

пирования больных по скорости окислительного метаболизма позволит оптимизировать медикаментозную антисекреторную терапию. У больных ЯБ с медленным фенотипом окислительного метаболизма обосновано назначение стартовой дозы омепразола в 1,5 раза выше стандартной (60 мг/сут в 2 приема) с последующей коррекцией ее в зависимости от полученного эффекта. Пациентам с быстрым фенотипом окислительного метаболизма целесообразно увеличение стартовой дозы омепразола до 80 мг/сут в 2 приема.

В связи с крайне редкими рецидивами инфекции НР повсеместное внедрение программы лечения хеликобактерной инфекции «test and treat» может привести к уменьшению распространенности ЯБ, хронического гастрита и снижению вероятности возникновения рака желудка.



Список литературы

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 704 с.
2. Исламова Е.А. Возрастные особенности язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Саратов. науч.-мед. журн. 2009. Т. 5, № 4. С. 569–571.
3. Качмарская Л.М. Изучение индивидуальной вариабельности биотрансформации теофиллина // Актуальные вопросы экстренной специализированной медицинской помощи. Орел, 1996. С. 246–247.
4. Клиническая фармакокинетика. Под ред. В.Г. Кукеса. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 432 с.
5. Кукес В.Г., Грачев С.В., Сычев Д.А., Раменская Г.В. Метаболизм лекарственных средств. Научные основы персонализированной медицины: рук. для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 304 с.
6. Маев И.В., Момыналиев К.Т., Оганесян Т.С. и др. Полиморфизм гена цитохрома P450 в свете эффективности эрадикации Helicobacter pylori // Клини. медицина. 2009. № 2. С. 35–39.
7. Маев И.В., Самсонов А.А. Язвенная болезнь. М.: Миклош, 2009. 428 с.
8. Мироджов Г.К., Мансурова Ф.Х., Иманкулова Д.М. Клиническое значение генотипирования H. Pylori // Клини. медицина. 2008. № 12. С. 8–12.
9. Мищенко Е.В. Некоторые возможности оптимизации фармакологического лечения язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и хронического панкреатита в условиях формулярной системы. Дис. ... канд. мед. наук. Курск: ГОУ ВПО «Курск. гос. мед. ун-т», 2006. 123 с.
10. Пиманов С.И., Макаренко Е.В. Диагностика и лечение инфекции Helicobacter pylori: рекомендации Консенсуса Маастрихт III и комментарии: пособие для врачей. Витебск: Изд-во Витеб. гос. мед. ун-та, 2008. 48 с.
11. Прикладная фармакоэпидемиология: учеб. для студентов и врачей. Под ред. В.И. Петрова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 384 с.
12. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: рук. для практ. врачей. Под общ. ред. В.Т. Ивашкина. М.: Литтерра, 2007. С. 310–324.

