

КЛИНИКА И ФАРМАКОТЕРАПИЯ

РОЛЬ ЦИТОПРОТЕКТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ЭНАЛАПРИЛОМ

Хлебодаров Ф.Е.², Михин В.П.^{1*}

Курский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 2¹;
ФГУЗ – Медсанчасть УВД по Курской области², Курск

Резюме

Изучено влияние кардиоцитопротекторов – милдроната и триметазидина – в сочетании с гипотензивной терапией ингибитором ангиотензинпревращающего фермента на содержание в крови продуктов перекисного окисления липидов, функцию эндотелия, суточный профиль артериального давления, состояние миокарда левого желудочка и внутрисердечную гемодинамику у больных артериальной гипертонией. Показано, что сочетанное применение у больных артериальной гипертонией милдроната и эналаприла, способствует более быстрой нормализации процессов свободнорадикального окисления, коррекции эндотелиальной дисфункции и суточного профиля артериального давления, улучшает морфо-функциональное состояние миокарда левого желудочка. Использование же триметазидина в сочетании с эналаприлом не приводит к повышению эффективности гипотензивной терапии.

Ключевые слова: артериальная гипертония, кардиоцитопротекторы, эналаприл.

Проблема повышения эффективности лечения артериальной гипертонии (АГ) и в XXI веке по-прежнему актуальна. Артериальная гипертензия – наиболее распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы в России и является ведущим фактором риска сердечно-сосудистой смертности во всем мире [10, 12, 15, 17]. Основной задачей лечения больного АГ является проведение адекватной гипотензивной терапии и достижение целевых уровней артериального давления (АД). Вместе с тем, в Российской Федерации только 59% женщин и 37% мужчин знают о существовании у них повышенного АД, а лечатся только 46% женщин и 21% мужчин, причем эффективно лечатся 17,5% женщин и 5,7% мужчин [5, 13]. Низкая эффективность лечения АГ диктует необходимость поиска новых подходов к терапии данного заболевания.

В последнее время в ряде исследований была показана эффективность цитопротекторов в лечении АГ. Цитопротекторы оптимизируют энергетический обмен клеток, в том числе клеток эндотелия сосудистой стенки, и обладают антиоксидантными свойствами, что способствует коррекции эндотелиальной дисфункции, имеющей место при АГ; снижают содержание в тканях и крови продуктов свободнорадикального окисления, оказывающих повреждающее воздействие на клетки эндотелия сосудистой стенки и ускоряющих деградацию эндотелиального оксида азота, обеспечивающего вазодилатацию [1, 2, 6, 7, 8, 9].

Широкое распространение в кардиологической практике получили цитопротекторы – милдронат [3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрат] и триметазидин.

Милдронат ингибирует фермент γ -бутиробетаин-гидроксилазу, снижая в клетке концентрацию карнитина, обеспечивающего перенос жирных кислот, что способствует экономии кислорода в условиях ишемии, благодаря активизации гликолиза и увеличению количества γ -бутиробетаина, индуцирующего синтез оксида азота – главного эндотелиального фактора вазодилатации [3, 4].

Триметазидин ингибирует 3-кетоацил-СоА-тиолазу – фермент в цепи β -окисления жирных кислот, подавляя β -окисление жирных кислот и стимулируя катаболизм глюкозы. Вместе с тем, ингибируя окисление в митохондриях жирных кислот, последний не мешает накоплению их в митохондриях [4, 14, 16, 18].

Целью исследования явилось изучение влияния милдроната и триметазидина в сочетании с терапией ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) эналаприлом на содержание в крови продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), функцию эндотелия, суточный профиль АД, состояние миокарда левого желудочка и внутрисердечную гемодинамику у больных гипертонической болезнью.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе госпиталя ФГУЗ “Медсанчасть УВД Курской области”.

Под наблюдением находилось 60 больных эссенциальной артериальной гипертензией (46 мужчин, 14 женщин) в возрасте от 39 до 63 лет. Анамнез АГ у лиц, включенных в исследование, составлял 5–18 лет.

