

УДК 615.036.8

*А.С. Доброход, Ю.М. Сіренко, В.М. Граніч**ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска»
НАМН України», м. Київ*

ЕФЕКТИВНІСТЬ АЗИЛСАРТАНУ МЕДОКСОМІЛУ ЗА ДАНИМИ ВИМІРЮВАННЯ ОФІСНОГО, ДОБОВОГО ТА ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ І ІІ СТУПЕНЯ

Оцінювали вплив азилсартану медоксомілу на офісний, середньодобовий та центральний аортальний тиск у хворих з легкою і помірною гіпертонічною хворобою. У дослідження увійшов 21 пацієнт з гіпертонічною хворобою І і ІІ ступеня, яким призначали монотерапію азилсартану медоксомілом з поступовим підвищенням добової дози від 20 до 80 мг. Тривалість лікування становила 6 місяців. На кожному візиті (з інтервалом 4 тижні) проводили добове моніторування артеріального тиску та вимірювали офісний артеріальний тиск і центральний артеріальний тиск. Підсумково офісний САГ/ДАГ знизився на 21,8/10,2 мм рт. ст. – зі (152,50±2,13/94,3±1,9) до (130,7±1,1/84,1±1,2) мм рт. ст. ($p<0,005$). Відбулося достовірне зниження середньодобових систолічного і діастолічного артеріального тиску, різниця становила (14,3±0,8) і (9,8±0,4) мм рт. ст. відповідно ($p<0,0001$). Підтвердилася ефективність азилсартану медоксомілу відносно зниження центрального артеріального тиску: порівняно з початковими цифрами (136,00±3,13) мм рт. ст. знизився до (119,00±2,92) мм рт. ст. ($p<0,005$). Отримані результати свідчать про високу ефективність азилсартану медоксомілу відносно офісного, середньодобового за результатами добового моніторування артеріального тиску і центрального аортального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу І і ІІ ступеня.

Ключові слова: азилсартану медоксоміл, гіпертонічна хвороба, офісний артеріальний тиск, центральний аортальний тиск, добовий артеріальний тиск.

Артеріальна гіпертензія (АГ) являє собою глобальну проблему охорони здоров'я, тому що є провідною причиною серцево-судинних захворювань, інсульту, ниркової недостатності, втрати працездатності та передчасної смертності. В усьому світі внаслідок серцево-судинних захворювань щороку помирає близько 17 млн людей, більше половини з них, а саме 9,4 млн, – через ускладнення, пов'язані з підвищеним тиском [1]. Діагноз «гіпертонічна хвороба» було встановлено близько 40 % дорослих у віці 25 років і старше, таким чином, у світі кількість хворих підвищилась з 600 млн у 1980 році до 1 млрд у 2008 році і продовжує зростати [2]. Незважаючи на пильну увагу до цього питання і

широкий спектр антигіпертензивних засобів, відповідного контрольного рівня артеріального тиску (АТ) навіть у розвинених країнах досягають менше чверті хворих [1]. У зв'язку з цим пошук нових антигіпертензивних засобів триває досі.

Азилсартану медоксоміл (АЗЛ-М) – останній представник групи блокаторів рецепторів ангіотензину ІІ (БРА), схвалений для лікування есенціальної АГ у США, країнах Азії та Європи, в тому числі і в Україні. АЗЛ-М, що належить до проліків, після прийому всередину швидко гідролізується в шлунково-кишковому тракті до активного азилсартану, пік концентрації у плазмі настає через 1,5–3,0 години, біодоступність становить близько

© А.С. Доброход, Ю.М. Сіренко, В.М. Граніч, 2016

58 %, період напіврозпаду – 11 годин, досягає постійного рівня концентрації у плазмі вже через 5 днів постійного перорального прийому. Препарат метаболізується в печінці, виводиться в основному з калом у вигляді метаболітів, частково із сечею [3].

R.E. Harrell зі співавт. досліджували особливості фармакокінетики АЗЛ-М у здорових представників різного віку, статі та раси. Вони зазначили однаково добру переносимість серед усіх учасників та дійшли висновку, що немає потреби коригувати дозу АЗЛ-М залежно від віку, статі або раси [4].

