



# Клиническое применение Эгипреса у пациентов с нарушением углеводного обмена и сердечно-сосудистыми заболеваниями: в чем преимущество?

И.З. Бондаренко

Адрес для переписки: Ирина Зиятовна Бондаренко, iz\_bondarenko@mail.ru

*Во многих клинических исследованиях рамиприл и амлодипин доказали свою эффективность в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе у пациентов с сахарным диабетом. Соединение молекул этих лекарственных форм в одной капсуле усиливает гипотензивный и антиангинальный эффекты, является метаболически нейтральным, обладает пролонгированным действием (более суток). Как следствие, повышается приверженность лечению.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, метаболический синдром, артериальная гипертензия, рамиприл, амлодипин, Эгипрес

Одной из главных причин развития и прогрессирования большинства сердечно-сосудистых заболеваний является гиперактивность ренин-ангиотензиновой системы, играющей ключевую роль в формировании артериальной гипертензии (АГ), инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности (ХСН). Для ее подавления применяются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), которые блокируют синтез ангиотензина II [1]. Не менее востребованы при лечении сердечно-сосудистых заболеваний антагонисты кальция, обладающие выраженным антигипертензивным, антиишемическим, антиатеросклеротическим эффектами. Данная группа препаратов не ухудшает электролитный, углеводный и липидный обмен, что чрезвычайно

важно у пациентов с сахарным диабетом (СД) [2, 3].

Препарат Эгипрес (компания EGIS, Венгрия) объединил две молекулы: рамиприла и амлодипина. Первый отличает самый широкий среди современных иАПФ спектр показаний для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, второй – длительный (более суток) гипотензивный эффект и возможность применения при ишемической болезни сердца (ИБС).

В приведенных клинических случаях продемонстрирована патогенетическая целесообразность назначения Эгипреса при АГ, ИБС и ХСН у пациентов с СД и метаболическим синдромом.

## Клинический случай 1

Пациент К., 65 лет, поступил в отделение кардиологии с блоком интенсивной терапии с жалобами на учащение эпизодов повыше-

ния артериального давления (АД) до 170–180/90 мм рт. ст., появление давящих болей за грудиной при минимальной физической нагрузке, сопровождаемых выраженной головной болью, тошнотой, головокружением.

В ночь с 3 на 4 марта 2016 г. пациент проснулся от выраженной боли за грудиной. АД – 220/120 мм рт. ст. С предварительным диагнозом «острый коронарный синдром» госпитализирован в реанимацию. Анамнез. Страдает АГ с 52 лет. Пациент работал шофером-дальнобойщиком, осуществлял пятишестидневные рейсы. АД повышалось эпизодически – до 140/90 мм рт. ст.

Курит с 20 лет, в среднем 10 сигарет в день.

В дебюте заболевания принимал антигипертензивные препараты нерегулярно, преимущественно короткодействующие (каптоприл или Коринфар). Эффект удовлетворительный.

В 2010 г., в возрасте 59 лет, появились одышка и дискомфорт за грудиной при бытовой физической нагрузке. Вес не изменился.

Прошел плановое стационарное обследование по месту жительства, по результатам которого выявлен высокий уровень АД – 160–170/90–100 мм рт. ст. и СД 2 типа (уровень глюкозы в крови при поступлении 8,2 ммоль/л, HbA1c 7,1%). Наличие микрососудистых осложнений СД (микроальбуми-



нурии и диабетической ретинопатии) не подтверждено.

Электрокардиограмма (ЭКГ) (2010 г.): синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 81 в минуту, ЭКГ-признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Эхокардиография (ЭхоКГ, 2010 г.): локальная кинетика не нарушена, фракция выброса (ФВ) 54%, умеренно выраженная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ, дилатация левого предсердия.

Пациенту в условиях стационара назначены иАПФ (эналаприл в дозе 5 мг утром и вечером), пролонгированная форма нифедипина в дозе 30 мг на ночь, ацетилсалициловая кислота в дозе 100 мг в сутки, статины, гликлазид (Диабетон МВ 30 мг) утром с титрацией дозы под контролем гликемии. На фоне проводимой терапии уровень АД стабилизировался, исчез дискомфорт за грудиной.

