

Клініко-фармакологічні аспекти лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією та гіперліпідемією

За матеріалами I Національного конгресу «Серце та судини» (4-7 листопада 2021 року, м. Одеса)

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається суттєвою медико-соціальною проблемою в Україні. Ця патологія спричиняє розвиток значних ускладнень та зростання смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ). Найчастіше АГ та гіперліпідемія – два фактори, які «йдуть» пліч-о-пліч і знижують якість життя пацієнта. Проблеми вибору оптимального лікування присвятив свою доповідь завідувач кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (м. Київ), д. мед. н., професор Микола Валентинович Хайтович.

Патогенетичний механізм розвитку та фактори ризику ССЗ

За наявними даними, в Україні 67% летальних випадків спричинені ССЗ (УУН, 2014). Водночас у європейських країнах зі сталим економічним розвитком ситуація у цьому напрямку покращується. Так, у трьох країнах східної Європи (Україна, Білорусь, Російська Федерація) ризик смерті від ішемічної хвороби серця серед чоловіків віком 50-54 роки був вищий, ніж у французів 75-79 років (Nichols et al., 2014).

Професор Хайтович звернув увагу слухачів на патогенетичний механізм розвитку судинного ремоделювання, а саме імунологічного запалення як фактора, що спричиняє патологічні зміни у судинах. Серед них слід відзначити порушення прохідності судин, що спричиняє:

- розвиток атеросклерозу;
- прогресування АГ;
- виникнення серцево-судинних (СС) ускладнень.

До модифікованих факторів СС-ризiku за шкалою SCORE доцільно віднести соціальну депривацію як першопричину багатьох ССЗ, ожиріння (зокрема центральне) за даними вимірювання індексу маси тіла та окружності талії, гіподинамію, психосоціальний стрес. Також значення мають 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 тощо.

Посуднення підвищеного АТ і гіперліпідемії

Особливу увагу варто приділити поєднанню підвищеного АТ та гіперліпідемічних порушень, а саме збільшенню вмісту ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНШ), гіпертригліцеридемії. Така коморбідність асоційована із вищими ризиками, особливо за умови зростання рівнів так званих малих щільних ЛПНШ.

Чим же небезпечні малі щільні ЛПНШ? Вони не зв'язуються з рецепторами печінки, через що не можуть виводитись із кровотоку, за рахунок малих розмірів агресивно проникають до судинної стінки та затримуються в ній, більш схильні до ліпопероксидації, підвищують синтез тромбосану й активність тромбоцитів, спричиняють розвиток дисфункції ендотелію. Таким чином, зростання рівня малих щільних ЛПНШ зумовлює не лише атерогенні зміни, але й подальше прогресування АГ.

Підходи до лікування

Сьогодні активно вивчаються мішені антигіпертензивної, протизапальної терапії як нового напрямку контролю АГ. Доведено, що агоністичний вплив на рецептори активації проліферації пероксисом (PPAR α) знижує активність молекул адгезії та блокує синтез фібрину, що зменшує функцію згортання і покращує реологічні властивості крові, а також фактор росту судин, що зупиняє проліферацію клітин гладеньких м'язів і ріст нових неповноцінних судин. Окрім того, відбуваються зменшення набряку судинної стінки за рахунок блокади ферменту альдозоредуктази та збільшення просвіту судин шляхом усунення вазоспазму. На додаток, агоністичний вплив на PPAR α чинить протизапальну дію шляхом зменшення вироблення медіаторів запалення (фактора некрозу пухлин α , інтерлейкінів тощо) (Lefebvre et al., 2006).

Також спікер підкреслив окремі положення настанов Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства з гіпертензії (ESC/ESH, 2018), що передбачають призначення інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА) у комбінації з блокаторами кальцієвих каналів (БМК) та тіазидними або тіазидоподібними діуретиками. Дотримання цих рекомендацій обов'язкове для зменшення ускладнень та ураження органів-мішеней.

Серед нефармакологічних втручань важливими є зміни способу життя для підвищення ефективності лікування, такі як (Williams et al., 2018):

- зниження надлишкової ваги;
- збільшення фізичної активності;
- зменшення надходження в організм солі;
- включення у раціон більше овочів та фруктів;
- повноцінний нічний сон;
- відмова від куріння;
- обмеження вживання алкоголю;
- контроль стресу.

Загалом натеper розроблено чіткі алгоритми щодо лікування АГ. Терапія має включати комбінацію двох антигіпертензивних засобів, а якщо контролю АТ не досягнуто – додають третій препарат (Whelton et al., 2017). Однак 72,1% пацієнтів з АГ не вдається досягти цільового рівня АТ через три місяці регулярної подвійної антигіпертензивної терапії гіпотензивними препаратами основних груп (Gradman et al., 2013). Це диктує необхідність перегляду антигіпертензивного лікування та пошуку нових підходів.

