

Кардиопротективное действие Престариума А

Г.Е. Гендлин, Е.И. Емелина

*Кафедра госпитальной терапии № 2 Лечебного факультета
Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова*

Во всех рекомендациях по лечению больных артериальной гипертензией в качестве приоритетных выделяются препараты, действующие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Периндоприла аргинин является одним из наиболее эффективных препаратов группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Он служит препаратом выбора для больных артериальной гипертензией, перенесших острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, а также для пациентов с заболеваниями почек, сахарным диабетом и метаболическим синдромом.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, периндоприла аргинин, Престариум А.

Проблема эффективности лечения больных **артериальной гипертензией (АГ)** сохраняет свою актуальность, несмотря на наличие большого арсенала антигипертензивных препаратов. Важнейшей задачей терапии является максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ и обусловленной ими летальности. Для достижения этой цели требуется не только снижение **артериального давления (АД)** до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых факторов риска, а также предупреждение прогрессирования и уменьшение поражения органов-мишеней, лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний.

Согласно Национальным рекомендациям по лечению артериальной гипертензии (4-й пересмотр, 2010 г.) уровень АД у больных АГ в результате терапии должен составлять менее 140/90 мм рт. ст. При хорошей переносимости назначенного лечения целесообразно снижение АД до более низкого уровня. У пациентов с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудис-

тых осложнений необходимо снизить АД ниже 140/90 мм рт. ст. в течение 4 нед. В дальнейшем при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130–139/80–89 мм рт. ст. При проведении гипотензивной терапии следует учитывать, что иногда сложно достичь уровня систолического АД (САД) <140 мм рт. ст. у пациентов с сахарным диабетом, поражениями органов-мишеней, у пожилых больных и людей, уже имеющих сердечно-сосудистые осложнения. Достижение более низкого целевого уровня АД возможно только при хорошей переносимости и может занимать больше времени, чем его снижение до величины менее 140/90 мм рт. ст.

С учетом переносимости гипотензивной терапии рекомендуется снижать АД в несколько этапов. На каждом этапе АД снижается на 10–15% от исходного уровня за 2–4 нед с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Следующий этап снижения АД (увеличение доз или количества принимаемых препаратов) возможен только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД. Если снижение АД пло-

Контактная информация: Гендлин Геннадий Ефимович, rgmugt2@mail.ru

хо переносится пациентом, целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время. Необходимо учитывать нижние границы целевого АД: для САД — 110 мм рт. ст., для диастолического АД (ДАД) — 70 мм рт. ст. Нужно также следить за тем, чтобы в процессе лечения не происходило увеличения пульсового АД у пожилых пациентов за счет большего снижения ДАД. Использование поэтапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости особенно важно у пациентов с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

Согласно рекомендациям экспертов Всероссийского общества кардиологов, а также Европейского общества по артериальной гипертензии совместно с Европейским обществом кардиологов у больных АГ целевыми являются значения АД менее 140/90 мм рт. ст., а у больных с сопутствующим сахарным диабетом или поражением почек — менее 130/80 мм рт. ст.

Наряду с достижением целевого АД в настоящее время большое значение придается влиянию терапии на процессы гипертрофии **левого желудочка (ЛЖ)**. Важным фактором служит способность гипотензивных препаратов замедлять процессы ремоделирования ЛЖ и предотвращать развитие диастолической дисфункции.

Заполнение ЛЖ в диастолу происходит под влиянием различных факторов, основные из которых — активное расслабление и податливость ЛЖ. Если релаксация ЛЖ является активным энергозависимым процессом, связанным с поступлением ионов кальция в саркоплазматический ретикулум кардиомиоцитов, то жесткость ЛЖ — пассивная функция, зависящая от свойств самого миокарда, уровня преднагрузки ЛЖ и прочих факторов (перикардальных ограничений, межжелудочковых взаимодействий, тургора коронарных артерий). Гипертрофия миокарда, фиброз и инфильтрация способствуют уменьшению растяжимости и податливости ЛЖ.

