсичного впливу на м'язи підвищується при одночасному застосуванні фібрату з інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази або іншими фібратами. При спільному застосуванні фенофібрату та глітазонів відзначалися випадки зворотного парадоксального зниження рівня холестерину ЛПВЩ. Тому рекомендується контролювати рівні холестерину ЛПВЩ при застосуванні комбінації цих препаратів та припинити їх застосування, якщо рівень холестерину ЛПВЩ стає заниженим. За пацієнтами, які одночасно застосовують фенофібрат та препарати, що метаболізуються СYP2C19, СYP2A6 та особливо СYP2C9 і мають вузький терапевтичний індекс, слід ретельно наглядати та у разі потреби відкоригувати дозу цих препаратів. Особливості застосування. Перед початком терапії фенофібратом потрібно провести необхідне лікування відповідних станів, які є причиною вторинної гіперхолестеринемії, таких як неконтрольований цукровий діабет 2 типу, гіпотиреоз, нефротичний синдром, диспротеїнемія, обструктивна хвороба печінки або алкоголізм. Функція печінки. Як і при застосуванні інших ліпідознижувальних препаратів, у деяких пацієнтів зареєстровано підвищення рівнів трансаміназ, та припинити лікування, якщо рівні АСТ та АЛТ більш ніж в 3 рази перевищують верхню межу норми. У разі появи симптомів гепатиту (наприклад жовтяниці, свербежу) та підтвердження діагнозу результатами лабораторних аналізів застосування фенофібрату слід припинити. У пацієнтів, які приймали фенофібрат, повідомлялося про виникнення панкреатиту. Це може бути наслідком недостатньої ефективності лікування пацієнтів із тяжкою гіпертригліцеридемією, прямим впливом препарату або вторинним явищем, опосередкованим каменями у жовчних шляхах або формуванням сляду з обструкцією загальної жовчної протоки. Токсичний вплив на м'язи слід заподозрити у пацієнтів із дифузною міалгією, міозитом, м'язовими судомами та слабкістю та/або вираженим підвищенням рівня КФК (у 5 разів вище верхньої межі норми). У таких випадках лікування фенофібратом слід припинити. Ризик токсичного впливу на м'язи може підвищуватися, якщо препарат застосовувати разом з іншим фібратом або інгібітором ГМГ-КоА-редуктази, особливо у разі наявного захворювання м'язів. Якщо рівень креатиніну підвищується більш ніж на 50 % ВМН (верхньої межі норми), лікування фенофібратом слід припинити. Функція нирок. Рекомендується перевіряти рівні креатиніну протягом перших 3 місяців після початку лікування та періодично в подальшому. Лікарський засіб містить лактозу, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість фруктози, мальабсорбція глюкози-галактози або недостатність сахарози-ізомальтази, не слід приймати цей препарат. Застосування у період вагітності або годування груддю. Трайкор® 145 мг у період вагітності слід застосовувати лише після ретельної оцінки користі/ризиків. Невідомо, чи фенофібрат та/або його метаболіти проникають у грудне молоко людини. Не можна виключити наявність ризику для грудних дітей, тому фенофібрат не слід застосовувати у період годування груддю. Клінічних даних щодо впливу на фертильність при застосуванні препарату Трайкор® 145 мг немає. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Трайкор® 145 мг не впливає або має незначний вплив на здатність керувати автотранспортом чи працювати з іншими механізмами. Спосіб застосування та дози. Трайкор® 145 мг можна приймати у будь-який час протягом доби незалежно від прийому їжі. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи склянкою води. Дієтотерапію, розпочату до призначення препарату, необхідно продовжити. Під час лікування гіперліпідемії ефективність лікування потрібно контролювати шляхом визначення рівнів ліпідів у сироватці крові. Якщо через кілька місяців (наприклад через 3 місяці) не досягається адекватна відповідь на лікування, слід розглянути додаткові або інші терапевтичні заходи. Дорослим. Рекомендована доза становить 1 таблетку, що містить 145 мг фенофібрату, 1 раз на добу. Якщо пацієнту потрібно застосовувати фенофібрат при двох показаннях (гіперліпідемія та діабетична ретинопатія), слід приймати лише одну таблетку препарату Трайкор® 145 мг на добу. Пацієнтам літнього віку без порушення функції нирок рекомендується звичайна доза для дорослих. Пацієнтам із порушенням функції нирок необхідно зменшити дозу. При хронічних захворюваннях нирок середньої тяжкості (кліренс креатиніну від 30 до 60 мл/хв) застосування фенофібрату в наявному дозуванні 145 мг не рекомендоване. Трайкор® 145 мг не рекомендується застосовувати пацієнтам із порушеннями функції печінки через відсутність даних. Безпека та ефективність застосування фенофібрату дітям та підліткам (віком до 18 років) не встановлені і відповідні дані відсутні. Тому фенофібрат не рекомендується застосовувати дітям та підліткам (віком до 18 років). Побічні реакції. Найчастіше відзначені небажані реакції протягом терапії фенофібратом – це розлади травлення, порушення з боку шлунка або кишечника. Наведені дані небажані явища спостерігалися у плацебо-контрольованих клінічних дослідженнях (n=2344) із вказаною частотою: Часто $\geq 1/100$; Ознаки та симптоми з боку органів травлення (біль у животі, нудота, блювання, діарея, метеоризм), підвищення рівня трансаміназ, підвищений рівень гомоцистеїну в крові (середнє підвищення рівня гомоцистеїну в крові у пацієнтів, які приймали фенофібрат, становило 6,5 мкмоль/л та було оборотним після припинення терапії фенофібратом. Підвищений ризик появи венозних тромботичних явищ може бути пов'язаний із підвищеним рівнем гомоцистеїну. Клінічна значущість цього не з'ясована. Категорія відпуску. За рецептом. Виробники. Ірландська Лабораторія Фурнь Лімітед, Ірландія. Рецифарм Фонтен, Франція. Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 MG) від 29.05.2019. За додатковою інформацією звертайтеся до ТОВ «Абботт Україна», Київ 01010, вул. Московська, 32/2, 7 поверх, тел.: +38 044 498.60.80