13. Саблин О.А., Ильчишина Т.А. Проблема резистентности Helicobacter pylori к кларитромицину // Гастроэнтерология: прил. к журн. «Consilium-medicum». 2009. № 2. С. 4–8. Режим доступа: <http://www.consilium-medicum.com/gastro/article/19077/>, свободный (дата обращения: 10.08.2010).
14. Сибиряк С.В., Вахитов В.А., Курчатова Н.Н. Цитохром P450 и иммунная система. Уфа: ГИЛЕМ, 2003. 211 с.
15. Симон В.А. Цитохром P450 и взаимодействие лекарственных веществ // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002. Т. 12, № 6. С. 25–31.
16. Степченко А.А. Взаимосвязь фенотипа окисления, определенного по препарату-маркеру, с выраженностью клинического эффекта омепразола у больных язвенной болезнью // Клини. фармакология и терапия. 2009. № 6. С. 49–50.
17. Степченко А.А., Прибылова Н.Н., Филиппенко Н.Г. и др. Эффективность персонализированной фармакотерапии больных язвенной болезнью в зависимости от фенотипа окислительного метаболизма // Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». 2010. № 2. С. 131–137.
18. Степченко А.А., Прибылова Н.Н., Филиппенко Н.Г., Поветкин С.В. Сравнительная эффективность персонализированной в зависимости от фенотипа окислительного метаболизма фармакотерапии больных язвенной болезнью и схем с использованием моноизомера омепразола – эзомепразола // Фундаментальные исследования. 2010. № 8. С. 75–81.
19. Сычев Д.А., Раменская Г.В., Игнатъев И.В., Кукес В.Г. Клиническая фармакогенетика: учеб. пособие. Под ред. В.Г. Кукеса, Н.П. Бочкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 248 с.
20. Царегородцева Т.М., Серова Т.И. Цитокины в гастроэнтерологии. М.: Анахарсис, 2003. 96 с.
21. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 104–133.
22. Boyanova L., Gergova G., Nikolov R. et al. Prevalence and evolution of Helicobacter pylori resistance to 6 antibacterial agents over 12 years and correlation between susceptibility testing methods // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 2008. № 4. P. 409–415.
23. Cameron E.A.B., Bell G.D., Baldwin L. et al. Long-term study of re-infection following successful eradication of Helicobacter pylori infection // Aliment Pharmacol Ther. 2006. № 23 (9). P. 1355–1358.
24. Ford A.C., Delaney B.C., Forman D., Moayyedi P. Eradication therapy for peptic ulcer disease in Helicobacter pylori positive patients // Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 2. Art. No.: CD003840. DOI: 10.1002/14651858.CD003840.pub4.
25. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection – The Maastricht III Consensus Report // Gut. 2007. Vol. 56. P. 772–781.
26. Mian M.A., Dewan S.A., Rowshon A.H.M. et al. Long-Term Re-Infection Rate after Helicobacter pylori Eradication in Bangladeshi Adults // Digestion. 2007. № 75. P. 173–176.
27. Perez-Perez G.J. Epidemiology of Helicobacter pylori infection // Helicobacter. 2004. № 9, suppl. 1. P. 1–6.
28. Sanches B., Coelho L., Moretzsohn L., Vieira G.Jr. Failure of Helicobacter pylori treatment after regimes containing clarithromycin: new practical therapeutic options // Helicobacter. 2008. Vol. 13, suppl. 6. P. 572–576.
29. Villoria A., Garcia P., Calvet X. et al. High dose versus standard dose proton pump inhibitor triple therapy for H. pylori eradication. A meta-analysis // Helicobacter. 2008. Vol. 13, suppl. 5. P. 458.

А.А. Михайлов¹, А.М. Шилов², А.А. Спасский¹

УДК 615.225Моксонидин(Физиотенз)(045)

¹ ФГУ 2-й Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка, Москва

² ГБОУ ВПО 1-й Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, ФППОВ, кафедра «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней»

ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ И ЗАРУБЕЖНЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ФИЗИОТЕНЗ® В ЛЕЧЕНИИ «ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦИВИЛИЗАЦИИ»

Резюме

В статье обобщаются возможности моксонидина (Физиотенз®) — одного из наиболее часто используемых сегодня гипотензивных препаратов из группы симпатолитиков. Помимо влияния на артериальное давление (АД), приводятся данные о воздействии моксонидина (Физиотенз®) на метаболизм, толерантность к глюкозе, а также результаты исследования, показавшие, что он является препаратом выбора для лечения гипертензии у женщин в постменопаузе. Также подсчитано, что моксонидин (Физиотенз®) выгоден с точки зрения фармакоэкономики.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, моксонидин, Физиотенз®.

Abstract

The article summarizes facilities of moxonidine (Physiotens®) — currently one of the most commonly used antihypertensive medicine from sympatholytics. In addition to effects on blood pressure, we provide data on the effects of moxonidine (Physiotens®) on the metabolism, glucose tolerance; studies show that it is a medicine of choice for treating hypertension in post-menopausal women. It is also estimated that moxonidine (Physiotens®) is advantageous from the viewpoint of pharmacoeconomics.

Key words: hypertension, metabolic syndrome, moxonidine, Physiotens®.

В настоящее время установлено, что патогенез таких сердечно-сосудистых патологий, как артериальная гипертензия (АГ), сердечная недостаточность (СН), ишемическая болезнь сердца (ИБС), возникновение и прогрессирование атеросклероза связаны с симпатической гиперактивностью. Ее признаки, наблюдающиеся у каждого третьего пациента с АГ, приводят к гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ), аритмиям, прогрессирующему поражению почек, развитию инсулинрезистентности (ИР) [1].

