

ფარმაცევტული პროდუქტის სამედიცინო
გამოყენების ინსტრუქცია

ატაკანდი
ATACAND®



სავაჭრო დასახელება: ატაკანდი®

საერთაშორისო არაპატენტური ან ჯგუფური დასახელება: კანდესარტანი

სამკურნალწამლო ფორმა: ტაბლეტები
შემადგენლობა

ერთი ტაბლეტი შეიცავს აქტიურ ნივთიერებას კანდესარტანის ცილექსეტილს 32მგ-ს.
დამხმარე ნივთიერებები

კალციუმის კარბოქსიმეთილცელულოზა (კალციუმის მარილის კარმელოზა) 51მგ, ჰიპროლოზა 8,0მგ, საღებავი რკინის წითელი ოქსიდი E172 0,52მგ ლაქტოზის მონოჰიდრატი 163მგ, მაგნიუმის სტეარატი 0,8მგ, სიმინდის სახამებელი 40,0მგ, მაკროგოლი 5,2მგ.

აღწერა

ვარდიფსერი, მრგვალი ორმხრივამოხსნეკილი ტაბლეტი ნაპრალით და გრავირებით AC L ერთ მხარეს და 032 მეორე მხარეს.

ფარმაკოთერაპიული ჯგუფი: ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ანტაგონისტი.

ათქ კოდი: C09D A06

ფარმაკოლოგიური თვისებები

ფარმაკოდინამიკა

ანგიოტენზინ II-რენინ-ანგიოტენზინ-აღდოსტერონის სისტემის ძირითადი ჰორმონი, რომელიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზში, გულის უკმარისობაში და გულ-სისხლძარღვთა სხვა დაავადებებში. ანგიოტენზინ II-ის ძირითად ფიზიოლოგიურ ეფექტებს წარმოადგენს ვაზოკონსტრიქცია, აღდოსტერონის პროდუქციის სტიმულაცია, წყალ-ელექტროლიტური ჰომეოსტაზის რეგულაცია და უჯრედების ზრდის სტიმულაცია. ყველა ეს ეფექტი განპირობებულია ანგიოტენზინ II-ის ურთიერთქმედებით ანგიოტენზინის 1 ტიპის რეცეპტორებთან (AT1 რეცეპტორები).

კანდესარტანი-ანგიოტენზინ II-ს 1 ტიპის რეცეპტორების (AT1 რეცეპტორები). სელექტიური ანტაგონისტი. კანდესარტანი არ აინჰიბირებს ანგიოტენზინ გარდამქმნელ ფერმენტს (აგფ), რომელიც ახორციელებს ანგიოტენზინ I-ის ანგიოტენზინ II-ედ გარდაქმნას და შლის ბრადიკინინს; გავლენას არ ახდენს აგფ-ზე და არ იწვევს ბრადიკინინის ან Pსუბსტანციის დაგროვებას. კანდესარტანის აგფ ინჰიბიტორებთან შედარებისას ხველა უფრო იშვიათია პაციენტებში, რომლებიც იღებენ კანდესარტანის ცილექსეტილს. კანდესარტანი არ უკავშირდება სხვა ჰორმონების რეცეპტორებს და არ ბლოკავს იონურ არხებს, რომლებიც მონაწილეობენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის რეგულაციაში. ანგიოტენზინ II-ის AT1 რეცეპტორების ბლოკირების შედეგად აღინიშნება პლაზმაში რენინის, ანგიოტენზინ I-ის, ანგიოტენზინ II-ის დოზადამოკიდებული მომატება და აღდოსტერონის კონტენტრაციის დაქვეითება.

არტერიული ჰიპერტენზია

არტერიული ჰიპერტენზიისას კანდესარტანი იწვევს არტერიული წნევის დოზადამოკიდებულ ხანგრძლვ დაქვეითებას. პრეპარატის ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი განპირობებულია სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით გულის შეკუმშვათა სისწორის (გმს) ცვლილების გარეშე. პრეპარატის პირველი დოზის მიღების შემდეგ არ აღინიშნა გამოხატული არტერიული ჰიპოტენზია, აგრეთვე თერაპიის შეწყვეტის შემდეგ არ დაფიქსირდა მოხსნის სინდრომი ("რიკოშეტის სინდრომი").

კანდესარტანისცილექსეტილის პირველი დოზის მიღების შემდეგ ჰიპოტენზიური მოქმედების დასაწყისი ჩვეულებრივ ვითარდება 2 საათის განმავლობაში. პრეპარატის ფიქსირებული დოზით თერაპიის გაგრძელებისას არტერიული წნევის მაქსიმალური დაქვეითება ჩვეულებრივ აღინიშნება 4 კვირის განმავლობაში და შენარჩუნებულია მკურნალობის პერიოდში. კანდესარტანის ცილექსეტილი დანიშნული დღეში ერთხელ, უზრუნველყოფს არტერიულ წნევის ეფექტურ და თანდათან დაქვეითებას 24 საათის განმავლობაში ამ მაჩვენებლის უმნიშვნელო მერყეობით პრეპარატის შემდეგი დოზის მიღების ინტერვალების დროს. კანდესარტანისცილექსეტილის გამოყენება ჰიდროქლორთიაზიდთან ერთად იწვევს ჰიპოტენზიური ეფექტის გაძლიერებას. კანდესარტანისცილექსეტილის და ჰიდროქლორთიაზიდის (ან ამლოდიპინის) ერთად გამოყენება კარგად აიტანება. პრეპარატის ეფექტურობა დამოკიდებული არ არის პაციენტების ასაკსა და სქესზე. კანდესარტანის ცილექსეტილი ზრდის თირკმლის სისხლის მიმოქცევას და არ ცვლის ან არ ზრდის გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფეს, როდესაც თირკმლის სისხლძარღვების წინააღმდეგობა და ფილტრაციული ფრაქცია ქვეითდება, კანდესარტანის ცილექსეტილის 8-16მგ-ს მიღება 12 კვირის განმავლობაში ნეგატიურ გავლენას არ ახდენს გლუკოზის დონეზე და ლიპიდურ პროფილზე პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ არტერიული ჰიპერტენზია და 2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტი. კანდესარტანის ცილექსეტილის კლინიკური მოქმედება დაავადების დონესა და სიკვდილობაზე 8-16მგ-ს მიღებისას (საშუალო დოზა 12მგ) დღეში ერთხელ შესწავლილი იყო რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევებში 4937 ხანდაზმული პაციენტის მონაწილეობით (ასაკი 70-89 წელი, 21% 80 წელზე უფროსი ასაკის), რომლებსაც აღენიშნებოდათ მსუბუქი და ზომიერი ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზია, კანდესარტანის ცილექსეტილით მკურნალობას იღებდნენ საშუალოდ 3,7 წელი

