

Убежденность врача и осознание пациентом необходимости контроля уровня ХС в крови с помощью современных статинов в адекватных дозах, безусловно, будет способствовать улучшению качества лечения больных при ГХС и ДЛП, а также повышению приверженности пациентов терапии статинами.

Литература

1. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. – СПб.: Питер, 1995. – С. 203–225.
2. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции // Кардиоваск. терапия и профилактика. – 2005; 4 (1): 4–9.
3. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice // Eur. J. Cardiovasc. Prevention And Rehabilitation. – 2007; 4 (Suppl.2).
4. Российские рекомендации IV пересмотра. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. – М., 2009.
5. Genest J., McPherson R., Frohlich J. et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult – 2009 recommendations // Can. J. Cardiol. – 2009; 25 (10): 567–579.
6. McKenney J., Jones P., Adamczyk M. et al. Comparison of efficacy of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin in achieving lipid goals: results from the STELLAR trial // Curr. Med. Res. Opin. – 2003; 19: 689–98.
7. Сусков А.В. Программа клинических исследований розувастатина GALAXY // Сердце. – 2005; 4 (22): 214–219.
8. Hunninghake D., Stein E., Bays H. et al. Rosuvastatin improves the atherogenic and artheroprotective lipid profile in patients with hypertriglyceridaemia // Coron. Artery Dis. – 2004; 15: 115–123.
9. Robinson J., Smith B., Maheshwari N. et al. Pleiotropic effects of statins: benefit beyond cholesterol reduction? // JACC. – 2005; 46 (10): 1855–1862.
10. Betteridge D., Gibson M. Effect of rosuvastatin and atorvastatin on LDL-C and CRP levels in patients with type 2 diabetes: results of the ANDROMEDA study // Atherosclerosis. – 2004; 5: 107 Abs M464.
11. Copin C., Davidson R., McTaggart F. et al. Rosuvastatin reduces MMP-9 and MMP-7 secretion by human monocyte-derived macrophages // Int. J. Clin. Pract. – 2002; 124:7.
12. Underhill H., Yuan C., Zhao X. et al. Effect of rosuvastatin therapy on carotid plaque morphology and composition in moderately hypercholesterolemic patients: a high-resolution magnetic resonance imaging trial // Am. Heart. J. – 2008; 155: 584 e1–e8.
13. Underhill H., Yuan C., Chu B. et al. Hemorrhage and statin therapy alter the natural history of carotid atherosclerotic disease: a prospective high-resolution magnetic resonance imaging study // Circulation. – 2006; (118) 114 Suppl II-338 (1730) Abstract.
14. Napoli P., Taccardi A., Grilli A. et al. Chronic treatment with rosuvastatin modulates nitric oxide synthase expression and reduces ischemia-reperfusion injury in rat hearts // Cardiovasc. Res. – 2005; 66: 462–471.
15. Laufs U., Gertz K., Dirnagl U. et al. Rosuvastatin, a new-CoA reductase inhibitor, upregulates endothelial nitric oxide synthase and protects from ischaemic stroke in mice // Brain. Res. – 2002; 942: 23–30.
16. Glynn R., Danielson E., Francisco A. et al. A randomized trial of rosuvastatin in the prevention of venous thromboembolism // N. Engl. J. Med. – 2009; 360: GLYN1–GLYN11.
17. Ridker P. et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein // N. Engl. J. Med. – 2008; 359: 2195–2207.
18. Crouse J., Raichlen J., Evans G. et al. Effects of Rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis. The METEOR trial // JAMA. – 2007; 297: 1344–1353.
19. Nissen S., Stephen J., Sipahi I. et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. The ASTEROID trial // JAMA. – 2006; 295: 1556–1565.

ROSUVASTATIN: HYPOLIPIDEMIC, CLINICAL, AND ANTIATHEROSCLEROTIC EFFECTS

Professor M. Bubnova, MD, E. Semanova

¹State Preventive Medicine Research Center, Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation, Moscow

²Rehabilitative Treatment Polyclinic Seven, Healthcare Administration, Central Administrative District, Moscow

There is evidence for a priority for statins in the prevention of cardiovascular events and in the regression of atherosclerosis. The pharmacological properties of rosuvastatin and its hypolipidemic and pleiotropic effects are characterized in detail.

