

12. Deedwania P., Hunninghake D., Bays H. et al.; STELLAR Study Group. Effects of rosuvastatin, atorvastatin, simvastatin, and pravastatin on atherogenic dyslipidemia in patients with characteristics of the metabolic syndrome // *Am. J. Cardiol.* – 2005; 95 (3): 360–6.

13. Fellstrom B., Jardine A., Schmieder R. et al. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis // *N. Engl. J. Med.* – 2009; 360 (14): 1395–407.

14. Hunninghake D., Stein E., Bays H. et al. Rosuvastatin improves the atherogenic and atheroprotective lipid profiles in patients with hypertriglyceridemia // *Coron. Artery. Dis.* – 2004; 15: 115–23.

15. Jones P., Davidson M., Stein E. et al. STELLAR Study Group. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR\* Trial) // *Am. J. Cardiol.* – 2003; 92 (2): 152–60.

16. Kekes E., Csaszar A. Testing the anti-lipid properties of rosuvastatin – a non-interventional, observational clinical study (TIGER) // *Cardiol. Hungarica.* – 2012; 42 (2): 61–7.

17. Kjekshus J., Apetrei E., Barrios V. et al; CORONA Group. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure // *N. Engl. J. Med.* – 2007; 357 (22): 2248–61.

18. McKenney J. Efficacy and safety of rosuvastatin in treatment of dyslipidemia. // *Am. J. Health. Syst. Pharm.* – 2005; 62: 1033–47.

19. Nissen S., Nicholls S., Sipahy I. et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. The ASTEROID trial // *JAMA.* – 2006; 295 (13): 1556–65.

20. Ridker P., Fonseca F., Genest J. et al. JUPITER Trial Study Group Baseline characteristics of participants in the JUPITER trial, a randomized placebo-controlled primary prevention trial of statin therapy among individuals with low low-density lipoprotein cholesterol and elevated high-sensitivity C-reactive protein // *Am. J. Cardiol.* – 2007; 100: 1659–64.

21. Rubba P., Marotta G., Gentile M. Efficacy and safety of rosuvastatin in the management of dyslipidemia // *Vasc. Health. Risk. Manag.* – 2009; 5: 343–52.

22. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomized trial of cholesterol lowering in 4,444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) // *Lancet.* – 1994; 344: 1383–9.

23. Schuster H., Barter P., Stender S. et al. Effects of switching statins on achievement of lipid goals: Measuring Effective Reductions in Cholesterol Using Rosuvastatin Therapy (MERCURY I) study // *Am. Heart. J.* – 2004; 147: 705–12.

24. Underhill H., Yuan C., Zhao X. et al. Effect of rosuvastatin therapy on carotid plaque morphology and composition in moderately hypercholesterolemic patients: a high-resolution magnetic resonance imaging trial // *Am. Heart. J.* – 2008; 155: 1–8.

#### THE EVIDENTIAL BASIS OF ROSUVASTATIN: INTERNATIONAL AND RUSSIAN TRIALS

**O. Fedorishina**, Candidate of Medical Sciences

*Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education*

*The paper gives the results of randomized controlled trials of the hypolipidemic efficiency and safety of therapy with rosuvastatin, its efficacy in the primary and secondary prevention of cardiovascular diseases and those of Russian trials evaluating the therapeutic equivalence of Mertenil (Gedeon Richter, Hungary) to original rosuvastatin.*

**Key words:** statins, rosuvastatin, mertenil, randomized controlled trials.

## ТЕРАПИЯ В РАННЕМ ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ ПАЦИЕНТКИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

**И. Соколов**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Е. Гафанович**, кандидат медицинских наук  
Саратовский государственный медицинский университет  
им В.И. Разумовского  
**E-mail:** docsim@bk.ru

*Рассмотрены принципы ведения пациентов с сочетанием таких видов патологии, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия (АГ) и их закономерный итог – хроническая сердечная недостаточность (ХСН). В качестве возможного варианта медикаментозной коррекции предлагается комбинация периндоприла и амлодипина. Она удобна в применении, улучшает качество жизни пациента и повышает его приверженность лечению. Описано клиническое наблюдение включения в раннем постинфарктном периоде в комплексную терапию пациентки, страдающей АГ и ХСН, комбинированного лекарственного средства Престанс.*

**Ключевые слова:** периндоприл, амлодипин, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность.

Авторы поставили перед собой задачу рассмотреть современные принципы ведения пациентов с сочетанием таких видов патологии, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ) и их закономерный итог – хроническая сердечная недостаточность (ХСН), а также поделиться опытом применения у данной категории больных комбинированного лекарственного средства Престанс (периндоприл + амлодипин).

