

Кесте 4 – ОА науқастардың СТМТ көрсеткіштері

Көрсеткіш	Барлығы 70 abc/%	Науқастар саны	
		(I топ) n-26 abc/%	(II топ) n-44 abc/%
Қалыпты	31 (44%)	12 (46%)	19 (43%)
Остеопения	25 (36%)	11 (43%)	14 (32%)
Остеопороз	14 (20%)	3 (11%)	11 (25%)

Кесте 5 – Қалқанша безінің қызметінің бұзылысы бар пациенттердегі СТМТ көрсеткіштері:

Көрсеткіш	Эутиреоз фазасында n-17 abc/%	Гипотиреоз фазасында n-27 abc/%
Қалыпты	10 (59%)	9
Остеопения	6	8
Остеопороз	1	10

Кесте 6 – Жасқа байланысты СТМТ көрсеткіштері

Көрсеткіш	20-30 n-10	31-40 n-11	41-50 n-25	51-63 n-24
Қалыпты	8 (80%)	7 (64%)	10 (40%)	6 (25%)
Остеопения	2 (20%)	3 (27%)	10 (40%)	10 (42%)
Остеопороз		1(9%)	5 (20%)	8 (33%)

Кесте 7 – ОА формасына қарай СТМТ көрсеткіштері

Көрсеткіш	Локализацияланған формасы, n-30 abc/%	Жайылмалы формасы, n-40 abc/%
Қалыпты	23 (77%)	8 (20%)
Остеопения	5 (17%)	20 (50%)
Остеопороз	2 (6%)	12 (30%)

СТМТ төмендеуі ОА жайылмалы түрінде жиі кездесті. Ол төмендегі кестеде көрсетілген.

Қорытынды

Қалқанша безінің дисфункциясы бар науқастарда ОА ерте жаста басталумен, жайылмалы түрінің басым болуымен, синовиттердің жиі кезеуімен, СТМТ ерте төмендеуімен сипатталады, әсіресе гипотиреоз фазасында, тиреоиды гормондар қабылдайтындарда. ОА науқастарда остеопороздың дамуының маңызды қауіп – қатер факторлары жасы, ОА жайылмалы түрі, оның ішінде түйінді түрі және буындардың функциональды жетіспеушілік дәрежесі болып табылады. Сондықтан йод тапшылықты аймақта ОА науқастарда қалқанша бездің қызметін анықтаған жөн.

ӘДЕБИЕТТІҢ ТІЗБЕСІ

- 1 Cremer P., Hochberg M.C. Osteoarthritis // Lancet. – 1997. – №350. – С. 503-508.
- 2 Felson D.T., Lawrence R.C., Dieppa P.A. et al. Osteoarthritis: new insights, part 16 the disease and its risk factors // Ann. Intern. Med., 2000, 133.635-646.
- 3 Brandt K.D., Doherty M., Lohmander L.S. et al. // Oxford Univ Press. Osteoarthritis. – 1999.
- 4 Hilal G, Martel-Pelletier J, Pelletier JP, et al. Abnormal regulation of urokinase plasminogen activator by insulin-like growth factor 1 in human osteoarthritic subchondral osteoblasts // Arthritis Rheum 1999;42:2112–2
- 4 Westacott CI, Webb GR, Warnock MG, et al. Alteration of cartilage metabolism by cells from osteoarthritic bone // Arthritis Rheum 1997;40:1282–91
- 5 Westacott CI, Webb GR, Elson CJ. Cells from osteoarthritic bone produce enzymes which degrade cartilage // Trans Orthop Res Soc 1998;23:919
- 6 Burr DB, Schaffler MB. The involvement of subchondral mineralized tissues in osteoarthrosis: quantitative microscopic evidence // Microsc Res Tech 1997;37(4):343–57
- 7 Lajeunesse D, Massicotte F, Pelletier JP, Martel-Pelletier J. Subchondral bone sclerosis in osteoarthritis: not just an innocent bystander. Mod Rheumatol 2003;13:7–14

РЕЗЮМЕ

М.М. САПАРБАЕВА, Б.Г. ИСАЕВА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ В ЙОД ДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ

В данной статье даны показатели снижения минеральной плотности костной ткани и основные факторы развития остеопороза у больных остеоартрозом в регионе йодного дефицита.

