

Лозап® 100 Плюс¹

1 таблетка – потрійний захист

Перша лінія терапії гіпертензії²



НОВИНКА

1 раз
на добу

* Мається на увазі стабільний контроль тиску, доведена органопротекція та переносимість, подібна плацебо^{3,4,5}

1. Скорочена інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників, призначена для розповсюдження на науково-практичних конференціях. З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування препарату. ЛОЗАП®100 ПЛЮС Р. П. UA/15308/01/01 від 19.07.2016. Наказ МОЗ України №730. Зміни внесені. Наказ МОЗ України №1091 від 19.10.2016. Інструкція для медичного застосування препарату. Наказ МОЗ України №730 від 19.07.2016.

2. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Затверджено Наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстренної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія». Затверджено Наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р.

3. Alan H. Gradman et al. A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, 8-Week Trial of the Efficacy and Tolerability of Once-Daily Losartan 100 mg/Hydrochlorothiazide 25 mg and Losartan 50 mg/Hydrochlorothiazide 12.5 mg in the Treatment of Moderate-to-Severe Essential Hypertension. CLINICAL THERAPEUTICS. VOL. 24, NO. 7, 2002

4. Richard B. Devereux et al. Potential mechanisms of stroke benefit favoring losartan in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. Current Medical Research and Opinion; 2007 Vol. 23, No. 2, 443-45.

5. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. Lancet 2002; 359:995-1003

ЛОЗАП® 100 ПЛЮС

Клінічні характеристики:

Склад: 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить лозартану калію 100 мг, гідрохлоротіазиду 25 мг. Фармакотерапевтична група. Комбіновані препарати інгібіторів ангіотензину II. Антагоністи ангіотензину II і діуретики. Код АТС C09D A01.

Фармакологічні властивості. Лозап® Плюс – це комбінація лозартану і гідрохлоротіазиду. Компоненти препарату проявляють адитивний антигіпертензивний ефект, знижуючи рівень артеріального тиску більшою мірою, ніж кожен з компонентів окремо. Внаслідок діуретичного ефекту гідрохлоротіазиду підвищує активність реніну плазми крові (АРП), стимулює секрецію альдостерону, підвищує рівень ангіотензину II і знижує рівень калію в сироватці крові. Прийом лозартану блокує всі фізіологічні ефекти ангіотензину II і, внаслідок пригнічення ефектів альдостерону, може сприяти зменшенню втрати калію, пов'язаної із застосуванням діуретика. Лозартан чинить помірну урикозуричну дію, що минає в разі відміни препарату. Гідрохлоротіазид незначною мірою підвищує рівень сечової кислоти в крові; комбінація лозартану та гідрохлоротіазиду послаблює гіперурикемію, спричинену діуретиком. **Показання:** Артеріальна гіпертензія у пацієнтів, у яких монотерапія лозартаном або гідрохлоротіазидом не дає змоги адекватно контролювати артеріальний тиск. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до лозартану або до будь-яких компонентів препарату. Підвищена чутливість до похідних сульфаніламідів (таких як гідрохлоротіазид). Резистентні до терапії гіпокаліємія або гіперкальціємія. Анурія. Тяжке порушення функції печінки: холестаза та розлади, пов'язані з обструкцією жовчних шляхів. Рефрактерна гіпонатріємія. Симптоматична гіперурикемія/подагра. Тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хвилину). Вагітність або планування вагітності. **Побічні реакції.** З боку нервової системи. Частота невідома: дисгевзія. З боку серцево-судинної системи. Частота невідома: дозозалежні ортостатичні ефекти. Гепатобілярні розлади. Рідко: гепатит. З боку шкіри та імунної системи. Частота невідома: шкірний червоний вовчак. Результати досліджень. Рідко: гіперкаліємія, збільшення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ). **Вагітність.** Застосування протипоказане. **Діти.** Безпека та ефективність застосування препарату дітям (віком до 18 років) не встановлені, тому не слід застосовувати дітям.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна»: 01033, м. Київ, вул. Жиланська, 48-50А, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01

Профилактика инсультов у пациентов с артериальной гипертензией: роль блокады рецепторов ангиотензина

В рамках научно-практической конференции «Медико-социальные проблемы артериальной гипертензии в Украине», состоявшейся 24-26 мая в г. Киеве, украинские ученые осветили вопросы профилактики мозгового инсульта и его последствий у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) с позиций доказательной медицины и современных экспертных рекомендаций.