Европейские [1] и отечественные эксперты [2] обозначают круг прогностически ценных лекарственных средств (класс IA) для больных со стабильной ИБС следующим образом: антитромботические препараты (ацетилсалициловая кислота – АСК/клопидогрел), статины, β-адреноблокаторы (после инфаркта миокарда – ИМ), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) при наличии АГ, сахарного диабета (СД), ХСН или дисфункции левого желудочка (ЛЖ).

Приведены данные об эффективной профилактике нового атеротромботического события у больных ИБС с применением 2 препаратов из довольно многочисленной группы ИАПФ – периндоприла и рамиприла. В исследовании EUROPA периндоприл снижал риск развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) у больных ИБС без ХСН на 24% [3]. В рамках исследования EUROPA изучалось также действие периндоприла на эндотелийзависимую дилатацию периферических артерий и некоторые маркеры воспаления и тромбообразования. Благоприятное действие периндоприла связано с влиянием на состояние сосудистого эндотелия,

которое нарушено у больных ИБС. Дополнительные благоприятные эффекты периндоприла объясняются его высокой афинностью к тканевому АПФ, селективностью связывания с брадикинином и как следствие – существенным снижением апоптоза эндотелиальных клеток, увеличением экспрессии NO-синтазы, усилением фибринолиза, уменьшением ремоделирования сосудов.

По данным Фремингемского исследования [4], ХСН развивается в течение 5 лет у 14% больных, перенесших ОИМ. Причиной этого является ремоделирование ЛЖ сердца, которое у больных, перенесших ОИМ, запускается в результате гибели значительной части кардиомиоцитов, продолжается после прекращения повреждающего действия на миокард и проявляется прогрессирующей дилатацией ЛЖ, нарушением его геометрии и снижением сократительной способности миокарда. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ, по данным ряда исследователей, значительно снижается в остром периоде ИМ. Затем у большинства больных происходит постепенное возрастание этого параметра сократительной функции ЛЖ. Однако у части больных он может прогрессивно снижаться. Причины, по которым процесс ремоделирования сердца приобретает дезадаптивный характер, не совсем ясны. Предполагают, что это может быть связано с избыточной активацией различных нейрогуморальных систем. Такая активация, в свою очередь, развивается преимущественно у больных с крупноочаговым ОИМ и у больных с нарушенной сократительной функцией ЛЖ. Один из возможных способов влияния на нейрогуморальные системы – применение ИАПФ, которые включают в комплексную терапию ОИМ при отсутствии противопоказаний уже в 1-е сутки болезни и применяют неопределенно долго [5]. Для профилактики ХСН в постинфарктном периоде рекомендуют каптоприл, трандолаприл, рамиприл, зофеноприл, периндоприл [5]. Периндоприл в исследовании PREAMI продемонстрировал способность достоверно блокировать процессы постинфарктного ремоделирования ЛЖ, что является основным механизмом предотвращения развития ХСН [6]. По данным M. Bertrand и соавт. (2007), назначение периндоприла в постинфарктном периоде пациентам со сниженной ФВ ассоциировалось со снижением риска сердечно-сосудистых событий на 53% [7].

**Итак, наличие у пациента стабильной ИБС либо развитие у него ОИМ диктует целесообразность назначения ИАПФ с вероятным выбором периндоприла.**

У части больных ИБС наблюдаются боли типичной локализации, которые возникают в покое и обычно отсутствуют или возникают редко при физической нагрузке. Механизм таких приступов связан с эпизодами локального спазма коронарных артерий (КА). Клинически это проявляется преимущественно ночным вариантом болей. Сочетание коронарного спазма с фиксированным анатомическим стенозом КА способствует появлению болей в ночное время и стенокардии напряжения в дневные часы на фоне физического и психоэмоционального напряжения. Можно признать доказанной тесную связь между коронарным спазмом и атеросклерозом – практически во всех спастических сегментах даже ангиографически неизмененных КА внутрикоронарный ультразвук обнаруживает атеросклеротические бляшки разной степени выраженности.