Критерии включения в исследование: уровень $\geq$ АД 160/100 мм рт. ст.; наличие поражений органов-

Таблица 1

Изменение параметров ПОЛ у больных артериальной гипертонией на фоне лечения ($M \pm m$)

Период	Используемый препарат	ДК (нмоль/л)	МДА (нмоль/л)
До лечения	эналаприл и милдронат	19,83±0,83	16,14±1,01
	эналаприл и триметазидин	19,30±1,18	15,45±1,21
	эналаприл	19,45±2,45	15,71±2,92
1 мес.	эналаприл и милдронат	13,63±0,99***	13,36±1,14****
	эналаприл и триметазидин	15,31±1,11***	13,59±1,14*
	эналаприл	15,62±2,27***	13,88±2,20*
6 мес.	эналаприл и милдронат	12,25±0,95***	12,20±1,17***
	эналаприл и триметазидин	15,21±1,05***	12,97±1,24**
	эналаприл	15,67±2,32***	13,16±2,17**
8 мес.	эналаприл и милдронат	16,28±0,86***	14,83±1,02
	эналаприл и триметазидин	15,30±1,00***	12,76±1,22**
	эналаприл	15,44±2,17***	13,03±2,35**

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ в сравнении с исходным уровнем.

мишеней [11]; отсутствие до начала наблюдения регулярного приема гипотензивных препаратов; добровольное информированное согласие пациентов на проведение исследования.

Критерии исключения: вторичная (симптоматическая) АГ; инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения менее чем за 3 месяца до начала исследования, наличие стойких функциональных нарушений со стороны нервной системы вследствие перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения; выраженная недостаточность кровообращения (стадия ПБ и выше, по NYHA); почечная и печеночная недостаточность.

Больные, включенные в исследование, были рандомизированы на три группы по 20 человек. Критериями рандомизации были возраст и степень тяжести АГ. Во всех группах в течение первых десяти суток проводилась монотерапия эналаприлом с целью титрования дозы препарата и коррекции уровня АД. С 11-х суток пациентам первой группы назначался милдронат в дозе 250 мг 3 раза в сутки перорально, второй — предуктал

МВ по 35 мг 2 раза в сутки перорально. В третьей группе (контрольной) до окончания исследования проводилась монотерапия эналаприлом. На 6-й месяц исследования цитопротекторы отменяли.

До начала лечения, через 1 месяц, через 6 месяцев, через 8 месяцев после начала лечения всем пациентам проводилось исследование содержания в сыворотке крови продуктов ПОЛ — малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), определялась эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД) плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией и толщина комплекса интима-медиа (КИМ) на сонной артерии, выполнялось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с определением среднесуточных показателей систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД), индекса времени систолического артериального давления (ИВСАД), индекса времени диастолического артериального давления (ИВДАД), индекса площади систолического артериального давления

Таблица 2

Изменение ЭЗВД плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией и толщины КИМ у больных артериальной гипертонией на фоне лечения ($M \pm m$)

Период	Используемый препарат	ЭЗВД (%)	толщина КИМ (мм)
До лечения	эналаприл и милдронат	5,5±1,9	0,96±0,07
	эналаприл и триметазидин	5,4±1,4	0,97±0,03
	эналаприл	5,5±2,0	0,96±0,02
1 мес.	эналаприл и милдронат	12,0±1,80***	0,93±0,06
	эналаприл и триметазидин	9,5±1,4***	0,95±0,03
	эналаприл	9,6±2,0**	0,94±0,02
6 мес.	эналаприл и милдронат	13,2±1,8***	0,81±0,05***
	эналаприл и триметазидин	10,8±1,5***	0,88±0,02***
	эналаприл	10,9±2,1***	0,87±0,02***
8 мес.	эналаприл и милдронат	13,3±1,7***	0,79±0,05***
	эналаприл и триметазидин	11,4±1,3***	0,87±0,02***
	эналаприл	11,1±2,0***	0,86±0,02***

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ в сравнении с исходным уровнем.