(SCOPE – კვლევა, ხანდაზმულ პაციენტებში კოგნიტიური ფუნქციების და პროგნოზის კვლევა).პაციენტები იღებდნენ კანდესარტანს ან პლაცებოს, აუცილებლობისას სხვა ანტიჰიპერტენზიულ საშუალებებთან კომბინაციაში. პაციენტების ჯგუფში, რომლებიც იღებდნენ კანდესარტანს, აღნიშნულია არტერიული წნევის დაქვეითება 166/90-დან 145/80 მმ-მდე და კონტროლის ჯგუფში 167/90-დან 149/82მმ-მდე. პაციენტების ორ ჯგუფს შორის არ აღინიშნა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება გულ-სისხლძარღვთა გართულებების სისწორეს შორის (ლეტალობა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გამო, მიოკარდიუმის ინფარქტის და ინსულტის სისწორე, რაც არ იწვევს ფატალურ გამოსავალს). პაციენტების ჯგუფში, რომლებიც იღებდნენ კანდესარტანს, წელიწადში აღინიშნა 1000 პაციენტში გულ-სისხლძარღვთა გართულებების 26,7 შემთხვევა, კონტროლის ჯგუფში 1000 პაციენტში 30 შემთხვევა (რისკების შეფარდება=0,89, 95% ნდობის ინტერვალი 0,75-1,06 p = 0,19).

ქვემო ცხრილში წარმოდგენილია პირველადი საბოლოო წერტილის (გულ-სისხლძარღვთა გართულებები) და მისი კომპონენტების შეფასების შედეგები.

	პაციენტებისრიცხვიპირველადი		შედარებითი რისკი (95% სი)	p
	ცილექსეტილი (N=2477)	კონტროლი (N=2460)		
გულ-სისხლძარღვთა გართულებები	242	268	0,89 (0,75-1,06)	0,19



-გულ-სისხლძარღვთა მიზეზი სიკვდილობა	145	152	0,95 (0,75-1,19)	0,63
- არაფატალური ინსულტი	68	93	0,72 (0,53-0,99)	0,04
- არაფატალური მიოკარდი ინფარქტი	54	47	1,14 (0,77-1,68)	0,52

* რანდომიზაციამდე ნებისმიერი წინა ანტიჰიპერტენზიული თერაპია ტარდებოდა სტანდარტით-ჰიდროქლორთიაზიდით დღეში 12,5მგ დოზით. სხვა ჰიპოტენზიურ საშუალებებს უმატებდნენ ორმაგად ბრმად გამოკვლევად პრეპარატს (დღეში ერთხელ კანდესარტანის ცილექსეტილს 8-16მგ-ს ან პლაცებოს), თუ სისტოლური არტერიული წნევა რჩებოდა ≥ 160 მმ და/ან დიასტოლური ≥ 90 მმ ვერცხლისწყლის სვეტით. ამგვარ დამატებით თერაპიას იღებდა პაციენტების 49 და 66% კანდესარტანის ცილექსეტილის და საკონტროლო ჯგუფში.

გულის უკმარისობა

CHARM კვლევის შედეგების მიხედვით (კანდესარტანი გულის უკმარისობის დროს-სიკვდილობის და ავადობის დონის დაქვეითების შეფასება) კანდესარტანის ცილექსეტილის გამოყენება იწვევდა ლეტალური გამოსავლის და ჰოსპიტალიზაციის სიხშირის შემცირებას გულის ქრონიკული უკმარისობის გამო, აგრეთვე უმჯობესდებოდა მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქცია.

პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებოდათ გულის ქრონიკული უკმარისობა ძირითად თერაპიაზე დამატებით იღებდნენ კანდესარტანის ცილექსეტილს 4-8მგ დოზით დღეში, დოზა იზრდებოდა დღეში 32მგ-მდე ან მაქსიმალურ ასატან თერაპიულ დოზამდე (კანდესარტანის საშუალო დოზა შეადგენდა 24მგ-ს). დაკვირვების ხანგრძლივობის მედიანა შეადგენდა 37,7 თვეს. თერაპიის 6 თვის შემდეგ პაციენტების 63%-ში, რომლებიც აგრძელებდნენ კანდესარტანის ცილექსეტილის მიღებას (89%) გამოიყენებოდა თერაპიული დოზა 32მგ.

CHARM-აღტერნატიულ კვლევაში (n=2028) მონაწილეობდნენ პაციენტები, რომლებსაც დაქვეითებული ქონდათ მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია $\leq 40\%$, და არ იღებდნენ აგფ ინჰიბიტორებს ცუდი ამტანობის გამო (ძირითადად ხველის გამო-72%); ლეტალური გამოსავლის სიხშირის მაჩვენებლები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების გამო და პირველი ჰოსპიტალიზაციის მაჩვენებელი გულის ქრონიკული უკმარისობის გამო მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო პაციენტების ჯგუფში, რომლებიც იღებდნენ კანდესარტანს პლაცებოს ჯგუფთან შედარებით (რისკების შეფარდება = 0,77, 95% ნდობის ინტერვალი 0,67- 0,89, $p < 0,001$). შეფარდებითი რისკის დაქვეითება შეადგენდა 23%-ს. სტატისტიკურად ამ კვლევაში გულ-სისხლძარღვთა გართულებებით გამოწვეული ლეტალური გამოსავლის ერთი შემთხვევის პრევენციისთვის ან ჰოსპიტალიზაციის პრევენციისთვის, რომელიც გამოწვეული იყო გულის ქრონიკული უკმარისობით აუცილებელი იყო 14 პაციენტის მკურნალობა კვლევის მთელი პერიოდის განმავლობაში. კომბინირებული მაჩვენებელი, რომელიც მოიცავდა ლეტალური გამოსავლის სიხშირეს მიზეზის მიუხედავად და პირველი ჰოსპიტალიზაციის მაჩვენებელს გულის ქრონიკული უკმარისობის გამო აგრეთვე მნიშვნელოვნად დაბალი აღმოჩნდა პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ კანდესარტანს (რისკების შეფარდება = 0,80, 95% ნდობის ინტერვალი 0,70 - 0,92, $p = 0,001$). ამასთან აღნიშნული იყო კანდესარტანის დადებითი გავლენა ამ კომბინირებული კრიტერიუმის ყოველ შემადგენელ ნაწილზე-ლეტალური გამოსავლის სიხშირეზე და ავადობაზე (ჰოსპიტალიზაციის მაჩვენებელი გულის უკმარისობის გამო). კანდესარტანისცილექსეტილის გამოყენება იწვევდა გულის ქრონიკული უკმარისობის ფუნქციური კლასის გაუმჯობესებას NYHA –ს კლასიფიკაციით ($p = 0,008$).

