

8. Остроумова О.Д. Возможности применения кардиомагнила у пациентов с сахарным диабетом. Рус. Мед. Журнал. 2004; 12: 5: 350–354.
9. Панченко Е.П. Антитромботическая терапия острых коронарных синдромов без подъема сегмента ST. Consilium Medicum. 2001; 3: 10: 472–475.
10. Сумароков А.Б., Бурячковская Л.И., Учитель И.А. Кровотечения у больных с ишемической болезнью сердца при проведении терапии антиагрегантами. CardioСоматика. 2011; 3: 29–35.
11. Ушкалова Е.А. Аспиринорезистентность: механизмы развития, методы определения и клиническое значение. Фарматека. 2006; 13: 128: 35–41.
12. Шалаев С.В. Антитромбоцитарные средства в лечение острых коронарных синдромов. Фарматека. 2003; 312: 94–97.
13. Шилов А.М. Двухкомпонентная (АСК + клопидогрел) антитромботическая терапия острого коронарного синдрома в практике врача первичного звена. ПМЖ. 2012; 20: 1070–1075.
14. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high-risk patients. BMJ. 2002; 324: 71–86.
15. Bhatt D.L., Topol E.J. Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance Executive

Committee. Clopidogrel added to aspirin versus aspirin alone in secondary prevention and high-risk primary prevention: rational and design of the Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance (CHARISMA) trial. Am. Heart J. 2004; 148: 263–268.

16. Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events trial (CURE) investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N.Engl.J.Med. 2001; 345: 494–498.

17. Cole F.T., Hudson N., Liew L.C. et al. Protection of Human gastric mucosa against aspirin-enteric coating or dose reduction?. Aliment. Pharmacol. Ther. 1999; 13: 2: 187–193.

18. Dommann H.G., Burhardt F., Wolf N. Enteric coating of aspirin significantly decreases gastroduodenal mucosal lesions. Aliment. Pharmacol. Ther. 1999; 13 (8): 1109–1114.

19. Hart R.G., Pearce L.A., Aguilar M.I. Meta-analysis antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann.Intern.Med. 2007; 146: 12: 857–867.

20. Kelly J.P., Kaufman D.W., Jugelon J.M. et al. Risk of aspirin-associated major upper-gastrointestinal bleeding with enteric-coated or buffered product. Luncet. 1996; 348: 1413–1417.

Клинический пример: ведение пациентки с гипертонической болезнью в амбулаторных условиях

О.Д.Алехина, В.Т.Бурлачук
Воронежская государственная медицинская
академия им. Н.Н.Бурденко

В статье приводится успешный опыт использования олмесартана (Кардосал®) у пациентки с артериальной гипертензией, получавшей предшествующую неэффективную комбинированную терапию, включавшую другие сартаны.

Ключевые слова: олмесартан (Кардосал®), артериальная гипертензия, случай из практики.

Case report: successful treating of female patient with hypertension in the outpatient setting

O.D.Alyokhina, V.T.Burlachuk
N.N.Burdenko Voronezh SMA

The article presents the successful case of olmesartan (Cardosal®) prescription in arterial hypertension fe-

male patient with previous ineffective combination therapy including another drug of sartans group.

Keywords: olmesartan (Cardosal®), arterial hypertension, case report.

Больная Т., 53 лет, жалуется на головные боли, шум в голове, тяжесть в затылке, в области сердца, общую слабость при повышении артериального давления (АД) >150/95 мм рт. ст.

Анамнез заболевания: первое повышение АД до 150/90 в 49 лет на фоне стресса, после чего эпизодически принимала эналаприл, атенолол или адельфан. В течение последних 2 лет отмечает почти постоянное повышение АД на фоне проводимой антигипертензивной терапии, сопровождающееся перенесенными выше жалобами. Стала замечать ухудшение памяти, внимания, общего самочувствия. В настоящее время регулярно принимает валсартан (160 мг/сут), индапамид ретард (1,5 мг/сут), аторвастатин (10 мг/сут) и ацетилсалициловую кислоту (АСК) (150 мг/сут).

Анамнез жизни: Образование – высшее (инженер), в настоящее время – индивидуальный предприниматель. Климат с 50 лет, без особенностей.

Факторы риска: не курит, алкоголь употребляет редко, не более 150 мл сухого вина на праздники. Физически активна: много работает на приусадебном участке, 2 раза в неделю посещает бассейн, в зимнее время ходит на лыжах.