R.A. Preston разом з колегами провели одноцентрове дослідження впливу ниркової недостатності на фармакокінетику АЗЛ-М і його основний метаболіт. За отриманими ними результатами, жодного коригування дози АЗЛ-М для пацієнтів з будь-яким ступенем ниркової недостатності, в тому числі в термінальній стадії, не потрібно (вивчалася доза 40 мг АЗЛ-М) [5].

Ефективність і переносимість АЗЛ-М при лікуванні хворих на АГ І та ІІ стадії виявились кращими за такі інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту раміприлу у великому рандомізованому дослідженні G. Bonner, в якому взяли участь 1229 хворих [6].

У порівнянні з максимальними дозами трьох інших БРА (валсартан, олмесартан та кандесартан) АЗЛ-М показав себе як більш ефективний препарат для зниження як офісного, так і середньодобового артеріального тиску (АТ), з аналогічним профілем безпеки і переносимості [7–9].

Вказані результати підсумовано в метааналізі рандомізованих контрольованих досліджень терапії АЗЛ-М (загальна кількість хворих – 6152), проведеному групою вчених на чолі з Н. Такагі. Даний факт свідчить про більш виражену здатність АЗЛ-М до зниження АТ в порівнянні з іншими антигіпертензивними препаратами [10].

Ефективність, безпека та добра переносимість АЗЛ-М підтверджені також досвідом застосування в реальній клінічній практиці в рамках реєстру EARLY, який на відміну від рандомізованих клінічних випробувань охопив більш широке коло пацієнтів з різними супутніми захворюваннями [11, 12].

Дуже висока спорідненість АЗЛ-М і повільна дисоціація від рецепторів ангіотензину

ІІ разом зі своїми зворотними агоністичними властивостями роблять його привабливим кандидатом для подальшого вивчення клінічних ефектів за рамками простого контролю АТ [3]. Адаже згідно із сучасною концепцією успішної антигіпертензивної терапії, контролювати необхідно не лише офісний, а й середньодобовий і центральний АТ (ЦАТ). Відомо, що різні антигіпертензивні препарати, однаково знижуючи офісний АТ, по-різному знижують ЦАТ, який відіграє істотну роль у розвитку серцево-судинних захворювань. До тепер не проводилося досліджень антигіпертензивної ефективності впливу АЗЛ-М на ЦАТ, хоча зараз активно вивчаються його кардіо- і нефропротекторні властивості [13].

Мета – оцінити дозозалежний вплив АЗЛ-М на офісний, середньодобовий та центральний аортальний тиск у хворих з легкою і помірною гіпертонічною хворобою.

Матеріал і методи. У дослідження увійшов 21 пацієнт з гіпертонічною хворобою І і ІІ ступеня. Критеріями включення були: вік старше 18 та молодше 80 років, рівень офісного САТ 140–179 мм рт. ст., рівень ДАТ 90–109 мм рт. ст., підписана письмова згода на участь у дослідженні, відсутність критеріїв виключення.

Критеріями виключення із дослідження були: будь-яка форма симптоматичної АГ, тяжкі алергічні реакції в анамнезі, гіперкаліємія ($> 5,5$ ммоль/л) або гіпокаліємія ($< 3,5$ ммоль/л), порушення серцевого ритму (фібриляція передсердь, часта екстрасистолічна аритмія, тахі- або брадикардія (частота серцевих скорочень, ЧСС > 100 уд./хв або < 60 уд./хв), наявність вад серця, вагітність або лактація, рівень САТ 180 мм рт. ст. і більше, рівень ДАТ 110 мм рт. ст. і більше, декомпенсовані захворювання печінки (рівень АСТ, АЛТ вищий за верхню границю норми у 3 рази), гостра або хронічна ниркова недостатність (рівень креатиніну сироватки крові > 133 мкмоль/л), серцева недостатність вище ІІ функціонального класу (згідно з Нью-Йоркською класифікацією), інфаркт міокарда в анамнезі, гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі у термін 6 місяців до скринінгу, стенокардія напруження більше ІІ класу або вазоспастична стенокардія, інфекційні та онкологічні захворювання, стани, що супроводжуються ендogenous депресією

(чи наявністю депресивних станів у сім'ї), цукровий діабет, ІМТ > 35 кг/м², виражені захворювання периферичних судин, синдром Рейно, стан після хірургічного втручання (менше 1 місяця), прийом стероїдних і нестероїдних протизапальних засобів, контрацептивів, значні психічні розлади, неможливість відмінити попередню антигіпертензивну терапію, участь в іншому дослідженні.