CHARM-Added კვლევაში (n = 2548) პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დაქვეითებით $\leq 40\%$, რომლებიც იღებდნენ აგფ ინჰიბიტორებს, კომბინირებული მაჩვენებელი, რომელიც მოიცავდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებით გამოწვეულ სიკვდილობას და პირველ



ჰოსპიტალიზაციას გულის ქრონიკული უკმარისობის გამო მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ კანდესარტანს პლაცებოს ჯგუფთან შედარებით (რისკების შეფარდება = 0,85, 95% ნდობის ინტერვალი 0,75 - 0,96, $p = 0,011$), რაც შეესაბამებოდა შეფარდებითი რისკის დაქვეითებას 15%-ით. ამ კვლევაში ლეტალური გამოსავლის ერთი შემთხვევის პრევენციისთვის გულ-სისხლძარღვთა გართულების გამო ან ჰოსპიტალიზაციის პრევენციისთვის გულის ქრონიკული უკმარისობის გამო კვლევის მთელი პერიოდის განმავლობაში აუცილებელი იყო 23 პაციენტის მკურნალობა. ეფექტურობის კომბინირებული მაჩვენებლის დაქვეითება, რომელიც მოიცავდა ლეტალური გამოსავლის სისშირის შეფასებას მიზეზის მიუხედავად და პირველი ჰოსპიტალიზაციის სისშირეს გულის ქრონიკული უკმარისობის გამო აგრეთვე მნიშვნელოვნად დაბალი იყო პაციენტების ჯგუფში, რომლებიც იღებდნენ კანდესარტანს (შედარებითი რისკი = 0,87, 95% ნდობის ინტერვალი 0,78 - 0,98,

$p = 0,021$), რაც აგრეთვე მიუთითებდა დადებით ეფექტზე კანდესარტანის გამოყენებისას, კანდესარტანის ცილექსეტილის გამოყენება იწვევდა გულის ქრონიკული უკმარისობის ფუნქციური კლასის გაუმჯობესებას NYHA კლასიფიკაციით ($p = 0,020$).

CHARM-Preserve (n=3023) კვლევაში პაციენტებში შენახული სისტოლური ფუნქციით (მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია $> 40\%$) გამოვლენილი არ იყო სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება ეფექტურობის კომბინირებული მაჩვენებლისა, რომელიც მოიცავდა ლეტალური გამოსავლის და პირველი ჰოსპიტალიზაციის სისშირეს გულის ქრონიკული უკმარისობის გამო კანდესარტანის და პლაცებოს ჯგუფებში (რისკების შეფარდება = 0,89, 95% ნდობის ინტერვალი 0,77 - 1,03, $p = 0,118$). ამ კრიტერიუმის მცირე დაქვეითება განპირობებული იყო ჰოსპიტალიზაციის სისშირის დაქვეითებით გულის შეკუმშვათა სისშირის გამო. მოცემულ კვლევაში ნაჩვენებია არ იყო კანდესარტანის გავლენა ლეტალური გამოსავლის სისშირეზე.

CHARM პროგრამის 3 კვლევის შედეგების ცალკეული ანალიზისას მიღებული არ იყო ლეტალური გამოსავლის სისშირის მნიშვნელოვანი განსხვავება კანდესარტანის და პლაცებოს ჯგუფში. თუმცა ლეტალური გამოსავლის სისშირე შეფასებული იყო გაერთიანებულ პოპულაციაში

CHARM-Alternative და **CHARM-Added** პროგრამაში და სამივე კვლევაში (რისკების შეფარდება = 0,91, 95% ნდობის ინტერვალი 0,83 - 1,00, $p = 0,055$). კანდესარტანით თერაპიის ფონზე გულის ქრონიკული უკმარისობით გამოწვეული ლეტალური გამოსავლის და ჰოსპიტალიზაციის სისშირის დაქვეითება დამოკიდებული არ იყო ასაკზე, სქესსა და თანმხლებ თერაპიაზე. კანდესარტანი აგრეთვე ეფექტური იყო პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ ბეტაადრენობლოკერებს აფი ინჰიბიტორებთან ერთად, ამ დროს კანდესარტანის ეფექტურობა დამოკიდებული არ იყო იმაზე, იღებდა თუ არა პაციენტი აფი ინჰიბიტორების ოპტიმალურ დოზას. პაციენტებში გულის ქრონიკული უკმარისობით და მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის დაქვეითებით (განდევნის ფრაქცია $\leq 40\%$) კანდესარტანის მიღება იწვევდა სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის და ფილტვის კაპილარული წნევის, რენინის მომატებული აქტივობის და პლაზმაში ანგიოტენზინ II-ს კონცენტრაციის, აგრეთვე ალდოსტერონის დონის დაქვეითებას.

ფარმაკოკინეტიკა

შეწოვა და განაწილება
კანდესარტანისცილექსეტილი წარმოადგენს პროწამალს შიგნით მისაღებად. სწრაფად გარდაიქმნება აქტიურ ნივთიერებად-კანდესარტანად ეთერული ჰიდროლიზით საჭმლის გადამამუშავებელი ტრაქტიდან შეწოვისას, უკავშირდება

AT1-რეცეპტორებს და ნელა დისოცირებს, არ ახასიათებს აგონისტის თვისებები. კანდესარტანის აბსოლუტური ბიოშელწვეადობა ტაბლეტირებული პრეპარატის შიგნით მიღების შემდეგ პერორალურ ხსნართან შედარებით შეადგენს დაახლოებით 34%-ს. ამგვარად



პრეპარატის ტაბლეტირებული ფორმის გათვლილი აბსოლუტური ბიოშელწევადობა შეადგენს დაახლოებით 14%-ს. მაქსიმალური კონცენტრაცია სისხლში (Cmax) მიიღწევა ტაბლეტირებული ფორმის მიღებიდან 3-4 საათის შემდეგ. პრეპარატის დოზის გაზრდისას რეკომენდებულ ფარგლებში კანდესარტანის კონცენტრაცია იმატებს ხაზოვნად. კანდესარტანის ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრები დამოკიდებული არ არის პაციენტის სქესზე. საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს “კონცენტრაცია-დროის” მრუდზე (AUC), საკვები მნიშვნელოვნად არ მოქმედებს პრეპარატის ბიოშელწევადობაზე. კანდესარტანი აქტიურად უკავშირდება პლაზმის ცილებს (>99%). კანდესარტანის განაწილების მოცულობა შეადგენს 0,1 ლ/კგ-ს.

მეტაბოლიზმი და ორგანიზმიდან გამოყოფა

კანდესარტანი ძირითადად ორგანიზმიდან გამოიყოფა შარდით და ნაღვლით უცვლელი სახით და მხოლოდ უმნიშვნელო ხარისხით მეტაბოლიზდება ღვიძლში. ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს დაახლოებით 9 საათს. ორგანიზმში პრეპარატის კუმულაცია არ აღინიშნება. კანდესარტანის საერთო კლირენსი შეადგენს დაახლოებით 0,37მლ/წთ/კგ-ს, თირკმლის კლირენსი დაახლოებით 0,19მლ/წთ/კგ-ს. კანდესარტანის თირკმლის ექსკრეცია ხორციელდება გორგლოვანი ფილტრაციის და აქტიური მილაკოვანი სეკრეციის გზით. რადიოაქტიურად დანიშნული კანდესარტანის ცილექსეტილის პერორალური მიღებისას შეყვანილი რაოდენობის დაახლოებით 26% გამოიყოფა შარდით კანდესარტანის სახით და 7% არააქტიური მეტაბოლიტის სახით, როდესაც განავალში აღმოჩენილია შეყვანილი რაოდენობის 56% კანდესარტანის სახით და 10% არააქტიური მეტაბოლიტის სახით.

