

SUMMARY

A.K. DZHUSIPOV, V.Sh. ATARBAYEVA,
G.M. IMANTAIEVA, T.M. ABDIROVA,
R.M. BERDYKHANOVA, G.Zh. KURMANBEKOVA,
U.A. IDRISOV, I.E. LESHINSKAYA-POPOVA,
M.G. MUHAMEDZHANOVA, S.K. BISENOVA

Almaty State Institute of Advanced Medical by Ministry
of Health of the KR, Central Town Clinical, Almaty c.

**FIXED COMBINATION OF ANTITHYPERTENSIVE
DRUGS – THE BEST STRATEGY IN TREATMENT OF
PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

Vasotens H effect on myocardial remodeling and hemodynamics has been studied at 30 patients with arterial hypertension of grade 2, 3 risk. Biochemical and functional research methods were used. Vasotens H was applied once a day. According to DMBP data, Vasotens H fixed combination has prolonged 24-hour antihypertensive effect resulting in SBP, DBP decreasing during waking hours, at night and early morning hours. It reduces the variability of systolic and diastolic blood pressure. The drug has a positive effect on the remodeling of the left ventricle.

УДК [616.127-002+616.379-008.64]:615.225.2

З.Г. КИМ, А.Т. МАНШАРИПОВА, Д.А. АШИРОВА, А.Х. ИСАБЕКОВА, Г.К. БИЕКЕНОВА

Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы

ВЛИЯНИЕ МИЛДРОНАТА® НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Авторами изучено влияния Милдроната на потокзависимую вазодилатацию и дисфункцию эндотелия у пациентов ИБС в сочетании с сахарным диабетом 2 типа на фоне комплексной стандартной терапии.

Установлено, что комбинированная терапия с Милдронатом у больных ИБС и сахарным диабетом 2 типа оказывает положительное влияние на метаболизм клеток сердечно-сосудистой системы, улучшая эндотелиальную функцию сосудистой стенки и увеличивает плейотропное влияние на углеводный обмен, что приводит к положительной клинической динамике при сложной сочетанной патологии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, дисфункция эндотелия, эндотелийзависимая вазодилатация, Милдронат.

Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет 2 типа являются одними из распространенных патологий среди населения как Республики Казахстан, так и многих развитых стран мира. Как и ИБС, так и сахарный диабет входят в список социально значимых заболеваний нашей страны. Для данной сочетанной патологии характерно раннее развитие дисфункции эндотелия, что влияет на прогноз течения заболевания [1].

Сахарный диабет существенно утяжеляет течение ИБС, способствует усилению эндотелиальной дисфункции, ускорению развития атеросклероза коронарных и магистральных артерий, усугублению гипоксических процессов в миокарде, активации свободнорадикального окисления и окислительного стресса [2].

Окислительный стресс при ИБС и зачастую при сахарном диабете приводит к окислительной модификации липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и повышению в них активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [3, 4]. Окисленные ЛПНП способствуют развитию и прогрессированию эндотелиальной дисфункции за счет ингибирования синтеза и высвобождения эндотелиального оксида азота – одного из основных регуляторов нормальной функции эндотелия [5, 6]. Именно феномен окислительного стресса и связанное с ним окисление жирных кислот приводят к повреждению клеточных мембран и дисфункции эндотелия.

Эндотелиальная дисфункция (ЭД) является одним из ключевых звеньев сердечно-сосудистого континуума и ее коррекция, согласно современным концепциям, имеет большое значение и может быть критерием оценки эффективности лечения [7, 8, 9].

Имеются доказательства положительного влияния на ЭД большинства препаратов, применяемых в кардиологической практике: бета-адреноблокаторов (Von zur Muhlen B. et al., 2000), антагонистов кальция (Kitakaze M. et al.,

2000), ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (Mancini G.B.J. et al., 1996), гиполипидемических препаратов (Anderson T.J. et al., 1995) и т.д. В последние десятилетия в арсенале средств, позволяющих влиять на метаболизм миокарда в условиях ишемии, появился препарат, ограничивающий транспорт жирных кислот через мембраны к месту их окисления в митохондриях – Милдронат [10, 11].

Известно, что Милдронат уменьшает концентрацию карнитина и усиливает синтез γ -бутиробетаина, который, в свою очередь, индуцирует образование оксида азота, тем самым влияет на дисфункцию эндотелия [12, 13].