Заведующий кафедрой терапии и нефрологии, проректор по научной работе Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Александр Викторович Бильченко подробно проанализировал патогенетические взаимосвязи АГ и нарушений мозгового кровообращения.

АГ может приводить к развитию мозгового инсульта различными путями и выступает одним из факторов развития и прогрессирования атеросклероза экстракраниальных, преимущественно в бассейнах сонных артерий, и интракраниальных артерий, который, в свою очередь, становится причиной атеротромбоза и ишемического инсульта. Гипертензия также вызывает «болезнь мелких сосудов» мозга, являясь основным патогенетическим фактором ее развития. Последняя ответственна за так называемые лакунарные инфаркты и поражение белого вещества мозга (лейкоареоз). Кроме того, длительная АГ приводит к структурному и электрическому ремоделированию камер сердца, создавая условия для развития нарушений ритма, в частности фибрилляции предсердий (ФП), и кардиоэмболических инсультов.

Выявление и лечение АГ является самой эффективной популяционной стратегией первичной профилактики инсультов. В действующих европейских рекомендациях по лечению АГ (ESH/ESC, 2013) целевой уровень систолического артериального давления (САД) для пациентов без сахарного диабета (СД) составляет <140 мм рт. ст. Недавно в международном рандомизированном исследовании SPRINT были получены новые данные о том, что достижение более низкого целевого САД <120 мм рт. ст. обеспечивало дополнительное снижение частоты сердечно-сосудистых событий на 25%: в этой группе частота наступления комбинированной конечной точки, в которую входил и мозговой инсульт, составила 1,65% за год по сравнению с 2,19% в группе традиционной цели снижения АД. Однако в исследовании SPRINT использовалось не «офисное» измерение АД, а самостоятельный мониторинг его уровня больными. Поэтому целевые уровни АД на основании исследования SPRINT могут быть использованы только для домашнего самостоятельного измерения АД пациентами с АГ.

Далее профессор А.В. Бильченко привел результаты исследований, которые демонстрируют, насколько важно поддержание целевого АД для профилактики инсульта и какими средствами эта цель достигается. Основной современной антигипертензивной терапии являются антагонисты ренин-ангиотензиновой системы (РАС) – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА, или сартаны). Преимущество БРА в предупреждении инсультов по сравнению с ингибиторами АПФ показано в мета-анализе семи крупных рандомизированных исследований с общим количеством 49924 больных. Если в отношении общей, сердечно-сосудистой смертности и развития инфарктов миокарда оба класса препаратов демонстрировали одинаковые результаты, то количество инсультов на фоне применения БРА было достоверно меньше в сравнении с ингибиторами АПФ (рис. 1).

Большинство пациентов с АГ для нормализации АД нуждаются в комбинированной терапии. Одной из самых изученных является комбинация БРА и диуретика. Убедительные доказательства эффективности в контроле АД в течение суток и профилактике инсульта получены для лозартана и его комбинации с гидрохлортиазидом. В японском исследовании SALT-VAT (2011) пациентов

с АГ переводили с фиксированной комбинации лозартан/гидрохлортиазид на комбинацию валсартан/гидрохлортиазид и обратно. Повышение среднесуточного АД при переходе на комбинацию с валсартаном при пересчете на риск развития инсульта и смертельных исходов приводило к повышению риска смерти на 10%, инсульта – на 15%, «немых» инсультов – в 1,5 раза.

Риск инсульта определяется не только среднесуточным АД, но и его опасными колебаниями в течение суток. Согласно данным метаанализа 17 исследований повышение АД даже на 10 мм рт. ст. в утренние часы (за 2 ч до пробуждения и в течение 2 ч после) ассоциируется с повышением риска инсульта на 11%. В исследовании MAPPY (H. Kai et al., 2015) терапия комбинацией 50 мг лозартана и 12,5 мг гидрохлортиазид, по данным суточного мониторинга АД, позволила достичь контроля «изолированной утренней» АГ у 81,8% больных. Лучший контроль утреннего АД трансформируется в максимальное снижение риска мозговых катастроф.

Развивая тему благоприятных эффектов БРА в отношении церебральной гемодинамики, лектор озвучил некоторые результаты ретроспективного исследования, проводившегося на базе инсульта отделения в Испании, которые показали, что терапия сартанами до инсульта независимо ассоциировалась со снижением тяжести инсульта на 60% и достоверным уменьшением частоты неблагоприятных исходов на 59% (B. Fuentes et al., 2010).