В качестве возможных медиаторов спазма рассматриваются серотонин, лейкотриены, гистамин, тромбоксан А<sub>2</sub>; не исключается также влияние эндотелиальной дисфункции КА. При лечении вазоспастической стенокардии

обязательно должны соблюдаться общие рекомендации: избегать действия провоцирующих факторов – курения, холода, эмоциональных нагрузок – и приема некоторых препаратов, вызывающих вазоконстрикцию. Медикаментозная терапия включает в себя: антиагреганты (АСК); нитраты (сублингвально во время приступа, пролонгированные – профилактически); антагонисты кальция (АК). Применение последних особенно актуально в лечении вазоспастической стенокардии.

Амлодипин относится к АК группы дигидропиридинов длительного действия и вызывает выраженную дилатацию коронарных и периферических артерий. Препарат препятствует трансмембранному току ионов кальция в гладкомышечные клетки сосудов и кардиомиоцитов, причем, обладая большей селективностью к гладкомышечным клеткам сосудов, чем к сердечным клеткам, он снижает периферическое сосудистое сопротивление без влияния на проводящую систему или сократительную способность миокарда.

Антиангинальное (антиишемическое) действие амлодипина продемонстрировано в испытаниях при лечении хронических форм ИБС [8–10]. В исследовании CAPЕ амлодипин значительно снижал как частоту эпизодов депрессии сегмента ST и общее время ишемии (по данным электрокардиографии – ЭКГ), так и частоту болевых эпизодов ишемии и кратность дополнительного применения короткодействующих нитратов [11]. Антиангинальное (антиишемическое) действие амлодипина при приеме 1 раз в сутки продолжается более 24 ч, к тому же он отличается хорошей переносимостью при длительном применении.

В 2 плацебоконтролируемых исследованиях изучалась способность амлодипина тормозить прогрессирование коронарного атеросклероза. В 3-летнем плацебоконтролируемом исследовании PREVENT амлодипин (5–10 мг/сут) в целом не влиял на течение коронарного атеросклероза, однако уменьшал риск развития коронарных событий. В частности, под влиянием амлодипина общая смертность уменьшается в среднем на 26%, риск ИМ – на 6%, риск инсульта – на 1%, а потребность во вмешательствах на КА – на 43%. Частота всех клинических осложнений в группе амлодипина в целом была на 31% ниже, чем в контрольной группе [12].

В испытании NORMALISE, продолжавшем исследование CAMELOT, у пациентов с исходно более высоким АД (по сравнению со средними данными) наблюдалось достоверное замедление прогрессирования атеросклероза в группе амлодипина по сравнению с группой плацебо (0,2 против 2,3%;  $p=0,02$ ), а также замедление прогрессирования атеросклероза в группе амлодипина по сравнению с группой эналаприла (0,2 против 0,8%;  $p=NS$ ). В то же время в группе плацебо наблюдалось достоверное прогрессирование атеромы ( $p=0,001$ ) [13]. Наконец, с точки зрения снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений этот препарат продемонстрировал большой протективный потенциал в таких сравнительных исследованиях, как ALLHAT [14], CAPAREС [15], VALUE [16], ASCOT [17], ACCOMPLISH [18]. **Таким образом, доказанные антиишемические и антиатеросклеротические свойства амлодипина позволяют рекомендовать его для лечения больных ИБС.**

В исследовании PRAISE показано положительное влияние амлодипина на показатели смертности больных с выраженной ХСН [19], что дало основание отечественным экспертам рекомендовать препарат для включения в комплексную терапию больных ХСН, имеющих АГ или стено-

кардию, в отличие от других АК, назначения которых следует избегать [20].

Возвращаясь к проблемам АГ, подчеркнем: в ряде клинических исследований – ТОНМС [21], ALLHAT, ACCOMPLISH, ASCOT, ACCT [22] – показано, что амлодипин эффективно контролирует АД и относится к числу АК, наиболее изученных в разных клинических ситуациях. Вместе с тем лечение АГ высокого риска невозможно представить себе без применения комбинированной антигипертензивной терапии. Одна из рациональных комбинаций, позволяющая охватить многочисленные когорты пациентов с АГ, ассоциированной с разными заболеваниями (ИБС, ХСН, атеросклероз и пр.), – сочетание амлодипина как представителя дигидропиридинов длительного действия и ИАПФ. «Фаворит» группы липофильных ИАПФ – аргининовая соль периндоприла – является «мягким» антигипертензивным препаратом, обладает доказанными органопротективными и благоприятными метаболическими свойствами. К их числу следует отнести уникальный сосудопротективный профиль, кардио-, нефро-, церебропротекцию. Позитивное влияние периндоприла на прогноз (сердечно-сосудистые эффекты ингибирования АПФ с помощью периндоприла) было установлено в 6 крупномасштабных международных клинических исследованиях: PROGRESS, EUROPA, PREAMI, ASCOT, ADVANCE, PEP-CHF, в которые были включены суммарно 50 824 больных с АГ, ИБС, цереброваскулярным заболеванием и СД типа 2.

