Эффективность терапии артериальной гипертензии: возможности азилсартана медоксомила

Н.С.Сметнева, И.В.Голобородова
ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова

Проблема артериальной гипертензии (АГ) и способов ее коррекции, по-прежнему, привлекает повышенное внимание ученых и медицинских работников во всем мире. Несмотря на проводимую масштабную научно-исследовательскую работу, многочисленные эпидемиологические и клинические исследования, посвященные этой проблеме, а также накопленный мировой клинический опыт, АГ остается одной из наиболее распространенных патологий в мире, являясь при этом основным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений [1, 2], что в свою очередь отражается в стабильно высоких показателях сердечно-сосудистой смертности.

Информационный блок

Данные, полученные в результате эпидемиологических исследований, свидетельствуют о том, что около 40% населения России страдают АГ [3], при этом только у 27% из них антигипертензивная терапия (АГТ) является эффективной. При этом особого внимания требуют пациенты, у которых АГ сочетается с метаболическим синдромом (МС), абдоминальным ожирением (АО) в связи со сложностью контроля артериального давления (АД), так как некоторые звенья патогенеза МС и АО напрямую способствуют его повышению [4, 5].

Одним из основных и наиболее успешных путей решения проблемы контроля АД у таких пациентов являются назначение и прием препаратов, воздействующих на активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В настоящее время в клинической практике наиболее распространены две группы препаратов подобного действия: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА).

Современная клиническая практика требует от препарата, с одной стороны, максимально эффективного контроля АД при применении в минимальных дозировках, с другой – хорошей переносимости, т.е. отсутствия ограничений в использовании из-за побочных эффектов, проявляющихся при увеличении дозы [6, 7]. В контексте приведенных требований на первый план выступают препараты группы БРА.

Приведенный клинический случай терапии пациента с тяжелой (плохо контролируемой) АГ может представлять интерес для практикующих врачей.

Клинический случай

Пациент Ю.М., мужчина 72 лет, обратился за медицинской помощью самостоятельно – для получения консультации по поводу подбора АГТ. Из анамнеза известно, что больной много лет эпизодически отмечал подъемы АД, однако за медицинской помощью не обращался, эпизодически при плохом самочувствии принимал антигипертензивные препараты. В феврале 2015 г. у больного развился гипертонический криз, осложненный отеком легких, в связи с чем он был госпитализирован. Максимальные цифры АД, измеренные при госпитализации достигали 240/110 мм рт. ст. За время госпитализации у пациента были установлены повышение уровня общего холестерина, АО и признаки гипертонического сердца. По данным эхокардиографии у больного были выявлены выраженная гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) и его дилатация: толщина межжелудочковой перегородки составила 1,5 см, толщина задней стенки – 1,4 см, которая сопровождалась нарушением расслабления миокарда в диастолу и снижением систолической функции ЛЖ (фракция выброса ЛЖ – 42%) на фоне дилатации полости ЛЖ (конечный диастолический размер – 5,9). Помимо этого у пациента отмечались дилатация левого предсердия и умеренная легочная гипертензия.

Диагноз

За время госпитализации пациенту был установлен диагноз: гипертоническая болезнь II стадии (III стадия по классификации Всемирной организации здравоохранения), очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений; гипертоническое сердце; ишемическая болезнь сердца: стенокардия II функционального класса (ФК); хроническая сердечная недостаточность IIБ-стадии, III ФК по NYHA; гипертонический криз, осложненный отеком легких (15.02.15).

Назначения

При выписке из стационара больному были назначены комбинированная гипотензивная и диуретическая терапия, которая включала в себя амлодипин 20 мг/сут, бисопролол 5 мг/сут, лозартан 50 мг/сут, эналаприл 15 мг/сут и торасемид 5 мг/сут.

Наблюдение

На фоне проводимой терапии пациента беспокоила одышка при небольшой физической нагрузке, АД оставалось повышенным и находилось на уровне 180–160/120–100 мм рт. ст., в связи с чем он амбулаторно обратился для коррекции терапии.

При осмотре у больного отмечались повышение АД до 185/110 мм рт. ст. и отечность нижней трети голеней и стоп.

В связи с тем что назначенное ранее лечение не решило основной своей задачи – достижения целевых значений АД, главным направлением фармакотерапии у данного пациента стали оценка и коррекция осуществляемой АГТ.

Рекомендации

- Суточная доза амлодипина была уменьшена до 10 мг, что является максимальной дозировкой для этого препарата, а учитывая то, что пациент также принимал бисопролол (Конкор) 5 мг/сут, ему была назначена фиксированная комбинация Конкора и амлодипина (Конкор АМ: амлодипин 10 мг + бисопролол 5 мг).
- Было сохранено назначение торасемида (Бритомар) 5 мг/сут в прежней дозе.
- Учитывая то, что комбинированное назначение ИАПФ и БРА не рекомендовано последними рекомендациями ESC – European Society of Cardiology (2013 г.), произведена отмена назначенных ранее лозартана и эналаприла, вместо этого пациенту был

назначен новый препарат из группы БРА – азилсартана медоксомил (Эдарби®) в дозировке 80 мг/сут.