Однако, поскольку у больного диагностирован СД 2 типа и отмечается дискомфорт за грудиной при умеренной физической нагрузке, для исключения ИБС выполнено мониторирование ЭКГ под нагрузкой (тредмил-тест). Ишемические изменения индуцированы не были.

В связи с возможностью развития тахикардии к терапии добавлен карведилол в дозе 12,5 мг в сутки. При выписке уровень глюкозы в крови составил 6–7 ммоль/л.

Данной схемы терапии пациент придерживался в течение года. Самочувствие оценивал как удовлетворительное. Симптомов нагрузочной стенокардии не наблюдалось. АД не превышало 130–135/80–85 мм рт. ст. Гликемия в пределах 6–8 ммоль/л. В связи с хорошим самочувствием перестал измерять уровень глюкозы в крови и АД.

Через год после выписки из стационара больной отметил пастозность голеней. Самовольно прекратил прием нифедипина. Пастозность нижних конечностей нивелировалась, однако участились эпизоды повышения АД. Самостоятельно увеличил

дозу эналаприла до 20 мг утром, позднее в связи с недостаточной гипотензивной эффективностью – до 40 мг утром. АД стабилизировалось и составляло 135–140/85 мм рт. ст. (дневной показатель). Пациент перестал измерять АД ежедневно. В то же время его самочувствие оставалось неудовлетворительным: сохранялись одышка, головная боль в вечерние и утренние часы.

*Объективно.* Рост – 176 см, вес – 103 кг, индекс массы тела (ИМТ) – 33,3 кг/м<sup>2</sup>. Состояние средней тяжести. В сознании. В контакт вступает легко. В легких ослабленное дыхание, в нижних отделах единичные хрипы с обеих сторон. Тоны сердца приглушены, ритм правильный.

На снятой ЭКГ (04.03.2016) синусовый ритм с ЧСС 76 в минуту, депрессия сегмента ST в V4–6 отведениях (рис. 1).

По результатам ЭхоКГ (04.03.2016) ЧСС 74 в минуту, синусовый ритм. Диаметр аорты на уровне Вальсальвы – 39 мм, стенки уплотнены, восходящая аорта – 42 мм. Левое предсердие – 47 мм, объем левого предсердия – 71 мл, межпредсердная перегородка (МПП) не изменена. Левый желудочек: межжелудочковая перегородка (МЖП) – 13 мм, задняя стенка – 11 мм, конечный диастолический размер (КДР) – 47 мм, конечный диастолический объем (КДО) – 75 мл, конечный систолический объем (КСО) – 26 мл, ФВ Симпсон – 44%, кинетика на-

рушена. Правый желудочек: парастернальная позиция – 31 мм. Спадение на вдохе нижней полой вены > 50%. Створки аортального клапана не изменены, V<sub>max</sub> – 120 м/с, dP<sub>max</sub> – 6 мм рт. ст., dP<sub>mean</sub> – 3 мм рт. ст., регургитации не выявлено. Створки митрального клапана не изменены, V<sub>e</sub> – 46 м/с, V<sub>a</sub> – 91 м/с, V<sub>e</sub>/V<sub>a</sub> – 0,5, E/E<sub>m</sub> – 9, регургитация умеренная. Створки трикуспидального клапана не изменены, регургитация умеренная. Пульмональный клапан: V<sub>max</sub> – 94 м/с, регургитация приклапанная.

Сделано заключение: клапанный аппарат без существенной патологии. Умеренное расширение левого предсердия. Нарушение локальной сократимости (гипокинез задних сегментов ЛЖ). Глобальная систолическая функция умеренно снижена.

Допплеркардиография (ДКГ) показала диастолическую дисфункцию первой степени. Митральная регургитация (MP) и трикуспидальная регургитация (TP) незначительные. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) в норме.