Наследственность отягощена по сердечно-сосудистым заболеваниям: и мать, и отец страдали гипертонической болезнью. Мать умерла от инфаркта миокарда в 53 года.

Перенесенные заболевания: желчно-каменная болезнь, эндоскопическая холецистэктомия в 2010 г.; хронический панкреатит.

Данные физикального исследования больной: состояние удовлетворительное, рост – 162 см, масса тела – 85 кг; ИМТ 28,6 кг/м²; объем талии – 88 см. Кожные покровы обычной окраски, влажности, чистые. Периферических отеков нет.

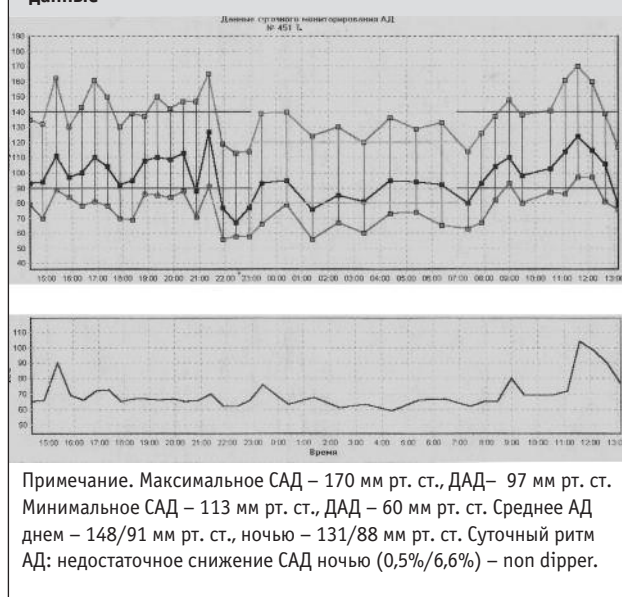
Сведения об авторе:

Алехина О.Д. – к.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) ИДПО ГБОУ ВПО "Воронежская государственная медицинская академия им.Н.Н.Бурденко" МЗ РФ

Таблица. Результаты лабораторного исследования

Исследуемый компонент	Результат	Референсные пределы
Креатинин, моль/л	86,8	<107
Калий, моль/л	4,6	3,5–5,3
Натрий, моль/л	144	138–153
Общий холестерин, моль/л	5,35	<5,0
ЛПВП-холестерин, моль/л	1,12	≥1,2
ЛПНП-холестерин, моль/л	3,41	<3,0
Триглицериды, моль/л	1,92	<1,7
Глюкоза натощак, моль/л	5,5	3,5–5,6
СКФ (MDRD), мл/мин/1,73 м ²	56,9	≥60
КК (ф-ла Кокрофта-Гаулта)	52,4	≥60
МАУ, мг	132	30–300

Рис. 1. Суточное мониторирование АД (СМАД) – исходные данные



Число дыхательных движений – 16 в 1 мин, дыхание везикулярное, хрипов нет.

Пульс – 64 уд./мин. АД пр. – 160/98 мм рт. ст., АД лев. – 162/100 мм рт. ст.

Пульсация на периферических артериях сохранена, шумы не выслушиваются. Перкуторные границы сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент 2 тона на аорте.

Язык – влажный, чистый. Живот – мягкий безболезненный, печень и селезенка – не увеличены. Поколачивание в области почек безболезненно с обеих сторон.

Результаты лабораторного и функционального исследования приведены в таблице и на рис. 1.

Эхокардиографическое исследование: уплотнение аорты, створок аортального клапана. Гемодинамически незначимая митральная регургитация 0–I ст. Нарушение диастолической функции левого желудочка. Гипертрофия миокарда левого желудочка (ТМЖП – 13 мм, ТЗСЛЖ – 12 мм), ИММЛЖ – 123 г/м².

Дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий: стеноз 20–25% в бифуркации брахиоцефального ствола за счет гетерогенной атеросклеротической бляшки (АСБ) с переходом на устье правой подключичной артерии, где стеноз 20–25%; стеноз 20–25% в бифуркации правой ОСА за счет гетерогенной АСБ, переходящей на устье ВСА, где по передней стенке локализуется локальная АСБ с кальцинозом; утолщение стенки в дистальной трети левой ОСА (ТИМ – 1,1 см), про-

лонгированный стеноз 20–25% в дистальной трети левой ОСА за счет гетерогенной АСБ, расположенной по передней стенке с переходом на область бифуркации, где стеноз 20–25%, стеноз до 20% в устье левой ВСА за счет локальной плоской АСБ.

