

Д.Х. Даутов, Б.К. Нургалиева, Г.Ж. Мадиева, Г.У. Есбаева

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова  
Кафедра внутренних болезней с курсом пропедевтики внутренних болезней

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕЛМИСАРТАНА У БОЛЬНЫХ АГ В СОЧЕТАНИИ С ДИСЛИПИДЕМИЯМИ

*В статье рассматриваются вопросы рационального подбора антигипертензивных препаратов у больных артериальной гипертензией в сочетании с дислипидемиями. Приводятся результаты клинического исследования, демонстрирующие благоприятное воздействие блокатора рецепторов ангиотензина телмисартана на липидный обмен у больных АГ с дислипидемиями при сопоставимом антигипертензивном эффекте с ингибитором АПФ лизиноприлом.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, дислипидемии, телмисартан

### Введение

Артериальная гипертония (АГ) на сегодняшний день является одним из наиболее распространенных во всем мире заболеваний. В то же время АГ определяют как ведущий фактор риска развития сердечно-сосудистых (инфаркт миокарда, инсульт, ИБС, хроническая сердечная недостаточность) и цереброваскулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) заболеваний. В 2015 году глобальная распространенность артериальной гипертензии оценивалась в 1,13 миллиарда жителей планеты, а в центральной и восточной Европе - более 150 миллионов [3]. Общая распространенность АГ у взрослых составляет около 30–45% [5] с глобальной возрастной распространенностью 24 и 20% у мужчин и женщин, соответственно, в 2015 году [3]. Эта высокая распространенность АГ выявлена во всех регионах, по всему миру, независимо от уровня развития государства и статуса дохода населения [5]. Повышенный уровень артериального давления был ведущим глобальным фактором преждевременной смерти в 2015 год, на который приходится почти 10 миллионов смертей и более 200 миллионов лет с поправкой на инвалидность – бремя АГ [1,4]. Важно, что, несмотря на достижения в диагностике и лечении за последние 30 лет, интегрированный показатель числа утерянных лет в связи с преждевременной смертью и в связи с нетрудоспособностью, обусловленный АГ, возрос на 40% с 1990 года [1,2].

Сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, представленные в официальной статистике как болезни системы кровообращения (БСК), являются ведущими причинами смертности населения во всем мире, в том числе и в Казахстане, на их долю в числе умерших от всех причин приходится более 55% смертей [8,9]. В современном обществе наблюдается значительная распространенность АГ, составляя 30-45% среди взрослого населения по данным зарубежных исследований и 27-38% по статистическим данным в Казахстане [6,7]. АГ часто сочетается с нарушениями углеводного и жирового обмена, обуславливая развитие метаболического синдрома, который значительно повышает риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти [10].

Артериальная гипертензия редко возникает изолированно и часто встречается с другими факторами риска ССЗ, такими как дислипидемия и метаболический синдром [11,12].

Особый интерес представляют механизмы, связывающие развитие АГ и дислипидемию. Совместное влияние этих двух патологических состояний вызывает ускоренное развитие атеросклероза. Причем, некоторые исследования показывают, что до одной трети населения Западной Европы страдают АГ и гиперхолестеринемией. Ряд биогуморальных механизмов могут объяснить связь между АГ и гиперхолестеринемией, а также связь между этими факторами риска и ускоренным атеросклерозом. Наиболее изученными механизмами являются система ренин-ангиотензин-альдостерон, окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция и увеличение выработки эндотелина-1. Дальнейшая разработка вопросов, лежащих в основе этих отношений, может помочь объяснить преимущества терапии, которое одновременно снижает артериальное давление и уровень холестерина [13].