Анализ крови (табл. 1 и 2) показали повышение уровня креатинина – 147,4 мкмоль/л, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до 44 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, что соответствует хронической болезни почек (ХБП) третьей стадии. Концентрация калия была больше верхней границы нормы на 0,1 ммоль/л, глюко-

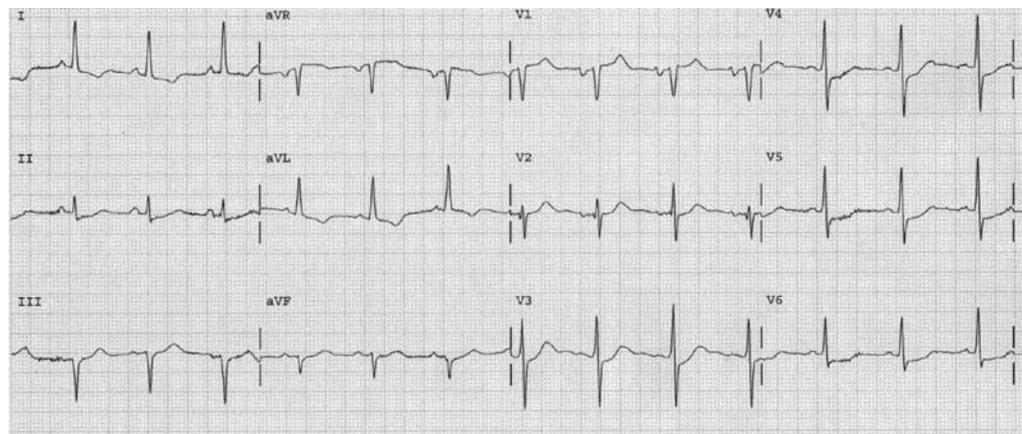


Рис. 1. ЭКГ пациента К. от 04.03.2016



## Тема номера: сердечно-сосудистые осложнения у пациентов с эндокринными патологиями

Таблица 1. Общеклинический анализ крови пациента К. от 04.03.2016

Показатель	Результат	Единица СИ	Норма
Лейкоциты	9,8	10 <sup>9</sup> кл/л	3,9–10,0
– нейтрофилы	68,8	%	38,0–71,0
– лимфоциты	34,2	%	16,9–47,9
– моноциты	7,4	%	5,8–13,8
– эозинофилы	1,2	%	0,2–5,4
– базофилы	0,4	%	0–1,0
– нейтрофилы	6,0	10 <sup>9</sup> кл/л	1,5–6,8
– лимфоциты	1,97	10 <sup>9</sup> кл/л	1,1–3,4
– моноциты	1,02	10 <sup>9</sup> кл/л	0,3–1,1
– эозинофилы	0,17	10 <sup>9</sup> кл/л	0–0,4
– базофилы	0,05	10 <sup>9</sup> кл/л	0–0,1
Эритроциты	4,18	10 <sup>12</sup> кл/л	4,3–5,8
Гемоглобин	115,0	г/л	132,0–172,0
Гематокрит	37,1	%	40,0–51,0
Тромбоциты	259,0	10 <sup>9</sup> кл/л	148,0–339,0
Средний объем тромбоцитов (MPV)	10,5	фл	8,8–12,1
Тромбокрит (PCT)	0,27	%	0,16–0,34
Индекс распределения тромбоцитов (PDW)	11,7	%	9,7–16,7
СОЭ	18,0	мм/ч	2,0–20,0

Таблица 2. Биохимический анализ крови пациента К. от 04.03.2016

Показатель	Результат	Единица СИ	Норма
Билирубин общий	7,1	мкмоль/л	3,4–20,5
Холестерин общий	4,65	ммоль/л	3,3–5,2
Холестерин липопротеинов низкой плотности	2,8	ммоль/л	1,1–3,0
Белок общий	79,0	г/л	64,0–83,0
Мочевина	6,7	ммоль/л	3,0–9,2
Мочевая кислота	257,58	мкмоль/л	202,0–416,0
Креатинин	147,4	мкмоль/л	63,0–110,0
Триглицериды	0,95	ммоль/л	0,1–1,7
Натрий	137,0	ммоль/л	136,0–145,0
Хлор	107,0	ммоль/л	98,0–107,0
Калий	5,2	ммоль/л	3,5–5,1
Глюкоза	11,0	ммоль/л	3,1–6,1
Аспаргатаминотрансфераза	22,0	Ед/л	5,0–34,0
Аланинаминотрансфераза	32,0	Ед/л	0–55,0
Гамма-глутамилтранспептидаза	13,0	Ед/л	12,0–64,0
Тропонин	Отрицательный		

за в крови – 10,0–11,0 ммоль/л, HbA1c – 7,8%.

По данным ЭхоКГ (по сравнению с 2010 г.) зафиксировано увеличение степени concentрической

гипертрофии миокарда ЛЖ, появление зон с нарушением локальной сократимости и снижение ФВ левого желудочка относительно нормы.