Учитывая высокие цифры АД, резистентные к предшествующему объему терапии ИАПФ и БРА, было принято решение начать лечение с высокой дозы азилсартана медоксомила – 80 мг/сут, а не со средней – 40 мг/сут.

Терапевтические мероприятия	
Предыдущая терапия	**Назначенная терапия**
• Амлодипин 20 мг/сут • Бисопролол 5 мг/сут • Лозартан 50 мг/сут • Эналаприл 15 мг/сут • Торасемид 10 мг/сут	• Амлодипин 10 мг/сут • Бисопролол 5 мг/сут (Конкор АМ) • Азилсартана медоксомил (Эдарби®) 80 мг/сут • Торасемид (Бритомар) 10 мг/сут

Последующее наблюдение

Через неделю при повторном визите пациент предоставил данные дневника, в котором он регистрировал цифры АД. По результатам самостоятельного контроля АД за 7 дней приема назначенной терапии его значения снизились со 185/110 до 110/74 мм рт. ст. На фоне таких цифр АД у больного не отмечалось ортостатических реакций, субъективно терапия переносилась хорошо.

Учитывая избыточное снижение АД, дозировка азилсартана медоксомила (Эдарби®) была уменьшена в 2 раза до 40 мг/сут, после чего АД несколько повысилось и через неделю составляло до 128/84 мм рт. ст. Динамика АД за время наблюдения представлена в рисунке.

Динамика АД за время наблюдения.

Результаты терапии через 14 дней: достижение целевых значений АД, уменьшение интенсивности одышки при физической нагрузке, рост физической активности (больной стал выходить на улицу, планирует поездку на дачу), отсутствие отеков голеней и стоп при осмотре.

Пациенту рекомендовано продолжение приема Эдарби® 40 мг/сут в составе комбинированной АГТ, на фоне исчезновения отеков была уменьшена доза торасемида до 5 мг/сут.

Терапевтические мероприятия	
Предыдущая терапия	**Назначенная терапия**
• Амлодипин 10 мг/сут • Бисопролол 5 мг/сут (Конкор АМ) • Азилсартана медоксомил (Эдарби®) 80 мг/сут • Торасемид (Бритомар) 10 мг/сут	• Амлодипин 10 мг/сут • Бисопролол 5 мг/сут (Конкор АМ) • Азилсартана медоксомил (Эдарби®) 40 мг/сут • Торасемид (Бритомар) 5 мг/сут

Комментарии

Таким образом, у больного 72 лет с плохо контролируемой АГ в сочетании с МС и АО коррекция АГТ с назначением БРА – азилсартана медоксомила (Эдарби®) позволила в течение 7 дней добиться эффективного снижения АД. Уменьшение дозы амлодипина с 20 до 10 мг/сут сопровождалось исчезновением отеков нижних конечностей, поэтому появление самих отеков можно расценивать не только как проявления недостаточности кровообращения, но и побочное действие амлодипина на фоне приема в дозе, превышающей максимально допустимую для данного препарата.

Хочется отдельно отметить быстрое снижение цифр АД на фоне назначения азилсартана медоксомила (Эдарби®), которое выделяет его из группы БРА. Мы привыкли ожидать достижения целевых цифр АД при терапии БРА примерно через месяц от начала лечения, поэтому такое быстрое наступление терапевтического эффекта при добавлении в схему терапии нового БРА было для нас в некоторой степени неожиданным.

С учетом того, что при назначении максимальной дозы азилсартана медоксомила (Эдарби®) 80 мг/сут через неделю терапии у больного наступило выраженное снижение АД (110/74 мм рт. ст.), мы рекомендуем строго придерживаться рекомендованной начальной дозировки 40 мг/сут. В то же время, даже при максимальном снижении АД, сам пациент не отмечал ортостатических реакций и субъективно хорошо переносил назначенную терапию. При окончательном подборе лечения целевые значения АД были достигнуты с применением БРА в меньшей суточной дозе по сравнению с раннее осуществляемой терапией ИАПФ + БРА.

Выводы

Таким образом, мы отметили высокую результативность и быстрое наступление терапевтического эффекта нового БРА – азилсартана медоксомила (Эдарби®) при лечении резистентной к терапии гипертонии у пациента с АО и МС.

Литература

1. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). Системные гипертензии. 2010; 7 (3): 5–26.
2. Wolff-Maier K, Cooper RS, Banegas JR et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. JAMA 2003; 289 (18): 2363–9.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения РФ. М., 2013.
4. Азилсартана медоксомил – расширение возможностей в улучшении контроля артериального давления. Системные гипертензии. 2014; 11 (3): 95–8.
5. Тимофеева Т.Н., Деев А.Д., Шальнова С.А. и др. Аналитическая справка об эпидемиологической ситуации по АГ в 2008 г. и ее динамике с 2003 по 2008 г. по трем проведенным мониторингам. М., 2009.
6. Appel GB, Appel AS. Angiotensin II receptor antagonists: role in hypertension, cardiovascular disease, and renoprotection. Prog Cardiovasc Dis 2004; 47 (2): 105–15.
7. Messerli FH, Weber MA, Brunner HR. Angiotensin II receptor inhibition, a new therapeutic principle. Arch Intern Med 1996; 156 (17): 1957–65.