Итак, современный взгляд на лечение АГ высокого риска побуждает обратить особое внимание на фиксированные комбинации, которые позволяют оптимизировать терапию, увеличить эффективность лечения, снизить риск нежелательных явлений и повысить приверженность пациентов лечению. Для создания современных фиксированных комбинаций используются усовершенствованные лекарственные формы. К достоинствам комбинированных препаратов относят: простоту и удобство приема; облегчение титрования доз; простоту прописывания препарата; повышение приверженности пациентов лечению; снижение частоты нежелательных явлений благодаря снижению доз компонентов комбинации; снижение риска использования нерациональных комбинаций; уверенность в оптимальном и безопасном дозовом режиме и, наконец, уменьшение цены.

**Фиксированная комбинация периндоприла аргинина и амлодипина (Престанс) предоставляет уникальную возможность лечения больных АГ, сочетающейся с ИБС.**

Напомним, что для больных ИБС разработана двойная стратегия лечения: улучшение прогноза и устранение симптомов заболевания. Комбинируя 2 препарата, рутинно применяемых при ИБС (фиксированная комбинация: периндоприл аргинин + амлодипин), мы не только значительно упрощаем лечение этой категории больных. Прием 1 таблетки препарата Престанс решает 3 терапевтических задачи: 1) контроль АД (если это необходимо); 2) уменьшение частоты приступов стенокардии; 3) обеспечение вторичной профилактики сердечно-сосудистых событий.

В целом нам представляется, что применение препарата Престанс наиболее выигрышно при следующих клинических ситуациях: сочетании АГ с инструментальными или клиническими проявлениями атеросклероза различных сосудистых бассейнов; при АГ у пациентов, страдающих СД; при ИБС, в том числе у пациентов, перенесших ОИМ, даже с развитием ХСН. У пациентов с тяжелой застойной сердечной недостаточностью включение в комплексную терапию пре-

# ВЫРАЖЕННОЕ СНИЖЕНИЕ АД

**ТОЧНОЕ ПОПАДАНИЕ В ЦЕЛЬ**



Рег. уд. N ЛСР-000836/10

# ПРЕСТАНС

**ПЕРИНДОПРИЛ АРГИНИН + АМЛОДИПИН**

**1 ТАБЛЕТКА В ДЕНЬ**



115054, Россия, Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3  
Тел.: +7 495 937 0700; факс: +7 495 937 0701

парата Престанс позволяет решить поставленные терапевтические задачи. При терапевтической необходимости доза препарата Престанс может быть изменена (индивидуальный подбор доз отдельных компонентов): 5 мг периндоприла + 5 мг амлодипина; 5 мг периндоприла + 10 мг амлодипина; 10 мг периндоприла + 5 мг амлодипина или 10 мг периндоприла + 10 мг амлодипина. На приводимом ниже клиническом примере мы постараемся показать, что у пациентов с АГ, перенесенным ИМ и развитием ХСН удается устранить или уменьшить ишемию миокарда, предотвратить развитие повторных острых коронарных событий, улучшить качество жизни и прогноз.

**Пациентка М.**, 58 лет, была доставлена в отделение кардиологии бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на волнообразные жгучие боли за грудиной без иррадиации, рецидивировавшие в течение 12 ч, сопровождавшиеся одышкой смешанного характера, выраженной слабостью. Из анамнеза известно, что пациентка страдает АГ около 10 лет с максимальными цифрами АД 170/100 мм рт. ст.; постоянно принимала лозартан (50 мг 1 раз в сутки), фелодипин (5 мг 1 раз в сутки). В течение 3 дней до поступления пациентку ежедневно беспокоили эпизоды жгучих болей за грудиной меньшей интенсивности, возникавшие в ночное время, длившиеся до 30 мин и проходившие самостоятельно. По этому поводу за медицинской помощью пациентка не обращалась. Больная отмечает также, что в последний месяц рабочий график был очень насыщенным, она работала на пределе возможностей.

