

Ю.С. Рудик, д.м.н., завідувач відділу клінічної фармакології та фармакогенетики неінфекційних захворювань
ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Профіль артеріального тиску non-dipper: клінічні наслідки та можливості моксонідину

Статистичні дані переконливо свідчать, що артеріальна гіпертензія (АГ) є провідною причиною смерті в усьому світі, яка щороку зумовлює до 10,4 млн летальних випадків (Stanaway G. et al., 2017), а неконтрольована АГ – один із найважливіших кардіоваскулярних факторів ризику, що підвищує захворюваність і смертність (Rapsomaniki E. et al., 2014). Тривале спостереження за хворими на АГ за допомогою моніторингу артеріального тиску (АТ) допомогло встановити важливий факт: зазвичай у представників загальної популяції уночі АТ знижується на 10-20% від середнього денного АТ. Такий фізіологічний профіль АТ позначають англійським словом *dipper*, що означає «зниження». Серед патологічних змін нічного АТ багато уваги приділяють профілю *non-dipper*, тобто особам із недостатнім зниженням АТ уночі.

Профіль non-dipper: небезпека та ризики

Встановлено, що профіль *non-dipper* асоційований зі збільшенням ризику ураження органів-мішеней та прогресуванням кардіальної симптоматики (Birkenhäger A. et al., 2007). D. Elçik і співавт. (2021) зафіксували прямий зв'язок між недостатнім нічним зниженням АТ та поширеністю ішемічної хвороби серця (ІХС), тяжкими небажаними серцево-судинними явищами (major adverse cardiac events, MACE). Після розподілу хворих на гострий коронарний синдром на групи залежно від профілю нічного АТ на *non-dipper* (n=52) та *dipper* (n=55) вчені проаналізували значення шкал Syntax і Gensini. Кількість балів за шкалою Syntax у пацієнтів *non-dipper* (10,2±4,8) значно перевищувала аналогічний показник у хворих *dipper* (8,0±4,2; p=0,011); середня кількість балів за шкалою Gensini в групі *non-dipper* склала 29,5±13,3, у групі *dipper* – 22,2±13,2 (p=0,006). Ці дані свідчать на користь значного атеросклеротичного ураження коронарних судин у пацієнтів *non-dipper*. MACE в стаціонарі діагностували в 6 хворих *non-dipper* та в 3 *dipper*-пацієнтів (p=0,223). За даними D. Elçik (2021), профіль *non-dipper* АТ у хворих на ІХС асоційований з розвитком інфаркту міокарда вночі, виникненням MACE.

В іншому дослідженні встановлено негативний вплив профілю *non-dipper* АТ на стан нирок (Jug J. et al., 2021). Установлено, що нирки в хворих *non-dipper* працюють дещо гірше, ніж у *dipper*-пацієнтів: швидкість клубочкової фільтрації у них, відповідно, становить 72,82 проти 81,32 мл/хв/1,73 м² (p<0,05). Швидкість пульсової хвилі швидше зростає у хворих *non-dipper* порівняно з *dipper*-пацієнтами майже в усіх вікових категоріях: <50 років – 9,04 проти 9,01 м/с відповідно; 51-60 років – 9,97 проти 9,66 м/с; 61-70 років – 11,34 проти 10,35 м/с (p<0,05); 71-80 років – 12,91 проти 11,85 м/с (p<0,01). Вчені вважають, що своєчасне виявлення пацієнтів *non-dipper* і призначення їм фармакотерапії допоможе знизити рівень серцево-судинного ризику та запобігти виникненню гіпертонічних кризів.

Хворим на цукровий діабет (ЦД) 2 типу притаманний профіль *non-dipper* АТ. Вночі хворі на ЦД, порівняно з пацієнтами без ЦД, мають більш високі систолічний АТ (САТ; 129,7±17,4 проти 119,9±11,5 мм рт. ст.; p=0,001), пульсовий тиск (58,7±11,9 проти 49,5±9,0 мм рт. ст.; p<0,001), значні коливання АТ протягом доби (51,7 проти 22,2%; p=0,001) (Stojanovic M. et al., 2021). Вчені стверджують, що серед хворих на ЦД дещо частіше виявляють пацієнтів *non-dipper* на відміну від осіб без ЦД (75,9 проти 67,5% відповідно; p>0,05).

Крім цього, пацієнти *non-dipper* часто страждають на безсоння, обструктивне апное сну, ожиріння, мають вегетативну дисфункцію, хронічні захворювання нирок, діабетичну нейропатію, метаболічний синдром (МС) і швидко старіють (Chotruangnara S. et al., 2021). Доведено, що профіль *non-dipper* пов'язаний з дисфункцією інших органів і систем: ендокринних залоз (альдостеронізм, гіперкортицизм, феохромоцитоз, акромегалія, гіпертиреоз, гіперпаратиреоз), нирок (хронічне ураження нирок, необхідність проведення однієї/двох нефрэктомій / трансплантації), нервової системи (автономна, діабетична й уремична нейропатія, сімейна амілоїдна полінейропатія) (Birkenhäger A. et al., 2007).