Известно, что за регуляцию тонуса симпатической нервной системы в продолговатом мозге ответственны два вида рецепторов: α2-адренергические и имидазолиновые рецепторы, а их стимуляция приводит к снижению АД и урежению частоты сердечных сокращений (ЧСС). Представителем 3-го поколения симпатолитиков является моксонидин (Физиотенз®, Abbott Products). В отличие от препаратов 1-х поколений, он высокоселективен в отношении И-имидазолиновых рецепторов, подавляет симпатическую активность и последующее снижение периферического сопротивления в

артериолах без изменения объема сердечного выброса и легочной гемодинамики.

Место моксонидина (Физиотенз®) в терапии АГ

По мнению Л.А. Алексаняна и О.Б. Полосьянца (2006), моксонидин в настоящее время является самым часто используемым симпатолитиком. Это обусловлено не только его выраженным влиянием на АД, но дополнительными метаболическими свойствами. Несмотря на то что он не входит в 1-ю линию гипотензивных препаратов, существует определенная категория пациентов, для которых моксонидин является препаратом выбора.

Физиотенз® обладает высокой биодоступностью (около 90%), пиковая концентрация в крови достигается примерно через 1 час после приема. Несмотря на короткий период полувыведения (2,6 ч), гипотензивный эффект моксонидина

* Контакты. E-mail: amihaylov1960@yandex.ru. Телефон: (499) 168-97-73

длится в течение 24 ч за счет прочной связи с II-рецепторами. В пищевые взаимодействия он практически не вступает. Существенного изменения фармакокинетики у тучных пациентов, пожилых людей не отмечено.

Моксонидин не вызывает привыкания, при длительном приеме почти не отмечено исчезновение эффекта, а резкое прекращение приема не сопровождается развитием синдрома отмены и рикошетной гипертензии. Ортостатические реакции при приеме моксонидина также не отмечены.

Начальная доза Физиотенза® составляет 0,2 мг однократно утром, которую можно через 2 недели увеличить максимально до 0,6 мг/сут в 2 приема. Чем выше исходные цифры артериального давления, тем больше антигипертензивный эффект. Препарат хорошо комбинируется с другими гипотензивными средствами (гидрохлоротиазидом, ингибиторами АПФ, антагонистами кальция и др.) с суммацией эффекта на АД, что позволяет снизить АД при устойчивой гипертензии или уменьшить дозы препаратов для безопасности лечения.

Ряд исследований по применению моксонидина в комбинированной терапии метаболического синдрома (МС) у пациентов, имеющих множество факторов риска, проведены в нашей стране [6, 8, 9]. Но в первую очередь моксонидин применяется при АГ с МС, в том числе в составе комбинированной терапии, у пациентов с СН и ИБС.

Клиническая эффективность моксонидина (Физиотенз®)

Моксонидин в качестве гипотензивного средства изучался в сравнении как с плацебо, так и с другими препаратами, в частности с диуретиками, β-адреноблокаторами, ингибиторами АПФ, антагонистами кальция и др., при применении в комбинированной терапии.

В многоцентровом рандомизированном двойном слепом исследовании [14] проводилось сравнение моксонидина (0,4 мг/сут), гидрохлоротиазида (25 мг/сут) в виде монотерапии и в комбинации, и плацебо в течение 8 недель. И моксонидин, и гидрохлоротиазид были одинаково эффективны в плане снижения АД, при этом число ответивших на лечение в группе моксонидина и гидрохлоротиазида было сходным (70 и 70,3% соответственно), при комбинации оно составило 87,8% — достаточно хороший результат.

Аналогичные результаты по эффективности получены в 4-недельном рандомизированном двойном слепом исследовании моксонидина в дозе 0,2–0,4 мг/сут и каптоприла в дозе 25–50 мг/сут [20]. Была проде-

Моксонидин (Физиотенз®) в лечении пациенток в постменопаузе

Женщины в постменопаузе составляют значительную часть пациентов терапевта, кардиолога, а также других специалистов. А.Б. Бахшалиев и Г.М. Сабзалиева (2007) провели сравнительную оценку эффективности моксонидина и периндоприла у 36 женщин в постменопаузальном периоде с мягкой и умеренной артериальной гипертензией. Результаты свидетельствуют, что моксонидин можно отнести к средствам выбора при лечении АГ у женщин в перименопаузальном периоде и рекомендовать для применения в широкой клинической практике [2]. Е.А. Чубенко и соавт. (2011), изучив плейотропные эффекты Физиотенза® у 30 пациенток с АГ и МС в постменопаузе, также заключили, что Физиотенз® — эффективный антигипертензивный препарат для лечения женщин с гипертонической болезнью на фоне МС в постменопаузе [10].