Поэтому целью нашего исследования – изучить влияние Милдроната на дисфункцию эндотелия у пациентов ИБС в сочетании с сахарным диабетом 2 типа на фоне комплексной стандартной терапии.

Материал и методы

В открытое контролируемое исследование было включено 48 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), стабильной стенокардией напряжения ФК III в сочетании с сахарным диабетом 2 типа.

Всеми пациентами было оформлено письменное информированное соглашение на участие в исследовании. Критериями исключения явились индивидуальная непереносимость препарата Милдронат или его ингредиентов; ожирение (индекс массы тела ≥ 35 кг/м²); инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе или нестабильная стенокардия в последние 3 месяца до исследования; хроническая сердечная недостаточность ФК IV (по классификации NYHA); воспалительные заболевания миокарда; хронические заболевания легких; сложные нарушения ритма; заболевания крови, анемия; хроническая печеночная недостаточность; хроническая почечная недостаточность; заболевания щитовидной железы; СД 1 типа; прием

Милдроната или других метаболических препаратов в период до 6 месяцев до исследования; наркотическая или алкогольная зависимость; женщины в период беременности и кормления грудью.

Включенные в исследование пациенты были разделены случайным методом на 2 группы. Первую (основную) группу составили 28 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет, средний возраст составил $60,2 \pm 1,6$ года. Им к общепринятой стандартной терапии добавили Милдронат® в капсулах по 500 мг, по 1 капсуле утром и в обед, суточная доза препарата составила 1000 мг.

Вторая (контрольная) группа включала 20 пациентов в возрасте $54,3 \pm 2,3$ года, они получали только общепринятую стандартную терапию без Милдроната.

Группы обследованных пациентов были сопоставимы по полу и возрасту. Длительность приема препарата и наблюдение за пациентами продолжались в течение 3 месяцев. Все клинико-инструментальные показатели регистрировались исходно и через 3 месяца наблюдения. Общепринятая стандартная терапия включала: антиангинальные препараты (бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция), ингибиторы АПФ, статины, антиагреганты, гипогликемические препараты.

Клинически оценивались: среднее количество приступов стенокардии; уровни систолического и диастолического артериального давления; число сердечных сокращений; сахар венозной крови натощак, гликозилированный гемоглобин (HbA1c); толерантность к физической нагрузке, проба с реактивной гиперемией (функция плечевой артерии).

Для диагностики функционального состояния у пациентов проводился тест с шестиминутной ходьбой. После измерения исходных артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) пациент в течение 6 минут ходил по коридору, и затем измеряли (в метрах) пройденную дистанцию. Темп ходьбы пациенты выбирали самостоятельно с таким расчетом, чтобы после окончания теста они не могли бы продолжать ходьбу без появления одышки, мышечной утомляемости или тяжести в ногах.

Сосудодвигательную функцию плечевой артерии изучали при помощи метода дуплексного ультразвукового ее сканирования с помощью датчика 7,5 МГц на аппарате «Vivid-7» (General electric, США) по методике D. Celermajer с соавт., 1992 [14]. Пробу с реактивной гиперемией проводили по стандартной методике: плечевую артерию (ПА) лоцировали в продольном сечении на 2-5 см выше локтевого сгиба, изображение синхронизировали с зубцом R на электрокардиограмме. После измерения диаметра ПА в покое проводили пробу с реактивной гиперемией (РГ). На плечо, выше места визуализации, накладывали манжету сфигмоманометра и создавали в ней давление, на 50 мм рт. ст. превышающее систолическое артериальное давление. Продолжительность окклюзии плечевой артерии составляла 5 мин с повторным определением диаметра последней через 90 с после декомпрессии. Согласно общепринятым стандартам нормальной реакцией артерии считали увеличение диаметра более чем на 10% от исходного показателя. Нарушением эндотелиальной функции считали расширение плечевой артерии менее 10%. Эндотелийзависимую вазодилатацию рассчитывали как отношение изменения диаметра на фоне реактивной гиперемии до диаметра артерии в состоянии покоя, выраженное в процентах по формуле:

$\% \Delta D = 100\% \times \frac{D_1 - D_0}{D_0}$, где D_1 – величина диаметра плечевой артерии в фазу реактивной гиперемии, D_0 – исходный диаметр плечевой артерии.