Протокол дослідження наведено на рис. 1. Відповідність критеріям включення оціню-

Індекс маси тіла (ІМТ) вираховували за формулою $ІМТ (кг/м^2) = \text{маса тіла}/\text{зріст}^2$.

Реєстрацію ЕКГ проводили на шестиканальному самописці «Юнікард» (Україна).

Добове моніторування АТ проводили за допомогою портативного апарату АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). В основний аналіз увійшли такі показники: середньодобовий (24), денний (д), нічний (н) та максимальний (макс.) САТ, ДАТ і ЧСС. Під час моніторування хворі вели звичайний спосіб життя,

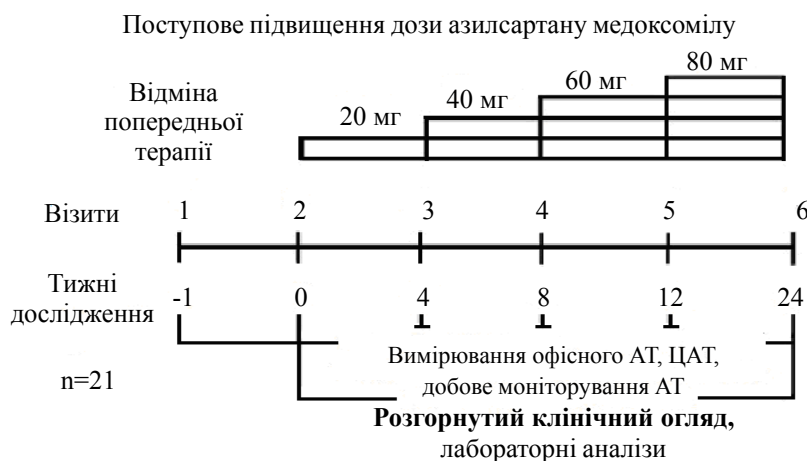


Рис. 1. Протокол дослідження ефективності АЗЛ-М за показниками аортального тиску

вали на початку дослідження та після семи-денної (в разі необхідності) відміни всіх антигіпертензивних препаратів. Після цього призначали початкову дозу АЗЛ-М – 20 мг 1 раз на добу. На кожному наступному візиті (з інтервалом 4 тижні) дозу препарату поступово підвищували до максимальної – 80 мг або до нормалізації АТ. Тривалість лікування становила 6 місяців.

Всім учасникам на початку та в кінці дослідження проводили: клінічний огляд, вимірювання маси тіла, зросту, біохімічне дослідження крові (визначення рівнів калію, натрію, креатиніну, АЛТ, глюкози, загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ)), електрокардіографію (ЕКГ). Офісний САТ, ДАТ і ЧСС, а також ЦАТ вимірювали на кожному візиті пацієнта. Крім того, проводили добове моніторування АТ (ДМАТ).

Офісний АТ вимірювали тричі з інтервалом 2 хв у положенні сидячи. Розраховували середнє з трьох результатів. Після другого вимірювання АТ визначали ЧСС.

виконуючи побутові фізичні та психоемоційні навантаження, вимірювання відбувались кожні 15 хвилин у денний час та кожні 30 хвилин уночі (з 22:00 до 6:00).

Центральний АТ визначали на апараті Sphygmocor-PVx (AtCor Medical Pty Ltd., Австралія), з'єднаному з персональним комп'ютером, що дозволяє проводити аналіз пульсової хвилі. П'єзодатчик встановлювали на радіальній артерії правого передпліччя під візуальним (на моніторі) й автоматичним контролем якості, що здійснювався відповідною програмою приладу. Центральний АТ визначали автоматично за допомогою програмного забезпечення приладу на основі АТ на плечовій артерії та за формою отриманої пульсової хвилі у висхідній аорті (формула визначена виробником, проведена стандартизація при інтрааортальному вимірюванні АТ).

Біохімічні аналізи виконували на автоматичному фотометрі Livia (Cormay, Польща) у лабораторії ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України.

Визначали рівень креатиніну, електролітів (калію та натрію), глюкози, загального ХС, ТГ сироватки крові. Кліренс креатиніну, що відображає швидкість клубочкової фільтрації, розраховували за формулою СКД-ЕРІ [14]. Проводили також загальноклінічні дослідження крові та сечі.