Несмотря на использование известных групп антигипертензивных препаратов в лечении АГ, вопросы рационального сочетанного использования препаратов разных групп с учетом коморбидного фона больных требуют дальнейшего изучения [14,15]. В частности, представляет интерес изучить влияние сартанов, или блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) на липидный обмен у больных АГ с метаболическими нарушениями [19]. Предпосылками для изучения указанных эффектов БРА является ряд исследований, в которых выявлено положительное влияние препаратов этой группы на углеводный обмен, а также их урикозурическое действие [16,17,18]. В то же время нет убедительных сведений о влиянии БРА на липидный обмен. По некоторым экспериментальным исследованиям блокаторы рецепторов ангиотензина уменьшают инсулинорезистентность тканей за счет стимуляции ядерных PPAR- $\gamma$ -рецепторов клеток жировой, мышечной ткани и гепатоцитов, что теоретически может оказывать положительное влияние на липидный обмен [20].

### Цель

Целью исследования явилось улучшить результаты лечения больных АГ с дислипидемиями посредством рационального использования плейотропных эффектов антигипертензивных препаратов.

### Материалы и методы

Дизайн исследования: контролируемое клиническое исследование. Объем выборки 99 человек. Информированное согласие было получено от каждого участника исследования. Критерии включения: добровольное согласие пациента на участие в исследовании, пациенты, состоящие на учете в учреждении ПМСП с артериальной гипертензией I и II степени, без тяжелых сопутствующих заболеваний (инфаркт миокарда, инсульт, сердечная недостаточность), лабораторное подтверждение дислипидемии хотя бы по одному из указанных критериев (холестерин ЛПНП - 3,3 и более ммоль/л, общий холестерин - 5,2 ммоль/л и более, коэффициент атерогенности 3,0 и выше), отсутствие

психических нарушений. Критерии исключения: добровольный отказ от участия в исследовании, отсутствие дислипидемии, пациенты с артериальной гипертензией III степени, сопутствующие заболевания (инфаркт миокарда, инсульт, сердечная недостаточность), пациенты с наличием психических нарушений.

Путем рандомизации участники исследования были разделены на две группы: 50 человек - основная группа и 49 человек - контрольная группа. Группы были сопоставимы по половозрастным, социальным признакам, по клинико-лабораторным показателям, по степени АГ и группе риска. Основную группу составили пациенты в возрасте от 34 до 76 лет (средний возраст - 53,4 лет), в том числе 22 мужчин и 28 женщин, контрольную - от 38 до 74 лет (средний возраст - 55,7 лет), в том числе 20 мужчин и 29 женщин. В основной группе число пациентов с избыточным весом составило 18 (36%), с ожирением 1 степени 13 (26%), с ожирением 2 степени 2 (4%). В контрольной группе лица с избыточным весом 19 (38%), с ожирением 1 степени 15 (31%), с ожирением 2 степени 1 (2%). Таким образом, лица с повышенным индексом массы тела составили в основной группе 66%, в контрольной группе - 71 %.

В группе исследования больные получали комбинированную терапию препаратами телмисартан в среднетерапевтической дозе 40 мг и индапамид 2,5 мг в сутки. В контрольной группе больные получали комбинированную терапию препаратами лизиноприл в суточной дозе 10 мг и индапамид 2,5 мг в сутки.

Согласно общепринятым рекомендациям по ведению больных АГ и дислипидемиями пациентам в обеих группах рекомендовали изменение образа жизни в рамках немедикаментозного воздействия на повышенное АД и факторы риска. На основе принципов мотивационного консультирования всем пациентам предлагали ограничение животных жиров до 10% суточного калоража, трансжиров до уровня не более 1% от суточного количества принимаемых калорий, животные жиры рекомендовали заменить растительными (оливковое, подсолнечное), увеличить в суточном рационе овощи до 4 порций в день, фрукты до 4 порций в день, растительную клетчатку до 30 г в сутки, ограничение поваренной соли до уровня менее 5 г/сутки. С больными-курильщиками на принципах партнерского взаимодействия составляли кратковременные планы действий по отказу от курения. Пациентам, употребляющим алкоголь, рекомендовали ограничить прием алкогольных напитков до 2 порций в день для мужчин и 1 порции для женщин. Всем пациентам рекомендовали увеличить физическую активность: ежедневные пешие прогулки по 30-60 минут (2,5-5 ч в неделю) или другие аэробные физические нагрузки в таком же объеме.