Статистическая обработка материала проведена методом вариационной статистики с применением критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Основные клинико-лабораторные показатели представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Основные клинико-лабораторные показатели

Показатели	1 группа (n=28)	2 группа (n=20)
Возраст, годы	$60,2 \pm 1,6$	$54,3 \pm 2,3$
Длительность ИБС (год)	$7,7 \pm 1,4$	$7,3 \pm 1,2$
Длительность заболевания сахарным диабетом (год)	$5,3 \pm 0,7$	$5,0 \pm 0,9$
САД, мм рт. ст.	$128,1 \pm 2,5$	$129,7 \pm 3,0$
ДАД, мм рт. ст.	$81,3 \pm 1,3$	$80,7 \pm 1,8$
Гликемия натощак	$7,5 \pm 0,3$	$7,5 \pm 0,4$
HbA1c (%)	$7,5 \pm 0,5$	$7,9 \pm 0,5$
ИМТ, кг/м ²	$28,5 \pm 0,6$	$27,5 \pm 1,0$

Как видно из таблицы 1, полученные данные свидетельствуют о том, что основные клинико-лабораторные показатели больных ИБС с СД в сравниваемых группах были сопоставимы. Надо отметить, что в сравниваемых группах больных ИБС и СД базисная терапия до лечения не различалась.

С целью определения клинической эффективности Милдроната оценивалось влияние препарата на основные показатели работы сердечно-сосудистой системы. В таблице 2 представлена динамика показателей АД, больных ИБС и СД при комплексном лечении с Милдронатом.

Таблица 2 – Динамика АД у больных 1-й группы

Показатели	До лечения	После лечения	P
АД систолическое, мм рт. ст.	$128,1 \pm 2,5$	$125,4 \pm 1,8$	$p > 0,05$
АД диастолическое, мм рт. ст.	$81,3 \pm 1,3$	$79,8 \pm 1,0$	$p > 0,05$
Частота сердечных сокращений, уд/мин.	$75,5 \pm 4,1$	$70,6 \pm 1,2$	$p > 0,05$

Как видно из таблицы 2, комплексная терапия с Милдронатом не влияла на уровень артериального давления и частоту сердечных сокращений больных ИБС и СД. Такие же результаты нами были получены у больных контрольной группы (табл. 3).

Таблица 3 – Динамика АД у больных 2-й группы

Показатели	До лечения	После лечения	P
АД систолическое, мм рт. ст.	$129,7 \pm 3,0$	$125,3 \pm 2,1$	$p > 0,05$
АД диастолическое, мм рт. ст.	$80,7 \pm 1,8$	$78,0 \pm 2,0$	$p > 0,05$
Частота сердечных сокращений, уд/мин	$71,7 \pm 1,6$	$69,9 \pm 1,6$	$p > 0,05$

Полученные данные свидетельствуют, что стандартная терапия у больных ИБС и СД не оказывает влияние на уровень артериального давления и частоту сердечных сокращений. Вероятно, это связано с длительным и эффективным применением антиангинальных препаратов как в первой, так и в контрольной группах больных.

Нами проанализированы показатели углеводного обмена у больных ИБС и СД. Отмечается достоверное снижение уровня глюкозы крови натощак с $7,5 \pm 0,3$ ммоль/л

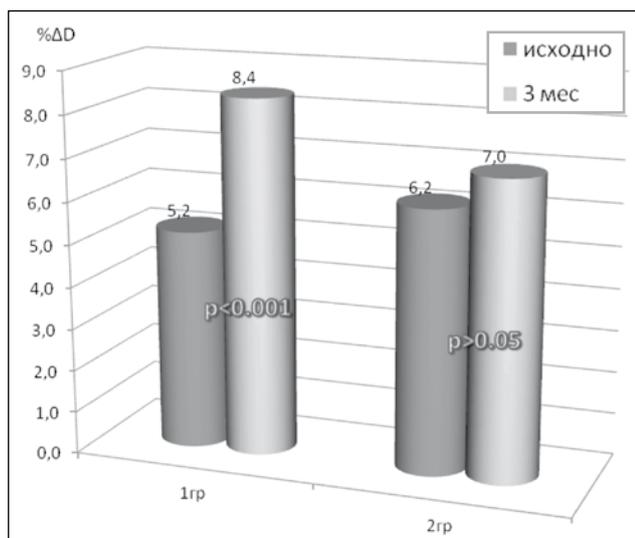


Диаграмма 1 – Показатели параметров пробы с реактивной гиперемией

до $6,9 \pm 0,3$ ммоль/л ($p < 0,05$) и гликозилированного гемоглобина с $7,5 \pm 0,5\%$ до $6,6 \pm 0,4\%$, ($p < 0,05$) у больных 1 группы, которым применялась комбинированная терапия с Милдронатом.