Подобный «нейропротективный» эффект БРА объясняется их свойствами стимулировать ангиотензиновые рецепторы 2 типа и увеличивать образование ангиотензина-(1-7) – продукта метаболизма ангиотензина II, посредством которого реализуются прямо противоположные ангиотензину II, то есть положительные эффекты, в том числе защита нервной ткани от ишемического повреждения при инсульте (рис. 2). В ряде работ показано, что ангиотензин-(1-7) способствует церебральному ангиогенезу и увеличивает толерантность к церебральной ишемии, оказывает противовоспалительный эффект в паренхиме мозга (R.W. Regenhardt, 2014; T. Jiang, 2014).

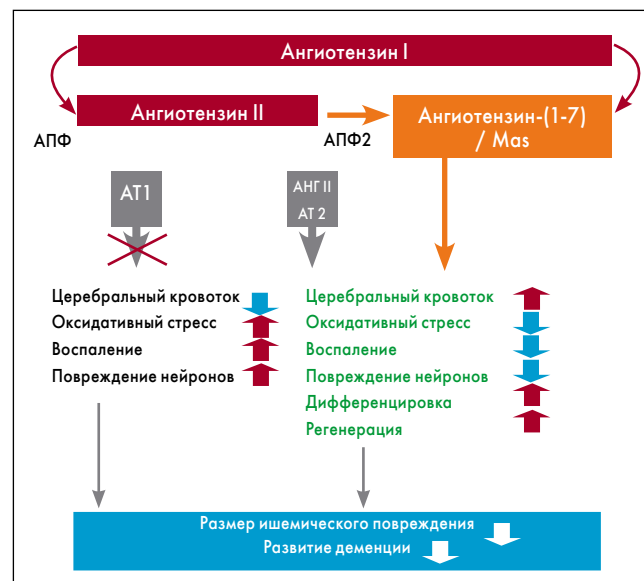


Рис. 2. Церебральные эффекты лозартана, опосредованные блокадой ангиотензиновых рецепторов 1 типа и стимуляцией рецепторов 2 типа

Отдельное внимание докладчик уделил коррекции гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и ФП как модифицируемых факторов риска инсульта у пациентов с АГ. Рекомендации ESH/ESC (2013) при выборе антигипертензивных препаратов для больных с АГ и ГЛЖ отдают приоритет сартанам, ингибиторам АПФ и антагонистам кальция. Максимальный регресс ГЛЖ, когда-либо отмеченный в ходе клинических исследований (на 15%), наблюдался на фоне терапии лозартаном у участников масштабного исследования LIFE. В результате было установлено, что лозартан – единственный антагонист РАС, имеющий специальное зарегистрированное Управление по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (Food and Drug Administration, FDA) показание – снижение риска сердечно-сосудистых осложнений (включая инсульт) и смертности у больных АГ с ГЛЖ.

Для предупреждения развития ФП у больных АГ европейские эксперты рекомендуют назначать сартаны,



А.В. Бильченко



О.С. Сычев



Л.А. Мищенко

ингибиторы АПФ, β-блокаторы и антагонисты минералокортикоидных рецепторов. Однако их эффективность в профилактике аритмии не одинакова. Значительное преимущество лозартана в предотвращении ФП по сравнению с β-блокатором ателололом было продемонстрировано в исследовании LIFE – риск первого эпизода аритмии снижался на 33%. В ряде дальнейших исследований с телмисартаном (PROFESS и TRANSCEND) не удалось показать эффективность в предотвращении развития ФП. Канесартан и валсартан также не предотвращали рецидивирование пароксизмальной ФП в исследованиях CAPRAF, GISSI-AF и ANTIPAF. Учитывая эти различные данные, эксперты ESH/ESC подчеркивают, что данная рекомендация основывается на результатах исследования LIFE и, соответственно, относится к приоритетному использованию лозартана у больных с АГ и ГЛЖ с целью предотвращения развития ФП.

В завершение профессор А.В. Бильченко представил анализ применения антигипертензивных препаратов в некоторых странах Европы, согласно которому преимущественное назначение БРА, например во Франции, сопровождается более высоким процентом достижения контроля над гипертензией. Лучший контроль АД означает максимальное уменьшение кардиоваскулярного риска.