ხანდაზმულ ავადმყოფებში (65 წელზე უფროსი ასაკი) კანდესარტანის Cmax და AUC იზრდება 50 და 80%-ით ახალგაზრდა პაციენტებთან შედარებით. თუმცა ჰიპოტენზიური ეფექტი და გვერდითი ეფექტების სიხშირე პრეპარატ ატაკანდის გამოყენებისას დამოკიდებული არ არის პაციენტების ასაკზე.

პაციენტებში თირკმლის ფუნქციის მსუბუქი და ზომიერი დარღვევით კანდესარტანის Cmax და იზრდებოდა 50 და 70%-ით, პრეპარატის ნახევარგამოყოფის პერიოდი კი არ იცვლება თირკმლის ნორმალური ფუნქციის პაციენტებთან შედარებით. პაციენტებში თირკმლის ფუნქციის მძიმე დარღვევებით კანდესარტანის Cmax და AUC იზრდებოდა 50 და 110%-ით, ნახევარგამოყოფის პერიოდი იზრდებოდა ორჯერ. ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში გამოვლინდა კანდესარტანის ისეთი ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრები, როგორც თირკმლის ფუნქციის მძიმე დარღვევისას. პაციენტებში ღვიძლის ფუნქციის ზომიერი დარღვევით აღინიშნა კანდესარტანის AUC-ს მომატება 23%-ით.

მიღების ჩვენება

არტერიული ჰიპერტენზია

გულის უკმარისობა და მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის დარღვევა (მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება $\leq 40\%$) დამატებითი თერაპიის სახით ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ) ინჰიბიტორებისთვის ან აგფ ინჰიბიტორების აუტანლობისას (იხ. პარაგრაფი “ფარმაკოდინამიკა”).

უკუჩვენება

მომატებული მგრძობელობა კანდესარტანის ცილექსეტილის ან პრეპარატის შემადგენლობაში შემავალი სხვა კომპონენტების მიმართ.

ორსულობა და ლაქტაციის პერიოდი (იხ. პარაგრაფი “ორსულობა და ლაქტაციის პერიოდი”).

ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა და/ან ქოლესტაზი.

ლაქტოზის აუტანლობა, ლაქტაზას დეფიციტი და გლუკოზა-გალაქტოზას მალაბსორბციის სინდრომი.



კანდესარტანისციკლექსეტილის გამოყენება ალისკირენის შემცველ პრეპარატებთან ერთად შაქრიანი დიაბეტით (1 ან 2 ტიპი) ან თირკმლის ზომიერი ან მძიმე უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში (გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფე <60მლ/წთ/1.73მ²).

სიფრთხილით: პაციენტებში თირკმლის გამოსატული უკმარისობით (კრეატინინის კლირენსი <30მლ/წთ) თირკმლის არტერიების ორმხრივი სტენოზით ან ერთადერთი თირკმლის არტერიის სტენოზით, აორტალური და მიტრალური სარქველის ჰემოდინამიურად მნიშვნელოვანი სტენოზით, ანამნეზში თირკმლის გადანერგვის შემდეგ, ავადმყოფებში ცერებროვასკულური და გულის იშემიური დაავადებებით, ჰიპერკალიემიით, ავადმყოფებში მოცირკულირე სისხლის მოცულობის დაქვეითებით, პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმით (არ არსებობს კლინიკური კვლევების საკმარისი მონაცემები) ჰიპერტროფული კარდიომიოპათიით, 18 წლამდე ასაკში (ეფექტურობა და უსაფრთხოება დადგენილი არ არის).

გამოყენება ორსულობის და ძუძუთი კვების პერიოდში
ორსულობა

პრეპარატ ატაკანდის® გამოყენება ორსულობის პერიოდში უკუნაჩვენებია (იხ. პარაგრაფი "უკუნაჩვენება").

პაციენტები, რომლებიც პრეპარატ ატაკანდის® იღებენ უნდა გააფრთხილონ ამის შესახებ ორსულობის დაგეგმვამდე რათა მკურნალ ექიმთან განიხილონ თერაპიის ალტერნატიული ვარიანტები. პრეპარატ ატაკანდით მკურნალობის პერიოდში ორსულობის დადგომისას თერაპია უნდა შეწყდეს და აუცილებლობისას უნდა დაინიშნოს ალტერნატიული მკურნალობა.

პრეპარატები, რომლებიც პირდაპირ მოქმედებას ახდენს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე შეიძლება იწვევდეს ნაყოფის განვითარების დარღვევას ან ნეგატიურად მოქმედებდეს ახალშობილზე ლეტალური გამოსავლის ჩათვლით პრეპარატის ორსულობის დროს გამოყენებისას. ცნობილია, რომ ანგიოტენზინ II-ს რეცეპტორების ანტაგონისტებით თერაპიამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფის განვითარების დარღვევა (თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, ოლოგოჰიდრამნიონი, ქალას ძვლების ოსიფიკაციის შენელება) და ახალშობილის გართულებები (თირკმლის უკმარისობა, არტერიული ჰიპოტენზია, ჰიპერკალიემია).

ძუძუთი კვების პერიოდი

ამ დროისთვის უცნობია აღწევს თუ არა კანდესარტანი რძეში. თუმცა კანდესარტანი გამოყოფა ვირთხების რძეში.

ჰიდროქლორთიაზიდი აღწევს რძეში. ძუძუთა ბავშვებზე შესაძლო არასასურველი მოქმედების გამო ატაკანდი პლიუსი არ უნდა გამოიყენონ ძუძუთი კვების პერიოდში.

გამოყენების მეთოდი და დოზირება

ატაკანდი® უნდა მიიღონ დღეში ერთხელ საკვების მიღებისგან დამოუკიდებლად. ქვემოთ მოყვანილი დოზირების რეჟიმის უზრუნველყოფისთვის შესაძლებელია პრეპარატ ატაკანდის® გამოყენება 8 და 16მგ ტაბლეტების სახით.