SUMMARY

M.M. SAPARBAEVA, B.G. ISAEVA

Kazakh national medical university n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c.

BONE HEALTH IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS IN IODINE DEFICIENT REGION

This article shows indicators for reduction of bone mineral density and the main factors for osteoporosis in patients with osteoarthritis in the region of iodine of iodine deficiency.

УДК 616.12-008.331.1-08:615.225.2

М.Ж. ТОХТАСУНОВА

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

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Основным направлением первичной профилактики инсульта при АГ является достижение целевых уровней АД. Результаты проведенного нами исследования показали, что производное дигидропиридина – антагонист кальция III поколения является эффективным и безопасным лекарственным препаратом в лечении больных АГ I-II ст., риск 2-3.

Ключевые слова: артериальная гипертония, блокаторы кальциевых каналов, эффективность и переносимость производного дигидропиридина – блокатора «медленных» кальциевых каналов (БМКК) III поколения.

Артериальная гипертония (АГ) в Республике Казахстан, как и в других странах, является важнейшей не только медицинской, но и социальной проблемой. Это обусловлено высоким риском сердечно-

сосудистых осложнений, выраженной распространенностью и неадекватностью контроля за уровнем артериального давления (АД). Несмотря на то, что целевые уровни артериального давления (АД) определены и в руках

практических врачей имеется множество современных эффективных антигипертензивных препаратов, это заблуждение продолжает уносить человеческие жизни [1].

К основным классам антигипертензивных препаратов относят ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, бета-блокаторы, диуретики. Выбор препарата определяется врачом в каждой конкретной клинической ситуации с учетом уровня АД, возраста пациента, сопутствующей патологии [2].

В течение более трех десятилетий в кардиологии используются антагонисты кальция. Развитие учения об АК связывают с именем А. Fleckenstein, который в 1971 г. обнаружил у верапамила способность блокировать медленный вход ионов кальция (Ca) в кардиомиоциты и дал название «антагонист кальция» [3].

Для стабилизации уровня артериального давления с успехом применяются АК. Клиницисты не случайно часто отдают предпочтение этому классу препаратов. Привлекают их высокая эффективность, хорошая переносимость и антиангинальный эффект. Все АК можно подразделить на производные дигидропиридина (нифедипин, амлодипин, лацидипин), фенилалкиламины (верапамил) и бензотиазепины (дилтиазем). По продолжительности действия выделяют короткодействующие (нифедипин, изоптин, дилтиазем) и пролонгированные препараты (амлодипин, фелодипин, исрадипин).

Данные препараты оказывают достоверное органопротективное действие: кардиопротективное (регресс гипертрофии левого желудочка – ГЛЖ), нефропротективное (регресс протеинурии, замедление прогрессирования ХПН), антиатерогенное, антиагрегационное. Общим свойством АК является липофильность, которой объясняется хорошая всасываемость в желудочно-кишечном тракте и единственный путь элиминации из организма – метаболизм в печени [4].

Среди антагонистов кальция (АК) особое место занимает амлодипин – АК дигидропиридинового ряда третьего поколения. Он препятствует внутриклеточной гиперкальциемии и сокращению гладкомышечной клетки, оказывая сосудорасширяющее действие и снижая периферическое сопротивление. Влияние БМКК III поколения (в виде блокирования медленных кальциевых каналов и снижения внутриклеточной гиперкальциемии) в 80 раз более выражено в отношении гладкомышечных клеток сосудов в сравнении с сократительным миокардом. Таким образом, снижение АД под действием БМКК III поколения происходит именно вследствие периферической вазодилатации [5].

В многочисленных открытых и двойных слепых рандомизированных исследованиях у больных мягкой и умеренной АГ производное дигидропиридина БМКК III поколения – в дозе 5–10 мг 1 раз в сутки вызывало плавное снижение АД и не оказывало влияния на частоту сердечных сокращений (ЧСС). Действие препарата начиналось через 1–2 ч после приема, достигало максимума через 6–8 ч и продолжалось 24–30 ч. БМКК III поколения отличаются следующими фармакологическими особенностями: а) высокой биодоступностью (60–80%); б) отличной переносимостью; в) равномерным снижением артериального давления [6, 7].