Во 2 группе получавших стандартную терапию также отмечается снижение указанных показателей (снизилась гликемия натощак с $7,5 \pm 0,4$ ммоль/л до $6,7 \pm 0,3$ ммоль/л, $p < 0,05$ и уровень гликозилированного гемоглобина с $7,9 \pm 0,5\%$ до $6,9 \pm 0,5\%$, $p < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют об эффективности проводимой комбинированной терапии и положительном влиянии на углеводный обмен.

Оценка параметров пробы с реактивной гиперемией показала, что отмечается достоверное увеличение процента прироста диаметра плечевой артерии в первой группе получавших Милдронат, в то же время как во второй группе достоверного увеличения этого показателя не наблюдалось.

Далее нами были проанализированы основные клинические показатели больных ИБС и СД на фоне 3-месячного наблюдения. Частота приступов стенокардии у больных 1 группы до лечения составила в среднем $14,9 \pm 1,8$ раза в месяц и $13,1 \pm 2,6$ в месяц по 2-й группе, после комбинированного лечения с Милдронатом отмечается снижение частоты ангинозных приступов на $34,9\%$ в месяц ($p < 0,01$) в первой группе и во второй группе на $29,8\%$ ($p < 0,01$) в месяц. Анализ теста с шестиминутной ходьбой выявил следующее: до лечения составил $332,1 \pm 13,3$ метра, после комбинированного лечения с Милдронатом этот показатель достоверно удлинился до $381,0 \pm 11,8$ метра ($p < 0,01$) в первой группе и во второй – с $341,3 \pm 12,1$ до $364,7 \pm 13,7$ метра ($p < 0,02$). Как видно из представленных данных, комбинированная терапия с Милдронатом у больных ИБС и СД улучшает клиническую картину со снижением частоты приступов стенокардии, удлинением теста шестиминутной ходьбы, что обусловлено его способностью оптимизировать внутриклеточный энергетический обмен независимо от локализаций клетки и их метаболических нарушений. Известно, что Милдронат, ограничивая транспорт свободных жирных кислот к месту их окисления в митохондриях, снижает энергетические затраты клеток, потребление кислорода, повышает окисление глюкозы, что уменьшает патогенетические основы окислительного стресса [12, 15]. Такое воздействие особенно привлекательно в клинической практике для больных ИБС и СД.