За словами доповідача, існує етапність призначення гіпотензивних ліків. Якщо на тлі застосування 3-4 препаратів АТ достатньою мірою не контролюється, необхідно переконатися, що пацієнт ретельно виконує призначення лікаря. Крім того, слід з'ясувати, чи приймає хворий нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), психостимулятори, фітопрепарати на основі звіробою, які нівелюють антигіпертензивний ефект гіпотензивних засобів. Якщо ж усі перелічені фактори виключені, є підстави констатувати резистентну АГ та змінити стратегію лікування.

У цьому контексті доцільно звернути увагу на препарат центральної дії моксонідин, що впливає на симпатичну активність, а саме на імідазолінові рецептори, і частково блокує утворення норадреналіну. Моксонідин забезпечує виразний ваготропний ефект та характеризується незначною кількістю побічних явищ за рахунок низької афінності до α_2 -адренорецепторів.

Дослідження ефективності моксонідину довели, що препарат чинить кардіо- та васкулопротективну дію, сприяє зниженню кетохоламінів у крові, має нефропротекторні властивості. У пацієнтів із метаболічним синдромом препарат продемонстрував найбільшу ефективність завдяки додатковому впливу на метаболічні порушення, а саме зменшення інсулінорезистентності, вмісту лептину в сироватці крові, поліпшення ліпідних параметрів та зниження ваги (Fenton et al., 2006; Sharma et al., 2004).

Моксонідин добре поєднується з іншими гіпотензивними засобами, що підвищує якість антигіпертензивної терапії. Так, в обсерваційному проспективному дослідженні Abellan et al. (2005) застосовували оригінальний препарат моксонідину **Фізіотенс**[®] у дозі 0,4 мг у комбінації зі стандартними антигіпертензивними ліками протягом шести місяців. Така схема лікування забезпечила зниження систолічного (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ) у середньому на 23 і 12,9 мм рт. ст. відповідно (рисунк).

Важливі фармакокінетичні особливості препарату **Фізіотенс**[®]:

1. Біодоступність при пероральному прийманні (90%).
2. Швидкий початок дії ($T_{\max}$ – 1 год).
3. Швидко врівноважується 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.

Якому ж варіанту слід віддавати перевагу: генерику чи оригінальному препарату? У дослідженні В.В. Руксін

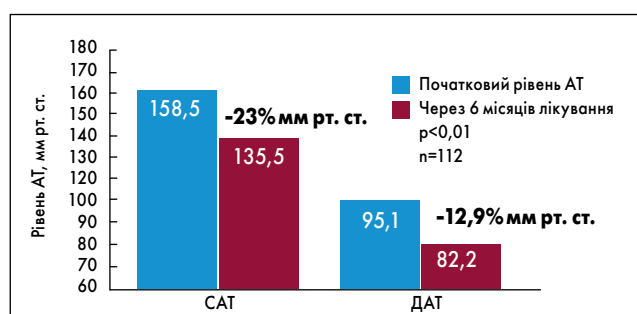


Рисунок. Середнє зниження САТ і ДАТ при застосуванні моксонідину додатково до стандартної антигіпертензивної терапії



М.В. Хайтович

та співавт. (2015) порівнювали ефективність препарату **Фізіотенс**[®] як оригінального моксонідину із генеричними молекулами при гіпертонічному кризі (АТ – 200/110 мм рт. ст.). Під наглядом перебували 179 пацієнтів, середній вік яких становив 68 років, із тривалим анамнезом АГ (близько 22 років). Було показано, що терапевтичний ефект препарату **Фізіотенс**[®] відрізнявся від генериків. Після прийому препарату **Фізіотенс**[®] на 25% більше пацієнтів досягали нормального АТ впродовж 30 хв, ніж після застосування генеричних моксонідинів.

Ще одним важливим аспектом є хронічне запалення в судинах, яке часто пов'язується із дисліпідемією. Включення у лікувальну тактику не лише статинів, але й фібрів як додаткової терапії сприяє зниженню СС-ризiku, зменшенню загальної смертності на 32% та запобіганню розвитку ішемічної хвороби серця на 34% (Zhu et al., 2020).