**Объективно:** общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы бледные. Верхушечный толчок при пальпации определяется в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии, разлитой, ослабленный. Перкуторно левая граница сердца совпадает с верхушечным толчком. Правая граница сердца — по правой парастернальной линии. Верхняя граница сердца — на уровне третьего межреберья. Тоны сердца приглушены. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 85 в минуту, АД — 160/90 мм рт. ст. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) — 20 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется по краю реберной дуги. Отеков нет. Патологии других органов не выявлено.

**ЭКГ при поступлении:** ритм синусовый; ЧСС — 85 в минуту; электрическая ось сердца (ЭОС) отклонена резко влево; депрессия сегмента ST — до 1–2 мм в I отведении, AVL, V<sub>2</sub>–V<sub>3</sub>; отрицательный зубец T до 3–5 мм в отведениях V<sub>2</sub>–V<sub>6</sub>.

**Диагноз при поступлении:** основное заболевание — ИБС; острый верхушечно-боковой не Q-ИМ; атеросклероз аорты и КА; АГ III стадии; дислипидемия, риск 4; осложнение: Killip I.

На догоспитальном этапе бригадой скорой медицинской помощи проведено эффективное обезболивание; назначены АСК (250 мг перорально), гепарин (болюсно внутривенно 5000 ЕД). В отделение кардиологии пациентка была доставлена с купированным ангинозным приступом. Продолжено лечение гепарином 1000 ЕД/ч внутривенно в течение 24 ч; АСК — 100 мг 1 раз в сутки; клопидогрел — 75 мг 1 раз в сутки; метопролол — 25 мг 4 раза в сутки; периндоприл — 5 мг/сут; спиронолактон — 25 мг 1 раз в сутки; аторвастатин — 80 мг 1 раз в сутки. В течение последующих суток коронарные боли

не рецидивировали. В то же время сохранялись жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке, выраженную слабость. На фоне терапии выявлена склонность к брадикардии до 50 в минуту при уровне АД от 150 до 170 и 90 мм рт. ст., в связи с чем увеличена доза периндоприла до 10 мг/сут; метопролол заменен на бисопролол — 5 мг 1 раз в сутки. Начата двигательная реабилитация.

**Данные дополнительных методов исследования:** общий анализ крови: эр. —  $4,06 \cdot 10^{12}/л$ , Hb — 124 г/л, л. —  $8,6 \cdot 10^9/л$ , тр. —  $314 \cdot 10^9/л$ , СОЭ — 18 мм/ч.

**Биохимический анализ крови:** общий холестерин (ХС) — 6,82 ммоль/л, ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) — 4,6 ммоль/л, ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) — 1,10 ммоль/л, триглицериды (ТГ) — 2,21 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 5,2, билирубин — 18,4 ммоль/л, мочевины — 6,7 ммоль/л, креатинин — 107 мкмоль/л, глюкоза — 4,8 ммоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 32 ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 29 ед/л, МВ-креатинфосфокиназа: 2.00 — 72 ед/л, 8.00 — 102 ед/л, 14.00 — 98 ед/л, 20.00 — 68 ед/л.

**Общий анализ мочи:** цвет желтый, прозрачная, относительная плотность — 1010 г/л; белок — отрицательный; л. — 1–2 в поле зрения.

**Данные эхокардиографии (ЭхоКГ):** неспецифические дегенеративные изменения стенок аорты, аортального клапана, фиброзного кольца и створок митрального клапана, умеренно выраженные. Кальциноз аортальных полулуний небольшой, фиброзного кольца митрального клапана и основания створок — умеренный. Аортальная регургитация небольшая (I степени), этиология — атеросклероз. Митральная регургитация умеренная, эксцентрическая, направлена к межпредсердной перегородке (III степени). Этиология — папиллярный синдром, относительная недостаточность и атеросклеротические изменения клапана. Трикуспидальная регургитация умеренная (III степени), обусловлена легочной гипертензией. Пульмональная регургитация небольшая (I степени). Диаметр корня аорты — 3,0 см. Конечный диастолический объем ЛЖ — 67 мл, конечный диастолический размер (КДР) — 5,0 см. Конечный систолический объем ЛЖ — 43 мл, конечный систолический размер (КСР) — 3,8 см. КСР полости левого предсердия — 4,2 см, КДР полости правого желудочка — 2,5 см, КСР полости правого предсердия — 3,7 см. Гипокинезия базального переднего, базального переднеперегородочного, среднего переднеперегородочного, среднего перегородочного, среднего переднего, верхушечного переднего, верхушечного перегородочного, верхушечно-бокового, верхушечного заднего сегментов. Небольшая систолическая деформация полости ЛЖ. Глобальная сократимость ЛЖ умеренно снижена (ФВ — около 36%, для расчета использовался алгоритм Simpson). Гипертрофия ЛЖ не выявлена (диастолическая толщина интактного миокарда — 0,9–1,0 см). Ствол легочной артерии и ее ветви не изменены. Легочная гипертензия умеренная. Систолическое давление в легочной артерии, вычисленное как сумма систолического трансдурициального градиента давления и давления в правом предсердии (28+5 мм рт. ст.), — 33 мм рт. ст. Нижняя полая вена не расширена (1,5 см), коллабирует —