Таким образом, по фармакокинетическим и фармакодинамическим характеристикам БМКК III поколения амлодипин – «идеальный» лекарственный препарат для монотерапии артериальной гипертензии (АГ).

Клинические и гемодинамические эффекты АК складываются из их воздействия на миокард, проводящую систему сердца, гладкомышечные клетки коронарных, мозговых и периферических сосудов [8, 9].

Помимо высокой антигипертензивной эффективности для АК доказаны органопротективный эффект и положи-

тельное влияние на риск развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти. В большом исследовании SYST-EUR длительно действующие дигидропиридиновые АК снижали уровень сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в той же мере, что и диуретики и бета-блокаторы [10].

Имеются сведения об уменьшении частоты инсультов при применении медленно высвобождающихся дигидропиридиновых антагонистов кальция у больных АГ. Было выявлено благоприятное влияние АК на снижение деменции [11].

Одним из важнейших преимуществ АК является их метаболическая нейтральность (учитывая высокую распространенность сахарного диабета и дислипидемий в настоящее время). Они не оказывают неблагоприятного влияния на показатели липидного спектра и уровня глюкозы крови [12].

Надежное предупреждение гипертонических кризов является одним из преимуществ действия производного дигидропиридина – блокатора «медленных» кальциевых каналов (БМКК) III поколения. Препарат позволяет обеспечить суточный контроль АД при однократном приеме. Длительность действия препарата обусловлена его медленным высвобождением из связи с рецепторами, что приводит к сравнительно большей эффективности в отношении контроля раннего утреннего подъема АД независимо от времени приема (утром или вечером один раз в сутки) и предотвращает кризовое течение АГ [13].

Для БМКК III поколения доказана высокая эффективность при лечении пожилых больных, отсутствие ускользания антигипертензивного эффекта терапии при совместном применении с нестероидными противовоспалительными препаратами и выраженный органопротективный эффект [14, 15].

Цель исследования – изучение эффективности, переносимости производного дигидропиридина – БМКК III поколения у больных АГ.

Материал и методы

Обследовано 30 больных мужского пола с артериальной гипертензией 1-2 степени, риск 2-3. Средний возраст пациентов составил $47,09 \pm 5,61$ года (от 35 до 60 лет). Диагноз АГ поставлен в результате тщательного клинического и инструментально-лабораторного обследования больных и выставлен по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999 г.

18 (60%) пациентов имели избыточную массу тела (индекс Кетле больше 25 кг/м^2). У больных с избыточной массой тела определяли окружность талии (ОТ) и бедер (ОБ) и их отношение (ОТ/ОБ). При ОТ/ОБ $>1,0$ у мужчин ожирение расценивали как андроидное (абдоминальное). Повышенный показатель отношения ОТ/ОБ оказался у 2 (6,6%) больных АГ. 18 (60%) пациентов были курильщиками.

В исследование не включались больные АГ 3 степени, симптоматической АГ, ИБС, страдающие нарушениями ритма и проводимости, сердечной недостаточностью 3-4 функционального класса (по NYHA), сахарным диабетом, перенесшие инсульт в течение последних 6 месяцев. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц, без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний и болезней почек, отягощенного семейного анамнеза по вышеуказанным заболеваниям, с нормальными показателями артериального давления (АД), электрокардиограммы (ЭКГ).

Пациентам проводились общеклинические исследования: измерение АД методом Н.С. Короткова стоя и лежа, определение ЧСС, биохимическое исследование крови с анализом уровня гликемии, креатинина, ЭКГ в 12 общепринятых стандартных отведениях.

Сроки исследования: 8 недель.

Исследуемые больные принимали антагонист кальциевых каналов III поколения. Критериями включения в исследование считали: систолическое артериальное давление (САД) – 140-179 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) – 90-109 мм рт. ст., без предшествующего приема антигипертензивных препаратов не менее 2 недель, а также согласие пациента на участие в исследовании.