Сопредседатель Ассоциации аритмологов Украины, руководитель отдела нарушений ритма сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Олег Сергеевич Сычев продолжил тему профилактики ФП и других нарушений ритма сердца на фоне АГ.

В настоящее время АГ из-за высокой распространенности среди населения занимает первое место среди причин развития ФП. По данным популяционного исследования им. Н.Д. Стражеско» (О.В. Срибная и соавт., 2007), 19,7% пациентов с диагнозом ФП имеют АГ, а 44,3% – сочетание АГ и ишемической болезни сердца (ИБС). ГЛЖ вследствие неконтролируемой гипертензии увеличивает в 1,5 раза риск развития ФП, которая, в свою очередь, является причиной 45% инсультов.

Событием № 1 в аритмологии 2016 г. стал выход обновленных рекомендаций Европейского общества кардиологов (ЕОК) по ведению пациентов с ФП. В разделе «Антиаритмические эффекты неантиаритмических препаратов» эксперты ЕОК сфокусировали внимание на основных классах препаратов, которые применяются для лечения АГ и сопутствующей патологии сердца и могут предотвращать новые случаи ФП.

Сформулированы следующие рекомендации: – назначение ингибиторов АПФ, БРА и β-адреноблокаторов должно быть рассмотрено для профилактики впервые возникшей ФП у пациентов с сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса (класс рекомендации IIa, уровень доказательств А);

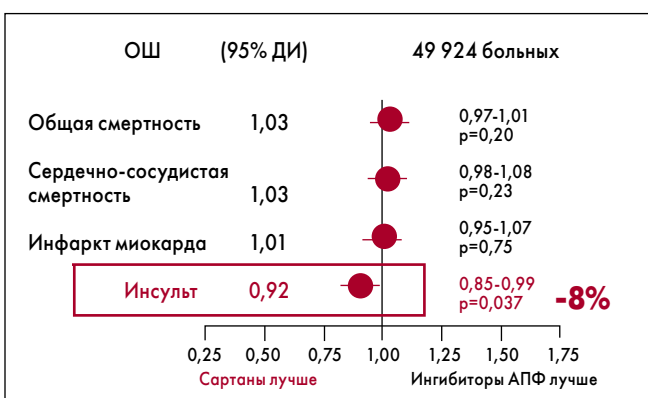


Рис. 1. Сравнение эффективности сартанов и ингибиторов АПФ в лечении АГ

Примечания. ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал.

– назначение ингибиторов АПФ или БРА должно быть рассмотрено для профилактики впервые возникшей ФП у пациентов с АГ, особенно при наличии ГЛЖ (IIa, B);

– предварительное лечение ингибиторами АПФ или БРА может быть рассмотрено у пациентов с рецидивом ФП, которые получают антиаритмическую терапию и которым проводится электрическая кардиоверсия (IIb, B);

– пациентам с незначительным основным заболеванием сердца или без такового назначение ингибиторов АПФ или БРА для вторичной профилактики пароксизмальной ФП не рекомендовано (класс рекомендации III – отсутствие пользы, уровень доказательств B).

Доказательства профилактики ФП, полученные для отдельных гипотензивных препаратов, по-видимому, не распространяются на весь класс. Обсуждая различия эффектов ингибиторов АПФ и БРА, лектор напомнил результаты классического исследования LIFE, в котором терапия лозартаном снижала риск первого эпизода ФП на 33% по сравнению с ателололом. Это сопровождалось закономерным снижением риска ишемического инсульта. Согласно данным субанализа процент снижения риска развития инсульта на фоне приема лозартана был самым высоким в подгруппе пациентов с уже диагностированной

ФП – 49% по сравнению с 25% в общей популяции исследования (B. Dalhof et al., 2002).

В исследовании с участием 230 пациентов с пароксизмальной ФП комбинация амиодарона и лозартана более эффективно предупреждала рецидивы аритмии, чем монотерапия амиодароном, и столь же эффективно, как процедура абляции с сегментарной изоляцией легочных вен (рис. 3). Таким образом, терапия антагонистом РАС, в данном случае лозартаном, у пациентов с уже установленным диагнозом ФП сдерживает рецидивирование аритмии.

В отделе нарушений ритма сердца ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» также проводились исследования по оценке влияния лозартана (применялся препарат Лозап) на частоту аритмий. На фоне лечения наблюдалось достоверное снижение частоты наджелудочковых и желудочковых экстрасистол, в том числе парных, а также эпизодов наджелудочковой тахикардии (рис. 4).