Определялся уровень общего холестерина (ХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) до начала терапии и через 6 месяцев. В ходе исследования у всех участников проекта проводилось мониторирование АД посредством офисного измерения 1 раз в 2 месяца, самоконтроля АД пациентами с регистрацией данных в дневнике самоконтроля. Статистическая обработка результатов исследования проводилась в программе SPSS, результаты в группах сравнивались по критерию Стьюдента для независимых выборок.

#### Результаты

В первую очередь проводилась оценка основного антигипертензивного действия препаратов. Результаты антитипертензивной терапии по влиянию на уровень АД в сравниваемых группах были сопоставимы. Так, прием комбинированной терапии, включающей телмисартан, позволил добиться целевого уровня АД в основной группе у 76,5% пациентов, а в контрольной группе на фоне приема лизиноприла - у 78,1% пациентов. Средние уровни САД (систолическое АД) и ДАД (диастолическое АД) с 95%-ным доверительным интервалом и средним отклонением (СО) в сравниваемых группах приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Динамика показателей АД в результате лечения

п/п	Показатели АД	Основная группа (n - 50)	Контрольная группа (n - 49)
1	Д <sub>ср.</sub> до лечения, мм рт ст	9,3 (95%ДИ 159,0-160,7; СО - 4,95)	0,2 (95%ДИ 159,0-161,4; СО - 4,23)
2	ср. после лечения, мм рт ст	9,3 (95%ДИ 127,9-130,7; СО - 4,95)	0,2 (95%ДИ 129,0-131,4; СО - 4,23)
3	Д <sub>ср.</sub> до лечения, мм рт ст	95,5 (95%ДИ 94,2-96,1; СО - 2,82)	93,8 (95%ДИ 93,0-94,6; СО - 2,81)
4	Д <sub>ср.</sub> после лечения, мм рт ст	80,5 (95%ДИ 80,2-82,1; СО - 2,82)	83,8 (95%ДИ 83,0-84,6; СО - 2,81)

**Примечание:** САД<sub>ср.</sub> - среднее систолическое артериальное давление; ДАД<sub>ср.</sub> - среднее диастолическое артериальное давление; 95% ДИ - 95%-ный доверительный интервал; СО - среднее отклонение.

Как показали результаты исследования антигипертензивная терапия в сравниваемых группах показала одинаково хороший эффект, статистически значимых различий в степени снижения АД в результате лечения в группе больных, получавших ингибитор АПФ в комбинации с индапамидом, и в группе больных, получавших блокатор рецепторов ангиотензина (телмисартан) в такой же комбинации, не выявлено.

Анализ показателей липидного обмена на фоне лечения в сравниваемых группах показал заметную положительную динамику в основной группе, тогда как в контрольной существенного изменения показателей в процессе лечения не обнаружено (таблица 2).

Таблица 2 - Динамика показателей липидного обмена в результате лечения

№ п/п	Показатели липид обмена	Основная группа (n - 50)	Контрольная группа (n - 49)
1	ОХ <sub>ср.</sub> до лечения, ммоль/л	5,39 (95%ДИ 5,25-5,53; СО - 0,489)	5,59 (95%ДИ 5,49-5,68; СО - 0,316)
2	ОХ <sub>ср.</sub> после лечения, ммоль	4,92* (95%ДИ 4,82-5,10; СО - 0,498)	5,59 (95%ДИ 5,43-5,75; СО - 0,550)
3	ЛПНП <sub>ср.</sub> до лечения, ммоль	3,69 (95%ДИ 3,64-3,73; СО - 0,162)	3,63 (95%ДИ 3,59-3,65; СО - 0,108)
4	ЛПНП <sub>ср.</sub> после лече ммоль/л	3,26* (95%ДИ 3,17-3,44; СО - 0,289)	3,67 (95%ДИ 3,64-3,70; СО - 0,108)