В результате проведенных исследований у пациентки выявлены:

А. Модифицируемые факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений:

1. Артериальная гипертензия, соответствующая 2-й степени.
2. Дислипидемия: повышение общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов, снижение холестерина липопротеидов высокой плотности.
3. Избыточная масса тела и увеличение объема талии >80 см.

Следовательно, имеет место метаболический синдром.

Б. Немодифицируемый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений:

– отягощенный наследственный анамнез.

В. Поражение органов мишеней.

1. Гипертрофия миокарда левого желудочка.
2. Субклинический атеросклероз сонных артерий.
3. Увеличение толщины интимы-медиа (ТИМ) сонной артерии.
4. Поражение почек: снижение показателей скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и клиренс креатинина (КК) (соответствует 3-й степени хронической болезни почек – ХБП).

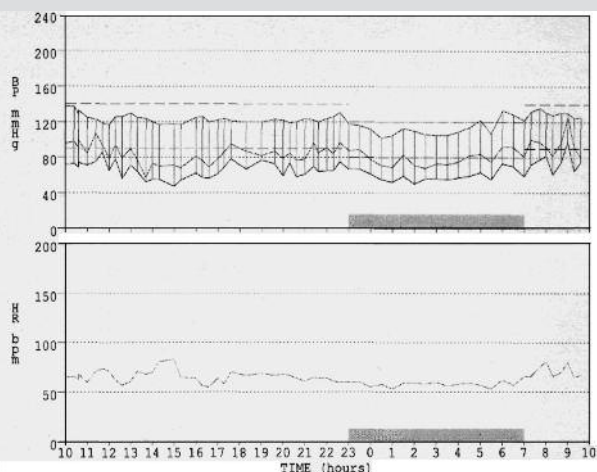
Наличие поражения органов мишеней у пациентки с гипертонической болезнью соответствует 2-й стадии заболевания и определяет риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) как высокий. Однако снижение СКФ <60 мл/мин/1,73 м² позволяет оценить риск ССО как очень высокий (4-й) [ESC/EAS Guidelines, 2011].

Таким образом, на основании проведенного анализа был поставлен клинический диагноз: Гипертоническая болезнь 2-й стадии, достигнутая степень АГ 2. Атеросклероз аорты, брахиоцефальных, сонных артерий (гемодинамически незначимый). Дислипидемия IIВ. Гипертрофия миокарда левого желудочка. ХБП 3-й степени. Ожирение 1-й степени. Риск ССО – 4 (очень высокий).

Целью лечения больных гипертонической болезнью является снижение риска развития ССО. Для этого необходимо контролировать все определяющие его параметры: уровень АД, другие факторы риска, поражение органов мишеней и ассоциированные заболевания и синдромы.

На момент первого осмотра пациентка регулярно принимала: валсартан – 160 мг/сут, индапамид ре-

Рис. 2. Суточное мониторирование АД (СМАД) через 6 мес

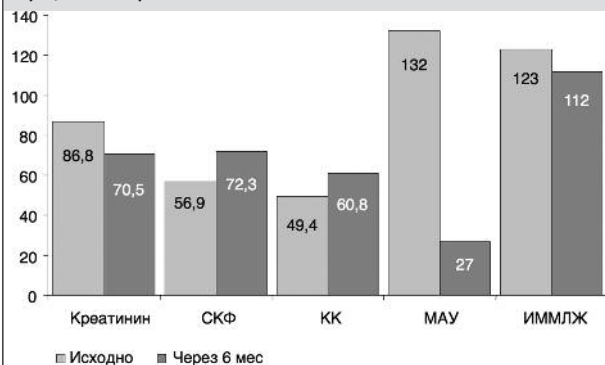


Примечание. Максимальное САД – 135 мм рт. ст., ДАД – 85 мм рт. ст. Минимальное САД – 115 мм рт. ст., ДАД – 60 мм рт. ст. Среднее АД днем – 124/69 мм рт. ст., ночью – 115/61 мм рт. ст. Суточный ритм АД: нормальный (dipper).

тард – 1,5 мг/сут, аторвастатин – 10 мг/сут и АСК – 150 мг/сут.

