

Пресс-релиз

Новые терапевтические возможности контроля гипертензии: современный антагонист рецепторов ангиотензина – Эдарби® (азилсартана медоксомил)

Артериальная гипертензия (АГ) в современном мире стала проблемой глобального масштаба: борьба с этим грозным заболеванием включена в национальные программы здравоохранения всех развитых и многих развивающихся стран. Повышенное внимание к АГ основано на результатах масштабных эпидемиологических и клинических исследований, которые неоднократно демонстрировали выраженное неблагоприятное влияние повышенного артериального давления (АД) на риск сердечно-сосудистых событий, в том числе смерти от сердечно-сосудистых причин (S.MacMahon и соавт., 1990; S.Lewington и соавт., 2002; C.Lawes и соавт., 2003). В частности, доказана прямая взаимосвязь между повышенным АД и ростом как заболеваемости, так и смертности, связанных с инсультами и ишемической болезнью сердца (M.Ezzati et al., 2002; C.Lawes и соавт., 2002). Именно поэтому сегодня ак-

туален поиск оптимальных средств для успешной терапии АГ.

Фармацевтическая компания «Такеда», создавшая в свое время кандесартан, разработала современный блокатор рецепторов ангиотензина II (БРА), обладающий улучшенной фармакокинетикой, – препарат азилсартана медоксомил под торговым наименованием Эдарби®.

В феврале 2011 г. Эдарби® был одобрен Управлением по контролю пищевых продуктов и лекарств в США для лечения АГ у взрослых, а в начале 2012 г. препарат появился на фармацевтическом рынке Европы. В России Эдарби® одобрен Министерством здравоохранения РФ в феврале 2014 г., доступные дозировки – 40 и 80 мг.

Эдарби® – пролекарство с активным метаболитом

Действующее вещество препарата – азилсартана медоксомил, является специфическим БРА [1].

После приема внутрь посредством эфирного гидролиза в желудочно-кишечном тракте и печени азилсартана медоксомил превращается в активную форму – азилсартан, высокоселективный БРА. Биодоступность препарата составляет 60%, он достигает максимальной концентрации в крови за 1,5–3 ч, 55% препарата выводится из организма через желудочно-кишечный тракт, 42% – почками. Фармакокинетика азилсартана не зависит от приема пищи.

Эффективность терапии доказана

Основное действие препарата азилсартан – гипотензивное. Показание для применения препарата – эссенциальная гипертензия.

1. Азилсартан действует эффективнее по сравнению с другими сартанами:

- по данным клинического измерения АД и суточного мониторирования АД показано статистически достоверное превосходство в снижении АД по сравнению с препаратами валсартан [2], кандесартан [3] и олмесартан [4].

2. Азилсартан действует быстро: в течение 2 нед терапия Эдарби® приводит к такому же снижению АД, что и терапия валсартаном в течение 4 нед [2].

3. Азилсартан обеспечивает контроль АД на протяжении 24 ч: прием 1 таблетки препарата поможет удерживать систолическое АД на уровне целевого (ниже 140 мм рт. ст.) даже в предутренние часы. В клиническом сравнении препарата с олмесартаном (40 мг в день) и валсартаном (320 мг в день) [5] доказан более эффективный 24-часовой контроль АД при приеме азилсартана.

В экспериментальных исследованиях было показано, что Эдарби® связывается с рецепторами к ангиотензину более прочно, чем другие БРА (олмесартан, телмисартан, валсартан). Именно этим объясняется более быстрый, длительный и выраженный антигипертензивный эффект препарата.

Более эффективный контроль АД существенно улучшает прогноз пациентов с АГ, ведь у них уменьшение давления даже на 5 мм рт. ст. снижает риск смертности от инсульта на 14% и от ишемической болезни сердца – на 9% [6, 7].

Помимо эффективного снижения АД азилсартан (Эдарби®) продемонстрировал ряд дополнительных благоприятных эффектов в экспериментальных исследованиях: повышение толерантности к глюкозе и чувствительности тканей к инсулину, увеличение экспрессии PPAR-γ и адипонектина [8], а также снижение прогрессирования альбуминурии, протеинурии [9] и подавление пролиферации клеток сосудистой стенки [10].

Благоприятный профиль безопасности

Безопасность лечения Эдарби® оценена в общей сложности у 4814 пациентов, получавших терапию азилсартаном в разных дозировках. В большинстве случаев нежелательные реакции были легкими и не зависели от дозировки препарата, пола и возраста пациентов. Частота побочных эффектов сопоставима с таковыми у других сартанов.

Антигипертензивные препараты из группы сартанов демонстрируют высокую эффективность. Они являются препаратами выбора для лечения АГ в сочетании со многими сопутствующими заболеваниями. Высокая антигипертензивная активность и благоприятный профиль безопасности азилсартана медоксомила могут обеспечить лучшую приверженность пациентов долгосрочной терапии и оптимальный контроль АД у пациентов.

Сведения о компании «Такеда»

Компания «Такеда» насчитывает более 230 лет успешной деятельности. «Такеда» была основана в 1781 г, стала корпорацией в 1925 г. Ранее география присутствия компании «Такеда» в основном ограничивалась фармацевтическими рынками Японии и США, однако в настоящее время благодаря приобретению компании «Никомед» компания вышла за существовавшие ранее рамки. В настоящее время «Такеда» является крупнейшим фармпроизводителем в Азии и Японии, входит в Топ-15 фармацевтических компаний мира. Ее штат насчитывает более 19 тыс. человек в 90 странах. Компания разрабатывает и производит лекарственные препараты для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, метаболических расстройств, воспалительных процессов, заболеваний в области гастроэнтерологии, неврологии, а также онкологии.

Литература

1. Azilsartan medoxomil (Edarbi) the eighth ARB. *Med Lett Drugs Ther* 2011; 16 (53): 1364.
2. Sica D et al. *J Clin Hypertens* 2011; 13: 467–72.
3. Rakugi H et al. *Hypertens Res* 2012; 35: 552–8.
4. Bakris GL, Sica D, Weber M et al. The comparative effects of azilsartan medoxomil and olmesartan on ambulatory and clinic blood pressure. *J Clin Hypertens* 2011; 13 (2): 81–8.
5. White WB, Weber MA, Sica D et al. 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. *Hypertension* 2011; 57: 413–20.
6. Stalmer R. *Hypertension* 1991; 17 (Suppl. 1): I16–I20.
7. Lewington S et al. *Lancet* 2002; 360: 1903–13.
8. Iwai M. *AJH* 2007; 20: 579–86.
9. Kusumoto K et al. *Eur J Pharmacol* 2011; 669: 84–93.
10. Kajiyama T et al. *J Hypertens* 2011; 29: 2476–83.