монстрирована идентичная антигипертензивная активность исследуемых препаратов и хорошая переносимость лечения. Данные другого исследования применения моксонидина и ингибитора АПФ эналаприла [21] в дозах 0,6 и 20 мг соответственно показали хорошую переносимость обоих препаратов и эффективное снижение АД по данным суточного мониторинга.

Сравнение моксонидина с β-блокатором атенололом и клонидином [22] показало практически полное отсутствие при приеме моксонидина синдрома отмены, в отличие от используемых препаратов сравнения. Моксонидин не влиял на ЧСС в покое, но предотвращал избыточную тахикардию при нагрузке. Применение моксонидина у пожилых пациентов с устойчивой АГ привело к мягкому постепенному снижению АД, препарат хорошо переносился. Интересно то, что существенных различий в эффективности и количестве нежелательных явлений с более молодыми пациентами не отмечено [12].

G. Derosa и F.G. Arrigo (2009) изучали метаболические и антигипертензивные эффекты моксонидина и комбинации моксонидина с ирбесартаном у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа и умеренной гипертензией (последовательное, рандомизированное, двойное слепое клиническое исследование с участием 99 пациентов). Терапия моксонидином (0,4 мг/сут) в течение 3 месяцев оказала более благоприятный эффект на большинство показателей метаболизма глюкозы и на липидный профиль, чем комбинация моксонидина 0,2 мг/сут и ирбесартана [13].



— высокоэффективный контроль АД¹⁻³ у тучных пациентов

- снижает избыточный вес¹⁻³;
- регулирует аппетит³
- улучшает чувствительность тканей к инсулину⁴⁻⁵

1. Abellan J et al. Efficacy of moxonidine in the treatment of hypertension in obese, noncontrolled hypertensive patients. *Kidney Int* 2005; 67 (suppl 93): S20-S24

2. Moxonidine in the treatment of overweight and obese patients with the metabolic syndrome: a postmarketing surveillance study. *J Hum Hypertens*. 2004 Sep; 18 (9): 669-75

3. Sanjuliani A.F. Effects of moxonidine on the sympathetic nervous system, blood pressure, plasma renin activity, plasma aldosterone, leptin, and metabolic profile in obese hypertensive patients. *J Clin Basic Cardiol* 2004; 7: 19-25

4. Lithell H. Moxonidine improves insulin resistance in obese, insulin resistant hypertensive patients, 17th ISH, Amsterdam, June 7, 1998

5. Инструкция по препарату Физиотенз

Регистрационное удостоверение
П №015691/01 от 16.01.2009

! оптимальная дозировка
0,4 мг в сутки

Регистрационный номер: П N015691/01-160109. **МНН:** моксонидин. **Лекарственная форма:** таблетки покрытые пленочной оболочкой. **Фармакологическое действие:** моксонидин селективно стимулирует имидазолин-чувствительные рецепторы, принимающие участие в тонической и рефлекторной регуляции симпатической нервной системы. Стимуляция имидазолиновых рецепторов снижает периферическую симпатическую активность и артериальное давление (АД). Моксонидин отличается от других симпатолитических гипотензивных средств более низким средством к α₁-адренорецепторам, что объясняет меньшую вероятность развития седативного эффекта и сухости во рту. Прием моксонидина приводит к снижению системного сосудистого сопротивления и АД. Гипотензивный эффект моксонидина подтвержден в двойных слепых, плацебо-контролируемых, рандомизированных исследованиях. Моксонидин улучшает на 21% индекс чувствительности к инсулину (в сравнении с плацебо) у пациентов с ожирением, инсулинрезистентностью и умеренной степенью артериальной гипертензии. **Показание к применению:** артериальная гипертензия. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к активному веществу и другим компонентам препарата; синдром слабости синусового узла, выраженная брадикардия (частота сердечных сокращений (ЧСС) покоя менее 50 уд./мин). Наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы или мальабсорбция глюкозы-галактозы. В связи с отсутствием данных по безопасности и эффективности не рекомендуется назначение моксонидина лицам до 18 лет. **Способ применения и дозы:** внутрь, независимо от приема пищи. В большинстве случаев начальная доза Физиотенза® составляет 0,2 мг в сутки. Максимальная разовая доза составляет 0,4 мг. Максимальная суточная доза, которую следует разделить на 2 приема, составляет 0,6 мг. **Побочное действие:** со стороны центральной нервной системы: Часто (1-10%): головная боль, головокружение, сонливость. Нечасто (<1%): бессонница. Со стороны сердечно-сосудистой системы: Редко (<0,1%): чрезмерное снижение АД, ортостатическая гипотензия. Со стороны желудочно-кишечного тракта: Часто (1-10%): сухость во рту. Нечасто (<1%): тошнота. Со стороны кожных покровов и подкожно-жировой клетчатки: Нечасто (<1%): кожная сыпь, зуд. Очень редко (<0,01%): ангионевротический отек. Общие: Часто (1-10%): астения. Наиболее частые побочные эффекты у пациентов, принимающих моксонидин: сухость во рту, головная боль, головокружение, астения и сонливость. Эти симптомы часто уменьшаются по прошествии первых недель терапии. **Передозировка:** Имеются сообщения о нескольких случаях передозировки без летального исхода, когда одновременно применялись дозы до 19,6 мг. **Симптомы:** головная боль, седативный эффект, сонливость, выраженное снижение АД, головокружение, усталость, астения, брадикардия, сухость во рту, рвота и боль в эпигастриальной области. Потенциально возможны также кратковременное повышение АД, тахикардия, гипергликемия. **Условия отпуска из аптек:** По рецепту. См. полную информацию о препарате в инструкции по применению. Информация для специалистов. См. полную информацию о препарате в инструкции по применению.