**Примечание:**

ОХ<sub>ср.</sub> - средний уровень общего холестерина;

*ЛПНП ср. – средний уровень холестерина липопротеидов низкой плотности; 95% ДИ – 95%-ный доверительный интервал; СО – среднее отклонение; \* – статистически значимая разница показателей.*

Показатели среднего уровня холестерина и липопротеидов низкой плотности на фоне лечения комбинированной терапией с включением блокатора рецепторов ангиотензина телмисартана имели более выраженную положительную динамику ( $p < 0.05$ ). Комбинированная терапия, включавшая ингибитор АПФ, не привела к достоверно значимой разнице показателей липидного обмена до и после лечения.

Показатель липопротеидов холестерина высокой плотности (ЛПВП) также является фактором, определяющим уровень сердечно-сосудистого риска. Но в современных рекомендациях по сердечно-сосудистым заболеваниям этот показатель еще не имеет четкой рекомендательной базы. Уровень ЛПВП в основной группе пациентов до лечения составил от 1,20 до 2,50 ммоль/л (Md=1,60 ммоль/л), а после лечения от 1,24 до 2,98 ммоль/л (Md=1,72 ммоль/л). В контрольной группе этот показатель составил до лечения от 1,00 до 3,00 ммоль/л (Md=2,70 ммоль/л), а после лечения от 1,11 до 2,98 ммоль/л (Md=2,68 ммоль/л).

Уровень триглицеридов в основной группе до лечения составил от 1,70 до 5,30 ммоль/л (Md=2,20 ммоль/л), после лечения от 1,80 до 5,30 ммоль/л (Md=2,10 ммоль/л). В контрольной группе этот показатель составил до лечения от 1,80 до 2,20 ммоль/л (Md=2,10 ммоль/л), а после лечения – от 1,80 до 3,20 ммоль/л (Md=2,20 ммоль/л).

Таким образом, показатели ЛПВП и триглицеридов не показали достоверно значимой динамики у пациентов, получавших лечение в обеих группах.

### **Обсуждение**

Всемирная организация здравоохранения рассматривает артериальную гипертензию в качестве самой главной предотвратимой причины сердечно-сосудистой смерти, так как АГ является пусковым механизмом сердечно-сосудистых катастроф. Причем, по устоявшимся представлениям практически все врачи озадачены по большей мере снижением уровня АД и достижением его целевого показателя. Но достижение целевого уровня АД является недостаточным для уменьшения риска сердечно-сосудистой смерти. То есть кроме достижения целевого уровня АД менее 140/90 мм рт ст (далее при хорошей переносимости менее 130/80 по последним Европейским рекомендациям), необходимо устранение максимально полно модифицируемых факторов риска, в том числе дислипидемии. Соответственно, лечение коморбидных больных, сочетающих АГ с другими факторами риска, требует комплексного подхода. Это в свою очередь, поднимает вопрос выбора имеющихся лекарственных средств, в частности, это касается антигипертензивных препаратов [21].

По нашему мнению, устранение факторов риска у больных АГ очень важное направление лечения, так как уменьшает сердечно-сосудистую смертность у пациентов с высоким и очень высоким риском. В частности, у больных АГ должны быть максимально устранены явления дислипидемии. Учитывая высокую распространенность различных нарушений липидного обмена у больных АГ, эта проблема приобретает особую актуальность. Конечно, есть лекарственные препараты с доказанной в многочисленных исследованиях липидснижающей активностью. Широко используются с этой целью статины, имеющие солидную доказательную базу. Но не всем больным с АГ они показаны. К тому же могут быть побочные эффекты статинов, вследствие которых приходится отменять их. Необходимо также учитывать дороговизну препаратов этой группы, что обуславливает их малую доступность для широкого круга пациентов. В то же время, комплаенс больных часто снижается из-за полипрагмазии. Поэтому включение в комбинированное лечение больных АГ с дислипидемиями препаратов, блокирующих рецепторы ангиотензина, учитывая их плейотропные эффекты, вполне оправдано.