Key words: rosuvastatin, hypercholesterolemia, atherosclerosis, cardiovascular events.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРИМЕТАЗИДИНА МВ В КОРРЕКЦИИ МИОКАРДИАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ

М. Киняйкин¹, кандидат медицинских наук,

Г. Суханова¹, доктор медицинских наук,

И. Удовиченко², кандидат медицинских наук,

М. Дементьева¹, кандидат медицинских наук,

И. Наумова¹, кандидат медицинских наук

¹Владивостокский государственный медицинский университет,

²Военный санаторий «Океанский» Дальневосточного военного округа МО РФ

E-mail: 589014@bk.ru

Обследованы 47 больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с сопутствующей ИБС. Показаны высокая эффективность компьютерной электрокардиографии в выявлении дистрофических повреждений миокарда и положительное влияние Предуктала МВ на состояние миокарда у больных ХОБЛ с ИБС.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, компьютерная электрокардиография, миокардиальные повреждения, Предуктал МВ.

Вопросы диагностики миокардиальных повреждений у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) остаются недостаточно изученными. Не вызывает сомнений, что одним из ведущих факторов патогенеза миокардиальной недостаточности правого и левого желудочков при ХОБЛ является гипоксическая миокардиодистрофия, ведущая к дисфункции миокарда. Морфологический анализ проведенных прижизненных биопсий в большинстве случаев выявлял признаки дистрофии миокарда правого желудочка (ПЖ) в виде повреждения сарколеммы кардиомиоцитов, прерывистости миофибрилл, выраженной деструкции органелл, кардиопикноза и кардиолизиса; у ряда больных наблюдались и преобладали явления гипертрофии кардиомиоцитов [3]. Однако инструментальная диагностика миокардиальных повреждений с помощью традиционных методов практически невозможна. Так, используя метод эхокардиографии (ЭхоКГ), можно в основном судить о легочной гипертензии (ЛГ), степени гипертрофии правого желудочка (ПЖ), сократительной способности миокарда, но, к сожалению, нельзя выявить дистрофические изменения. Стандартная ЭКГ тем более не позволяет обнаружить дистрофию миокарда и ее распространенность из-за наличия ЭКГ-негативных зон – это ПЖ, а также передне- и заднебазальные отделы левого желудочка (ЛЖ). Недостаточно разработаны и методы медикаментозной коррекции гипоксической миокардиодистрофии при ХОБЛ.

Поиск новых путей лечения ИБС у пациентов с ХОБЛ остаются актуальной проблемой медицины.

ПЕРВЫЙ 3-КАТ ИНГИБИТОР ПРЕДУКТАЛ МВ

Триметазидин 35 мг
с модифицированным высвобождением

2 ТАБЛЕТКИ
В ДЕНЬ



УНИКАЛЬНАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВСЕХ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Постоянная антиангинальная
эффективность в течение 24 часов^{1,2}

Лучшая защита миокарда от ишемии
в ранние утренние часы^{1,2}

Удобная дозировка:
одна таблетка два раза в день³

Отличная переносимость, даже
у пациентов группы высокого риска

Рекомендован международными
и российскими экспертами^{4,5}

Фармакологическая коррекция ИБС возможна по следующим основным направлениям:

- увеличение коронарного кровотока – применение нитратов, антагонистов кальция;
- снижение пред- и постнагрузки при использовании β-блокаторов, аскорбиновой кислоты, нитратов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента;
- предотвращение или снижение степени ишемического повреждения миокарда (миокардиальная цитопротекция).

Сегодня метаболическая миокардиальная цитопротекция становится одним из перспективных направлений лечения ИБС. Представителями данного класса препаратов, антиишемические и антиангинальные свойства которых доказаны, являются частичные ингибиторы окисления жирных кислот (ЖК) – триметазидин модифицированного высвобождения (Предуктал МВ, Лаборатории Сервье, Франция) и ранолазин (в России не зарегистрирован). Предуктал МВ – селективный ингибитор фермента в цикле β-окисления ЖК, частично подавляет окисление длинноцепочечных ЖК в митохондриях кардиомиоцитов, что приводит к более экономичному, в условиях ишемии, расходованию кислорода на синтез АТФ и сопровождается нейтрализацией внутриклеточного ацидоза, восстановлением ионного гомеостаза, снижением перегрузки цитоплазмы ионами Ca^{2+} , Na^{+} и H^{+} . Таким образом, ишемический каскад прерывается на раннем этапе, при этом существенно уменьшается нарушение сократительной активности миокарда и не возникает ощущения боли.