Abbott
A Promise for Life

119334, Москва, ул. Вавилова, 24, этаж 5.
Тел.: (495) 411-69-11. Факс: (495) 411-69-10.
E-mail: info@abbott.com
www.abbott-products.ru



А.А. Михайлов,
заместитель начальника по
клинико-экспертной работе
2-го Центрального военного
клинического госпиталя
им. П.В. Мандрыка, Москва, д.м.н.

Мне хотелось бы привести высказывание Скотта М. Грунди из статьи «Медикаментозная терапия метаболического синдрома: минимализация развивающегося кризиса полипрагмазии», опубликованной в 2007 г., которое дает нам возможность в очередной раз задуматься об уникальных свойствах антигипертензивных препаратов в плане снижения риска сердечно-сосудистых осложнений. Ссылаясь на Н.О. Lithell

(1997), он сообщает, что α 1-блокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов (например, моксонидин) повышают чувствительность к инсулину. Моксонидин ингибирует активацию симпатической нервной системы, вызывая вазодилатацию; возможно, что сама вазодилатация стимулирует периферические эффекты инсулина, тем самым снижая ИР. Препараты этого класса являются многообещающими при лечении МС. Это позволяет заключить, что в отдельных подгруппах пациентов, таких как пациенты с МС или СД 2 типа, предпочтительнее применять определенные антигипертензивные препараты, в данном случае — Физиотенз®. Сегодня задачу исследователей я вижу в том, чтобы неопровержимо подтвердить это с позиций доказательной медицины.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ МОКСОНИДИНА (ФИЗИОТЕНЗ®)

Нефропротективный эффект описывается в данных нескольких исследований. В одном из них у пациентов с СД 1 типа было показано, что моксонидин вызывает достоверное снижение микроальбуминурии. В другом применении моксонидина в течение полугода у пациентов с АГ и нефропатией приводило к снижению уровня микроальбуминурии, концентраций свободного тромбомодулина и ингибитора активатора плазминогена в крови [16].

Недавно опубликовано экспериментальное исследование моксонидина в режиме монотерапии и в сочетании с симвастатином у крыс, подвергшихся воздействию никотина как имитации курения [19]. Установлено, что сочетанное применение препаратов привело к нивелированию никотин-индуцированного поражения почек, уменьшению оксидативного стресса.

В настоящее время моксонидин все чаще применяется при сочетании АГ и МС. Показано повышение чувствительности тканей к инсулину у пациентов с нарушенной толерантностью к углеводам [15]. В другом клиническом исследовании [19] обследованы пациенты с мягкой АГ и ожирением. Отмечено, что лечение хорошо переносилось, отказов от приема препарата не отмечено. Помимо достоверного гипотензивного эффекта, моксонидин повышал индекс инсулиновой чувствительности в среднем на 11%.