Выводы

Таким образом, комбинированная терапия с Милдронатом у больных ИБС и СД оказывает положительное влияние на метаболизм клеток сердечно-сосудистой системы, улучшая эндотелиальную функцию сосудистой стенки, и увеличивает плейотропное влияние на углеводный обмен, что приводит к положительной клинической динамике при сложной сочетанной патологии. Вместе с тем, для углубленного понимания механизмов влияния препарата на патогенетические пути развития дисфункции эндотелия при сочетанной патологии необходимы дальнейшие клинические исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Агеев Ф.Т. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний // Сердеч. недостаточность. – 2003. – №4. – С. 22
- 2 Дедов И.И. Диабет как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Сердечная недостаточность. – 2003. – №1. – С. 12-15
- 3 Бабак О.Я. Окислительный стресс, воспаление и эндотелиальная дисфункция – ключевые звенья сердечно-сосудистой патологии при прогрессирующих заболеваниях почек / О.Я. Бабак, И.И. Топчий // Укр. Терapeut. журн. – 2004. – № 4. – С. 10-17
- 4 Jude E.B. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients / E.B. Jude, S.O. Oyibo, N. Chalmers // Diabetec Care. – 2001. – Vol. 24. – P. 1433-1437.
- 5 Stocker R., Keaney J.F. Role of oxidative modifications in atherosclerosis // Physiologic Review. – 2004. – Vol. 84. – P. 1381–1478.
- 6 Haynes V., Elfering S.L., Squires R.J. et al. Mitochondrial Nitric-oxide synthase: role in pathophysiology // IUBMB Life. – 2003. – Vol. 55. – P. 599–603
- 7 Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как интегральный фактор риска атеросклероза и возможности ее коррекции / В.И. Бувальцев, Т.В. Камышева, М.В. Спаская // Клинич. фармакология и терапия. – 2002. – № 11 (5). – С. 30-32.
- 8 Macor, J.E. Advances in the understanding and treatment of congestive heart failure / J.E. Macor, M.C. Kowala // Annual Reports in Medicinal Chemistry. – 2000. – Vol. 35. – P. 63-72.
- 9 Martorana, P. Coronary endothelial dysfunction after ischemia and reperfusion in the dog: A functional and morphological investigation / P. Martorana, B. Goebel, H. Ruetten // Basic Res. Cardiol. – 1998. – Vol. 93. – № 4. – P. 257-263.
- 10 Sjakste N., Kleschyov A.L., Boucher J.L. et al. Endothelium- and nitric oxide-dependent vasorelaxing activities of gamma-butyrobetaine esters: possible link to the antiischemic activities of mildronate // Eur. J. Pharmacol. – 2004. – Vol. 495. – P. 67–73.
- 11 Воронков Л.Г., Шкурат И.А., Луцак Е.А. Влияние милдроната на эндотелийзависимую вазодилатацию у больных ХСН // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2008. – №2. – С. 38-41.
- 12 Калвиньш И.Я. Милдронат – механизм действия и перспективы его применения. – Рига: ПАО«Гриндекс», 2002. – С. 4-38.
- 13 Sjakste N., Kleschyov A.L., Boucher J.L. et al. Endothelium- and nitric oxide-dependent vasorelaxing activities of gamma-butyrobetaine esters: possible link to the antiischemic activities of mildronate // Eur. J. Pharmacol. – 2004. – Vol. 495. – P. 67–73.
- 14 Gelenmajer D.S., Sorensen KE, Gooch VM et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. -1992. – V. 340 (8828). – P. 1111-1115.

15 Карпов Р.С., Кошельская О.А., Врублевский А.В. и др. Клиническая эффективность и безопасность милдроната при лечении хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. – 2000. – №6. – С. 69–74.

ТҰЖЫРЫМ

З.Г. КИМ, А.Т. МАНШӘРІПОВА, Д.А. ӘШІРОВА, А.Х. ИСАБЕКОВА, Г.К. БИЕКЕНОВА

Кардиология және ішкі аурулардың ғылыми-зерттеу институты, Алматы қ.

2 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТИМЕН ҮЙЛЕСКЕН ЖҮРЕКТІН ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ БАР СЫРҚАТТАРДА ҚАН ЖОЛДАРЫНЫҢ ЭНДОТЕЛИЯСЫНЫҢ ФУНКЦИОНАЛДЫҚ ЖАҒДАЙЫНА МИЛДРОНАТТЫҢ® ӘСЕР ЕТУІ

Зерттеудің мақсаты: кешенді стандарттық терапия аясында 2 типтік қант диабетімен үйлескен ЖИА бар науқастарда эндотелияның дисфункциясына Милдронаттың («Гриндекс» АҚ, Латвия) әсер етуін зерттеу.

Материал және әдістер. Ашық бақылаудағы зерттеуге жүректің ишемиялық ауруы бар (ЖИА), 2 типті қант диабетінің (ҚД) үйлескен III КФ кернеуінің тұрақты стенокардиясы бар 48 науқас кіргізілді.

Зерттеуге кіргізілген науқастар кездейсоқ әдіспен 2 топқа бөлінді. 1-негізгі топ 45-65 жас арасындағы 28 науқастан тұрды, орташа жас $60,2 \pm 1,6$ жылды құрады. Олардың жалпы қабылданған стандарттық терапиясына таңертен және түсте 1 капсуладан ішетін 500 мг капсуладағы Милдронат® қосылды, дәрінің тәуліктік мөлшері 1000 мг құрады. 2-бақылау топ $54,3 \pm 2,3$ жыл жастағы 20 науқастан тұрды, олар Милдронатсыз, жалпы қабылданған стандарттық терапияны ғана қабылдады. Зерттелінгендердің топтары жынысы мен жастары бойынша салыстырмалы болды. Дәріні қабылдау ұзақтығы мен науқастарды бақылау 3 ай ішінде жалғасты. Барлық клиника-аспаптық көрсеткіштер шығыс мезгілі мен бақылаудың 3 айы ішінде жалғасып отырды. Жалпы қабылданған стандарттық терапия антиангиналдык дәрілерден (бета-адреноблокаторлар, кальций антагонистары), АПФ ингибиторларынан, статиндерден, антиагреганттардан, гипогликемиялық дәрілерден тұрған.