это дает основание утверждать отсутствие декомпенсации кровообращения по большому кругу.

К 7-м суткам болезни отмечено появление коротких — от 5 до 10 мин приступов загрудинных болей, как правило, — в вечернее и ночное время при отсутствии болей на фоне расширения двигательного режима. Кроме того, обращала на себя внимание тенденция к повышению АД в вечерние часы до 160 и 100 мм рт. ст. при нормотонии в течение светлого периода суток. Высказано предположение о спастическом генезе болевых приступов, в связи с чем, а также с целью оптимизации гипотензивной терапии решено к терапии подключить амлодипин в дозе 10 мг. Назначена фиксированная комбинация. На фоне коррекции лечения наблюдалась положительная динамика: уменьшилась выраженность одышки, коронарные боли ликвидированы, уровень АД стабилизировался на цифрах 130/80 мм рт. ст. При динамическом ЭКГ-наблюдении сегмент ST — на изолинии, отрицательный зубец T (3–4 мм) сохранялся только в  $V_2$ – $V_4$ . При холтеровском ЭКГ-мониторировании (ХЭМ), проведенном на 15-е сутки, признаков ишемии не выявлено.

**Окончательный диагноз:** основное заболевание — ИБС; острый верхушечно-боковой не Q-ИМ; атеросклероз аорты и КА; АГ III стадии; дислипидемия; риск 4; осложнение: ХСН IIA стадии III функционального класса.

**Рекомендации при выписке:** АСК — 100 мг, клопидогрел — 75 мг, биспролол — 10 мг, спиронолактон — 25 мг, Престанс (10/10 мг), atorвастатин — 40 мг; при возобновлении приступов стенокардии рассмотреть вопрос о проведении коронароангиографии.

Через 3 мес больная была приглашена для осмотра. Общее состояние удовлетворительное. Коронарные боли на фоне выполняемой нагрузки и в покое за прошедшее время не беспокоили, одышка возникает только при подъеме по лестнице на 3–4-й этаж в обычном темпе. Самочувствие позволило пациентке вернуться к работе.

**Объективно:** кожные покровы обычной окраски. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС — 58 в минуту, АД — 115/80 мм рт. ст. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧДД — 13 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Отеков нет.

**Биохимический анализ крови:** общий ХС — 3,95 ммоль/л, ХС ЛПНП — 1,78 — ммоль/л, ХС ЛПВП — 1,91 ммоль/л, ТГ — 0,92 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 1,12, АЛТ — 26 ед/л, АСТ — 22 ед/л.

**ЭКГ:** ритм синусовый с ЧСС 66 в минуту. ЭОС отклонена резко влево. Отрицательный зубец T (2 мм) в отведениях  $V_2$ – $V_5$ .

**ХЭМ:** в течение суток отмечается синусовый ритм со средней ЧСС 52 в минуту; единичные желудочковые экстрасистолы; на фоне выполняемой нагрузки ишемические изменения не зарегистрированы.

**ЭхоКГ:** в динамике отмечается улучшение в виде увеличения глобальной сократимости ЛЖ (ФВ по Simpson — 43%).

Таким образом, можно говорить о благоприятном варианте течения заболевания: отсутствие стенокардии напряжения и стенокардии покоя; повышение толерантности к физической нагрузке; изменение функцио-

нального класса ХСН на более низкий; стабильность АД; наконец, достижение целевых показателей липидного профиля. Пациентка полностью соблюдает все назначения, ей удобен двухразовый прием лекарственных препаратов; пожелание на будущее при появлении новых фиксированных комбинаций — уменьшить ей количество принимаемых медикаментов. Итак, больной было рекомендовано продолжить прием ранее подобранных препаратов.