Результати та їх обговорення. У дослідження увійшов 21 пацієнт. Дана детальна характеристика пацієнтів. З неї видно, що середній вік хворих становив (40,0±7,5) року, кількість чоловіків – 15 (71 %) і жінок – 6 (29 %). Середній рівень АТ відповідав критеріям включення: офісний САТ у середньому дорівнював (156,00±1,85) мм рт. ст., офісний ДАТ – (92,00±1,63) мм рт. ст. Більшість хворих мали надмірну масу тіла – в середньому (28,7±3,4) кг/м²; 5 (24 %) – курці. Вперше виявлена АГ у 9 хворих (43 %). Раніше постійно лікувалося лише 7 пацієнтів – 33,3 %. Із них найчастіше отримували інгібітори АПФ 4 хворих (57 %), інші БРА – 2 (29 %), комбінацію інгібіторів АПФ з ГХТЗ – 1 (14 %).

Ефективність терапії АЗЛ-М за даними вимірювання офісного АТ. Динаміку офісного АТ і ЧСС показано у табл. 1. Встановлено, що значне зниження офісного САТ/ДАТ спостерігалось вже на початковій дозі АЗЛ-М та повільно продовжувалось під час подальшого титрування дози. Підсумково цей показник знизився на 21,8/10,2 мм рт. ст. – зі (152,50±2,13/94,3±1,9) до (130,7±1,1/84,1±1,2) мм рт. ст. (p<0,005). Майже таке саме зменшення офісного САТ/ДАТ на тлі терапії АЗЛ-М отримали різні дослідники з США та Японії: Т. Kurtz та Т. Каїюа проаналізувавши показ-

ники 311 хворих, виявили зниження офісного САТ/ДАТ на 21,6/12,3 мм рт. ст. [13].

G. Bonner та ін. на вибірці з 587 пацієнтів описали різницю офісного САТ/ДАТ 20,6/10,2 та 21,2/10,5 мм рт. ст. у підгрупах лікування 40 та 80 мг АЗЛ-М відповідно [6]. При цьому офісна ЧСС достовірно не змінилась, так само, як і в нашому дослідженні.

Отже, ефективність АЗЛ-М щодо зниження офісного АТ в нашому дослідженні відповідає результатам, отриманим іншими дослідниками у пацієнтів із м'якою та помірною АГ.

Ефективність терапії АЗЛ-М за даними ДМАТ. Початково обстежені хворі мали підвищений рівень середньодобового АТ і його величини відповідали I та II ступеням АГ: середньодобові САТ і ДАТ становили 141 і 84 мм рт. ст. відповідно. Як показано у табл. 2, в ході нашого дослідження спостерігалось достовірне дозозалежне зниження середньодобових САТ і ДАТ, різниця дорівнювала (14,3±0,8/9,8±0,4) мм рт. ст., p<0,0001 для обох величин. Подібні результати зазначили W.B. White зі співавт., в їх випробуванні взяли участь 466 пацієнтів і зниження середньодобового САТ становило (13,4±0,8) та (14,5±0,8) мм рт. ст. у підгрупах лікування 40 та 80 мг АЗЛ-М відповідно [9].

G. Bonner зі співавт. опублікували такі дані щодо зниження 24САТ/24ДАТ: (12,7±1,0/8,0±0,7) мм рт. ст. при терапії 40 мг та (12,3±1,0/8,3±0,6) мм рт. ст. – 80 мг АЗЛ-М [6].

D. Sica зі співавт. повідомляють про зниження САТ за результатами ДМАТ на 14,9 мм рт. ст. серед тих, що приймали 40 мг АЗЛ-М, та на 16,9 мм рт. ст. на тлі 80 мг [15]. Даний

Таблиця 1. Динаміка значень офісних САТ, ДАТ і ЧСС

Показник	До лікування	Лікування АЗЛ-М у дозі, мг			
		20	40	60	80
САТ, мм рт. ст.	77	77	75	75	75
ДАТ, мм рт. ст.	94	88	85	84	84
ЧСС, уд./хв	153	139	135	132	131

Таблиця 2. Динаміка середньодобових САТ, ДАТ і ЧСС (дані ДМАТ)

Показник	До лікування	Лікування АЗЛ-М у дозі, мг			
		20	40	60	80
САТ, мм рт. ст.	141	132	128	126	127
ДАТ, мм рт. ст.	84	78	75	75	75
ЧСС, уд./хв	73	77	69	69	68

факт свідчить про відповідність отриманих нами результатів світовому досвіду і літературним даним.