Экспериментальные данные свидетельствуют, что через воздействие на имидазолиновые I₁-рецепторы в печени моксонидин тормозит синтез и секрецию триглицеридов печени — более чем на 75% исходного [25]. Т.е., потенциально

моксонидин может быть полезен пациентам с ожирением и гиперлипидемией. В.В. Трусов и К.В. Аксенов (2002) произвели оценку антигипертензивных и органопротективных свойств моксонидина у 42 больных СД 2 типа, которые получали Физиотенз® в течение 24 недель после 14-дневного периода приема плацебо. Препарат обладал выраженным гипотензивным эффектом, улучшал гемодинамические показатели и микроциркуляцию, уменьшал ИР [8].

А.М. Шилов и соавт. (2003) дают оценку сравнительного исследования ALMAZ (n = 202, рандомизированные группы по 101 пациенту). Полученные результаты позволили подтвердить роль активности симпатической нервной системы в формировании инсулинрезистентности при МС. Физиотенз® в дозе 0,4 мг/сут оказывал гликолитическую метаболическую активность и снижал ИР, не уступая группе бигуанидов (метформин) [11].

А.И. Мартынов и соавт. (2006) сообщили о возможности применения нового поколения симпатолитиков в лечении АГ у коморбидных пациентов. По данным авторов, Физиотенз® не оказывает побочного действия на функцию легких у больных бронхиальной астмой. Он повышает чувствительность к инсулину у инсулинрезистентных больных СД легкой степени тяжести и ожирением. Исследователями отмечено, что гипотензивный эффект от приема Физиотенза® у больных старше 65 лет сопоставим с действием препарата у более молодых пациентов [5].

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИОТЕНЗА®

А.Ю. Куликовым (2009) проведено сравнение стандартной антигипертензивной терапии с

такой же терапией с добавлением Физиотенза® по влиянию на бюджет на амбулаторном и стационарном этапах ведения пациентов с АГ, избыточным весом и СД 2 типа. Использование Физиотенза® снижало частоту осложнений, таких как инсульт, на 6%, сокращало дозы антигипертензивных и сахароснижающих препаратов в 2 раза, а также снижало прямые затраты на лечение. Средняя экономия денежных средств при использовании стандартной антигипертензивной терапии с применением Физиотенза® вместо стандартной антигипертензивной терапии составила 13 527 руб. за 6 месяцев лечения. Общая экономия денежных средств при использовании Физиотенза® составляет от 12,8 до 14,6 тыс. руб., в зависимости от типа назначаемой комбинации антигипертензивных лекарственных средств за 6 месяцев лечения [3]. Аналогичные данные получены в исследовании, проведенном А.В. Ломакиным в 2002 г. [4].

Итак, Физиотенз® (Abbott Products), находящийся в клинической практике более 20 лет, обладает целым спектром качеств, позволяющих использовать его по разнообразным показаниям. К нему не утрачивается интерес как в эксперименте, так и в клинике, что свидетельствует о дальнейших перспективах его применения и возможности дополнительной экономической выгоды при лечении АГ.