Почему мы рассматриваем в нашем исследовании сравнительную эффективность сартанов и ингибиторов АПФ. Обе группы препаратов являются блокаторами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, активация которой и порождает сердечно-сосудистый континуум с последующим вовлечением почек с замыканием порочного круга. Из-за отсутствия влияния на брадикинин-калликреин-кининовую систему главным преимуществом сартанов оказалась высокая безопасность и малое число побочных эффектов, сравнимое с плацебо. Отсутствие кашля и аллергических реакций являются безусловными преимуществами сартанов перед иАПФ. Достичь целевого уровня АД можно с помощью антигипертензивных препаратов различных групп, но если необходимы максимально безопасные, и в то же время метаболически благоприятные аспекты терапии, то препаратами выбора становятся, несомненно, блокаторы рецепторов ангиотензина. Общим для всех блокаторов рецепторов ангиотензина эффектом является стабильный, безопасный длительный контроль АД. Кроме того, препараты этой группы продемонстрировали благоприятные органопротективные эффекты: кардиопротекция (LIFE, JIKI-HEART), нефропротекция (IRMA II, IDNT, MARVAL, RENAAL, DETAIL), нейропротекция (MOSES, ACCESS) и улучшение гликемического контроля (VALUE, LIFE, ALPINE, NAVIGATOR). Телмисартан является блокатором рецепторов ангиотензина II (подтип AT1 подтипа) нового поколения, который обладает активностью в отношении PPAR рецепторов клеток. Отличная от других сартанов химическая структура молекулы телмисартана близка к структуре глитазонов — специфических агонистов PPAR-гамма-рецепторов. PPAR рецепторы относятся к особому виду ядерных рецепторов, которые регулируют экспрессию генов в клетке в ответ на связывание со специфическим для данного рецептора лигандом. PPAR расшифровывается как «рецептор, активирующий пролиферацию пероксисом» (англ. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor). Влияние на эти ядерные рецепторы предопределяет и особые метаболические свойства препарата — частичную активацию PPAR-рецепторов. Доказано, что среди известных блокаторов рецепторов ангиотензина телмисартан имеет наибольший активирующий эффект на PPAR-гамма-клеточные рецепторы: в 20 раз больше, чем кандесартан, ирбесартан, олмесартан, а также лозартан и его активный метаболит. PPAR-гамма клеточные рецепторы опосредуют метаболические процессы в клетке и активация их приводит к положительным изменениям в метаболизме клеток. В нашем исследовании выявлена положительная динамика показателей липидного обмена на фоне лечения телмисартаном, что подтверждает его метаболически благоприятный сопутствующий эффект. Недостатком нашего исследования является отсутствие «ослепления» участников, это связано с тем, что работа проводилась в инициативном порядке, без специального финансирования, и, соответственно, группа исследователей была малочисленной, а ее возможности ограничены. Кроме того, больные в обеих группах получали комбинированную терапию: к сравниваемым препаратам в качестве второго антигипертензивного препарата добавляли 2,5 мг

индапамида. Это обусловлено тем, что согласно Европейским рекомендациям по артериальной гипертензии 2018 года стартовая антигипертензивная терапия в большинстве случаев должна быть комбинированной (ингибитор РААС и диуретик/антагонист кальция), и назначение монотерапии было бы явно недостаточной для наших пациентов. Вместе с тем, тиазидоподобный диуретик индапамид назначался в небольшой одинаковой дозе пациентам в обеих группах, поэтому не мог помешать оценить сравнительный эффект основных препаратов.

#### **Выводы**

По результатам нашей работы можно сделать следующие выводы.