Доза препарата подбиралась индивидуально в зависимости от степени АГ и риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Через 3 недели пациенты совершали плановый визит для оценки антигипертензивного эффекта, приверженности к лечению, измерения АД, ЧСС и выявления нежелательных явлений. В случае достижения целевого уровня АД (<140/90 мм рт. ст.), больные продолжали прием БМКК в прежней дозе – 5 мг однократно в сутки. У пациентов, не достигших целевого АД, дозу антагониста кальциевых каналов могли увеличить до 10 мг в сутки. Через 6 и 8 недель лечения контролировали АД клиническое, ЧСС, регистрировали жалобы пациентов, отмечали побочные эффекты.

Эффект лечения оценивали в баллах: отличный эффект (4 балла) – снижение АД до целевого уровня, хороший эффект (3 балла) – снижение САД и ДАД более чем на 10% от исходного, удовлетворительный эффект (2 балла) – снижение САД и ДАД не более чем на 10 мм рт. ст. от исходного, неудовлетворительный эффект (1 балл) – отсутствие значимой динамики АД, изменения менее чем на 10 мм рт. ст.

Индивидуальная переносимость препарата оценивалась по жалобам больных и клиническим показателям. Переносимость препарата оценивалась: хорошая – при отсутствии побочных эффектов; удовлетворительная – при наличии побочных эффектов, преходящих и не требующих отмены препарата; неудовлетворительная – при возникновении побочных эффектов, требующих отмены препарата.

Статистический анализ полученных результатов проводили методом вариационной статистики с использованием критериев Стьюдента (данные представлены в виде $M \pm m$; достоверными считали изменения при $p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Проведенное нами исследование показало, что в 85% случаев больных беспокоила головная боль, у 25% отмечались боли в области сердца на фоне повышения АД. В процессе лечения отмечалась положительная динамика: прекратились вышеперечисленные жалобы. БМКК III поколения – в дозе 2,5 мг принимали 2 (6%) пациента, 5 мг в сутки – 11 (37%) пациентов и 10 мг в сутки – 17 (57%) больных. Целевого уровня АД за время лечения препаратом достигли 93,3% больных.

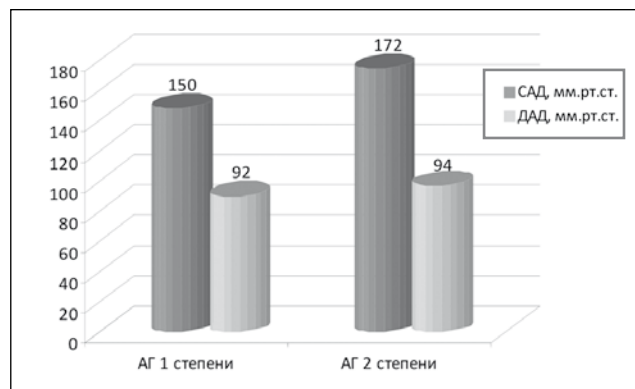


Рисунок 1 – Показатели центральной гемодинамики у больных АГ

Хорошая переносимость препарата регистрировалась у 28 больных (93,3%), неудовлетворительная – у 2 больных (6,7%).

Исходные показатели гемодинамики у больных АГ представлены на рисунке 1.

При применении БМКК в дозе 5 мг в сутки в течение первых 2 недель снижение уровня АД до $136,2 \pm 1,7/84,5 \pm 1,3$ мм рт. ст. отмечалось у 11 (37%) больных. У остальных 17 (57%) больных доза БМКК была увеличена до 10 мг/сут и снижение уровня АД было до $154,2 \pm 1,3/92,7 \pm 1,5$ мм. К концу наблюдения в целом по группе нормализовать АД удалось у всех пациентов, оно составило $122,3 \pm 1,4/81,2 \pm 1,6$ мм рт. ст.

Большое значение в эффективности гипотензивного препарата имеет его влияние на ЧСС. Частота сердечных сокращений до лечения и через 8 недель существенно не изменилась и оставалась в пределах нормальных величин ($78,4 \pm 1,2$ уд/мин). Отсутствие выраженного увеличения ЧСС было расценено как важное положительное свойство производного дигидропиридина – БМКК III поколения при лечении артериальной гипертензии.