На фоне рекомендаций по соблюдению низкокалорийной антихолестериновой диеты пациентке была изменена медикаментозная терапия. В настоящее время препаратами первого ряда в лечении пациентов с гипертонической болезнью являются средства, влияющие на активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), так как по мнению надежного контроля АД они обладают наиболее благоприятными метаболическими эффектами, ограничивают прогрессирование атеросклероза и способствуют обратному ремоделированию органов мишеней. Поскольку валсартан в полной терапевтической дозе в комбинации с индапамидом не привел к достижению целевого АД, решено было заменить эту терапию комбинацией блокатора рецепторов ангиотензина II (олмесартана) и дигидропиридинового антагониста кальция (лерканидипина).

Рис. 3. Сравнение некоторых показателей до и после лечения (через 6 мес)



Примечание. СКФ – скорость клубочковой фильтрации; КК – клиренс креатинина; МАУ – микроальбуминурия; ИММЛЖ – индексированная масса миокарда левого желудочка

В данной клинической ситуации на выбор терапии повлияли доказанные эффекты олмесартана нормализовывать показатель толщины интимы и меди (ТИМ) сосудов [Smith et al. J Am Soc Hyper 2008; 2: 165–72], уменьшать объем атеросклеротических бляшек [Miyazaki M, Takai S 2002; Stumpe et al. Ther Adv Cardiovasc Dis 2007; 1: 97–106], МАУ и улучшать функциональное состояние почек, повышая СКФ и КК [ROADMAP], в том числе у пациентов с метаболическим синдромом. По сравнению с валсартаном преимуществом олмесартана является способность прочно блокировать ангиотензиновые рецепторы 1-го типа на протяжении 24 ч, что может ускорить достижение стабилизации АД пациентки на целевом уровне, а также нормализовать циркадный индекс, уменьшить скорость утреннего подъема АД.

В сочетании с лерканидипином, обладающим помимо хорошей антигипертензивной активности минимальным влиянием на симпатoadренальную систему и меньшей частотой побочных эффектов, чем другие представители дигидропиридиновых антагонистов кальция, олмесартан должен обеспечить надежный контроль уровня АД. Одновременно была

Информация о препарате

Кардосал® (Берлин-Хеми/А.Менарини, Германия)
Олмесартана медоксомил
Таблетки п.о., 10 мг, 20 мг, 40 мг

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фармакодинамика. Олмесартана медоксомил – сильнодействующий, селективный антагонист рецепторов ангиотензина II (тип AT₁), который тормозит эффекты ангиотензина II, опосредованные рецепторами AT₁, независимо от источника и пути синтеза ангиотензина II. Селективный антагонизм рецепторов AT₁ ангиотензина II приводит к повышению концентрации ренина, ангиотензина I и II в плазме крови, а также к некоторому снижению концентрации альдостерона. При АГ олмесартана медоксомил вызывает дозозависимое, продолжительное снижение АД. Нет данных относительно развития артериальной гипотензии после приема первой дозы препарата, тахикардии при продолжительном лечении и синдрома отмены. Дозирование олмесартана медоксомила 1 раз в сутки обеспечивает эффективное и мягкое снижение АД на протяжении 24 ч. Максимальный антигипертензивный эффект достигается через 8 нед от начала терапии, хотя значительный эффект снижения АД отмечают через 2 нед лечения.

Фармакокинетика. Олмесартана медоксомил является пролекарством. Он быстро превращается в фармакологически активный метаболит олмесартан под действием эстераз в слизистой оболочке кишечника и в крови портальной вены во время абсорбции в пищеварительном тракте. В плазме крови олмесартана медоксомила в неизменном виде не

определяли. Среднее значение абсолютной биодоступности олмесартана при применении в таблетированной лекарственной форме составляет 25,6%. C_{max} олмесартана в плазме крови в среднем достигается приблизительно через 2 ч после приема препарата внутрь и возрастает почти линейно с повышением принимаемой однократно пероральной дозы до 80 мг. Одновременный прием пищи практически не влияет на биодоступность олмесартана. Связывание олмесартана с белками плазмы крови составляет 99,7%, однако потенциал для клинически значимого сдвига величины связывания с белками при взаимодействии олмесартана с другими лекарственными средствами, имеющими высокую степень связывания с белками, низкий (это подтверждается отсутствием клинически значимого взаимодействия между олмесартаном и варфарином). Олмесартан выводится с мочой (приблизительно 40%) и желчью (приблизительно 60%), его $T_{1/2}$ составляет 10–15 ч. Кумуляции олмесартана не отмечали.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Эссенциальная АГ.

Разделы: Противопоказания, Способ применения и дозы, Побочное действие, Особые указания, Взаимодействие с другими лекарственными средствами – см. в инструкции по применению препарата.