არტერიული ჰიპერტენზია

პრეპარატ ატაკანდის® რეკომენდებულ საწყისი და შემანარჩუნებელი დოზა შეადგენს 8მგ-ს დღეში ერთხელ. დოზა შეიძლება დღეში 16მგ-მდე გაიზარდოს. პაციენტებში, რომლებსთვისაც 4 კვირის განმავლობაში ვერ მოხერხდა არტერიული წნევის დაქვეითება პრეპარატ ატაკანდის® დღეში 16მგ დოზით მიღებისას, რეკომენდებულია დოზის 32მგ-მდე გაზრდა. იმ შემთხვევაში, თუ პრეპარატ ატაკანდით® მკურნალობა არ იწვევს არტერიული წნევის ოპტიმალურ დონემდე დაქვეითებას, რეკომენდებულია მკურნალობის სქემის ცვლილება. თერაპიის კორექცია უნდა მოხდეს არტერიული წნევის დონის მიხედვით. მაქსიმალური ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი მიიღწევა მკურნალობის დაწყებიდან 4 კვირის განმავლობაში.



ხანდაზმული ასაკის პაციენტები

ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში პრეპარატის საწყისი დოზის კორექცია საჭირო არ არის.

პაციენტები თირკმლის ფუნქციის დარღვევით

თირკმლის ფუნქციის მსუბუქი ან ზომიერი დარღვევის შემთხვევაში (კრეატინინის კლირენსი 30-80მლ/წთ/1,73მ² სხეულის ზედაპირზე) ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტების ჩათვლით შეადგენს 4მგ-ს (1/2 8მგ ტაბლეტი). დოზის ტიტრაცია საჭიროა პრეპარატის თერაპიული ეფექტის მიხედვით. პრეპარატის გამოყენების კლინიკური გამოცდილება თირკმლის ფუნქციის მძიმე დარღვევის მქონე პაციენტებში (კრეატინინის კლირენსი < 30 მლ/წთ/1,73მ² სხეულის ზედაპირზე) ან თირკმლის ტერმინალური უკმარისობისას (კრეატინინის კლირენსი <15მლ/წთ) შეზღუდულია (იხ. პარაგრაფი “განსაკუთრებული მითითებები”).

პაციენტები ღვიძლის ფუნქციის დარღვევით

პრეპარატის საწყისი დღიური დოზა პაციენტებში ღვიძლის ფუნქციის მსუბუქი და საშუალო ხარისხის დარღვევით შეადგენს 4მგ-ს დღეში (1/2 8მგ ტაბლეტი). აუცილებლობისას შესაძლებელია პრეპარატის დოზის გაზრდა. ატაკანდი® უკუნაჩვენებია ღვიძლის ფუნქციის მძიმე დარღვევის და/ან ქოლესტაზის მქონე პაციენტებში. (იხ. პარაგრაფი “უკუნაჩვენება”).

თანმხლები თერაპია

პრეპარატ ატაკანდის გამოყენება თიაზიდური ტიპის დიურეტიკებთან ერთად (მაგ. ჰიდროქლოროთიაზიდი) შეიძლება აძლიერებდეს ჰიპოტენზიურ ეფექტს.

ჰიპოვოლემია

პრეპარატ ატაკანდის® რეკომენდებული საწყისი დოზა შეადგენს 4მგ-ს (1/2 8მგ ტაბლეტი) დღეში ერთხელ.

გულის უკმარისობა

პრეპარატ ატაკანდის რეკომენდებული საწყისი დოზა შეადგენს 4მგ-ს დღეში (1/2 8მგ ტაბლეტი). დოზის მომატება დღეში 32მგ-მდე ან მაქსიმალურ ასატან დოზამდე ხდება მისი გაორმაგებით არანაკლებ 2 კვირის ინტერვალით (იხ. პარაგრაფი “განსაკუთრებული მითითებები”).

პაციენტების განსაკუთრებული ჯგუფები

ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში და პაციენტებში თირკმლის ან ღვიძლის ფუნქციის დარღვევით ან ჰიპოვოლემიით პრეპარატის საწყისი დოზის კორექცია საჭირო არ არის.

გამოყენება ბავშვებსა და მოზარდებში

ბავშვებსა და მოზარდებში (18 წლამდე ასაკის) პრეპარატ ატაკანდის გამოყენების უსაფრთხოება და ეფექტურობა დადგენილი არ არის.

თანმხლები თერაპია

ატაკანდის® დანიშვნა შესაძლებელია სხვა საშუალებებთან ერთად, რომლებიც გამოიყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, როგორცაა მაგ. აგფ ინჰიბიტორები, ბეტა-ადრენობლოკერები, დიურეტიკები და საგულე გლიკოზიდები (იხ.პარაგრაფი “განსაკუთრებული მითითებები”, “ფარმაკოდინამია”).

გვერდითი ეფექტები

არტერიული ჰიპერტენზია



გვერდითი ეფექტები კლინიკური გამოკვლევების დროს ატარებდა ზომიერ და დროებით ხასიათს და სისხირით შედარებადი იყო პლაცებოს ჯგუფთან. გვერდითი ეფექტების განვითარების საერთო სისხირე პრეპარატ ატაკანდის მიღების ფონზე დამოკიდებულ არ იყო პრეპარატის დოზაზე, პაციენტის სქესზე და ასაკზე. თერაპიის შეწყვეტის სისხირე გვერდითი ეფექტების გამო მსგავსი იყო კანდესარტანის ცილექსეტილის (3,1%) და პლაცებოს გამოყენებისას (3,2%).

ჩატარებული გამოკვლევების მონაცემების ანალიზის დროს აღინიშნა შემდეგი გვერდითი ეფექტები, ხშირი ($>1/100$) კანდესარტანის ცილექსეტილის გამოყენების ფონზე. აღწერილი გვერდითი ეფექტების სისხირე იყო 1% და მეტი ვიდრე პლაცებოს ჯგუფში.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ: თავბრუსხვევა/სისუსტე, თავის ტკივილი.

ძვალ-კუნთოვანი სისტემის, შემაერთებელი ქსოვილის მხრივ: ზურვის ტკივილი;

ინფექციები: რესპირატორული ინფექციები;

ლაბორატორიული მაჩვენებლები: საერთო ჯამში პრეპარატ ატაკანდის® მიღების დროს არ აღინიშნა სტანდარტულ ლაბორატორიული მაჩვენებლების კლინიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებები. როგორც რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის სხვა ინჰიბიტორების გამოყენებისას შეიძლება აღინიშნოს ჰემოგლობინის კონცენტრაციის მცირედ დაქვეითება. აღინიშნა კრეატინინის, შარდოვანას და კალციუმის კონცენტრაციის მომატება და ნატრიუმის კონცენტრაციის შემცირება. ალანინამინოტრანსფერაზას (ალტ) აქტივობის მომატება აღინიშნა რამდენადმე უფრო ხშირად პრეპარატ ატაკანდის® გამოყენებისას პლაცებოსთან შედარებით (1,3% 0,5%-ის ნაცვლად). პრეპარატ ატაკანდის® მიღებისას ჩვეულებრივ საჭირო არ არის ლაბორატორიული მაჩვენებლების რეგულარული კონტროლი. თუმცა პაციენტებში თირკმლის ფუნქციის დარღვევით რეკომენდებულია შრატში კრეატინინის და კალიუმის კონცენტრაციის პერიოდული კონტროლი.