1. Блокатор рецепторов ангиотензина телмисартан оказывает положительное влияние на липидные показатели пациентов с АГ на основе его благоприятного плейотропного эффекта.
2. Включение в схему лечения больных АГ с сопутствующими дислипидемиями блокатора рецепторов ангиотензина телмисартана улучшает прогноз за счет дополнительного влияния на факторы риска сердечно-сосудистых осложнений.

Таким образом, в нашей работе изучены плейотропные эффекты представителя блокаторов рецепторов ангиотензина телмисартана, обусловленные его активностью в отношении PPAR-гамма-клеточных рецепторов, у больных артериальной гипертензией, имеющих метаболические нарушения в виде дислипидемий; показано благоприятное воздействие этого препарата на показатели липидного обмена.

Лечение больных артериальной гипертензией требует дальнейшего усовершенствования на основе рациональной комбинации антигипертензивных препаратов с учетом коморбидного фона пациентов. Одними из наиболее перспективных антигипертензивных препаратов являются блокаторы рецепторов ангиотензина. Это обусловлено рядом факторов: длительная стойкая антигипертензивная эффективность, хорошая переносимость, отсутствие влияния на кининовую систему с соответствующими преимуществами перед ингибиторами АПФ, органопротективные эффекты. Все эти факторы обуславливают при назначении блокаторов рецепторов ангиотензина у больных АГ не только хороший контроль АГ и достижение целевого уровня артериального давления, но и устранение ряда факторов риска, что в целом способствует снижению сердечно-сосудистого риска. Безопасный профиль и отсутствие побочных эффектов в виде кашля и ангионевротических реакций способствуют более высокой приверженности больных АГ лечению, что также является преимуществом этой группы антигипертензивных лекарственных средств. Конечно, все дополнительные эффекты блокаторов рецепторов ангиотензина требуют дальнейших исследований и соответствующей доказательной базы для практикующих врачей.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

- 1 Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng M, Biryukov S and others Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015 // JAMA. – 2017. - №317. – P. 165-182.
- 2 Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // Lancet. – 2002. - №360. – P. 1903-1913.
- 3 NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants // Lancet. – 2017. - №389. – P. 37-55.
- 4 Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, White IR, Caulfield MJ, Deanfield JE, Smeeth L, Williams B, Hingorani A, Hemingway H. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people // Lancet. – 2014. - №383. – P. 1899-1911.
- 5 Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, Bahonar A, Chifamba J, Dagenais G, Diaz R, Kazmi K, Lanan F, Wei L, Lopez-Jaramillo P, Fanghong L, Ismail NH, Purohit A, Rosengren A, Szuba A, Temizhan A, Wielgosz A, Yusuf R, Yusufali A, McKee M, Liu L, Mony P, Yusuf S, PURE Study Investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries // JAMA. – 2013. - №310. – P. 959-968.
- 6 Бермагамбетова Г. Н. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди жителей стран СНГ // Вестник КАЗНМУ. - 2013. -№1. - С. 71-74.
- 7 Бармагамбетова А.Т. Распространенность артериальной гипертензии в Казахстане и за рубежом // Вестник КазНМУ. - 2013. - Т.1. - С. 184-186.
- 8 Ногаева М.Г. Распространенность болезней системы кровообращения в Республике Казахстан // Медицина. - 2014. - №10. - С. 13-16.
- 9 Давлетов К. К. Анализ стандартизированной смертности от болезней системы кровообращения в 2008-2012 гг. в Казахстане // Евразийский журнал внутренней медицины. - 2014. - №1. - С. 28-34.
- 10 Раскина Е.А., Макеева А.В. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с артериальной гипертензией // Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко. Журнал «Международный студенческий научный вестник». – 2016. - №4-2. - С.163-164.
- 11 Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, Goto S, Liao CS, Richard AJ, Rother J, Wilson PW, REACH Registry Investigators. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis // JAMA. – 2006. - №295. – P. 180-189.
- 12 Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Polo Friz H, Grassi G, Giannattasio C, Sega R. Relationship of office, home, and ambulatory blood pressure to blood glucose and lipid variables in the PAMELA population // Hypertension. – 2005. - №45. – P. 1072-1077.
- 13 Ivanovich B, Tadic M. Hypercholesterolemia and hypertension: two sides of the same coin // Am J Cardiovasc drugs. – 2015. - №15(6). – P. 403-414.
- 14 Карпов Ю.А. О современных подходах к лечению дислипидемии и артериальной гипертензии // Регулярные выпуски «РМЖ» №27 от 12.11.2013. – 1360 с.
- 15 Верткин А.Л. Скотников А.С. Клинико-фармакологические ниши сартанов в терапии коморбидных больных // Лечащий врач. – 2013. - №2. – С. 18-24.
- 16 Суджаева О.А. Блокаторы рецепторов к ангиотензину в кардиологической практике: вчера, сегодня, завтра // Медицинские новости. – 2011. – №2. – С. 39-44.
- 17 Косарев В.В., Бабанов С.А. Особенности клинической фармакологии сартанов // РМЖ. – 2012. - №28. – 1427 р.