Клиническая эффективность Предуктала МВ при ИБС подтверждена в ряде открытых плацебоконтролируемых исследований в России и Европе. Мета-анализ 12 рандомизированных двойных слепых контролируемых клинических исследований с применением Предуктала МВ в лечении больных ИБС и стабильной стенокардией показал, что данный препарат достоверно уменьшает число приступов стенокардии и увеличивает время до возникновения депрессии сегмента ST на 1 мм, а также общую работу на пике физической нагрузки [8].

Важно, что в группе леченных Предукталом МВ антиангинальный эффект достоверно нарастал в течение всего времени приема препарата. Это подчеркивает необходимость длительного, а не курсового лечения Предукталом МВ [9, 10].

В условиях сочетания ИБС с ХОБЛ миокард оказывается в неблагоприятных условиях вследствие хронической гипоксемии, поэтому Предуктал МВ с учетом механизма его действия заслуживает особого внимания и может оказаться препаратом выбора.

Целью нашего исследования было изучить эффективность метода компьютерной электрокардиографии (КЭКГ) в выявлении дистрофических изменений миокарда у больных ХОБЛ, выявить возможность использования Предуктала МВ в качестве препарата, улучшающего состояние миокарда у данных пациентов.

Обследованы 47 больных ХОБЛ (45 мужчин и 2 женщины); возраст больных – от 52 до 74 лет (средний возраст – $66,4 \pm 2,4$ года). Все больные курили. Индекс курящего человека составил $265,3 \pm 22,3$, количество пачко-лет – $40,5 \pm 2,8$. ХОБЛ средней степени тяжести определена у 16 больных, тяжелой – у 22, крайне тяжелой – у 9. У всех обследованных была сопутствующая ИБС в виде

Состав: 1 таблетка, покрытая оболочкой, с модифицированным высвобождением, содержит активного вещества: триметазида дигидрохлорида 35 мг.
Показания: длительная терапия ишемической болезни сердца; профилактика приступов стенокардии в составе моно- или комбинированной терапии.
Фармакологическое действие: Триметазидин замедляет окисление жирных кислот за счет селективного ингибирования 3 кетоацил КоА тиазолы, что приводит к повышению окисления глюкозы и обуславливает защиту миокарда от ишемии. Триметазидин предотвращает снижение внутриклеточной концентрации АТФ, поддерживая энергетический метаболизм клеток, подвергшихся гипоксии или ишемии. Таким образом, триметазидин обеспечивает нормальное функционирование мембранных ионных каналов, трансмембранный перенос ионов Na^{+} - K^{+} и поддерживает трансмембранный ионный гомеостаз. В контролируемых исследованиях показано, что у больных стенокардией триметазидин статистически достоверно уменьшает частоту приступов стенокардии, увеличивает время до начала ишемии и ответ на физическую нагрузку, приводит к существенному снижению потребности в нитроглицерине, улучшает сократительную функцию левого желудочка у больных с ишемической дисфункцией.
Предосторожности: из-за отсутствия соответствующих клинических данных назначение не рекомендуется пациентам с почечной недостаточностью с клиренсом креатинина ниже 15 мл/мин, а также пациентам с выраженными нарушениями функции печени.
Побочные эффекты: редко наблюдаются слабые желудочно-кишечные расстройства.
Противопоказания: Повышенная чувствительность к препарату.
Беременность: исследования на животных не показали тератогенного воздействия. Тем не менее, ввиду отсутствия данных клинических исследований и в целях безопасности, следует избегать приема во время беременности.
Грудное вскармливание: ввиду отсутствия данных не рекомендуется грудное вскармливание во время лечения.
Форма выпуска: В упаковке 60 таблеток Предуктала МВ 35 мг.