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ ФІЗІОТЕНС® (PHYSIOTENS®)

Ресстраційне посвідчення МОЗ України: № UA/0315/01/01, № UA/0315/01/02, № UA/0315/01/03 діє безстроково. Склад: 1 таблетка містить моксонідину 0,2 мг або 0,3 мг або 0,4 мг. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група. Антигіпертензивні лікарські засоби. Агоністи імідазолінових рецепторів. Моксонідин. Код АТХ С02А С05. Показання. Артеріальна гіпертензія. Протипоказання. Моксонідин протипоказаний при: гіперчутливості до діючої речовини або до будь-якого компонента препарату; синдромі слабкості синусового вузла; брадикардії (ЧСС у спокої нижче 50 уд./хв); АВ-блокаді II та III ступеня; серцевій недостатності. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Одночасне застосування препарату з іншими антигіпертензивними засобами призводить до адитивного ефекту. Одночасне призначення трициклічних антидепресантів з моксонідином не рекомендовано. Моксонідин може посилювати седативний ефект трициклічних антидепресантів (одночасного призначення слід уникати), транквілізаторів, алкоголю, седативних та снодійних засобів. Моксонідин може посилювати седативний ефект бензодіазепінів при одночасному застосуванні. Не можна виключити взаємодії з іншими агентами, що виводяться шляхом тубулярної екскреції. Біодоступність глібенкламиду при пероральному застосуванні знижувалася на 11 %. Особливості застосування. З обережністю слід застосовувати моксонідин пацієнтам зі схильністю до розвитку атріовентрикулярної блокади, пацієнтам із тяжкою ішемічною хворобою серця або нестабільною стенокардією, пацієнтам із порушеннями функції нирок. Пацієнтам з атріовентрикулярною блокадою I ступеня слід застосовувати моксонідин з особливою обережністю, щоб уникнути брадикардії. Моксонідин не можна застосовувати пацієнтам з атріовентрикулярною блокадою більш високого ступеня. Якщо моксонідин застосовують у комбінації з β -адреноблокатором і обидва препарати необхідно відмінити, спочатку слід відмінити β -адреноблокатор, а потім через кілька днів – моксонідин. Раптове припинення терапії моксонідином не рекомендується; натомість дозу слід поступово зменшувати протягом двох тижнів. Пацієнтам з поодинокими спадковими захворюваннями, такими як непереносимість галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози, не слід приймати цей препарат. Моксонідин не слід застосовувати протягом вагітності, якщо немає нагальної потреби. Моксонідин проникає у грудне молоко, тому його не слід застосовувати у період годування груддю. Фізіотенс® не рекомендується для застосування дітям та підліткам (віком до 18 років). Спосіб застосування та дози. Стандартна початкова доза моксонідину – 0,2 мг на добу. Максимальна разова доза – 0,4 мг. Максимальна добова доза – 0,6 мг – застосовується за 2 прийоми. Дозу слід підбирати індивідуально, залежно від реакції пацієнта. Моксонідин можна приймати незалежно від прийому їжі, запиваючи невеликою кількістю рідини. Для пацієнтів з помірно або тяжкою нирковою недостатністю, хворих, які знаходяться на гемодіалізі, початкова доза моксонідину становить 0,2 мг на добу. При необхідності та у разі доброї переносимості препарату дозу можна підвищити до 0,4 мг на добу для пацієнтів з помірно нирковою недостатністю та хворих, які знаходяться на гемодіалізі, і до 0,3 мг на добу для пацієнтів з тяжкою нирковою недостатністю. Тривалість застосування не обмежується. Хоча у ході обмеженого числа досліджень після раптової відміни прийому моксонідину прояву контррегуляції артеріального тиску (ефекту відміни) не відзначалося, різке припинення терапії моксонідином (у разі необхідності) не рекомендується, що звичайно стосується усіх антигіпертензивних засобів. Дозу моксонідину слід поступово зменшувати протягом двох тижнів. Побічні реакції. Найчастіше побічні ефекти при прийомі моксонідину включають сухість у роті, запаморочення, астено та сонливість. Ці симптоми часто зменшуються після перших кількох тижнів лікування. Інші побічні реакції див. у повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Майлан Лабораторі САС, Франція. Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ФІЗІОТЕНС® (PHYSIOTENS®) від 16.08.2018.

За додатковою інформацією звертайтеся до ТОВ «Абботт Україна», Київ 01010, вул. Московська, 32/2, 7 поверх, тел.: +38 044 498.60.80
Для публікації в спеціалізованих виданнях, призначених для медичників і фармацевтичних працівників, медичних закладів.

UKR 2198323