Антиаритмический эффект антагонистов РАС объясняется их влиянием на внутрисердечную гемодинамику, обмен электролитов, а также снижением уровня симпатического влияния на сердечный ритм, стабилизацией мембран кардиомиоцитов, что приводит к снижению повышенной эктопической активности миокарда. Ингибиторы АПФ предотвращают негативные эффекты ангиотензина II путем угнетения фермента его образования, а БРА – путем блокирования рецепторов к ангиотензину II в миокарде, сосудах и почках. Снижение АД, профилактика дилатации левого предсердия, регресс гипертрофии миокарда ЛЖ и замедление процесса его фибрирования под влиянием терапии БРА – все эти эффекты противодействуют электрическому ремоделированию сердца, устраняют условия для возникновения предсердных и желудочковых аритмий.

Научный сотрудник отдела гипертонической болезни ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», доктор медицинских наук Лариса Анатольевна Мищенко рассмотрела подходы к профилактике ФП и инсульта у пациента с АГ на клиническом примере.

Пациент М., 41 год. Лечился в неврологическом стационаре с диагнозом «Ишемический инсульт (криптогенный) в бассейне левой средней мозговой артерии». По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга: очаг в левой гемисфере в области передней центральной извилины. При доплерографии сонных артерий признаков атеросклеротического поражения сонных артерий, патологии экстра- и интракраниальных артерий не выявлено, утолщение комплекса интима-медиа до 1,1 мм. Компьютерная томография головного мозга с контрастированием сосудов также не выявила патологии сосудов головного мозга. АГ и сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе нет. АД в острый период инсульта – 162/94 мм рт. ст., далее – в пределах 140/90–150/90 мм рт. ст. без антигипертензивной терапии. Пациент направлен для обследования к кардиологу. Принимает аторвастатин 20 мг/сут и ацетилсалициловую кислоту 100 мг/сут.

В связи с тем что причина инсульта не была установлена методами визуализации, для ее поиска было продолжено обследование сердечно-сосудистой системы. На рутинной электрокардиограмме (ЭКГ) ритм сердца правильный, признаки ГЛЖ: индекс Соколова-Лайона – 40 мм.

По данным эхокардиографии патологии клапанного аппарата сердца не выявлено, подтверждена concentрическая ГЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ – 118 г/м²), обнаружено незначительное увеличение полости левого предсердия (диаметр – 4,2 см).

Согласно рекомендациям ЕОК по лечению ФП пациентам, перенесшим инсульт, показан скрининг ФП методом рутинной записи ЭКГ с последующим ЭКГ-мониторингом минимум в течение 72 ч.

Пациенту провели холтеровское мониторирование ЭКГ длительностью 48 ч и амбулаторный мониторинг аритмий в течение недели, однако значимых нарушений ритма, в том числе ФП, выявлено не было.

Диагностирована АГ: по данным трех измерений в положении сидя среднее АД – 153/95 мм рт. ст. По данным суточного мониторирования: среднее дневное АД – 148/88 мм рт. ст., среднее ночное АД – 138/83 мм рт. ст., среднесуточное АД – 146/86 мм рт. ст.

По результатам обследования установлен диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, I степени, гипертензивное сердце (concentрическая ГЛЖ), риск очень высокий, СН0. Ишемический инсульт (криптогенный) в бассейне левой средней мозговой артерии. Гиперхолестеринемия.

Несмотря на отрицательные результаты исследований сердечного ритма, в данном случае есть все основания подозревать наличие у пациента «немой» ФП, которая, вероятнее всего, и послужила причиной инсульта. Как показали предыдущие исследования, ГЛЖ и увеличение левого предсердия являются независимыми предикторами развития ФП (P. Verdecchia et al., 2003). Даже при длительном мониторировании не всегда обнаруживаются пароксизмы ФП, если они возникают редко

и являются асимптомными. Так, по предварительным данным исследования REVEAL AF, которые докладывались J.A. Reiffel и соавт. на научной сессии Общества ритма сердца (12 мая, г. Чикаго, США), для обнаружения первого эпизода ФП (длительностью 6 мин) у асимптомных пациентов потребовалось в среднем 123 дня после установки монитора.