18 Galle J, Schwedhelm E, Pinnetti S et al. Antiproteinuric effects of angiotensin receptor blockers: telmisartan versus valsartan in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy // *Nephrol Dial Transplant.* – 2008. - №23. – P. 3174–3183.

19 Mogi M, Horiuchi M. Effect of angiotensin II type 2 receptor on stroke, cognitive impairment and neurodegenerative diseases // *Geriatr. Gerontol. Int.* – 2013. - №13(1). – P. 13–18.

20 С.В. Недогода PPAR-γ-активация – ключевое преимущество телмисартана и его комбинаций // *Атмосфера. Новости кардиологии.* – 2016. - №1. - С.21-25.

21 Давыдова И.В. Сартаны при артериальной гипертензии: одним препаратом поражаем две мишени // *Артериальная гипертензия.* – 2014. - №3(35). - С. 21-27.

**Д.Х. Даутов, Б.К. Нурғалиева, Г.Ж. Мадиева, Г.У. Есбаева**

*С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті  
Ішкі аурулар пропедевтикасы курсы қосылған ішкі аурулар кафедрасы*

#### **АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ АУРУЫ ДИСЛИПИДЕМИЯМЕН ҚОСАРЛАНҒАНДА ТЕЛМИСАРТАН ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ**

**Түйін:** Мақалада артериялық гипертензия ауруы дислипидемиямен қосарланғанда антигипертензивтік препараттарды ұтымды пайдалану мәселелері қарастырылады. Клиникалық зерттеу нәтижелері ангиотензин рецепторларының блокаторы телмисартан артериялық гипертензиясы бар науқастарда майлар алмасуына оң әсер ететіні көрсетіп шықты, сонымен бірге оның антигипертензивтік әсері лизиноприлмен шамалас болып шықты.

**Түйінді сөздер:** артериялық гипертензия, дислипидемия, телмисартан.

**D.Kh. Dautov, B.K. Nurgalieva, G.Zh. Madiyeva, G.U. Esbaeva**

*Asfendiyarov Kazakh National medical university  
Department of Internal Diseases with the course of Internal Diseases Propedeutics*

#### **ASSESSMENT OF THE EFFICIENCY OF TELMISARTAN IN PATIENTS WITH AG IN COMBINATION WITH DYSLIPIDEMIA**

**Resume:** The article discusses the issues of rational selection of antihypertensive drugs in patients with arterial hypertension in combination with dyslipidemia. The paper presents the results of a clinical study demonstrating the beneficial effect of the angiotensin receptor blocker telmisartan on lipid metabolism in hypertensive patients with dyslipidemia with a comparable antihypertensive effect with the ACE inhibitor lisinopril.

**Keywords:** arterial hypertension, dyslipidemia, telmisartan