Повышение активности ангиотензина II в плазме приводит к стимуляции секреции альдостерона и изменению баланса внутриклеточного кальция, что способствует образованию коллагеновых волокон в миокарде с увеличением доли коллагена I типа и уменьшением податливости миокарда. Это сопровождается развитием диастолической дисфункции, которая может наблюдаться как при наличии гипертрофии ЛЖ, так и в ее отсутствие.

В ходе многочисленных исследований было показано, что гипертрофия ЛЖ является далеко не единственным вариантом развития гипертонического сердца. С совершенствованием эхокардиографической диагностики гипертрофии ЛЖ стало очевидно, что анатомические изменения ЛЖ при АГ не всегда сопровождаются нарастанием массы миокарда. Оказалось, что во многих случаях изменение геометрии ЛЖ, в частности уменьшение размеров его полости, происходит при нормальной массе миокарда.

Природа ремоделирования ЛЖ неоднородна: с одной стороны, это ответ на повреждающую перегрузку, а с другой стороны, оно связано с первичным и нейрогуморально опосредованным нарушением клеточного ионного транспорта. Среди гуморальных нарушений, участвующих в процессах ремоделирования, главная роль отводится патологической активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), симпатoadреналовой системы и гиперинсулинемии.

Морфологические изменения ЛЖ при АГ характеризуются постепенным изменением геометрии и массы миокарда. В процесс ремоделирования вовлекаются все виды клеток, присутствующие в миокарде: миоциты, интерстициальные клетки, сосудистый эндотелий и иммунные клетки. На ранних этапах патологической гипертрофии ЛЖ увеличивается диаметр кардиомиоцитов, число миофибрилл и митохондрий, а также размеры ядер. На более

поздних стадиях гипертрофии также отмечаются изменения клеточной организации и формы кардиомиоцитов. Последняя фаза гипертрофии характеризуется утратой сократительных элементов и параллельного расположения саркомеров в кардиомиоцитах.

Другой важный морфологический признак гипертонического сердца — увеличение содержания в миокарде коллагена и фиброзной ткани. Пролиферацию фибробластов стимулируют такие факторы, как ангиотензин II, эндотелин-1 и альдостерон. Происходит также ремоделирование коронарных резистивных сосудов с последующим развитием периваскулярного фиброза в интрамуральных коронарных артериях и артериолах вместе с утолщением их срединного слоя.

Непропорциональный рост миокардиальных и соединительнотканых структур способствует нарушению сначала диастолической, а затем и систолической функции ЛЖ и развитию застойной сердечной недостаточности. Миокардиальный фиброз приводит к уменьшению коронарного резерва, что у больных АГ может наблюдаться и при интактных коронарных артериях. Нарушение миокардиальной перфузии происходит вследствие увеличения коронарного сосудистого сопротивления, уменьшения количества капилляров на единицу массы мышечной ткани, структурных изменений коронарных артерий и эндотелиальной дисфункции. Уменьшение коронарного резерва при гипертрофии ЛЖ повышает чувствительность сердца к ишемии, когда увеличивается потребность миокарда в кислороде или снижается перфузионное давление. Наличием миокардиальной ишемии при гипертоническом сердце можно объяснить учащение случаев желудочковых аритмий, фибрилляции предсердий, инфаркта миокарда (ИМ) и внезапной коронарной смерти у больных АГ.

Во всех существующих на сегодняшний день российских и международных ре-

комендациях по лечению АГ в качестве приоритетных для лечения АГ у больных, перенесших острый ИМ, острое нарушение мозгового кровообращения, а также у пациентов с заболеваниями почек, сахарным диабетом и метаболическим синдромом выделяются препараты, влияющие на РААС. Это обусловлено не только высокой антигипертензивной активностью этих препаратов, но и способностью лучше предотвращать поражение органов-мишеней у данных категорий больных. Способность ингибиторов **ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)** влиять на процессы сердечно-сосудистого ремоделирования определяет их эффективность и влияние на прогноз. При использовании ингибиторов АПФ выявлено уменьшение гипертрофии миокарда ЛЖ и улучшение эластических характеристик миокарда, что обусловлено как прямым влиянием на миокард через блокаду локальной РААС, так и опосредованным воздействием — за счет снижения АД и уменьшения постнагрузки на ЛЖ. Важную роль играет характерное для ингибиторов АПФ снижение давления наполнения ЛЖ, связанное со способностью этих препаратов усиливать влияние вазодилатирующих простагландинов.