Побочные реакции при лечении БМКК III поколения наблюдались у 7 больных, которые в процессе лечения прошли. Среди побочных реакций отмечались: умеренная головная боль – у 4 больных, пастозность голеней – у 1, сердцебиение – 1, покраснение лица – у 1 больного. Отмена препарата потребовалась в 2 (6,7%) случаях.

Достоверных изменений показателей биохимического анализа крови не наблюдалось. НА ЭКГ признаков перегрузки левого желудочка через 8 недель не наблюдалось.

По оценке врача эффект лечения в среднем по группе составил 3,1 балла. Отличный эффект был отмечен у 14 больных, хороший – у 7, удовлетворительный – у 7, неудовлетворительный – у 2 больных.

Минимальная эффективная доза составляет 2,5 мг в сутки, однако большой клинический эффект наблюдался при применении дозы в 5-10 мг в сутки. Положительным качеством БМКК III поколения является отсутствие неблагоприятного влияния на физиологические колебания АД.

Таким образом, основным направлением первичной профилактики инсульта при АГ является достижение целевых уровней АД. Результаты проведенного нами исследования показали, что производное дигидропиридина – антагонист кальция III поколения, является эффективным и безопасным лекарственным препаратом в лечении больных АГ I-II ст., риск 2-3.

Выводы

1. Лечение БМКК III поколения приводит к достоверному снижению АД, без увеличения ЧСС.
2. Лечение характеризовалось хорошей переносимостью и низкой частотой развития нежелательных явлений, связанных с приемом препарата. Побочные реакции при лечении БМКК III поколения были слабо выраженными, самостоятельно исчезали, отмена препарата потребовалась лишь у 2 (6,7%) больных.
3. Производное дигидропиридина – БМКК III поколения является эффективным и безопасным препаратом в лечении больных артериальной гипертензией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1 Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). – М., 2004
- 2 European Society of Hypertension-european Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee // J Hypertension. – 2003. – № 21. – P. 1011-53

3 Fleckenstein A et al. Uterus relaxation by highly potent Ca plus, plus-antagonistic inhibitors of electro-mechanical coupling such as Isoptin (verapamil, iproveratril), compound D 600 and Segontin (prenylamine). Experiments on the isolated virgin rat uterus // *Klin Wochenschr* 1971 Jan; 49 (1): 32-41

4 Подзолков В.И., Тарзиманова А.И. Амлодипин в лечении артериальной гипертензии // *РМЖ. Кардиология.* – 2010. – том 18. – №9. – С. 556

5 Полосьянц О.Б., Силина Е.Г. Амлодипин как новый взгляд на антагонисты кальция // *РМЖ. Кардиология.* – 2010. – том 18, №9. – С. 571

6 Чазова И.Е., Ратова Л.Г. При всем богатстве выбора другой альтернативы нет. Исследование ЭТНА Плюс // *Системные гипертензии.* -2007. – № 2. – С. 36-39

7 Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Эффективность антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертензией в зависимости от риска сердечно-сосудистых осложнений. // *Кардиоваск. тер. и проф.* – 2008. – № 7. – С. 78-82

8 Ольбинская Л.И., Вартанова О.А. Значение антагонистов кальция. – М., 1985. – С. 30-32

9 Кмита М.А., Кохонова О.П. Патогенетические модели гемодинамики больных артериальной гипертензией и их значение в подборе индивидуальной гипотензивной терапии // *Журнал. Земский Врач.* – 2012. – №1(11). – С. 38

10. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension // *JAMA.* – 1991. – 265. – P. 3255-64

11. Moser M. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors, Angiotensin II Receptor Antagonists and Calcium Channel Blocking Agents: A Review of Potential Benefits and Possible Adverse Reaction // *JACC.* – 1997. –V. 29. – P. 1414-20

12. Seccia TM, Vulpis V, Ricci S et al. Antihypertensive and metabolic effect of amlodipine in patients with non-insulindependent diabetes mellitus // *Clin Drue Invest.* – 1995. – 9(1). – P. 16-21

13. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Антагонисты кальция в лечении артериальной гипертензии (исследование ЭТНА) // *Consilium medicum (приложение).* – 2005. – №2. – С. 25-27

14. Руководство по артериальной гипертензии. – М.: Медиа Медика, 2005

15. Johnson AG, Nguyen TV, Day RO. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis // *Ann Intern Med* 1994; 121: 289-300

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

М.Ж. ТОҚТАСЫНОВА

ҚР ДСМ Кардиология және ішкі аурулар ғылыми-зерттеу институты, Алматы қ.

АРТЕРИЯ ГИПЕРТОНИЯСЫН ЕМДЕУДЕГІ КАЛЬЦИЙДІҢ ҚАРСЫЛАСТЫҒЫ

Зерттеуге 8 апта ішінде 2,5-10 мг мөлшерінде III буын ұрпағының кальцийлік каналдарының қарсылығына ие болған, 47,09±5,61 жас мөлшеріндегі, 1-2 деңгейдегі АГ ауыратын еркек жынысты 30 науқас қамтылды.

III буын ұрпағының БМКК монотерапиясы, артериалдық қысымның жайлап, біртіндеп төмендеуіне алып келді.

Емдеу жақсы көндігу қабілеттілігімен және препаратты қабылдауға байланысты жағымсыз құбылыстарды дамытудың төменгі жиілігімен сипатталды. БМКК емдеу кезінде жағымсыз әсерлер әлсіз байқалды, өздігінен жоғалып жатты, препараттан қабылдауды тоқтату, науқастардың 2 (6,7%) ғана қажет болды.

Дигидропиридиннің туындысы – Ш буын ұрпақтың БМКК артериалдық гипертензияны емдеудегі тиімді және қауіпсіз препарат болып табылады.

S U M M A R Y

M.Zh. TOHTASUNOVA

The Scientific Research Institute of Cardiology and Internal Diseases, the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Almaty c.

CALCIUM ANTAGONISTS IN THE TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION

Thirty male patients at the age of 47,09±5,61 years with arterial hypertension of 1-2 degree, receiving a third-generation calcium channel antagonist at the dose of 2,5-10 mg for 8 weeks were included in the study.

Monotherapy with the third-generation slow calcium channel blocker leads to a soft and gradual reduction in arterial pressure.

The treatment was characterized by high tolerability and low incidence of the drug-related adverse events. The adverse reactions during the treatment with the third-generation slow calcium channels blocker were low-grade and disappeared spontaneously; the drug withdrawal was only required in 2 (6,7%) patients.

The dihydropyridine derivative – a third-generation slow calcium channel blocker is an effective and harmless medication in the treatment of patients with arterial hypertension.

УДК 616.12-008.331.1:615.225.2

С.Ф. БЕРКИНБАЕВ¹, Г.А. ДЖУНУСБЕКОВА¹, А.Т. МУСАГАЛИЕВА¹, С.В. ТОХТАСУНОВА¹, Д.А. АШИРОВА¹, А.У. КОНЫСБЕКОВА¹, Д.М. МЕКЕБЕКОВА¹, М.Ж. ТОХТАСУНОВА¹, А.Л. ЛИГАЙ¹, Г.А. НУРМАГАМБЕТОВА²

¹Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы,

²Научно-исследовательский институт онкологии

ОЦЕНКА ГИПОТЕНЗИВНОЙ И КАРДИОПРОТЕКТИВНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЭНАМ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Энам продемонстрировал в нашей работе антигипертензивный и кардиопротективный эффекты. Установлена отчетливо выраженная антигипертензивная активность в отношении среднесуточных значений АД, степени ночного снижения и утреннего подъема АД. После 8 недель приема Энама улучшился индивидуальный суточный профиль больных АГ. Кардиопротективное действие препарата Энам выразалось в благоприятном комплексном влиянии на внутрисердечную и системную гемодинамику, а также процессы ремоделирования ЛЖ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ингибиторы ангиотензин-прверашающего фермента (ИАПФ), Энам.