**Проведенное лечение.** Для профилактики контраст-индуцированной нефропатии перед предстоящей коронароангиографией назначены внутривенная инфузия физиологического раствора, двойная анти-тромботическая терапия, терапия бета-адреноблокаторами (продолжен прием карведилола), нитратами, мочегонными препаратами, увеличена доза статинов. АД в условиях блока интенсивной терапии оставалось в пределах 120/75 мм рт. ст. Эналаприл заменен на рамиприл в дозе 2,5 мг с последующей ее титрацией под контролем АД.

Проведена коронароангиография. Выявлен стеноз средней трети передней межжелудочковой артерии 85%, имплантирован стент с лекарственным покрытием. Через 24 часа после эндоваскулярного лечения ИБС в утренние часы вновь отмечено повышение АД до 150/90 мм рт. ст. Рамиприл заменен на Эгипрес (рамиприл 5 мг и амлодипин 10 мг). На фоне проводимой терапии АД стабилизировалось – 120/75 мм рт. ст. Боли ангинозного характера не возобновлялись. Исчезла одышка. Уровень АД оставался в пределах 120–125/75–80 мм рт. ст.

Через четыре дня пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с *диагнозом*: ИБС, нестабильная стенокардия, атеросклероз коронарных артерий, стеноз 85% проксимальной трети передней нисходящей артерии, баллонная ангиопластика и стентирование передней нисходящей артерии 04.03.2016 (один стент с лекарственным покрытием), ХБП третьей стадии, нефропатия смешанного генеза, артериальная гипертензия третьей стадии четвертой степени риска, ожирение первой степени, ХСН второй стадии (NYHA).

**Рекомендованная терапия.** Пациенту назначены:

- 1) Эгипрес (5/10) утром;
- 2) Коплавикс (75/100 мг) днем;
- 3) аторвастатин 40 мг на ночь;
- 4) Диувер 2,5 мг утром;
- 5) вилдаглиптин 50 мг утром с титрацией дозы до 100 мг в сутки под контролем гликемии.



**Результат.** Через шесть месяцев пациент прошел плановое контрольное обследование. Его самочувствие характеризовалось как удовлетворительное. Боли ангинозного характера не рецидивировали, пациент оставался физически активным. Уровень АД (измерялся утром и вечером) составлял 120–125/75–80 мм рт. ст. Ишемические изменения при проведении тредмил-теста не выявлены.

Уровень креатинина – 124 мкмоль/л, СКФ – 59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Контрольная ЭхоКГ свидетельствовала о положительной динамике. Фракция выброса ЛЖ увеличилась до 50%, повысилась степень выраженности ремоделирования сердечной мышцы (уменьшение МЖП до 12,5 мм, задней стенки ЛЖ до 10,6 мм), локальная кинетика не нарушена.

**Обсуждение.** Все иАПФ вследствие блокирования активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы очень эффективны для коррекции АГ и ХСН. Поэтому назначение эналаприла во время первой госпитализации больному К. было оправданно. В 2010 г. у пациента по результатам ЭхоКГ были выявлены умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ, симптомы начальной стадии ХСН вследствие неоптимального контроля АД, ожирения и СД. Эналаприл доказал эффективность в предупреждении прогрессирования почечной недостаточности у больных СД, в том числе страдающих ИБС, в нескольких крупных рандомизированных клинических исследованиях. Из-за отеков голеней пациент перестал принимать антагонисты кальция, и эналаприла в дозе 10 мг для эффективного контроля АД оказалось недостаточно. Больной превысил максимальную безопасную дозу препарата вдвое, при этом адекватно оценить антигипертензивный эффект не мог, так как время максимального пика действия эналаприла – от трех до шести часов и именно в этот период он измерял АД.

Период полувыведения эналаприла 11 часов. Следовательно, в ве-

черные и ночные часы концентрация лекарственного вещества снижалась и уровень АД повышался. Это объясняет головные боли, нарастание одышки. Неконтролируемое АД стало причиной прогрессирования концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ, роста и дестабилизации атеросклеротических бляшек в коронарных артериях, ухудшения функции почек. Более того, превышение допустимой дозы препарата снизило СКФ. В условиях блока интенсивной терапии (вторая госпитализация) пациента К. перевели с эналаприла на рамиприл. На сегодняшний день это единственный иАПФ, который помимо общепринятых показаний к применению – АГ и ХСН эффективен при ИБС, ХСН и СД. Еще одно существенное преимущество рамиприла – способность предотвращать патологическое ремоделирование сердечной мышцы при остром коронарном синдроме, если назначается в первые часы прогрессирования ИБС [4].