Вплив АЗЛ-М на ЦАТ. Індивідуальну динаміку ЦАТ на фоні лікування наведено на рис. 2. На початку дослідження ЦАТ становив

і середньодобового за даними ДМАТ, так і центрального аортального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу I і II ступеня.

Оцінювання переносимості терапії АЗЛ-М. Призначене лікування добре переносилося хворими. Побічні реакції у вигляді го-

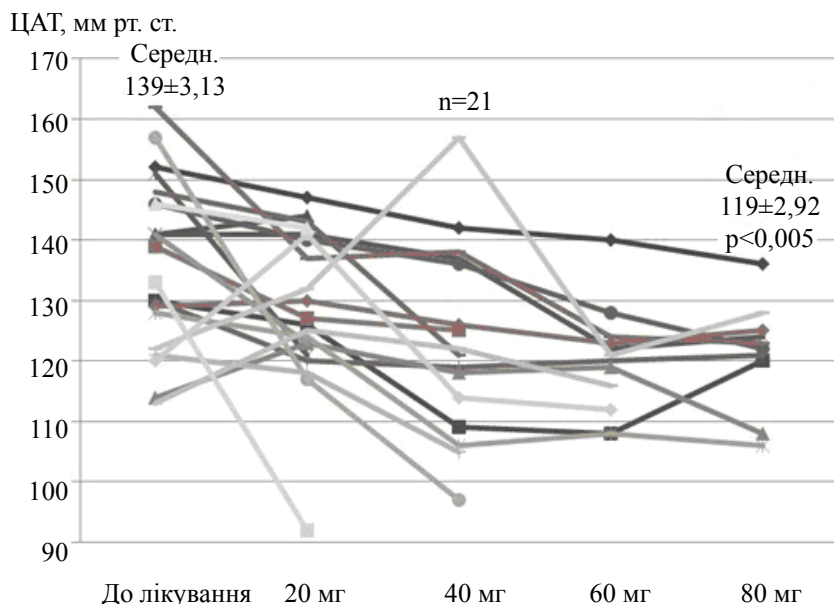


Рис. 2. Індивідуальна динаміка зниження ЦАТ

у середньому (136,00±3,13) мм рт. ст., що значно вище за нормальні для ЦАТ показники (120–125 мм рт. ст.). Під час лікування достовірно зниження спостерігалось в усіх хворих: середній показник зменшився до (119,00±2,92) мм рт. ст., різниця становила 17 мм рт. ст. ($p<0,005$), а повної нормалізації вдалося досягти у 19 (90,5 %) із 21 пацієнта. За виключенням 1 пацієнта у всіх інших спостерігалася дозозалежна відповідь ЦАТ на терапію АЗЛ-М зі значним зниженням на початковій дозі 20 мг та подальшим менш вираженим зниженням при поступовому підвищенні дози до 80 мг. Таким чином, показана ефективність АЗЛ-М стосовно зниження ЦАТ. До того ж вона виявилася більш вираженою порівняно з іншими представниками БРА. Наприклад, олмесартан у дозі 80 мг, за результатами U. Raff, знижував ЦАТ лише на 14 мм рт. ст. [16]. А епросартан, за даними дослідження Z. Dhakam зі співавт., приводив до зниження ЦАТ на 16 мм рт. ст. [17].

Отримані результати свідчать про високу ефективність АЗЛ-М відносно як офісного АТ

ловного болю та легкого запаморочення на 1-му тижні лікування виникли лише в одного (4,8 %) пацієнта, були незначущими і не потребували відміни препарату. За даними [3], АЗЛ-М має профіль переносимості, подібний до плацебо, а серед зафіксованих побічних явищ саме головний біль і запаморочення були найбільш поширеними у клінічних випробуваннях.

Висновки

1. Монотерапія азилсартану медоксомілом безпечна, добре переноситься пацієнтами з гіпертонічною хворобою легкого та помірного ступеня підвищення тиску і приводить до достовірного зниження офісного систолічного і діастолічного артеріального тиску в середньому на 21,8 і 10,2 мм рт. ст. відповідно, $p<0,005$ для обох показників.