Гіпотензивні препарати центральної дії: клонідин проти моксонідину

Згідно із сучасними підходами до терапії АГ, відновлення фізіологічного зменшення АТ вночі на 10-20% вважається значущим незалежним предиктором зниження серцево-судинного ризику. За даними S. Chotruangnara та співавт. (2021), виникнення профілю *non-dipper* можна прогнозувати за спеціальною прогностичною шкалою, яка має декілька компонентів: середній офісний діастолічний АТ (ДАТ), дисліпідемія, сироваткова концентрація сечової кислоти, чоловіча стать, прийом блокаторів кальцієвих каналів (БКК) / інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ).

Наведені дані підкреслюють, що важливими кроками на шляху нормалізації нічного профілю АТ є не лише корекція факторів ризику, що модифікуються, а й підбір ефективних та безпечних лікарських засобів. Згідно із чинними рекомендаціями щодо лікування АГ, з метою корекції підвищеного АТ застосовуються переважно ІАПФ, блокатори рецепторів ангіотензину (БРА), БКК, β-блокатори, тiazидоподібні діуретики (Unger T. et al., 2020). За резистентної АГ передбачається використання препарату центральної дії І покоління – клонідину; припускається, що клонідин здатен нівелювати прояви профілю *non-dipper* АТ, але його прийом супроводжується поганою переносимістю, розвитком сухості в роті, сонливостю, запамороченнями, набряками та ризиком рикошетного підвищення АТ. Вирішити цю ситуацію можна

за допомогою моксонідину – селективного агоніста імідазолінових рецепторів, який також належить до гіпотензивних засобів центральної дії II покоління через свою здатність впливати на ростральний відділ вентролатеральної частини довгастого мозку.

Зіставність гіпотензивної дії моксонідину та клонідину доведена в багатоцентровому подвійному сліпому порівняльному дослідженні, в якому взяли участь амбулаторні хворі з легкою (n=122) та помірною (n=30) АГ (Plänitz V. et al., 1987). Кожен препарат знижував САТ і ДАТ однаковою мірою: моксонідин на 25,4 та 12,4 мм рт. ст. відповідно, клонідин – на 25,3 і 10,0 мм рт. ст. (міжгрупова різниця не є достовірною). Клонідин дещо зменшував частоту серцевих скорочень у вертикальному положенні (p=0,018); за прийому моксонідину такий ефект не спостерігався. Застосування клонідину набагато частіше супроводжувалося розвитком побічних ефектів (53%) порівняно із терапією моксонідином (30%; p=0,031). Крім того, призначення клонідину частіше спричиняло розвиток сухості в роті, набряки нижніх кінцівок порівняно з моксонідином (в усіх випадках p<0,05). Науковці визнали гіпотензивну дію моксонідину, що схожа на дію клонідину, а також підкреслили набагато кращу переносимість моксонідину.

Моксонідин: результати клінічних досліджень

Гіпотензивна дія моксонідину порівнювалася з ефективністю діуретиків, β-блокаторів, ІАПФ, БКК. Наприклад, у 3 плацебо-контрольованих дослідженнях гіпотензивний ефект моксонідину порівнювали з ефективністю такого ІАПФ, як еналаприл. У кожному з них моксонідин призначали в різних добових дозах (0,2; 0,4 та 0,6 мг 1 р/добу), як і еналаприл (5, 10 та 20 мг 1 р/добу). Аналіз результатів цих 3 випробувань, проведений B. Prichard і співавт. (2003), доводить, що моксонідин (0,2-0,6 мг/добу) зумовлює дозозалежне, клінічно значуще та статистично достовірне зниження офісного ДАТ, а його гіпотензивна дія еквівалентна такий, що має еналаприл у дозуванні 5-20 мг/добу (рис. 1).