Одним из наиболее эффективных препаратов группы ингибиторов АПФ является **периндоприла аргинин (Престариум А)**. Представляя собой пролекарство, периндоприла аргинин в печени превращается в активный метаболит периндоприлат, обладающий липофильностью и высоким сродством к тканевому АПФ. Благодаря последнему свойству периндоприл глубоко проникает в стенку сосуда и ингибирует образование ангиотензина II на протяжении 24 ч. Кроме того, специфическое подавление активности тканевого АПФ увеличивает возможность антиатеросклеротического действия, а также усиливает влияние препарата на гипертрофию ЛЖ и его ремоделирование. Липофильность периндоприла и связанная с ним высокая аффинность к

тканевому АПФ обуславливают его способность повышать чувствительность тканей к инсулину, оказывая благоприятное влияние на углеводный и липидный обмен.

Сердечно-сосудистые эффекты ингибирования АПФ с помощью периндоприла (Престариума) и его благоприятное влияние на прогноз были доказаны в крупнейших международных клинических исследованиях PROGRESS, EUROPA, ADVANCE.

В исследовании PROGRESS изучалось влияние периндоприла на риск повторного инсульта у больных с анамнезом cerebrovascularного заболевания. Было выявлено значительное снижение риска повторного нарушения мозгового кровообращения у больных с cerebrovascularными заболеваниями как на фоне АГ, так и без нее. Терапия с использованием периндоприла не только снижала риск повторного инсульта, но и достоверно уменьшала риск развития всех сердечно-сосудистых осложнений (на 26%) и нефатального инфаркта миокарда — на 38%. В соответствии с данными этого исследования Престариум был рекомендован для вторичной профилактики инсульта.

В исследовании EUROPA было продемонстрировано, что лечение периндоприлом (Престариумом) ассоциируется с профилактикой сердечно-сосудистых событий в разнородной популяции больных ишемической болезнью сердца (ИБС) независимо от состояния сердечной функции и профиля сердечно-сосудистого риска. Периндоприл значительно снизил смертность от сердечно-сосудистых причин и риск нефатального ИМ. При лечении периндоприлом на 39% уменьшалась потребность в госпитализации больных в связи с развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Артериальная гипертензия является самой частой причиной развития ХСН. Повышенное АД ассоциируется с развитием ХСН не менее чем в 80% случаев, что отражает малую эффективность лечения АГ. Во Фремингемском исследовании уровень САД >140 мм рт. ст. ассоциировался с

4-кратным повышением риска развития ХСН. Наиболее эффективная профилактика ХСН — это успешное лечение АГ, что доказано как для систолической, так и для диастолической АГ. Нормализация АД позволяет на 50% снизить риск развития ХСН.

Среди препаратов, позволяющих эффективно предотвращать развитие ХСН, выделяют класс ингибиторов АПФ. Ингибиторы АПФ показаны всем больным ХСН вне зависимости от ее этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации. Доказана их способность улучшать качество жизни и замедлять прогрессирование болезни, снижать заболеваемость, улучшать прогноз, а также предотвращать наступление клинически выраженной декомпенсации. Ингибиторы АПФ эффективны начиная с самых ранних стадий ХСН, включая бессимптомную дисфункцию ЛЖ, до самых поздних стадий декомпенсации, но чем раньше начинается лечение, тем больше шансов на успех и продление жизни пациента.

Ингибиторы АПФ, безусловно, относятся к первой линии препаратов для лечения ХСН. Еще в 1995 г. в метаанализе, включавшем более 7100 больных, была продемонстрирована способность ингибиторов АПФ снижать риск смерти больных ХСН на 23%, причем в первые 90 дней лечения этот эффект выражен еще сильнее (снижение риска на 44%). Эти данные были подтверждены во многих исследованиях, показавших, что положительные эффекты ингибиторов АПФ не зависят от возраста и сохраняются в большинстве клинических ситуаций и при любой степени тяжести ХСН.