Рамиприл имеет как почечный, так и печеночный путь элиминации (большинство иАПФ имеют почечный путь выведения, в том числе эналаприл), что делает возможным его применение у пациентов с хронической почечной недостаточностью.

Рамиприл (его активный метаболит в виде пролекарства) обладает одним из самых высоких показателей коэффициента связывания с белками плазмы. Поскольку концентрация препарата в плазме крови сохраняется более 36 часов, возможен прием один раз в сутки. Пик действия рамиприла отмечается через два часа после применения, что существенно быстрее, чем у других иАПФ.

Рамиприл входит в состав препарата Эгипрес (компания EGIS, Венгрия) наряду с амлодипином. В Европе и России подобных комбинированных препаратов не существует.

Эффективность амлодипина в отношении профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений, в том числе у пациентов с СД, подтверждена результатами многих

рандомизированных клинических исследований. Препарат эффективно снижает как систолическое, так и диастолическое АД, не оказывает влияния на метаболический (липидный и гликемический профили) и электролитный обмен [3, 5, 6].

В приведенном клиническом случае у пациента на фоне терапии Эгипресом в отличие от терапии нифедипином не наблюдались периферические отеки. Установлено, что на фоне приема антагонистов кальция, в том числе амлодипина, достоверно снижается частота периферических отеков [3]. Кроме того, рамиприл, входящий в состав Эгипреса, способен расширять периферическую сосудистую сеть, а за счет активации синтеза простагландина – дополнительно вызывать синтез монооксида азота (природного вазодилатора). И если нормализацию локальной кинетики ЛЖ у пациента К. во время второй госпитализации можно объяснить интервенционным лечением ИБС, а также назначением рамиприла в первые часы развития острого коронарного синдрома, то уменьшение патологической концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ, улучшение функции почек, нейтральность в отношении липидного и гликемического профиля – только уникальностью молекулы Эгипреса.

Данный клинический случай демонстрирует, что препараты даже в рамках одной группы могут быть эффективными и обладать дополнительными преимуществами у одних пациентов и быть менее эффективными у других. Поэтому целесообразно использовать препараты, максимально влияющие на патогенез заболевания, а также его осложнения. В первую очередь это относится к пациентам с СД.

### Клинический случай 2

Пациент Л., 39 лет, обратился с жалобами на частые эпизоды повышения АД до 160/100 мм рт. ст. в любое время суток, которое сопровождалось тошнотой.

Эндокринология



## Тема номера: сердечно-сосудистые осложнения у пациентов с эндокринными патологиями

Таблица 3. Биохимический анализ крови пациента Л. от 18.01.2016

Показатель	Результат	Единица СИ	Норма
Билирубин общий	19,2	мкмоль/л	3,4–20,5
Холестерин общий	5,36	ммоль/л	3,3–5,2
Холестерин липопротеинов низкой плотности (расчетный)	3,38	ммоль/л	1,1–3,0
Холестерин липопротеинов высокой плотности	0,9	ммоль/л	0,9–2,6
Мочевина	8,6	ммоль/л	3,0–9,2
Креатинин	83,0	мкмоль/л	63,0–110,0
Триглицериды	2,99	ммоль/л	0,1–1,7
Белок общий	69,0	г/л	64,0–83,0
Натрий	136,0	ммоль/л	136,0–145,0
Хлор	98,0	ммоль/л	98,0–107,0
Глюкоза	6,1	ммоль/л	3,1–6,1
Аспаргатаминотрансфераза	25,0	Ед/л	5,0–34,0

**Анамнез.** Пациент является бизнесменом, рабочий день не нормирован, в отпуск уходит редко. Повышение АД наблюдается с 35-летнего возраста. Назначались различные схемы гипотензивной терапии (лозартан, фелодипин, бисопролол) как в виде монотерапии, так и комбинированной терапии. По словам пациента, ввиду неэффективности или побочных эффектов (отеки голеней на фоне приема фелодипина) прекращал прием препаратов. При более тщательном опросе установлено, что забывал принимать препараты, назначенные вечером. В последнее время эпизоды повышения АД участились, больной купирует их Коринфаром. Боли ангинозного характера отсутствуют. Не курит. Спортсом не занимается. Превалирует гиподинамия.