1. Sellier P et al. Cardiovasc Drugs Ther. 2001. 15 (suppl): 81 2. P. Genissel et al., Eur J Drug Metab & Pharmacokinetics 2004, Vol. 29, № 1: 61-68 3. J. Barre et al. Biopharm. Drug Dispos. 2003, 24: 159-164 4. European Heart Journal doi: 10.1093/eurheartj/ehf002 5. Приложение 4 к журналу "Кардиоваскулярная терапия и профилактика" 7(6), 2008

Регистрационный номер П N 013215/01 от 09.12.05

Адрес: Москва, 115054,
Павелецкая пл., д. 2, строение 3.
Тел.: (495) 937-07-00, факс: (495) 937-07-01.



Реклама

стенокардии напряжения II–III ФК по Канадской классификации.

Всем обследуемым помимо ЭКГ при поступлении и через 14 дней осуществляли КЭКТГ, позволяющую (в отличие от стандартной ЭКГ) определять состояние всех отделов сердца, в том числе и ЭКГ-негативных. При этом использовали многоэлектродный пояс, состоящий из 65 униполярных отведений, который последовательно накладывают на грудную клетку спереди, справа, на живот и на грудную клетку сзади (соответственно передняя, правая, нижняя и задняя картограммы). Таким образом, увеличение количества монополярных отведений (260 электро-

кардиосигналов) позволяет судить о панорамной картине всего электрического поля сердца, что невозможно при общепринятых 12 отведениях ЭКГ. Обработку полученных сигналов проводили с помощью автоматизированной компьютерной системы электрокардиографической диагностики «Ритм-М», разработанной научно-производственным объединением «Альтаир» (Москва). При оценке КЭКТГ выделяли 10 областей миокарда. В каждой оценивали наличие миокардиодистрофии. Диагностическими критериями дистрофии миокарда над левыми областями сердца считали изменения зубца Т в виде снижения его амплитуды до изоэлектричного или слабоотрицательного [5]. О дистрофии миокарда правого желудочка судили по изменениям не менее чем в 2 горизонтальных рядах правой картограммы. Для этой картограммы характерны 2 типа патологических изменений: а) изменение зубца Т (в норме – отрицательный) до изоэлектричного или положительного; б) углубление нормального отрицательного зубца Т более 3 мм с депрессией (при выраженных дистрофических изменениях) или без депрессии сегмента S-T [1].

Для оценки эффективности лечения пациенты были разделены на 2 равнозначные группы: в 1-й (контрольная группа; n=27) больные получали стандартную терапию (бронхолитики, антибиотики, ингаляционные глюкокортикостероиды); во 2-й (основная группа; n=18) – Предуктал МВ в суточной дозе 70 мг в 2 приема. Для контроля эффективности лечения Предукталом МВ также использовали КЭКТГ. Полученные результаты обработаны статистически с помощью пакета прикладных программ Excel 7.0 и Statistica 8.0. Подсчитывали средние величины и стандартные отклонения. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Анализ полученных данных показал, что метод КЭКТГ по сравнению со стандартной ЭКГ позволяет выявлять дистрофические изменения миокарда у больных ХОБЛ в 1,6 раза чаще и по суммарному количеству зон дистрофии и по количеству дистрофических зон, определяемых у 1 пациента (табл. 1).

По нашим данным, дистрофические поражения миокарда довольно часто отмечаются и в правом, и в левом желудочке. Максимальные изменения миокарда в обеих группах установлены в заднедиафрагмальной и правожелудочковой областях (табл. 2).

Из приведенных данных видно, насколько эффективнее КЭКТГ в выявлении изменений миокарда не только в ЭКГ-негативных, но и в ЭКГ-позитивных зонах.

Используя КЭКТГ в качестве метода контроля эффективности терапии миокардиальных повреждений у больных ХОБЛ, мы обнаружили, что в процессе лечения состояние миокарда улучшилось в обеих группах (табл. 3). Однако достоверным уменьшение зон дистрофий при выписке (по сравнению с поступлением в клинику) было только в группе больных, получавших Предуктал МВ ($p < 0,05$).