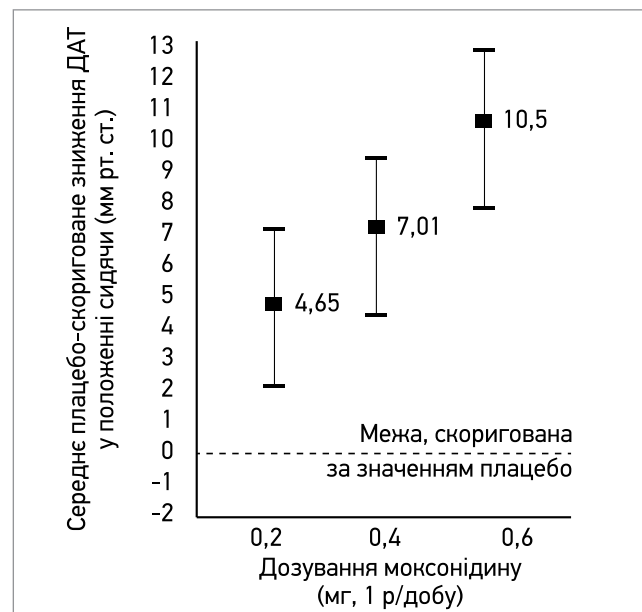


Рис. 1. Дозозалежна гіпотензивна дія моксонідину (за Prichard B. et al., 2003)

Встановлено, що моксонідин (0,4 мг/добу) сприяє достовірному зниженню середнього ДАТ <90 мм рт. ст. у 53% пацієнтів і зменшенню ДАТ щонайменше на 10 мм рт. ст. у 7% хворих; ці дані, на думку B. Prichard і співавт. (2003), є підґрунтям для застосування малих доз моксонідину як підтримувальної терапії АГ.

Ефективність та безпечність моксонідину аналізували у великомасштабному постмаркетинговому дослідженні CAMUS, у проведенні якого взяли участь 772 лікарів загальної практики, терапевти, ендокринологи і 4005 пацієнтів з АГ, надмірною масою тіла та/або МС (Sharma A. et al., 2004). Прийом моксонідину протягом 8 тиж сприяв зниженню середнього АТ зі 168/97 до 141/83 мм рт. ст. у всіх пацієнтів, а також зменшенню середнього САТ і ДАТ у хворих на МС (n=2128) зі 168/96 до 141/83 мм рт. ст. Відсоток пацієнтів, які відповіли на призначення моксонідину (САТ ≤90 мм рт. ст. або зниження ≥10 мм рт. ст.), у загальній когорті склав 94,0%, у хворих на МС –



Ю.С. Рудик

93,8%. Додатково перевагою моксонідину став позитивний вплив на масу тіла: після 8-тижневої терапії моксонідином вчені констатували зменшення середньої маси тіла хворих на 1,4 кг; найзначніші зниження зафіксували в осіб з ожирінням (рис. 2).

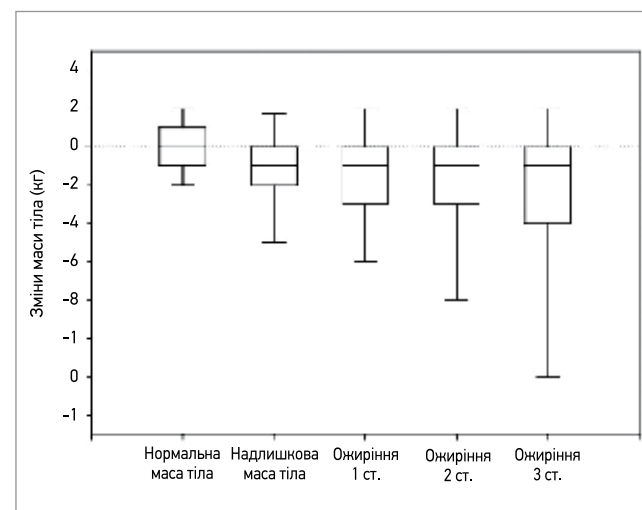


Рис. 2. Вплив моксонідину на масу тіла (за Sharma A. et al., 2004)

На відміну від антигіпертензивних препаратів центральної дії I покоління (резерпін, метилдопа, клонідин), які характеризуються відносно поганою переносимістю порівняно з багатьма новітніми гіпотензивними засобами, прийом селективного агоніста імідазолінових рецепторів моксонідину майже не супроводжується появою сухості в роті, седацією, запамороченнями, набряками чи ризиком виникнення синдрому рикшету у вигляді підвищення АТ (Schachter M., 1999). На відміну від симпатолітиків I покоління моксонідин не чинить негативного впливу на метаболізм глюкози та ліпідів. Результати клінічних і постмаркетингових досліджень підтверджують прийнятний профіль безпеки моксонідину та кращу переносимість порівняно із клонідином, резерпіном (Schachter M., 1999).