გულის უკმარისობა

გვერდითი რეაქციები, რომლებიც აღინიშნა პრეპარატ ატაკანდის® გამოყენების ფონზე გულის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში შეესაბამებოდა პრეპარატის ფარმაკოლოგიური თვისებებს და დამოკიდებული იყო პაციენტის მდგომარეობაზე. CHARM კლინიკური კვლევის დროს ხდებოდა პრეპარატ ატაკანდის® შედარება 32მგ-მდე დოზით ($n=3803$) პლაცებოსთან ($n=3796$) იმ პაციენტების 21%-ში, რომლებიც იღებდნენ კანდესარტანის ცილექსეტილს და პლაცებოს ჯგუფის 16.1%-ში მკურნალობა შეწყდა გვერდითი რეაქციების განვითარების გამო.

ყველაზე ხშირად აღნიშნული გვერდითი ეფექტები ($\geq 1/100$, $< 1/10$):

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: არტერიული წნევის გამოხატული დაქვეითება;

მეტაბოლიზმის დარღვევები და მეტაბოლიზმის დარღვევით გამოწვეული დაავადებები: ჰიპერკალიემია.

შარდის გამომყოფი სისტემის მხრივ: თირკმელების ფუნქციის დარღვევა;

ლაბორატორიული ცვლილებები: კრეატინინის, შარდოვანას და კალიუმის კონცენტრაციის მომატება;

რეკომენდებულია სისხლის შრატში კრეატინინის და კალიუმის კონცენტრაციის კონტროლი. შემდეგი გვერდითი ეფექტები პრეპარატის პოსტ-მარკეტინგული გამოყენებისას აღინიშნებოდა ბალიან იშვიათად ($< 1/10000$):

სისხლის და ლიმფური სისტემის მხრივ: ლეიკოპენია, ნეიტროპენია და აგრანულოციტოზი;

მეტაბოლიზმის დარღვევა და მეტაბოლიზმის დარღვევით გამოწვეული დაავადებები: ჰიპერკალიემია, ჰიპონატრიემია;

ნერვული სისტემის მხრივ: თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი;

სასუნთქი სისტემის, გულმკერდის ორგანოების და შუახერის მხრივ: ხველა;

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ: გულისრევა;

ღვიძლის და ნაღვლის გამომყოფი გზების მხრივ: “ღვიძლის” ფერმენტების აქტივობის მომატება, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა ან ჰეპატიტი;

კანის საფარის მხრივ: ანგიონედემა, გამონაყარი, ჭინჭრის ციება, კანის ქავილი;



ძვალ-კუნთოვანი სისტემის, შემაერთებელი ქსოვილის მხრივ: ზურგის ტკივილი, ართრაღია, მიაღია;

შარდის გამოყოფილი სისტემის მხრივ: თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, თირკმლის უკმარისობის ჩათვლით წინასწარგანწყობილ პაციენტებში.

დოზის გადაჭარბება

სიმპტომები

პრეპარატის ფარმაკოლოგიური თვისებები ანალიზი იძლევა ვარაუდის საშუალებას, რომ დოზის გადაჭარბების ძირითადი გამოვლენა შეიძლება იყოს არტერიული წნევის კლინიკურად გამოხატული დაქვეითება და თავბრუსხვევა. აღწერილი იყო პრეპარატის დოზის გადაჭარბების ცალკეული შემთხვევები (672მგ-მდე კანდესარტანი), რომელიც დასრულდა პაციენტების გამოჯანმრთელებით მძიმე შედეგების გარეშე.

მკურნალობა

კლინიკურად გამოხატული არტერიული ჰიპოტენზიის განვითარებისას აუცილებელია სიმპტომური მკურნალობა და პაციენტის მდგომარეობის კონტროლი. პაციენტი უნდა დააწვიონ ზურგზე, უნდა ააწვიონ ფეხები. აუცილებლობისას საჭიროა მოციროს პლაზმის მოცულობის ზრდა, მაგ. ნატრიუმის ქლორიდის 0.9% იანი ხსნარის ინტრავენური შეყვანით. აუცილებლობისას შეიძლება დაინიშნოს სიმპტომური პრეპარატები. კანდესარტანი არ გამოიყოფა ჰემოდიალიზით.

ურთიერთქმედება სხვა სამკურნალო საშუალებებთან და წამლისმიერი ურთიერთქმედების სხვა ფორმები

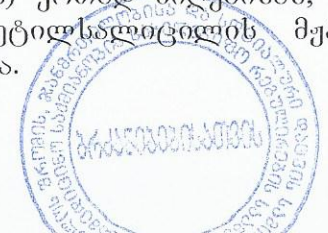
კანდესარტანის ცილექსეტილის გამოყენება ალისკირენის შემცველ პრეპარატებთან კომბინაციაში უკუნაჩვენებია შაქრიანი დიაბეტით (ტიპი 1 ან 2) ან თირკმლის ზომიერი ან მძიმე უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში (გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფე <60მლ/წთ/1,73მ²) და რეკომენდებული არ არის სხვა პაციენტებისთვის (იხ. პარაგრაფები "უკუნაჩვენება" და "განსაკუთრებული მითითებები").

ფარმაკოლოგიური კვლევებში შესწავლილი იყო პრეპარატ ატაკანდის® გამოყენება ჰიდროქლორთიაზიდთან, ვარფარინთან, დიგოქსინთან, პერორალურ კონტრაცეპტივებთან (ეთინილესტრადიოლი/ლევორგესტრელი), გლიბენკლამიდთან, ნიფედინთან და ენალაპრილთან ერთად. კლინიკურად მნიშვნელოვანი ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედება გამოვლენილი არ იყო.

კანდესარტანი მეტაბოლიზდება ღვიძლში უმნიშვნელო ხარისხით (CYP2C9 იზოფერმენტი). ურთიერთქმედების კვლევებმა არ გამოავლინა პრეპარატის გავლენა CYP2C9 და CYP3A4-ზე, ციტოქრომ P450-ის სხვა იზოფერმენტებზე გავლენა შესწავლილი არ არის.

პრეპარატ ატაკანდის® გამოყენება სხვა ანტიჰიპერტენზიულ საშუალებებთან ერთად აძლიერებს ჰიპოტენზიურ ეფექტს.

