

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Шитеєва Т. О., Безчаснюк О. М., Криськів О. С.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

shyteyeva@gmail.com

Вступ. Гіпертонічна хвороба або артеріальна гіпертензія (АГ) – хронічне захворювання, що виявляється стійким підвищенням артеріального тиску (АТ). За даними Європейського товариства кардіологів (ESC) та Європейського товариства гіпертензії (ESH) існує **сталий зв'язок частоти появи серцево-судинних захворювань та підвищенням артеріального тиску**. Артеріальна гіпертензія підвищує ризик розвитку серцевої, церебральної і ниркової патології. У свою чергу, неконтрольована АГ може асоціюватися з розвитком серцево-судинних (СС) ускладнень – інсульт та інфаркт міокарда, *захворювання периферичних артерій, фібриляції передсердь тощо*.

Фармакотерапія наведених патологічних станів зазвичай довготривала, потребує індивідуального підходу та комплексної корекції, з урахуванням усіх ланок патологічного процесу. Згідно з висновками ВООЗ, недотримання встановленого режиму терапії, а саме дози, кратності і регулярності прийому антигіпертензивних препаратів, є важливою причиною неконтрольованого АТ (тобто випадків, коли не вдається досягти цільового рівня АТ).

Мета. Аналіз застосування інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) при розробках трансдермальних терапевтичних систем препаратів для терапії гіпертонічної хвороби.

Матеріали: електронні ресурси наукової періодики з відкритим доступом та наукометричні бази даних Scopus, Web of Science, PubMed, Google Scholar.

Методи: інформаційний пошук, теоретичний аналіз та систематизація даних літератури, логічний аналіз.

Результати та їх обговорення. Одними з провідних препаратів у терапії серцево-судинної патології (препарат першої лінії) при лікуванні АГ та рекомендовані для пацієнтів із даними захворюваннями є іАПФ. Більша частина корисного ефекту інгібіторів АПФ у клінічній практиці залежить від їх здатності інгібувати ренін-ангіотензинову систему. Механізм дії інгібіторів АПФ – блокада ферменту, необхідного для перетворення ангіотензину I в ангіотензин II. Крім того, при призначенні інгібіторів АПФ зростає вміст брадикініну, розпад якого каталізує АПФ, що веде до вазодилатації, покращання функції ендотелію, активації тромболітичної активності крові.

На сьогодні інгібітори АПФ визнані “золотим стандартом” у лікуванні хворих із синдромом серцевої недостатності. Ефективність інгібіторів АПФ у зменшенні серцево-судинної смертності і захворюваності рівнозначна ефективності «старих» антигіпертензивних засобів – діуретиків та β -адреноблокаторів (CARPP, STOP-2, ALLHAT). Інгібітори АПФ мають доведений ренопротекторний ефект, що робить їх препаратами вибору при наявності ураження нирок. Особливо це стосується хворих із цукровим діабетом. Під впливом терапії інгібіторами АПФ протягом тривалого часу зменшувалася частота виникнення нових випадків цукрового діабету (CARPP, HOPE). Є

відомості про уповільнення прогресування атеросклерозу під впливом тривалого прийому інгібіторів АПФ (у тому числі результати дослідження HOPE). Таким чином, сьогодні інгібітори АПФ рекомендовані всім хворим із систолічною *хронічною серцевою недостатністю* (ХСН), незалежно від наявності клінічних симптомів. Тривалий прийом інгібіторів АПФ знижує смертність, сприяє зменшенню клінічної симптоматики, покращує переносимість фізичних навантажень, знижує ризик повторних госпіталізацій.

Серед групи інгібіторів АПФ широко застосовують еналаприл, лізиноприл та каптоприл.

Еналаприл після перорального прийому швидко абсорбується та трансформується в активний метаболіт – еналаприлат – високоспецифічний інгібітор АПФ. Він знижує ризики летального наслідку у хворих з ХСН і забезпечує стабільне зниження АТ при застосуванні 1 – 2 рази на добу. Терапевтичний ефект розвивається через 1 год, виражений терапевтичний ефект – через 4 – 6 год. Тривалість ефекту еналаприлу при прийомі всередину біля 24 год, при внутрішньовенному введенні – біля 6 год.

Лізиноприл – активний гідрофільний метаболіт еналаприлу. Знижує АТ, загальний периферичний судинний опір, не впливаючи на ЧСС, зменшує альбумінурію за рахунок змін гістології та гемодинаміки гломерулярного апарату нирок. Лізиноприл – інгібітор АПФ тривалої дії. Гіпотензивний ефект розвивається приблизно через 1 год, досягає максимуму через 6 год і зберігається протягом 24 год. Тривалість ефекту залежить від дози.

Каптоприл – високоспецифічний конкурентний інгібітор АПФ, знижує периферичний опір судин та артеріальний тиск, зменшує перед- і післянавантаження на міокард. Знижує рівень судинозвужувальних речовин (ендотелін-І, норадреналін) і підвищує – судинорозширювальних (брадикінін, нітроген оксид, простациклін). Забезпечує кардіопротекторну дію, зменшує гіпертрофію серця. Максимальний гіпотензивний ефект відзначається через 60 – 90 хв, тривалість дії дозозалежна і становить 6 – 12 год.

Висновки. Основним завданням лікування пацієнтів із АГ є зниження АТ та тривале його утримання на оптимальному рівні. Однак, за даними статистики, тільки 20% пацієнтів ефективно контролюють АТ, а медикаментозну терапію приймає лише половина хворих з даним патологічним станом, причому провідною причиною у даному випадку вважається невідповідність поведінки пацієнта наданим йому рекомендаціям. Враховуючи даний факт, а також те, що навіть у тих пацієнтів, які виконують усі рекомендації часто не спостерігається бажаний результат, на сьогодні триває робота з уточнення механізмів розвитку, принципів діагностики та лікування даного захворювання.

Сучасні терапевтичні стратегії спрямовані на підвищення ефективності терапії АГ і зосереджені як на спрощення схем прийому препаратів, так і на нових методах їх доставки. Створення інноваційних лікарських препаратів у вигляді трансдермальних терапевтичних систем є одним з перспективних наукових напрямів сучасної фармацевтичної технології.