2. Азилсартану медоксоміл має хорошу антигіпертензивну ефективність відносно 24-годинного моніторингу артеріального тиску: 24САТ і 24ДАТ достовірно знизилися в середньому на 14,3 і 9,8 мм рт. ст. відповідно, $p<0,0001$ для обох показників.

3. На тлі лікування азилсартану медоксомілом у хворих на гіпертонічну хворобу легкого та помірного ступеня підвищення тиску відбувається достовірне зниження центрального артеріального тиску в середньому на 17 мм рт. ст., $p < 0,005$.

Список літератури

1. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / S. Lim, A. Flaxman, G. Danaei [et al.] // *Lancet*. – 2012. – V. 380 (9859). – P. 2224–2260.
2. World Health Organization. A global brief on hypertension Geneva, World Health Organization, 2013. – Резим доступу:
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_eng.pdf?ua=1
3. De Caterina A. Critical evaluation of the efficacy and tolerability of azilsartan / A. De Caterina, A. Harper, F. Cuculi // *Vasc. Health Risk Manag.* – 2012. – V. 8. – P. 299–305.
4. Effects of age, sex, and race on the safety and pharmacokinetics of single and multiple doses of azilsartan medoxomil in healthy subjects // R. Harrell, A. Karim, W. Zhang, C. Dudkowski // *Clin. Pharmacokinet.* – 2016. – May; v. 55 (5). – P. 595–604.
5. Single-center evaluation of the single-dose pharmacokinetics of the angiotensin II receptor antagonist azilsartan medoxomil in renal impairment / R. Preston, A. Karim, C. Dudkowski [et al.] // *Clin. Pharmacokinet.* – 2013. – May; v. 52 (5). – P. 347–358.
6. Antihypertensive efficacy of the angiotensin receptor blocker azilsartan medoxomil compared with the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril / G. Bonner, G.L. Bakris, D. Sica [et al.] // *J. Hum. Hypertens.* – 2013. – Aug; v. 27 (8). – P. 479–486.
7. Angeloni E. Azilsartan medoxomil in the management of hypertension: an evidence-based review of its place in therapy / E. Angeloni // *Core Evid.* – 2016. – V. 11. – P. 1–10. – Режим доступу :
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4829189/#b14-ce-11-001>.
8. Unique binding behavior of the recently approved angiotensin II receptor blocker azilsartan compared with that of candesartan / S. Miura, A. Okabe, Y. Matsuo [et al.] // *Hypertens. Res.* – 2013. – Feb; v. 36 (2). – P. 134–139.
9. Effects of the angiotensin receptor blocker azilsartan medoxomil versus olmesartan and valsartan on ambulatory and clinic blood pressure in patients with stages 1 and 2 hypertension / W. White, M. Weber, D. Sica [et al.] // *Hypertension.* – 2011. – Mar; v. 57 (3). – P. 413–420.
10. A meta-analysis of randomized controlled trials of azilsartan therapy for blood pressure reduction / H. Takagi, Y. Mizuno, M. Niwa [et al.] // *Hypertens. Res.* – 2014. – May; v. 37 (5). – P. 432–437.
11. Azilsartan compared to ACE inhibitors in anti-hypertensive therapy: one-year outcomes of the observational EARLY registry / K. Anselm, P. Bramlage, A. Sebastian [et al.] // *BMC Cardiovasc. Disord.* – 2016. – V. 16. – P. 56.
12. The renin-angiotensin receptor blocker azilsartan medoxomil compared with the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril in clinical trials versus routine practice: insights from the prospective EARLY registry / P. Bramlage, R. Schmieder, A.K. Gitt [et al.] // *Trials.* – 2015. – V. 16. – P. 581.
13. Kajiya T. Clinical benefits of azilsartan beyond blood pressure lowering? / T. Kajiya // *Cardiovasc. Drugs Ther.* – 2014. – Aug; v. 28 (4). – P. 293–294.
14. For estimating creatinine clearance measuring muscle mass gives better results than those based on demographics / A. D. Rule, K. R. Bailey, G. L. Schwartz, et al. // *Kidney Int.* – 2009. – V. 75 (10). – P. 1071–1078.
15. Comparison of the novel angiotensin II receptor blocker azilsartan medoxomil vs valsartan by ambulatory blood pressure monitoring / D. Sica, W. White, M. Weber [et al.] // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich).* – 2011. – Jul; v. 13 (7). – P. 467–672.
16. Olmesartan improves pulse wave velocity and lowers central systolic blood pressure and ambulatory blood pressure in patients with metabolic syndrome / U. Raff, S. Walker, C. Ott [et al.] // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich).* – 2015. – Feb; v. 17 (2). – P. 98–104.
17. Atenolol and eprosartan: differential effects on central blood pressure and aortic pulse wave velocity / Z. Dhakam, C. McEnery, J. R. Cockcroft [et al.] // *Am. J. Hypertens.* – 2006. – Feb; v. 19 (2). – P. 214–219.