სხვა სამკურნალო საშუალებების გამოყენების გამოცდილება, რომლებიც მოქმედებს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე მიუთითებს, რომ კალიუმდამზოგველი დიურეტიკების, კალიუმის პრეპარატების, კალიუმის შემცველი მარილის შემცველების და სხვა საშუალების გამოყენებისას, რომლებმაც შეიძლება გაზარდონ შრატში კალიუმის კონცენტრაცია (მაგ. ჰეპარინი) შეიძლება განვითარდეს ჰიპერკალიემია. ლითიუმის პრეპარატების და აგფ ინჰიბიტორების ერთად დანიშნისას აღინიშნა შრატში ლითიუმის კონცენტრაციის შექცევადი მომატება და ტოქსიური რეაქციები. მსგავსი რეაქციები შეიძლება აღინიშნოს ანგიოტენზინ II-ს რეცეპტორების ანტაგონისტების გამოყენებისას, რასთან დაკავშირებითაც ამ პრეპარატების კომბინირებული გამოყენებისას რეკომენდებულია შრატში ლითიუმის კონცენტრაციის კონტროლი. ანგიოტენზინ II-ს რეცეპტორების ანტაგონისტების და არასტეროიდული ანტებისსაწინააღმდეგო საშუალებების (აასსს) ერთად მიღებისას, მათ შორის ციკლოქსიგენაზა-2-ის სელექტიური ინჰიბიტორების, აცეტილსალიცილის მუავას მიღებისას შეიძლება აღინიშნოს ჰიპოტენზიური ეფექტის დაქვეითება.



როგორც აგფ ინჰიბიტორების გამოყენებისას, ანგიოტენზინ II-ს ანტაგონისტების და აასს ერთად მიღებისას შეიძლება გაიზარდოს თირკმლის ფუნქციის დარღვევის რისკი თირკმლის მწვავე უკმარისობის ჩათვლით, შეიძლება აღინიშნოს შრატში კალიუმის კონცენტრაციის მომატება განსაკუთრებით თირკმლის დაქვეითებული ფუნქციის მქონე პაციენტებში. ამ პრეპარატების ერთად გამოყენებისას საჭიროა სიფრთხილის დაცვა განსაკუთრებით ხანდაზმულებში და პაციენტებში მოციროკულირე სისხლის მოცულობის დაქვეითებით. კომბინირებული თერაპიისას პაციენტებში აუცილებელია სითხის დანაკარგის კომპენსაცია და თირკმლის ფუნქციის ინტენსიური კონტროლი ამგვარი თერაპიის ფონზე. კანდესარტანისბიომშედწევადობა საკვების მიღებაზე დამოკიდებული არ არის.

განსაკუთრებული მითითებები
თირკმლის ფუნქციის დარღვევა

პრეპარატ ატაკანდით® თერაპიის ფონზე როგორც რენინ-ანგიოტენზინ-აღდოსტერონის სისტემის დამთრგუნველი სხვა პრეპარატების გამოყენებისას ზოგიერთ პაციენტში შეიძლება აღინიშნოს თირკმლის ფუნქციის დარღვევა. პრეპარატ ატაკანდის® გამოყენებისას პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით და თირკმლის გამოსატული უკმარისობით (კრეატინინის კლირენსი 30მლ/წთ-ზე ნაკლები) რეკომენდებულია შრატში კალიუმის და კრეატინინის კონცენტრაციის პერიოდული კონტროლი. თირკმლის ფუნქციის მძიმე დარღვევის მქონე პაციენტებში და თირკმლის უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაზე (კრეატინინის კლირენსი 15მლ/წთ-ზე ნაკლები) პრეპარატის გამოყენების კლინიკური გამოცდილება შეზღუდულია. ამგვარ პაციენტებში აუცილებელია პრეპარატ ატაკანდის® დოზის ტიტრაცია არტერიული წნევის ინტენსიური კონტროლით. გულის უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში აუცილებელია თირკმლის ფუნქციის პერიოდული კონტროლი განსაკუთრებით 75 წლის და უფროს ასაკში, აგრეთვე პაციენტებში თირკმლის ფუნქციის დარღვევით. პრეპარატ ატაკანდის® დოზის მომატებისას აგრეთვე რეკომენდებულია კალიუმის და კრეატინინის კონცენტრაციის კონტროლი.

პრეპარატ ატაკანდის® კლინიკური კვლევაში გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ჩართული არ იყვნენ პაციენტები, რომლებშიც კრეატინინის კლირენსი >265მკმოლი/ლ (>3მგ/დლ).

აგფ ინჰიბიტორებთან ერთად გამოყენება გულის უკმარისობის დროს
კანდესარტანის აგფ ინჰიბიტორებთან ერთად გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს გვერდითი ეფექტების განვითარების მომატება, განსაკუთრებით თირკმლის ფუნქციის დარღვევა და ჰიპერკალიემია (იხ. პარაგრაფი “გვერდითი ეფექტები”). ამ შემთხვევებში აუცილებელია ინტენსიური დაკვირვება და ლაბორატორიული მანევრებლების კონტროლი.

თირკმლის არტერიის სტენოზი
პაციენტებში თირკმლის არტერიის ორმხრივი სტენოზით ან ერთადერთი თირკმლის არტერიის სტენოზით რენინ-ანგიოტენზინ-აღდოსტერონის სისტემაზე მოქმედი პრეპარატები, კერძოდ აგფ ინჰიბიტორები შეიძლება იწვევდნენ შრატში შარდოვანას და კრეატინინის კონცენტრაციის მომატებას. მსგავსი ეფექტები მოსალოდნელია ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ანტაგონისტების დანიშვნისას.

თირკმლის გადანერგვა
პრეპარატ ატაკანდის® გამოყენების კლინიკური გამოცდილება პაციენტებში, რომლებმაც გადაიტანეს თირკმლის გადანერგვა შეზღუდულია.

არტერიული ჰიპოტენზია
გულის უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში პრეპარატ ატაკანდით® თერაპიის ფონზე შეიძლება განვითარდეს არტერიული ჰიპოტენზია. როგორც რენინ-ანგიოტენზინ-აღდოსტერონის სისტემაზე მოქმედი სხვა პრეპარატების მიღებისას არტერიული



ჰიპერტენზიით დაავადებულ ადამიანებში ჰიპოტენზიის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს მოციროკულირე სისხლის მოცულობის შემცირება, რაც აღინიშნება დიურეტიკების მაღალი დოზების გამოყენებისას. ამიტომ თერაპიის დასაწყისში საჭიროა სიფრთხილე და აუცილებლობის შემთხვევაში ჰიპოვოლემიის კორექცია.

რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ორმაგი ბლოკადა ალისკირენის შემცველი პრეპარატების გამოყენებისას

რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ორმაგი ბლოკადა კანდესარტანის ცილექსეტილის და ალისკირენის კომბინაციის გზით რეკომენდებული არ არის, რადგან იზრდება არტერიული ჰიპოტენზიის, ჰიპერკალიემიის და თირკმლის ფუნქციის ცვლილების რისკი.

კანდესარტანის ცილექსეტილის ალისკირენთან კომბინაციაში გამოყენება შაქრიანი დიაბეტით (ტიპი 1 ან 2) ან თირკმლის ზომიერი ან მძიმე უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში (გფს<60მლ/წთ/1,73მ²) უკუნაჩვენებია (იხ. პარაგრაფი “უკუნევენება”).