Отягощенный семейный анамнез по СД 2 типа (заболеванием страдает родная сестра матери). **Объективно.** Общее состояние удовлетворительное. Вес – 127 кг, рост – 183 кг, ИМТ – 37,92 кг/м<sup>2</sup>, окружность талии/окружность бедер > 1. В легких ослабленное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, патологических шумов нет. АД – 158/105 мм рт. ст. ЧСС – 76 в минуту, ритм правильный. Небольшая пастозность голеней. Результаты биохимического анализа крови приведены в табл. 3. В связи с тем что у пациента выявлена верхняя граница нормы гликемии – 6,1 ммоль/л (табл. 3), имеются отягощенный анамнез по СД, абдоминальное ожирение и нарушение липидного профиля, проведен глюкозотолерантный тест. Гликемия натощак – 6,1 ммоль/л, через два часа – 9,1 ммоль/л. Анализ мочи на микроальбуминурию – 25 мг/л в сутки. По результатам ЭКГ от 18.01.2016, синусовый ритм с ЧСС 74 в минуту, отклонение электрической оси сердца влево, умеренная гипертрофия ЛЖ. При проведении ЭхоКГ в тот же день установлена ЧСС 78 в минуту, ритм синусовый. Диаметр аорты на уровне Вальсальвы – 39 мм, стенки уплотнены, восходящая

аорта – 42 мм. Размер левого предсердия – 47 мм, объем – 71 мл, МПП не изменена. Левый желудочек: МЖП – 13 мм, задняя стенка – 11 мм, КДР – 47 мм, КДО – 75 мл, КСО – 26 мл, ФВ Симпсон – 65%, кинетика не нарушена. Правый желудочек: парастернальная позиция – 31 мм, спадение нижней полой вены на вдохе > 50%, створки аортального клапана не изменены, Vmax – 120 м/с, dPmax – 6 мм рт. ст., dPmean – 3 мм рт. ст., регургитация отсутствует. Створки митрального клапана не изменены, Ve – 46 м/с, Va – 91 м/с, Ve/Va – 0,5, E/Ea – 9, регургитация умеренная. Створки трикуспидального клапана не изменены, регургитация умеренная. Пульмональный клапан: Vmax – 94 м/с, регургитация приклапанная.

Сделано заключение: клапанный аппарат без существенной патологии, умеренное расширение левого предсердия, гипертрофия миокарда МЖП, глобальная систолическая функция в норме.

При проведении ДКГ диагностирована диастолическая дисфункция первой степени, МР и ТР незначительные, СДЛА в норме (рис. 2).

**Диагноз:** артериальная гипертензия второй стадии третьей степени риска повышения АД, сердечно-сосудистый риск третьей степени, ожирение второй степени, нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, гипертриглицеридемия.

**Рекомендованная терапия.** Пациенту назначено:

- 1) ограничение легко усвояемых углеводов, жиров животного происхождения, соли;
- 2) дозированные аэробные физические нагрузки не менее 20 минут три раза в неделю с постепенным увеличением их длительности до 40 минут;
- 3) Эгипрес 5/5 мг утром независимо от еды.

**Результат.** Через шесть месяцев пациент прошел повторное обследование. На фоне приема Эгипреса самочувствие существенно улучшилось, уровень АД нормализовался – 120–125/75–80 мм рт. ст.

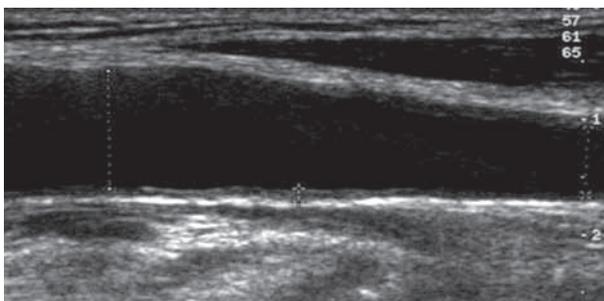


Рис. 2. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий пациента Л. от 18.01.2016



Пациент обратил внимание, что даже во время тяжелых утренних совещаний уровень АД остается нормальным, чего раньше не наблюдалось (максимальная концентрация рамиприла достигается через два часа, амлодипина – через три-четыре часа). При контрольном биохимическом анализе крови уровень холестерина липопротеинов низкой плотности составлял 2,5 ммоль/л, триглицеридов – 1,7 ммоль/л, глюкозы – 4,9 ммоль/л. При проведении ЭхоКГ отмечено уменьшение признаков формирования гипертрофии миокарда ЛЖ (МЖП уменьшилась до 12,5 мм).