В актуальній європейській настанові ведення пацієнтів із гіперхолестеринемією з'явилися рекомендації щодо застосування фібрів у комбінації зі статинами (ESC/EAS, 2019). Так, використання цієї стратегії є доцільним у пацієнтів групи високого ризику із концентрацією тригліцеридів (ТГ) >2,3 ммоль/л (>200 мг/дл) незважаючи на статинотерапію (*Ib*, *C*). Також фенофібрат можна застосовувати в комбінації зі статинами з метою первинної профілактики у пацієнтів із цільовим рівнем холестерину ЛПНШ і вмістом ТГ >2,3 ммоль/л (>200 мг/дл) (*Ib*, *B*).

На додаток, М.В. Хайтович наголосив на необхідності контролю вегетативної регуляції, зокрема зниження надлишкової симпатичної активності. У цьому контексті моксонідин (**Фізіотенс**[®]) має низку переваг:

- чинить центральну дію, зменшуючи периферичну симпатичну активність, знижує загальний периферичний судинний опір;
- сприятливу переносимість;
- низький потенціал для медикаментозних взаємодій;
- відрізняється від генериків за фармакодинамікою;
- може застосовуватися як допоміжний засіб при лікуванні АГ і неускладненому гіпертензивному кризі;
- покращує метаболічний профіль у пацієнтів з АГ та ЦД, метаболічним синдромом;
- може використовуватися у пацієнтів з АГ і супутніми бронхіальною астмою та/або хронічним обструктивним захворюванням легень.

Протизапальна терапія – дуже важливий напрям у лікуванні пацієнтів із ССЗ, зокрема з дисліпідемією. Як було зазначено вище, для профілактики кардіальних подій слід звернути увагу на комплексне застосування статинів із фібратами для корекції обміну ліпідів. Окрім впливу на рівень ТГ, препарати цього типу активують фермент ліпопротеїніпазу, який відповідає за регуляцію ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності. Саме комплексне застосування даних ліків максимально знижує ризик розвитку атеросклерозу і його ускладнень.

Фенофібрат (**Трайкор**[®]) є ефективним щодо покращення ліпідного профілю і зменшення ймовірності розвитку великих кардіальних подій. Також слід відзначити його помірний вплив на СУР2С9, тож пацієнтам із ЦД, які приймають похідні сульфонілсечовини, потрібно ретельніше контролювати рівень глюкози.

Трайкор[®] відрізняється високою біодоступністю та має хороший профіль безпеки. Оскільки препарат метаболізується лише у II фазі, його можна призначати літнім хворим і навіть пацієнтам із помірними порушеннями функцій печінки.

Підготувала Мар'яна Гнатів



ТРАЙКОР®

Фенофібрат

Фізіотенс®

Моксонідин

ЛІКУВАННЯ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ



Необхідний
компонент сучасної
терапії атерогенної
дисліпідемії*¹



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 блістері, по 1, або по 2, або по 7 блістерів у картонній коробці; по 28 таблеток у блістері, по 1 блістеру 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)

Реєстраційне 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 C10A B05. 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. Тяжкі хронічні 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 реакцій 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 супутньому 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 значимим. За пацієнтами, які одночасно застосовують фенофібрат та препарати, що метаболізуються CYP2C19, CYP2A6 та особливо CYP2C9 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. У більшості випадків це зростання було тимчасовим, незначним та безсимптомним. Рекомендується перевіряти рівні трансаміназ кожні 3 місяці протягом перших 12 місяців терапії та періодично у подальшому. Слід приділяти увагу пацієнтам, у яких зростають рівні 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, свербіжу) 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 складу з обструкцією загальної жовчної протоки. Токсичний вплив на м'язи слід заподозрити у пацієнтів із дифузною міалгією, міозитом, м'язовими судорогами 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 галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози, не слід приймати цей препарат. 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 виключати 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. Дієтологію, 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 далі 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. Ірландські Лабораторії Фурньє Лімітед, Ірландія. Рецфарм 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®)

Реєстраційне посвідчення МОЗ України: № UA/0315/01/01, № UA/0315/01/02, № UA/0315/01/03 дійсні 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 C02A C05. 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 глібенкламіду при пероральному застосуванні знижувалася на 11 %. Особливості застосування. З обережністю слід застосовувати моксонідин пацієнтам зі схильністю до розвитку атріовентрикулярної блокади, пацієнтам із тяжкою шемічною 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. Для пацієнтів з помірною 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 помірною 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 контррегуляторної артеріальної тиску (ефекту відміни) не відзначалося, різке припинення терапії моксонідином (у разі необхідності) не рекомендується, що зазвичай стосується усіх антигіпертензивних засобів. Дозу моксонідину слід поступово зменшувати протягом двох тижнів. Побічні реакції. Найчастіші побічні ефекти при прийомі моксонідину включають сухість у роті, запаморочення, астенію 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 Лабораторієз 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 медичних і фармацевтичних працівників, медичних закладів.



UCKR 2198323