Возникает вопрос о дальнейшей тактике ведения пациента М. Согласно рекомендациям ЕОК для профилактики ФП у пациентов с АГ, особенно при наличии ГЛЖ, рекомендованы ингибиторы АПФ или сартаны. При выборе терапии следует принимать во внимание исследования, продемонстрировавшие преимущество сартанов перед ингибиторами АПФ в профилактике новых случаев ФП у больных АГ. Результаты подкрепляются данными проспективных регистров пациентов из реальной практики. Так, по данным датского национального регистра терапии АГ (6,7 млн человек, проживающих в Дании в период 1995–2007 гг.), при использовании БРА риск развития первого эпизода ФП был на 32% ниже, чем при лечении ингибиторами АПФ (S. Marott et al., 2014).

Результаты метаанализа M.P. Schneider и соавт. (2010) показали преимущество блокаторов РАС при сравнении с другими классами антигипертензивных препаратов или с плацебо. Этот результат в значительной мере обусловлен существенным (на 33%) и достоверным снижением частоты новых случаев ФП на фоне терапии лозартаном в исследовании LIFE, в то время как исследования с ингибиторами АПФ не выявили достоверных различий в первичной профилактике ФП у пациентов с АГ (рис. 5).

Исследование	Лечение (n/N)	Контроль (n/N)	ОШ (95% ДИ)
01 Hypertension Studies			
Hansson (CAPPP) Каптоприл	117/5456	135/5459	-14 нд
Hansson (STOP-2) Эналаприл	200/2088	357/4215	+14 нд
Wachtell (LIFE) Лозартан	150/4298	221/4182	-33% (p<0,001)
Salehian (HOPE) Рамиприл	86/4291	91/4044	-11% нд
Schmieder (VALUE) Валсартан	252/6872	299/6888	-16% (p=0,045)
Yusuf (TRANSCEND) Телмисартан	182/2844	180/2857	+0,02% нд
Subtotal (95% ДИ)	25849	27645	-11%
Total events: 987 (лечение), 1283 (контроль)			
Test for heterogeneity: Ch=17,98, df=5 (p=0,003), I ² =72,2			
Test for overall effect: Z=1,39 (p=0,17)			

Примечания. ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; нд – различия недостоверны.

Рис. 5. Преимущество лозартана в профилактике ФП по сравнению с ингибиторами АПФ и другими БРА

Также следует учитывать влияние достигнутого уровня АД на риск ФП. В исследовании с участием 8831 пациента с АГ и ГЛЖ отмечалось снижение риска ФП на 24% при достижении целевого САД 131–141 мм рт. ст. и на 40% при САД <130 мм рт. ст. (P.M. Okin et al., 2015). Таким образом, более агрессивная антигипертензивная терапия помогает предотвратить больше случаев ФП в популяции пациентов высокого риска.

На основании рассмотренных данных пациенту назначена фиксированная комбинация лозартан 100 мг / гидрохлортиазид 25 мг (Лозап 100 Плюс). Антигипертензивная эффективность данной комбинации хорошо изучена. Л.А. Мищенко представила результаты некоторых сравнительных исследований эффективности и безопасности различных доз лозартана, комбинации лозартана 50 мг с гидрохлортиазидом 12,5 мг по сравнению с фиксированной комбинацией лозартана 100 мг с гидрохлортиазидом 25 мг (A. Gradman et al., 2002; S. Oparil et al., 2008; V. Matjaz et al., 2013). В этих исследованиях принимало участие большое количество пациентов с разной коморбидной патологией – АГ, метаболическим синдромом, СД 2 типа, ИБС, ГЛЖ, сердечной недостаточностью, заболеваниями периферических артерий. То есть выборки были представлены в основном пациентами категории высокого сердечно-сосудистого риска. Обобщая результаты этих исследований, можно сделать следующий вывод: фиксированная комбинация с высокими дозировками (лозартан 100 мг + гидрохлортиазид 25 мг) обеспечивает дополнительное снижение АД, при этом 69–86,7% пациентов достигли целевого уровня на фоне нейтрального, а в некоторых исследованиях – положительного действия на метаболические параметры и функцию почек при очень хорошей переносимости терапии.

У пациента М. через 4 нед терапии препаратом Лозап 100 Плюс офисное АД снизилось до 132/81 мм рт. ст., по данным домашнего мониторирования, которое проводилось в течение 7 дней, среднее АД составило 124/76 мм рт. ст.