Успех профилактики ХСН у пациентов с повышенным АД даже в самых старших возрастных группах (старше 80 лет) был доказан в исследовании HUNET, в котором лечение периндоприлом в комбинации с тиазидоподобным диуретиком индапамидом снижало риск развития ХСН на 64%. Способность периндоприла достоверно уменьшать риск госпитализаций была доказана в

группе пожилых больных с сохранной систолической функцией ЛЖ.

В исследовании **PRE-AMI** периндоприл продемонстрировал способность достоверно блокировать процессы постинфарктного ремоделирования ЛЖ, что служит основным механизмом в предотвращении развития ХСН.

Из всех ингибиторов АПФ, рекомендованных для профилактики ХСН у пациентов с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, именно периндоприла аргинин имеет максимальную доказательную базу. Выделяясь среди других представителей класса, Престариум А может быть в первую очередь рекомендован пациентам для профилактики и лечения ХСН.

Таким образом, снижение АД — не единственное благоприятное действие Престариума А. Для него характерно выраженное протективное действие на эндотелий по сравнению с другими антигипертензивными препаратами. Кроме того, периндоприл в большей степени, чем другие ингибиторы АПФ, тормозит апоптоз эндотелиальных клеток. Ангиопротективные свойства периндоприла связаны с высокой тканевой специфичностью препарата, обусловленной выраженной липофильностью.

В исследовании **PERFECT** (The PERindopril — Function of the Endothelium in Coronary artery disease Trial), проведенном как дополнительный проект исследования **EUROPA**, оценивалось влияние периндоприла на состояние эндотелия плечевой артерии у 288 больных стабильной ИБС без клинических признаков сердечной недостаточности. В ходе этого 3-летнего плацебоконтролируемого двойного слепого исследования в группе больных, получавших периндоприл, отмечена заметная тенденция к улучшению функционального состояния эндотелия плечевой артерии.

Целью другого фрагмента исследования **EUROPA — PERTINENT** (PERindopril — Trombosis, Inflammation, Endothelial dys-

function and Neurohormonal activation Trial) была оценка влияния периндоприла на маркеры воспаления и тромбоза, ассоциированные с атеросклерозом: С-реактивный белок, фибриноген, D-димер, фактор Виллебранда, NO-синтазу, брадикинин и др. Показано, что длительное применение периндоприла у больных со стабильной ИБС приводит к восстановлению нарушенного баланса между ангиотензином II и брадикинином (снижение уровня первого и увеличение — второго) и снижению концентрации фактора некроза опухоли α , что рассматривается как признак уменьшения воспаления в сосудистой стенке. Решающее значение, по-видимому, имеет повышение уровня брадикинина, что было описано в ряде экспериментальных и клинических исследований при изучении периндоприла. Брадикинин, увеличивая экспрессию NO-синтазы, уменьшает эндотелиальную дисфункцию, оказывает антиоксидантные эффекты, стимулирует фибринолиз и тормозит сердечно-сосудистое ремоделирование, так как противодействует эффектам ангиотензина II.

Для изучения влияния периндоприла на ремоделирование коронарных артерий у пациентов со стабильной ИБС в рамках исследования **EUROPA** было проведено дополнительное исследование **PERSPECTIVE** (PERindopril'S Prospective Effect on Coronary aTherosclerosis by angiographical and IntraVascular ultrasound Evaluation). У 118 больных исходно и через 3 года было проведено внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий. Тип ремоделирования коронарной артерии определялся с помощью индекса ремоделирования, представляющего собой отношение площади поперечного сечения наружной эластической мембраны в зоне минимальной площади просвета к площади этого сечения в референтной зоне. Ремоделирование считается положительным при индексе ремоделирования $\geq 1,05$ и отрицательным,

если он $\leq 0,95$. Ранее было показано, что отрицательное ремоделирование коронарных артерий означает стабилизацию атеромы, а положительное ассоциируется с нестабильной атеросклеротической бляшкой, склонной к разрыву с последующим тромбозом. С учетом полученных в исследовании PERSPECTIVE данных можно говорить о том, что снижение риска развития ИМ у больных стабильной ИБС на фоне приема периндоприла связано с повышением стабильности атеросклеротических бляшек и уменьшением риска коронарного тромбоза.