А.С. Доброход, Ю.Н. Сиренко, В.Н. Гранич

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЗИЛСАРТАНА МЕДОКСОМИНА ПО ДАННЫМ ИЗМЕРЕНИЯ ОФИСНОГО, СУТОЧНОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ I И II СТЕПЕНИ

Оценивали влияние азилсартана медоксомила на офисное, среднесуточное и центральное аортальное давление у больных с легкой и умеренной гипертонической болезнью. В исследование вошел 21 пациент с гипертонической болезнью первой и второй степени, которым назначили монотерапию азилсартана медоксомилом с постепенным повышением суточной дозы от 20 до 80 мг. Продолжительность лечения составила 6 месяцев. На каждом визите (с интервалом 4 недели) проводили суточный мониторинг артериального давления и измерения офисного артериального давления и центрального артериального давления. В итоге офисное САД/ДАД снизилось на 21,8/10,2 мм рт. ст. – со (152,5±2,13/94,3±1,9) до (130,7±1,1/84,1±1,2) мм рт. ст. ($p<0,005$). Произошло достоверное снижение среднесуточных систолического и диастолического артериального давления, разница составила (14,3±0,8) и (9,8±0,4) мм рт. ст. соответственно ($p<0,0001$). Подтвердилась эффективность азилсартана медоксомила относительно снижения центрального артериального давления: по сравнению с начальными цифрами (136,00±3,13) мм рт. ст. снизилось до (119,00±2,92) мм рт. ст. ($p<0,005$). Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности азилсартана медоксомила относительно офисного, среднесуточного и центрального аортального давления у больных гипертонической болезнью I и II степени.

Ключевые слова: азилсартана медоксомил, гипертоническая болезнь, офисное артериальное давление, центральное аортальное давление, суточное артериальное давление.

A.S. Dobrokhod, Yu.M. Sirenko, V.M. Granich

AZILSARTAN MEDOXOMIL EFFICIENCY ON DATA OF MEASURING OF OFFICE, 24-HOURS AND CENTRAL AORTIC BLOOD PRESSURE AT PATIENTS WITH MILD TO MODERATE ESSENTIAL HYPERTENSION

To assess influence of azilsartan medoxomil on clinical blood pressure, 24-hours blood pressure (24BP) and central aortic blood pressure in patients with mild to moderate hypertension. Twenty-one patients with mild to moderate essential hypertension were enrolled. Dose of azilsartan medoxomil was gradually increased until maximum 80 mg once-daily. Follow-up of the study amounted to 6 months. Clinical blood pressure, central aortic blood pressure measurement and 24-hours blood pressure monitoring were measured before on each visit. Clinical SBP/DBP decreased by 21,8 / 10,2 mm Hg – from (152,50±2,13/94,3±1,9) to (130,7±1,1/84,1±1,2) mm Hg ($p<0.005$). There were significant reduction of 24-SBP and 24-DBP, the difference were (14,3±0,8) and (9,8±0,4) mm Hg respectively, $p<0,0001$. Dose-dependent efficacy of azilsartan medoxomil on central aortic blood pressure was confirmed: decrease from initial central aortic blood pressure (136,00±3,13) to (119,00±2,92) mm Hg, $p<0,005$, was observed. An outcome of the study shows high efficiency of azilsartan medoxomil in reduction of clinical BP, 24-hours blood pressure and central aortic blood pressure in patients with mild to moderate hypertension.

Keywords: azilsartan medoxomil, hypertension, clinical blood pressure, central aortic blood pressure, 24-hours blood pressure.

Поступила 30.11.16