увеличена доза аторвастатина до 20 мг, так как липидные показатели не соответствовали целевым для нашей больной.

Через 2 нед лечения олмесартаном (20 мг/сут), лерканидипном (10 мг/сут), аторвастатином (20 мг/сут), и аспирином (150 мг/сут) АД стабилизировалось на целевом уровне (125–130/70 мм рт. ст.), а на фоне выполнения диетических рекомендаций и проводимой терапии через 6 месяцев были зафиксированы существенные положительные сдвиги некоторых метаболических и морфофункциональных показателей: уменьшилась гипертрофия левого желудочка, нормализовались показатели СКФ и КК;

снизилась на 3 кг масса тела. При этом нежелательных побочных явлений не отмечено. На рис. 2, 3 приводятся данные через 6 месяцев терапии.

Таким образом, индивидуально подобранное лечение, учитывающее все особенности клинического портрета пациентки и возможности современных фармакологических препаратов и их комбинаций, позволяет достичь основной цели – снижения риска сердечно-сосудистых осложнений благодаря удержанию АД на целевом уровне, обратному ремоделированию органов мишеней и положительному влиянию на другие факторы риска (липидный спектр).

Современное лечение хеликобактер- ассоциированных состояний (в свете IV Маастрихтских соглашений 2010 г.)

А.Г.Евдокимова, Л.В.Жуколенко,
Г.С.Слободкина, А.В.Томова
МГМСУ им. А.И.Евдокимова, Москва
ГКБ №52, Москва

В статье обсуждаются Европейские рекомендации по эрадикации *H.pylori*. Подчеркивается расширение показаний для проведения эрадикационной терапии, рост резистентности к используемым антибиотикам, а также увеличение доз ингибиторов протонной помпы.

Ключевые слова: язвенная болезнь, эрадикация, рекомендации.

Current treatment of Helicobacter-associated disorders (according to the IV Maastricht Consensus, 2010)

A.G.Evdokimova, L.V.Zhukolenko,
G.S.Slobodkina, A.V.Tomova
A.I.Evdokimov MSMSU, Moscow
City Hospital №52, Moscow

The article discusses current guidelines on the eradication of *H.pylori*. Paper spotlights widening of indications for the eradication, increase in bacterial resistance

level to antibiotics, and increasing of proton pump inhibitors doses.

Keywords: peptic ulcer, eradication, guidelines.

В 1983 г. австралийские исследователи Б.Маршалл и Р.Уоррен независимо друг от друга выделили из биоптата больного хроническим антральным гастритом микроорганизм, впоследствии названный *Helicobacter pylori* (*H.pylori*). Данное открытие ознаменовало начало новой ветви развития гастроэнтерологии, заставило мировую медицинскую общественность пересмотреть ряд положений по патологии гастродуоденальной зоны и выделить группу хеликобактер-ассоциированных заболеваний. По современным представлениям, *H.pylori* является важным звеном в этиопатогенетическом развитии хронического гастрита типа В, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, MALT-лимфомы и некардиального рака желудка. С целью исследования патогенеза *H.pylori*-ассоциированных заболеваний в 1987 г. была создана Европейская группа по изучению инфекции *H.pylori* – European *Helicobacter pylori* Study Group (EHSg), под патронажем которой проводились согласительные конференции, с участием ведущих экспертов в данной области исследований, обобщались и обсуждались клинические данные, создавались рекомендации по диагностике и лечению *H.pylori* [1–3].

Первые рекомендации были разработаны в городе Маастрихт в 1996 г., в связи с чем, получили свое название – «Первый Маастрихтский консенсус». По мере получения новых данных о *H.pylori*, каждые пять лет, проводится пересмотр документа, регламентирующего тактику и стратегию ведения пациентов, страдающих хеликобактер-ассоциированными заболеваниями. По традиции, все согласительные совещания не зависимо от места их проведения стали носить название Маастрихтских консенсусов. Под эгидой EHSg были проведены конференции и выработаны рекомендации Маастрихт-II (2000 г.) и Маастрихт-III (2005 г.). Последний пересмотр рекомендаций прошел в 2010 г. в городе Флоренция (Маастрихт-IV). Полный текст рекомендаций был опубликован в феврале 2012 г. в журнале Gut, на английском языке [4]. С переводом рекомендаций на русский язык (в полном объеме) можно ознако-

Сведения об авторе:

Евдокимова Анна Григорьевна – д.м.н., профессор, Кафедра терапии №1 факультета последиplomного образования Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И.Евдокимова