Список литературы

1. Алексанян Л.А., Полосьянц О.Б. Моксонидин в современном лечении кардиоваскулярных заболеваний // Российский медицинский журнал. 2006. № 4.
2. Бахшалиев А.Б., Сабзалиева Г.М. Сравнительная оценка эффективности моксонидина и престариума у женщин в постменопаузальном периоде с мягкой и умеренной артериальной гипертензией // Обзоры клинической кардиологии. 2007. № 11.
3. Куликов А.Ю. Фармакоэкономический анализ использования физиотенза у пациентов с артериальной гипертензией, избыточным весом и сахарным диабетом второго типа // Фармакоэкономика. 2009. № 1. С. 19–23.
4. Ломакин А.В. Фармакоэкономический анализ использования Физиотенза® у пациентов с артериальной гипертензией, избыточным весом и сахарным диабетом второго типа // Фармакоэкономика. 2002. № 3. С. 11–19.
5. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Гедгафова С.Ю. Возможности применения нового поколения препаратов центрального действия в лечении артериальной гипертензии // Российский медицинский журнал. 2006. № 3. С. 15–24.
6. Минушкина Л.О., Затеищikov Д.А., Сидоренко Б.А. Агонисты имидазолиновых рецепторов: применение в клинической практике // Ежемесячный медико-фармацевтический журнал Фарматека. 2002. № 7/8. С. 42–47.
7. Трусов В.В., Аксенов К.В. Физиотенз — новое направление в терапии артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом типа 2 // Обзоры клинической кардиологии. 2002. № 4.
8. Цырлин В.А., Кузьменко Н.В., Плисс М.Г. Имидазолиновые рецепторы центральной нервной системы и регуляция кровообращения // Consilium Medicum. 2002. № 4. С. 38–45.
9. Чазова И.Е. Агонисты имидазолиновых рецепторов — препараты первого ряда в лечении артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. 2002. № 4. С. 37–43.
10. Чубенко Е.А., Беляева О.Д., Баженова Е.А., Каронова Т.Л., Козленок А.В., Нифонтов С.Е., Большакова О.О., Беркович О.А., Баранова Е.И. Плейотропные эффекты Физиотенза // Обзоры клинической кардиологии. 2011. № 22 (май).
11. Шилов А.М., Авшалумов А.С., Синицина Е.Н., Марковский В.Б., Галанова А.С., Мацевич С.А. Особенности лечения артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом // Фармакотерапия. 2003. № 4.
12. Ann N.Y. Use of moxonidine in elderly patients with resistant hypertension // J. Clin. Pharm. Ther. 2005. Vol. 30, № 5. P. 433–7.
13. Derosa G., Arrigo F.G. Метаболические и антигипертензивные эффекты моксонидина и комбинации моксонидина с ирбесартаном у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и умеренной гипертензией: последовательное, рандомизированное, двойное слепое клиническое исследование // Обзоры клинической кардиологии. 2009. № 20.
14. Frei M., Kuster L., Gardosch von Krosigk P.P., Koch H.F., Kuppers H. Moxonidine and hydrochlorothiazide in combination: a synergistic antihypertensive effect // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1994. № 24. Suppl. 1. P. 25–8.
15. Haenni A., Lithell H. Moxonidine improves insulin sensitivity in insulin-resistant hypertensives // J. Hypertens. Suppl. 1999. Vol. 17, № 3. P. 29–35.
16. Krespi P.G., Makris T.K., Hatzizacharias A.N., Triposkiadis P., Tsoukala C., Kyriaki D., Votteas V., Kyriakidis M. Moxonidine effect on microalbuminuria, thrombomodulin, and plasminogen activator inhibitor-1 levels in patients with essential hypertension // Cardiovasc. Drugs Ther. 1998. Vol. 12, № 5. P. 463–7.
17. Lithell H.O. Considerations in the treatment of insulin resistance and related disorders with a new sympatholytic agent // J. Hypertens. Suppl. 1997. № 15. P. 39–42.
18. Lotti G., Gianrossi R. Moxonidine vs. captopril in minor to intermediate hypertension. Double-blind study of effectiveness and tolerance // Fortschr. Med. 1993. Vol. 111, № 27. P. 429–32.
19. Nasr M.A., El-Gowilly S.M., El-Mas M.M. Comparable renovascular protective effects of moxonidine and simvastatin in rats exposed to cigarette smoke // Vascul. Pharmacol. 2010. Vol. 53, № 1–2. P. 53–60. Epub 2010 Mar 27.
20. Poole-Wilson P. et al. Rationale and design of the carvedilol or metoprolol European trial in patients with chronic heart failure: COMET // European Journal of Heart Failure 2002. № 4. P. 321–9.
21. Prichard B.N., Jager B.A., Lusick J.H., Kuster L.J., Verboom C.N., Hughes P.R., Saueremann W., Kuppers H.E. Placebo-controlled comparison of the efficacy and tolerability of once-daily moxonidine and enalapril in mild to moderate essential hypertension // Blood Press. 2002. Vol. 11, № 3. P. 166–72.
22. Reid J.L., Panfilov V., MacPhee G., Elliott H.L. Clinical pharmacology of drugs acting on imidazoline and adrenergic receptors. Studies with clonidine, moxonidine, rilmenidine, and atenolol // Ann. N. Y. Acad. Sci. 1995. № 763. P. 673–867.
23. Velliquette R.A., Kossover R., Previs S.F., Ernsberger P. Lipid-lowering actions of imidazoline antihypertensive agents in metabolic syndrome X // Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol. 2006. Vol. 372, № 4. P. 300–12. Epub 2006 Jan 17.