В заключение сформулируем ряд положений, вытекающих из приведенного клинического наблюдения:

- на фоне терапии, включающей в себя препарат Престанс (10/10 мг), обеспечено стабильное течение постинфарктного периода: отсутствие ангинозных болей, повышение толерантности к физической нагрузке, уменьшение клинических проявлений ХСН, увеличение ФВ, отсутствие ишемических изменений при ХЭМ;
- схема лечения пациентов с перенесенным ИМ и ХСН включает в себя обязательный прием 7–8 лекарственных средств ежедневно; некоторые препараты назначаются для приема несколько раз в сутки; наличие фиксированных комбинаций с однократным приемом позволяет оптимизировать медикаментозную терапию;
- фиксированные комбинации комфортны в применении для врача и пациента; они увеличивают приверженность лечению, улучшают переносимость вынужденных изменений привычного образа жизни, связанных с необходимостью регулярной терапии;
- препарат Престанс сочетает антиангинальные, кардиопротективные, антиатерогенные свойства, что обеспечивает стабильное течение ИБС, в том числе и после коронарной катастрофы;
- оба компонента препарата Престанс рекомендованы для приема пациентами с сочетанием АГ, ИБС и ХСН;
- Престанс — один из немногих препаратов, который можно титровать пациентам с разным уровнем АД благодаря наличию разных дозировок каждого из компонентов комбинации: 5 мг периндоприла и 5 мг амлодипина; 5 мг периндоприла и 10 мг амлодипина; 10 мг периндоприла и 5 мг амлодипина; 10 мг периндоприла и 10 мг амлодипина.

## Литература

1. Management of stable angina pectoris. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. — 2006; 27 (11): 1341–81.
2. Национальные рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии // Кардиоваск. тер. и профилактика. — 2008; 7 (6): Прил. 4.
3. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study) // Lancet. — 2003; 262: 782–8.
4. Ho K., Anderson K., Kannel W. et al. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects // Circulation. — 1993; 88 (1): 107–15.
5. Рекомендации ВНОК. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, 2007 // Кардиоваск. тер. и профилактика. — 2007; 6 (8): Прил. 1.
6. The PREAMI Investigators. Effects of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition With Perindopril on Left Ventricular Remodeling and Clinical Outcome. Results of the Randomized Perindopril and Remodeling in Elderly With Acute Myocardial Infarction (PREAMI) Study // Arch. Int. Med. — 2006; 166: 659–66.
7. Bertrand M., Remme W., Fox K. et al. Effects of perindopril on long-term clinical outcome of patients with coronary artery disease and preserved left ventricular function // Int. J. Cardiol. — 2007; 121: 57–61.

8. Chahine R. et al. Randomized placebo-controlled trial of amlodipine in vasospastic angina // L. Am. Coll. Cardiol. – 1993; 21 (6): 1365–70.
9. Petkar S. et al. Amlodipine monotherapy in stable angina pectoris // Indian Heart J. – 1994; 46 (2): 85–8.
10. Rinaldi C. et al. Randomized, double-blind crossover study to investigate the effects of amlodipine and isosorbide mononitrate on the time course and severity of exercise-induced myocardial stunning // Circulation. – 1998; 98 (8): 749–56.
11. Deanfield J. et al. Amlodipine reduces transient myocardial ischemia in patients with coronary artery disease: double-blind Circadian Anti-Ischemia Program in Europe (CAPE Trial) // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994; 24 (6): 1460–7.
12. Pitt B. et al. Effect of amlodipine on progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events. PREVENT investigators // Circulation. – 2000; 102 (13): 1503–10.
13. Nissen et al. For the CAMELOT investigators // JAMA. – 2004; 292: 2217–26.
14. ALLHAT Collaborative Research Group // JAMA. – 2002; 288: 2981–97.
15. Jorgensen B., Thaulow E. Effects of amlodipine on ischemia after percutaneous transluminal coronary angioplasty: Secondary results of the Coronary Angioplasty Amlodipine Restenosis (CAPARES) study // Am. Heart J. – 2003; 145: 1030–5.
16. Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE Trial // Lancet. – 2004; 363: 2022–31.
17. Dahlöf B., Sever P., Poulter N. et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial // Lancet. – 2005; 366 (9489): 895–906.
18. Avoiding Cardiovascular Events through COMbination Therapy In Patients Living with Systolic Hypertension // N. Engl. J. Med. – 2008; 359: 2417–28.
19. Packer M., O'Connor C., Ghali J. et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group // N. Engl. J. Med. – 1996; 335: 1107–14.
20. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2010; 11 (1): 57.
21. Liebson P., Grandits G., Dianzumba S. et al. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the treatment of mild hypertension study (TOMHS) // Circulation. – 1995; 91: 698–706.
22. Kloner R., Sowers J., DiBona G. et al. Sex- and age related antihypertensive effects of amlodipine. Amlodipin Cardiovascular Community Trial. // Am. J. Card. – 1996; 77: 713–22.