В опубликованных ранее работах о применении метода КЭКТГ в основном описаны его большие возможности в диагностике локализаций инфаркта миокарда, не доступных стандартной ЭКГ [4, 6]. В настоящем исследовании мы показываем преимущества и большие возможности метода КЭКТГ для выявления миокардиальных повреждений у больных ХОБЛ. Практически у 90% больных ХОБЛ обнаружены дистрофические изменения миокарда

Выявляемость дистрофических изменений миокарда у больных ХОБЛ

Таблица 1

Метод	Больные с дистрофиями	Число зон дистрофии	
		суммарное	у 1 больного
КЭКТГ	43 (91,5)	151	3,52±0,10*
ЭКГ	27 (57,4)	67	2,48±0,11

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3 в скобках –%; * различия по сравнению с ЭКГ достоверны.

Локализация дистрофических изменений миокарда у больных ХОБЛ

Таблица 2

Локализация (область миокарда)	КЭКТГ	ЭКГ
Переднеперегородочная	15 (31,9)	11 (23,4)
Верхушечная	13 (27,7)	8 (17,0)
Боковая	22 (46,8)	21 (44,7)
Заднедиафрагмальная	32 (68,1)	27 (57,4)
Переднебазальная	12 (25,5)	–
Заднебазальная	24 (51,0)	–
Правожелудочковая	33 (70,2)	–
Отсутствие дистрофии	5 (8,5)	20 (42,6)
Всего больных	47 (100)	47 (100)

Динамика дистрофических изменений миокарда (по данным ЭКТГ) у больных ХОБЛ

Таблица 3

Группа	Больные с дистрофиями		Число зон дистрофий			
			суммарное		у 1 больного	
	А	Б	А	Б	А	Б
1-я	25 (92,5)	23 (85,2)	87	74	3,51±0,11	3,22±0,10
2-я	16 (88,8)	14 (77,7)	58	43	3,50±0,10	3,10±0,11*

* Достоверность различий между показателями до (А) и после (Б) лечения.

как правого, так и левого желудочка. По результатам наших предыдущих исследований [2], у больных с явлениями гипоксемии данные изменения отмечались достоверно чаще, чем у пациентов с нормальным насыщением гемоглобина кислородом. По нашему мнению, эти данные подтверждают ведущую роль гипоксемии в развитии миокардиодистрофии у больных ХОБЛ. Основным показанием для использования миокардиального метаболического цитопротектора Предуктала МВ является длительная терапия ИБС. Причем эффективность данного препарата отмечена уже через 2 нед от начала его приема [7].

Учитывая, что одним из основных факторов, повреждающих миокард при ХОБЛ, является гипоксия и у больных имелась сопутствующая ИБС, мы предприняли попытку применить Предуктал МВ для улучшения состояния миокарда у больных ХОБЛ. Получены обнадеживающие результаты в виде уменьшения зон дистрофии по сравнению с контрольной группой.

Метод КЭКГ значительно превосходит стандартную ЭКГ в выявлении дистрофических изменений миокарда как в правом, так и в левом желудочке, особенно в ЭКГ-негативных зонах. КЭКГ рекомендуется для диагностики поражения миокарда у больных ХОБЛ уже на ранних этапах болезни. Уменьшение зон дистрофии при лечении больных Предукталом МВ дает основание считать, что этот препарат улучшает состояние миокарда у больных ХОБЛ с сопутствующей ИБС.