Басталу мерзімі мен емдеуден кейін жағдайды клиникалық бағалау, сонымен қатар зертханалық және функционалдык сынақтар жүргізілді.

Жүргізілген зерттеудің нәтижесінде ЖИА және ҚБ бар науқастарда Милдронатпен құрамдастырылған терапия жүргізу эндотелийлік функцияға, көмірсулардың алмасуына дұрыс әсер еткенін көрсететіндігі және аурудың клиникалық суретін жақсартатындығы анықталды.

SUMMARY

Z.G. KIM, A.T. MANSHARIPOVA, D.A. ASHIROVA, A.Kh. ISABEKOVA, G.K. BIEKENOVA

Scientific-Research Institute of Cardiology and Internal Diseases, Almaty c.

MILDRONATE® IMPACT ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE VASCULAR ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH ISHEMIC HEART DISEASE WITH TYPE 2 DIABETES

The aim of the study was to investigate the effect of Mildronate (Grindex JC, Latvia) on the dysfunction of endothelium in patients with IHD in combination with diabetes mellitus, type 2, against the background of complex standard therapy.

Material and methods. Forty-eight patients with ischemic heart disease (IHD), stable effort angina, FC III, in combination with diabetes mellitus (DM), type 2 were included in the open controlled study.

The patients included in the study, were randomly divided into 2 groups. The first (main) group consisted of 28 patients aged 45 to 65 years; the mean age was 60.2 ± 1.6 years. Mildronate®, capsules, 500 mg was added to their conventional standard therapy – 1 capsule in the morning and in the afternoon; the daily dose was 1000 mg. The second (control) group included 20 patients aged 54.3 ± 2.3 years; they only received conventional standard therapy without Mildronate. The investigated groups were matched by sex and age. The duration of drug administration and monitoring of patients continued for 3 months. All the clinical and instrumental measures were recorded at baseline and after 3 months of observation. The conventional standard therapy included: antianginal drugs (beta-blockers, calcium channel blockers), ACE inhibitors, statins, antiplatelet agents, hypoglycemic agents.

A clinical evaluation as well as laboratory and functional tests were performed at baseline and after the treatment.

The conducted study showed that the combination therapy with Mildronate in patients with IHD and DM has a positive effect on the endothelial function, carbohydrate metabolism, and improves the clinical picture of the disease.

УДК 616.12 0-52

Г.И. ОКУНЬ

Центральная больница №1, г. Караганда

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНАЦИИ ЛИЗИНОПРИЛА И АМЛОДИПИНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Эффективность и переносимость фиксированной комбинации лизиноприла (10 мг) и амлодипина (5 мг) у больных АГ. Наблюдение за 45 пациентами со 2 степенью АГ по классификации ВОЗ/МОАГ (2007). Препарат Экватор назначался по 1 таблетке 1 раз в день. Всем пациентам исходно и через 6 недель проводилось СМАД, ЭКГ, ЭхоКС. Нормализация АД клинически достигнута у 54% больных, в том числе у 54% больных по систолическому, а у 60,5% по диастолическому АД. Выраженных перепадов давления в ранние утренние часы на фоне приема фиксированной комбинации не наблюдалось, не зарегистрировано появление нежелательных побочных эффектов (головной боли, сухого кашля, отеков). Фиксированная комбинация лизиноприла 10 мг и амлодипина 5 мг является высокоэффективной у больных АГ в условиях амбулаторной практики.

Ключевые слова: суточное мониторирование артериального давления (СМАД), артериальная гипертензия (АГ).

Артериальной гипертензией (АГ) страдает около 30% взрослого населения. Главной задачей при лечении пациента с АГ является достижение целевого уровня артериального давления (АД).

Именно снижение АД приводит к уменьшению частоты сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. В крупных клинических исследованиях показано, что для достижения целевого уровня АД у большинства