ზოგადი ანესთეზია და ქირურგია

პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ანგიოტენზინ II-ს რეცეპტორების ანტაგონისტებს ზოგადი ანესთეზიისას და ქირურგიული ჩარევისას შეიძლება განვითარდეს არტერიული ჰიპოტენზია რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ბლოკადის შედეგად. ძალიან იშვიათად შეიძლება აღინიშნოს მძიმე არტერიული ჰიპოტენზია და საჭირო გახდეს სითხის და/ან ვაზოპრესორების ინტრავენური შეყვანა.

აორტალური და მიტრალური სარქველის სტენოზი ან ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

პრეპარატ ატაკანდის® ისევე როგორც სხვა ვაზოდილატატორების დანიშვნისას პაციენტებში ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიით ან აორტალური და მიტრალური სარქველის ჰემოდინამიურად მნიშვნელოვანი სტენოზით საჭიროა სიფრთხილის დაცვა.

პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმი

პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმით დაავადებული პაციენტები ჩვეულებრივ რეზისტენტულნი არიან ანტიჰიპერტენზული პრეპარატებისადმი, რომლებიც მოქმედებენ რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე. ამასთან დაკავშირებით ატაკანდის® დანიშვნა ამგვარ პაციენტებში რეკომენდებული არ არის.

ჰიპერკალიემია

რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე მოქმედი სხვა პრეპარატების გამოყენების კლინიკური გამოცდილება მიუთითებს, რომ პრეპარატ ატაკანდის® ერთდროული დანიშვნისას კალიუმდამზოგველ დიურეტიკებთან, კალიუმის პრეპარატებთან ან კალიუმის შემცველი მარილების შემცველებთან ან სხვა პრეპარატებთან ერთად, რომლებმაც შეიძლება გაზარდოს შრატში კალიუმის კონცენტრაცია (მაგ. ჰეპარინი) შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერკალიემია არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში. გულის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში პრეპარატ ატაკანდის® მკურნალობის ფონზე შეიძლება განვითარდეს ჰიპერკალიემია. პრეპარატ ატაკანდის® დანიშვნისას გულის უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში რეკომენდებულია შრატში კალიუმის კონცენტრაციის რეგულარული კონტროლი, განსაკუთრებით აგვ ინჰიბიტორებთან და კალიუმდამზოგველ დიურეტიკებთან ერთად დანიშვნისას.

ზოგადი

პაციენტები, რომლებშიც სისხლძარღვთა ტონუსი და თირკმლის ფუნქცია უპირატესად დამოკიდებულია რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე (მაგ. პაციენტები გულის



მძიმე ქრონიკული უკმარისობით ან თირკმლის დაავადებებით თირკმლის არტერიის სტენოზის ჩათვლით), განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან რენინ-ანგიოტენზინ-აღდოსტრონის სისტემაზე მოქმედი პრეპარატებისადმი. ასეთ პაციენტებში ამგვარი საშუალებების დანიშნავს თან ახლავს მკვეთრი არტერიული ჰიპოტენზია, აზოტემია, ოლიგურია და უფრო იშვიათად-თირკმლის მწვავე უკმარისობა. ჩამოთვლილთაგან განვითარების შესაძლებლობა გამორიცხული არ არის ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ანტაგონისტების გამოყენებისას. არტერიული წნევის მკვეთრმა დაქვეითებამ გულის იშემიური დაავადების ან ათეროსკლეროზული გენეზის ცერებროვასკულური პათოლოგიების მქონე პაციენტებში ნებისმიერი ანტიჰიპერტენზიული საშუალების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის ინფარქტი ან ინსულტი.

გავლენა ავტომობილის მართვის ან ტექნიკასთან მუშაობის უნარზე
გავლენა ავტომობილის მართვის და ტექნიკასთან მუშაობის უნარზე შესწავლილი არ არის, მაგრამ პრეპარატის ფარმაკოდინამიური თვისებები მიუთითებს, რომ მსგავსი მოვლენები არ არსებობს.

ავტოტრანსპორტის მართვის და პოტენციურად საშიში მოქმედებისას, რაც ყურადღების კონცენტრაციის მომატებას და სწრაფ ფსიქომოტორულ რეაქციებს მოითხოვს, უნდა გაითვალისწინონ, რომ პრეპარატის გამოყენებისას შეიძლება აღინიშნოს თავბრუსხვევა და მომატებული დაღლილობა.

გამოშვების ფორმა
ტაბლეტები 32მგ. 14 ტაბლეთი ბლისტერში პექ/ალიუმინის ფოლგით, 2 ბლისტერი მუყაოს კოლოფში გამოყენების ინსტრუქციასთან ერთად.

შენახვის პირობები
ინახება არაუმეტეს 30°C ტემპერატურაზე ბავშვებისთვის მიუწვდომელ ადგილას.

ვარგისობის ვადა
3 წელი. გამოყენება არ შეიძლება ვარგისობის ვადის გასვლის შემდეგ.

აფთიაქიდან გაცემის წესი:
ფარმაცევტული პროდუქტის ჯგუფი - II (გაცივმა ფორმა №3 რეცეპტით)

იურიდიული პირის დასახელება და მისამართი, რომლის სახელზეც გაცემულია სარეგისტრაციო მოწმობა
ასტრა ზენეკა აბ, SE-151 85 სოდერტალიე, შვედეთი
AstraZeneca AB, Sweden, SE-151 85 Sodertalje, Sweden

მწარმოებელი
ასტრა ზენეკა აბ, SE-151 85 სოდერტალიე, შვედეთი
AstraZeneca AB, Sweden, SE-151 85 Sodertalje, Sweden

ხარისხის კონტროლის გამომშვები
1. ასტრა ზენეკა აბ, SE-151 85 სოდერტალიე, შვედეთი
AstraZeneca AB, Sweden, SE-151 85 Sodertalje, Sweden
2. ასტრა ზენეკა გმბჰ, ტინსდალერ ბერ 183, 22880 ვედელი, გერმანია
AstraZeneca GmbH, Tinsdaler Weg 183, 22880 Wedel, Germany
3. ასტრა ზენეკა გმბჰ, ტინსდალერი ბერ 183, 22880, ვედელი, გერმანია
ასტრა ზენეკა იუქეი ლიმიტედ წარმომადგენლობა, დიდი ბრიტანეთი



საქართველოში
ქ. თბილისი, გამრეკელის ქუჩა №19
ტელ. + 995 322 386898

კანდესარტანისცილექსეტილი წარმოებულია "Takeda Pharmaceutical
Company Limited" ლიცენზიით
ატაკანდი-სავაჭრო ნიშანი, ასტრა ზენეკას კომპანიების ჯგუფის საკუთრება
©ASTRAZENECA 2014