Литература

1. Киняйкин М.Ф., Суханова Г.И., Удовиченко И.А. К вопросу диагностики хронического легочного сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2008; 3: 58–61.
2. Киняйкин М.Ф., Суханова Г.И., Удовиченко И.А. и др. Миокардиальные повреждения у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. – 2008; 5: 71–74.
3. Ландышева И.В., Григоренко А.А., Ландышев С.Ю. и др. Клинико-функциональные, метаболические и морфологические особенности формирования хронического легочного сердца при хроническом обструктивном бронхите. – Благовещенск: ПКИ «Зоря», 2008. – 176 с.
4. Полянская В.Е. Метод компьютерной электрокардиографии в диагностике инфаркта миокарда, скрытой коронарной недостаточности и прогнозирования эффективности лечения нитратами: дисс. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 1997. – 236 с.
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: Медицина, 2003. – 215 с.
6. Удовиченко И.А. Метод компьютерной электрокардиографии в диагностике инфарктов миокарда и блокад сердца: дисс. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2004. – 223 с.
7. Fragasso G., Piatti P., Monti L. et al. Short- and long-term beneficial effects of trimetazidine in patients with diabetes and ischemic cardiomyopathy // Am. Heart J. – 2003; 146 (5): 18–25.
8. Marzilli M., Klein W. Efficacy and tolerability of trimetazidine in stable angina: a meta-analysis of randomized, double-blind, controlled trials // Coron Artery Dis. – 2003; 14: 171–179.
9. Glezer M. et al. The comparative efficacy evaluation of adding of Vastarel MR (trimetazidine modified release) or isosorbide dinitrate to the beta-blockers therapy in patients with stable angina: PARALLEL study // Eur. Heart J. – 2007; 28(abst supp): 770.
10. Sirkin A., Lepahin V., Fitiliov S. et al. Trimetazidine in stable stress angina in patients over 65 years (TRIMEP) // Cardiology. – 2002; 6: 24–31.

EFFICACY OF TRIMETAZIDINE MB IN THE CORRECTION OF MYOCARDIAL DAMAGES IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
M. Kinyaikin¹, Candidate of Medical Sciences; G. Sukhanova¹, MD; I. Udovichenko², Candidate of Medical Sciences; M. Dementyeva¹, Candidate of Medical Sciences; I. Naumova¹, Candidate of Medical Sciences
¹Vladivostok State Medical University; ²Okeansky Military Sanatorium, Far Eastern Military District, Ministry of Defense of the Russian Federation
 Forty-seven patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) concurrent with coronary heart disease (CHD) were examined. Computed electric cardiography was shown to be highly effective in revealing myocardial dystrophic lesions and the positive myocardial effect of Preductal MB in patients with COPD and CHD.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, computed electric cardiography, myocardial lesions, Preductal MB.

ВЫБОР ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ ИАПФ С ДИУРЕТИКОМ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

С. Канорский, доктор медицинских наук, профессор, **Ю. Устенко**
 Кубанский государственный медицинский университет,
 Краснодар
E-mail: kanorskysg@mail.ru

Применение комбинаций эналаприла с гидрохлортиазидом 1 раз в сутки не предупреждает опасный подъем АД в конце интервала дозирования и возможное развитие сложных форм желудочковых аритмий из-за гипокалиемии. Этих недостатков лишены комбинации периндоприла с индапамидом.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, комбинированная терапия, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики.

При оценке общего риска сердечно-сосудистых осложнений у больного с артериальной гипертензией (АГ) учитывается большое количество переменных, но показатели АД являются определяющими вследствие высокой прогностической значимости. Достижение и длительное поддержание целевого уровня АД обычно требует применения комбинированной антигипертензивной терапии [2, 8]. Ее преимущества перед монотерапией очевидны: воздействие на разные механизмы развития АГ усиливает антигипертензивный эффект, препятствует его ускользанию со временем, позволяет снижать дозы используемых препаратов, а также устранять (или ослаблять) побочные действия отдельных компонентов лечения [12].

Гиперактивность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы играет важную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Применительно к АГ она ответственна за вазоконстрикцию, задержку натрия и воды, нарушение структуры и функции миокарда и сосудистой стенки. Поэтому ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) широко используются в лечении АГ не только для снижения АД, но и с целью получения плеiotропных эффектов, что в сумме позволяет достичь существенного снижения риска сердечно-сосудистых осложнений [9].

В последние годы на фармацевтическом рынке появился целый ряд фиксированных комбинаций ИАПФ и тиазидных (тиазидоподобных) диуретиков. Все они рекомендуются производителями для приема 1 раз в сутки, несмотря на то, что продолжительность действия входящих в их состав компонентов (каптоприла, эналаприла, гидрохлортиазида) значительно меньше. Это объясняет возросший интерес к прямому сопоставлению эффективности и безопасности отдельных фиксированных комбинаций ИАПФ с диуретиками.

Целью данного исследования было сравнить эффективность и безопасность низко- и полных доз фиксированных комбинаций эналаприла с гидрохлортиазидом и периндоприла с индапамидом.