На основании результатов, полученных в проектах PERFECT, PERTINENT и PERSPECTIVE исследования EUROPA, можно заключить, что благоприятные влияния периндоприла на течение ИБС (уменьшение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности) могут быть связаны с улучшением эндотелиальной функции вследствие его сосудопротективных и антиатеросклеротических эффектов.

По данным нескольких метаанализов, выполненных в основном с включением исследований у больных АГ, предполагается, что снижение риска сердечно-сосудистых событий под действием периндоприла связано со степенью снижения АД. Однако это не единственный механизм благоприятного действия периндоприла у больных стабильной ИБС. Ингибирование АПФ потенциально оказывает сосудопротективное и в конечном счете — антиатеросклеротическое действие, напрямую не связанное со снижением АД. Сосудопротективные эффекты определяются воздействием на состояние эндотелия, нарушение функций которого часто имеется у больных с поражением сердечно-сосудистой системы. Периндоприл обладает более выраженным эндотелийпротективным действием по сравнению с другими антигипертензивными препаратами, а также в большей степени, чем остальные ингибиторы АПФ, уменьшает апоптоз эндотелиальных клеток.

Итак, в исследовании EUROPA показано, что периндоприл значительно снижает риск первичной конечной точки (смерть от сердечно-сосудистых причин, нефатальный ИМ и остановка сердца с успешной реанимацией). Прогноз улучшился во всех возрастных группах независимо от наличия или отсутствия АГ, сахарного диабета или перенесенного ранее ИМ. Периндоприл оказал выраженное профилактическое действие в отношении развития ИМ — риск достоверно уменьшился на 24%. У больных, принимавших периндоприл, значительно снизилась частота госпитализаций в связи с развитием сердечной недостаточности. Проведенный после завершения исследования анализ эффективности периндоприла в зависимости от исходного риска развития осложнений (высокий, средний, низкий) показал, что препарат улучшал ситуацию во всех случаях, а не только у больных с наибольшим риском. Эти результаты позволяют рекомендовать периндоприл (Престариум А 10 мг) наряду с антиагрегантами и статинами всем больным с диагнозом ИБС для профилактики осложнений и улучшения прогноза.

В российском исследовании ПРЕМЬЕРА лечение периндоприлом существенно снижало относительный риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ИБС и стабильной стенокардией без сердечной недостаточности.

В исследовании ADVANCE было выявлено уменьшение риска смерти, а также макро- и микрососудистых осложнений у больных сахарным диабетом, применявших периндоприл, независимо от исходного уровня АД или сопутствующей терапии. Исследователями отмечена хорошая переносимость лечения, а также отсутствие необходимости в особом контроле и титровании дозы препарата, что особенно важно для широкого использования в клинической практике.

Комбинированный анализ крупнейших плацебоконтролируемых клинических ис-

следований, в которых был продемонстрирован благоприятный эффект периндоприла у больных с сосудистыми поражениями (EUROPA, PROGRESS и ADVANCE), был представлен на сессии Американской ассоциации сердца в 2008 г. Во всех исследованиях периндоприл значительно уменьшил риск развития сердечно-сосудистых осложнений независимо от исходного уровня АД. Объединенные результаты исследований (суммарно более 29 тыс. больных) показали, что периндоприл снизил общую смертность на 11%, сердечно-сосудистую смертность и риск ИМ — на 18%. Этот метаанализ убедительно продемонстрировал, что периндоприл снижает риск основных сердечно-сосудистых событий независимо от исходной степени риска и клинической ситуации. Выгоды от лечения периндоприлом отмечены у всех больных с сосудистым заболеванием или высоким риском его развития.