Наведені дані стали приводом для дослідження впливу моксонідину на профіль нічного АТ. Нещодавно V. Varahabhatla від імені міжнародної групи вчених представив на міжнародному конгресі ICHAMS (2021) попередні результати цього випробування. Ретроспективне дослідження було проведено за участю 233 пацієнтів, які були госпіталізовані з приводу гіпертонічного кризу. В когорті хворих, які на амбулаторному етапі отримували такі антигіпертензивні препарати, як БРА, діуретики та/або БКК, зафіксована найбільша кількість пацієнтів *non-dipper*, тоді як у підгрупі хворих, котрі приймали ІАПФ у комбінації з моксонідином, відсоток осіб *non-dipper* був найменшим (-20,07%). Імовірно такі результати пов'язані з гіпертензивним кризу у хворих *non-dipper* у 4 рази перевищувала таку в *dipper*-пацієнтів (відношення шансів 4,18; 95% довірчий інтервал 1,02-18,89; p<0,05). Вчені підкреслюють, що ефективність комбінованої антигіпертензивної терапії перевершує результативність монотерапії, а високий рівень АТ протягом 24 год і профіль *non-dipper* АТ асоційовані з високим ризиком розвитку гіпертонічного кризу. V. Varahabhatla та співавт. вважають, що комбінація моксонідину з ІАПФ сприяє нормалізуванню нічного профілю АТ порівняно із БРА, діуретиками та БКК, а також вони наголошують на доцільності застосування препарату центральної дії II покоління – моксонідину.

Фізіотенс® – оригінальний моксонідин

Оригінальний моксонідин на вітчизняному фармацевтичному ринку представляє компанія Abbott під торговою назвою **Фізіотенс®**. Таблетки **Фізіотенс®** мають захисну плівкову оболонку та містять 0,2; 0,4 мг моксонідину. Препарату **Фізіотенс®** притаманні всі зазначені вище переваги моксонідину: дозозалежна гіпотензивна дія, відсутність негативного впливу на метаболізм глюкози, ліпідів, маси тіла, прийнятний профіль безпеки та переносимості. **Фізіотенс®** призначається з метою лікування АГ і може бути застосований для корекції профілю *non-dipper* АТ. Його стандартна початкова доза становить 0,2 мг/добу, максимальна разова – 0,4 мг, а максимальна добова доза препарату **Фізіотенс®** не має перевищувати 0,6 мг.

Поєднання дозозалежного зниження АТ, перевіреного профілю безпеки та переносимості, а також можливості одночасного прийому з іншими гіпотензивними засобами робить застосування **Фізіотенс®** корисною і адаптивною стратегією у комбінованій терапії АГ, яка відповідає сучасним рекомендаціям. Відновлення фізіологічного зменшення АТ вночі за допомогою лікарського засобу **Фізіотенс®** сприятиме поліпшенню контролю АГ і зниженню серцево-судинного ризику.

Список літератури знаходиться в редакції.



ЧАС ВЗЯТИ ПІД КОНТРОЛЬ

КОНТРОЛЬ РІВНЯ ЛІПІДІВ У КРОВІ

ТРАЙКОР®
Фенофібрат



**Зниження
кардіоваскулярного
ризику^{1, 2}**



**Встановлений профіль
безпеки³**



**Доведена клінічна
ефективність*
зі зниження АТ⁴**



**Знижує
інсулінорезистентність⁵**

Фізіотенс®
Моксонідин

АТ — артеріальний тиск. * Систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск знизився в середньому на 24,5±14,3 та на 12,6±9,1 мм рт. ст. відповідно протягом 6 місяців. 1. The ACCORD Study Group. N. Engl. J. Med. 2010; 362: 1563-1574. 2. Keech A et al. Lancet. 2005; 366 (9500):1849-61. 3. Holoshtitz N, Alsheikh-Ali AA, Karas RH. Relative safety of gemfibrozil and fenofibrate in the absence of concomitant cerivastatin use. Et Am J Cardiol. 2008 Jan 1;101(1):95-7. Epub 2007 Nov 26. 4. Chazova I., Schlaich M. P. Improved Hypertension Control with the Imidazole Agonist Moxonidine in a Multinational Metabolic Syndrome Population: Principal Results of the MERSY Study International Journal of Hypertension Volume 2013, Article ID 541689, 9 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/541689>. 5. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Фізіотенс®.

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

Регістраційне 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 наприклад, 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 білярний 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 тригліцеридемією. 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 занизьким. 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, свербіж) 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 складку з обструкцією загальної жовчної протоки. Токсичний вплив на м'язи слід запідозрити 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 галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози, не слід приймати цей препарат. Лікарський засіб містить сахарозу, 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. 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 без відсутності 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 ≥ 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 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 10.09.2021.

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ ФІЗІОТЕНС® (PHYSIOTENS®)

Регістраційні 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 рекомендоване. Моксонідин може посилювати седативний ефект трициклічних антидепресантів (одноточасного 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 ішемічною хворобою серця або нестабільною стенокардією, пацієнтам із 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-адреноблокаторами 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 дані відсутні. Дозу слід підбирати індивідуально, залежно від реакції пацієнта. Моксонідин можна приймати незалежно від прийому їжі, запиваючи невеликою кількістю рідини. 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 контррегуляції артеріального 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 Лабораторіс 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

UKR2221629