Пациент занялся спортом, похудел на 3 кг.

**Обсуждение.** Пациент Л. имел низкую приверженность лечению в связи с необходимостью приема антигипертензивных препаратов не менее двух раз в день, что существенно ухудшало качество его жизни.

Следствием артериальной гипертензии, а также ожирения стало патологическое ремоделирование сердечной мышцы: умеренная дилатация левого предсердия, гипертрофия МЖП.

В ходе обследования выявлены нарушения толерантности к глюкозе, микроальбуминурия, наиболее вероятно из-за длительно неконтролируемого АД.

Патогенетически обоснованным является назначение пролонгированного гипотензивного препарата (желательно действующего более 24 часов), имеющего доказанный нефропротективный эффект, способного предотвратить дальнейшее изменение геометрии сердца, метаболически нейтрального у пациента с высоким риском развития СД. Этим требованиям соответствует Эгипрес.

У пациента концентрация атерогенной фракции холестерина липопротеинов низкой плотности незначительно превышает норму.

При оценке субклинического атеросклероза – толщина комплекса «интима – медиа» брахиоцефальных артерий не изменена, клинических данных, подтверждающих ИБС, не получено.

От назначения статинов было решено воздержаться до модификации факторов сердечно-сосудистого риска. К тому же Эгипрес благодаря амлодипину стабилизирует процессы атеросклероза.

Данный клинический случай продемонстрировал важность приверженности лечению. Однократный прием Эгипреса 5/5 мг в сутки нормализовал уровень АД и позволил отсрочить терапию статинами и сахароснижающими препаратами.

Проводимая терапия улучшила качество жизни пациента.

Кроме того, результаты терапии мотивировали больного заняться спортом, уменьшить массу тела. Как следствие, минимизировать сердечно-сосудистые риски. 🌟

## Литература

1. Van Vark L.C., Bertrand M., Akkerhuis K.M. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors involving 158,998 patients // Eur. Heart J. 2012. Vol. 33. № 16. P. 2088–2097.
2. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. 2013. Vol. 34. № 28. P. 2159–2219.
3. Pitt B., Byington R.P., Furberg C.D. et al. Effect of amlodipine on the progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events. PREVENT Investigators // Circulation. 2000. Vol. 102. № 13. P. 1503–1510.
4. Wienbergen H., Schiele R., Gitt A.K. et al. MITRA PLUS Study Group Impact of ramipril versus other angiotensin-converting enzyme inhibitors on outcome of unselected patients with ST-elevation acute myocardial infarction // Amer. J. Cardiology. 2002. Vol. 90. № 10. P. 1045–1049.
5. Henry P.D. Antiperoxidative actions of calcium antagonists and atherogenesis // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1991. Vol. 18. Suppl. 1. P. S6–S10.
6. Nold G., Strobel G., Lemmer B. Morning versus evening amlodipine treatment: Effect of circadian blood pressure profile in essential hypertensive patients // Blood Press. Monit. 1998. Vol. 3. № 1. P. 17–25.

## Clinical Use of Egipres in Patients with Impaired Carbohydrate Metabolism and Cardiovascular Disorders: What Is a Benefit?

I.Z. Bondarenko

Endocrinology Research Center

Contact person: Irina Ziyatovna Bondarenko, iz\_bondarenko@mail.ru

*Ramipiril and amlodipine has proved its effectiveness in many clinical trials as optimal cure for prevention and treatment of cardiovascular diseases, including patients with diabetes. Molecular compounds of these drugs formed in one capsule, enhance the hypotensive and antianginal effects, metabolically neutral and have a prolonged action, more than (one day). All these advantages increase patient compliance.*

**Key words:** diabetes, metabolic syndrome, arterial hypertension, ramipril, amlodipine, Egipres