В настоящее время в России периндоприл представлен в виде Престариума А — аргининовой соли периндоприла, которая обеспечивает большую стабильность его молекулы. Это гарантирует пациенту максимальную эффективность, которую может дать периндоприл, независимо от условий хранения и транспортировки препарата. Кроме того, за счет повышения стабильности препарата уменьшается риск образования продуктов деградации (а они образуются так или иначе во всех таблетированных препаратах), которые могут приводить к нежелательным эффектам. Вышеизложенное нашло свое подтверждение в открытом исследовании, которое показало, что Престариум А переносится лучше, чем прежняя форма периндоприла.

Появление новой формы Престариума А в дозах 5 и 10 мг инициировало **исследование ПРЕМИЯ** по оценке его эффективности у больных АГ. На фоне терапии Престариумом А целевого уровня САД достигли 79,3% больных, ДАД — 80,5%, при этом достоверно снижалась частота сердечных со-

кращений. На фоне терапии Престариумом А отмечалось снижение как САД, так и ДАД до целевых значений у 70% пациентов с АГ и высоким сердечно-сосудистым риском. Лечение этим препаратом у больных АГ и высоким сердечно-сосудистым риском сопровождалось улучшением показателей углеводного и липидного обмена: отмечалось достоверное снижение концентрации глюкозы в плазме крови натощак и ее постпрандиального уровня, а также снижение в плазме уровня общего холестерина и увеличение содержания липопротеидов высокой плотности. Терапия Престариумом А сопровождалась хорошей переносимостью — комплайнс составил 99,1%.

Таким образом, в крупномасштабных международных клинических исследованиях с участием больных, имеющих сосудистое заболевание или риск его развития, продемонстрированы благоприятные клинические эффекты периндоприла в отношении риска сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных осложнений. На основании полученных результатов можно заключить, что благоприятное влияние Престариума А на течение сосудистых заболеваний, уменьшение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности связаны с его сосудопротективным и антиатеросклеротическим действием. Внедрение в клиническую практику периндоприла позволило достигнуть значительных успехов в лечении больных с сердечно-сосудистой патологией, улучшить прогноз и повысить выживаемость, что позволяет рекомендовать Престариум А в качестве препарата выбора.

Рекомендуемая литература

Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации 2010 г. (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. 2010. № 3. С. 5–26.

Карнов Ю.А. Периндоприл: клиническая эффективность у всех больных с сосудистым заболеванием или его высоким риском через

вазопротекцию // Consilium Medicum. 2009. Т. 11. № 1. С. 14–19.

Мычка В.Б., Жернокова Ю.В., Чазова И.Е. Улучшенная форма периндоприла — престариум А — в лечении больных артериальной гипертензией в различных клинических ситуациях // Consilium Medicum. 2009. Т. 9. № 4. С. 18–23.

Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11. № 1 (57). С. 3–62.

Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (3-й пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 6. Прилож. 2.

Сорокоумов В.А., Тимофеева А.А., Богатенкова Ю.Д. Особенности антигипертензивной терапии у пациентов с высоким риском на-

рушений мозгового кровообращения // Артериал. гипертен. 2003. Т. 9. № 5. С. 155–159.

ADVANCE Collaborative Group. Effects of fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial // Lancet. 2007. V. 370. P. 828–840.

The EUROPA investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study) // Lancet. 2003. V. 362. P. 782–788.

The PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // Lancet. 2001. V. 358. P. 1033–1041.

Telejko E. Perindopril-arginine: benefits of a new formulation of the ACE inhibitor perindopril // Curr. Med. Res. Opin. 2007. V. 23. P. 953–960.

Cardioprotection by Prestarium A

G.E. Gendlin and E.I. Emelina

All current recommendations on antihypertensive treatment place angiotensin–renin–aldosterone modifiers into high priority group. Perindopril arginine is one of the most effective angiotensin-converting enzyme inhibitors. It is a first choice drug for patients with arterial hypertension, prior acute myocardial infarction and cerebral stroke, and for patients with renal disorders, diabetes and metabolic syndrome.

Key words: arterial hypertension, angiotensin-converting enzyme inhibitors, perindopril arginine, Prestarium A.



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Нервные болезни”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.

Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 80 руб., на один номер – 40 руб.

Подписной индекс 81610.