#### EARLY POSTINFARCTION THERAPY IN A FEMALE PATINT WITH HYPERTENSION AND CHRONIC HEART FAILURE

Professor I. Sokolov, MD; E. Gafanovich, Candidate of Medical Sciences  
V.I. Razumovsky Saratov State Medical University

*The paper considers principles in the management of patients with concomitant diseases, such as coronary heart disease, hypertension, and their natural outcome – chronic heart failure (CHF). A combination of perindopril and amlodipine is proposed as a possible modality for medication correction. It is easy-to-use, improves quality of life in patients, and enhances their treatment compliance. The paper describes a clinical case of incorporating the combination drug Prestans in the early postinfarction combination therapy in a female patient with hypertension and CHF.*

**Key words:** perindopril, amlodipine, ischemic heart disease, hypertension, chronic heart failure.

## СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ АКТИВАТОРА КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ – НИКОРАНДИЛА С ИЗОСОРБИД-5-МОНОНИТРАТОМ ПРИ СТАБИЛЬНОЙ ИБС

**Е. Булахова**<sup>1,2</sup>, кандидат медицинских наук,  
**О. Кореннова**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**М. Кондрашева**<sup>2</sup>, **О. Камионко**<sup>2</sup>, **Н. Пасечная**<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Омская государственная медицинская академия  
<sup>2</sup>Городская клиническая больница №4, Омск  
**E-mail:** sab.pro@mail.ru

*В терапии стабильной стенокардии никорандил характеризуется рядом преимуществ по сравнению с нитратами. Так, повышение толерантности к физической нагрузке сопровождается достоверным улучшением показателей кровоснабжения головного мозга, улучшением эректильной функции и качества жизни, снижением числа госпитализаций, лучшей переносимостью. Полученные результаты важны при выборе тактики медикаментозной терапии данной категории пациентов.*

**Ключевые слова:** стенокардия напряжения, антиангинальные препараты, активатор калиевых каналов никорандил, нитраты.

Основная цель медикаментозной терапии больных ИБС – улучшение прогноза; предупреждение инфаркта миокарда (ИМ) и внезапной смерти. Другой важной задачей терапии является уменьшение числа приступов стенокардии и, таким образом, улучшение качества жизни (КЖ) пациентов. При сохранении приступов стенокардии на фоне терапии β-адреноблокаторами, антагонистами кальция, статинами, антиагрегантами для устранения и уменьшения приступов стенокардии используются нитраты.

Нитраты оказывают отчетливое антиангинальное и антиишемическое действие при ИБС. Однако попытки доказать их способность улучшить прогноз жизни больных, перенесших ИМ, оказались безрезультатными [1]. Кроме того, нитратам присущ ряд недостатков: сравнительно часты побочные эффекты, в первую очередь головная боль, привыкание при длительном приеме [2].

Альтернативой нитратам может стать антиангинальный препарат никорандил с двойным механизмом действия. Молекула никорандила содержит нитратную группу и остаток амида никотиновой кислоты, поэтому обладает свойствами органических нитратов и активаторов калиевых каналов, сбалансированно снижает пред- и постнагрузку на миокард, обеспечивая хорошую переносимость препарата. Открывая аденозинтрифосфат (АТФ)-зависимые калиевые каналы, никорандил вызывает гиперполяризацию клеточной мембраны, что приводит к периферической вазодилатации и коронаро-расширяющему действию, закрытию потенциалзависимых кальциевых каналов (снижение влияния перегрузкой ионами кальция), уменьшению гиперсокращения кардиомиоцитов во