Подводя итог, следует отметить, что эффективная стратегия профилактики ФП у пациентов с АГ и ГЛЖ заключается в достижении целевого АД и применении препаратов с доказанными прогностическими преимуществами. Таким препаратом в группе антагонистов РАС является лозартан, который обеспечивает выраженный регресс ГЛЖ, на треть снижает риск развития ФП и на 25% – риск мозгового инсульта.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

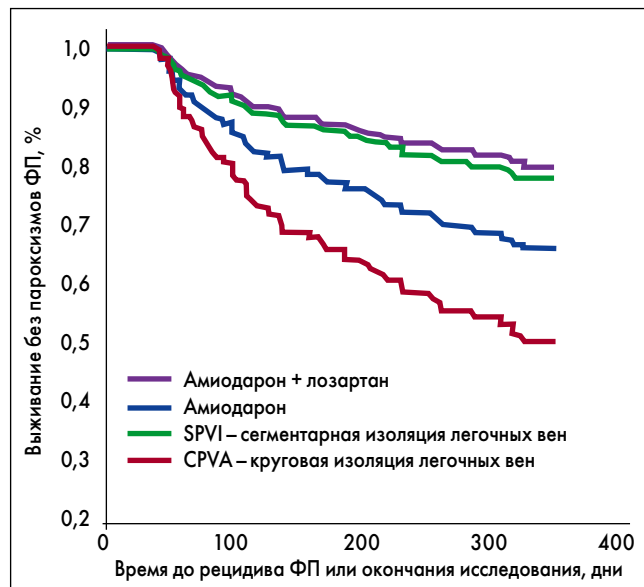


Рис. 3. Кривые выживаемости пациентов без рецидивов ФП в течение 12 мес наблюдения в группах абляции и медикаментозной терапии

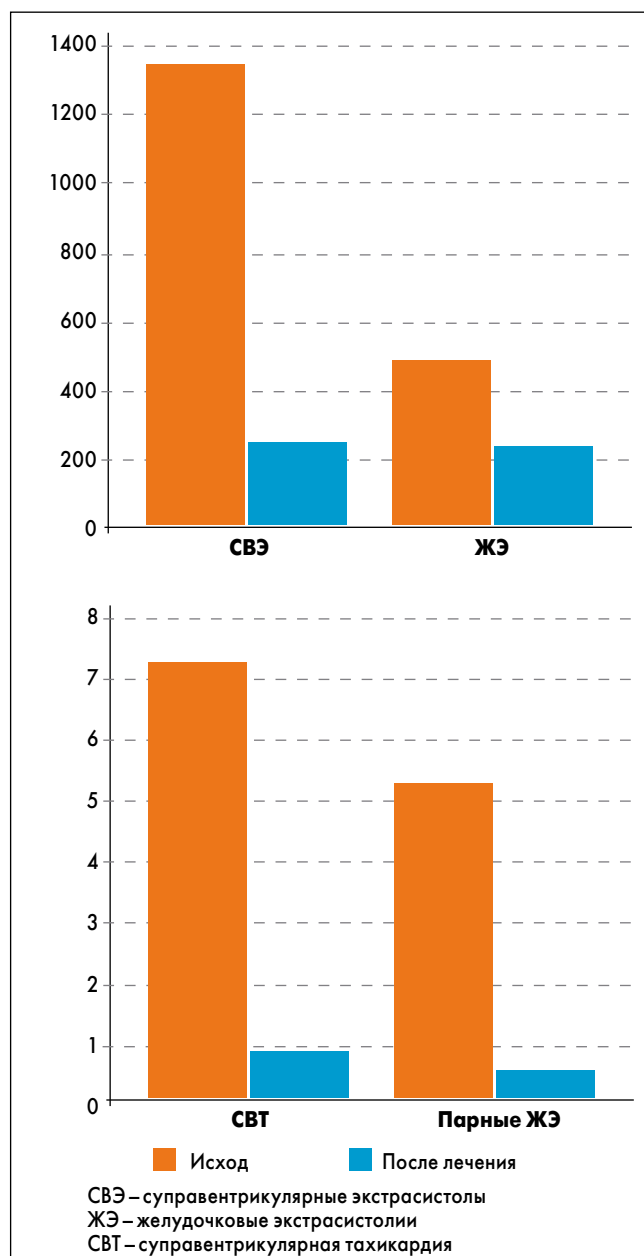


Рис. 4. Влияние лозартана (Лозап) на нарушения ритма сердца