Таблица 3

Изменение параметров суточного профиля АД у больных артериальной гипертонией на фоне лечения ($M \pm m$)

Период	Используемый препарат	САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)	ИВСАД (%)	ИВДАД (%)	ИПСАД (мм рт. ст.)	ИПДАД (мм рт. ст.)
До лечения	эналаприл и милдронат	158,96±5,14	102,37±4,58	89,52±5,55	85,62±8,17	26,94±5,13	18,42±4,10
	эналаприл и триметазидин	159,62±6,43	100,86±3,72	90,99±4,73	86,79±5,65	27,44±6,18	17,97±3,20
	эналаприл	160,8±11,2	101,9±10,9	93,9±10,7	86,0±15,8	28,4±11,4	17,6±10,1
1 мес.	эналаприл и милдронат	135,68±1,90***	89,55±1,91***	56,99±6,02***	64,52±6,51***	6,78±1,41***	6,92±1,23***
	эналаприл и триметазидин	141,43±2,62***	91,84±3,27**	69,66±7,42***	72,57±9,25*	10,60±1,92***	9,80±2,45***
	эналаприл	140,8±5,2***	90,5±10,2**	70,1±15,8***	65,5±29,9*	10,8±3,9***	9,6±7,0**
6 мес.	эналаприл и милдронат	122,10±2,00***	79,42±2,54***	16,73±4,38***	30,20±8,75***	1,25±0,39***	2,21±1,08***
	эналаприл и триметазидин	129,12±2,02***	82,78±3,02***	36,95±8,03***	44,51±11,41***	3,91±1,21***	5,11±2,12***
	эналаприл	129,2±7,6***	84,4±7,4***	37,0±21,4***	50,0±22,1***	4,1±3,0***	4,9±3,5***
8 мес.	эналаприл и милдронат	126,20±1,77***	82,81±2,63***	28,79±5,98***	45,71±9,87***	2,63±0,95***	3,94±1,45***
	эналаприл и триметазидин	128,60±3,35***	84,09±3,41***	32,26±10,44***	43,64±11,65***	3,91±1,58***	4,56±1,99***
	эналаприл	129,2±9,9***	83,6±7,6***	37,5±30,1***	46,6±26,1***	4,4±4,5***	4,2±4,0***

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ в сравнении с исходным уровнем.

(ИПСАД), индекса площади диастолического артериального давления (ИПДАД), проводилась эхокардиография (ЭхоКГ) с определением индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), времени изоволюмического расслабления левого желудочка (ВИВР), соотношения максимальной скорости потока в фазы раннего и позднего наполнения (Е/А), фракции выброса (ФВ).

Полученные данные были подвергнуты обработке стандартными статистическими методами. Данные представлены в виде $M \pm m$.

Результаты и обсуждение

До начала лечения изучаемые параметры во всех группах статистически значимо не различались. Изменение содержания продуктов ПОЛ сыворотки крови у обследованных больных представлено в табл. 1. Во всех группах к 1 месяцу лечения отмечалось снижение уровня ДК и МДА сыворотки крови. Уровень МДА к 1-му и 6-му месяцу лечения был одинаковым во всех группах. В группе, где применялся эналаприл и милдронат, в большей степени ($p < 0,01$), чем в двух других группах, было выражено снижение концентрации ДК. Так, к 1-му месяцу исследования уровень ДК уменьшился на 31,3%, к 6-му — на 38,2%. У пациентов, принимавших эналаприл и триметазидин, снижение ДК составило 20,7% и 21,2% соответственно, в контрольной группе — 19,7% и 19,5%, соответственно. После отмены милдроната отмечалось увеличение уровня ДК, который к 8-му месяцу наблюдения во всех исследуемых группах не отличался.

Изменение ЭЗВД плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией показано в табл. 2. Увеличение

эндотелий — зависимой реакции произошло во всех группах к 1-му месяцу лечения. У больных, получавших эналаприл и триметазидин, изменение ЭЗВД плечевой артерии не отличалось от контрольной группы. У лечившихся эналаприлом и милдронатом уже к 1-му месяцу исследования величина ЭЗВД плечевой артерии была выше, чем в других группах ($p < 0,05$), но после отмены цитопротекторов отмечалось выравнивание названного параметра во всех исследуемых группах.

Толщина КИМ во всех группах уменьшилась к 6-му месяцу исследования. При этом изменение КИМ у больных, получавших эналаприл и триметазидин (9,5%), и у пациентов, получавших монотерапию (9,7%), не отличалось. В группе, где применялись эналаприл и милдронат, изменение КИМ было выражено в большей степени (16,2%), чем в других группах ($p < 0,01$). После отмены милдроната и триметазидина существенных изменений КИМ не произошло.

Снижение среднесуточных показателей уровня АД во всех группах отмечалось к 1-му месяцу лечения. У пациентов, получавших эналаприл и милдронат, уменьшение САД к 1-му месяцу наблюдения (14,6%) было выражено в большей степени ($p < 0,01$), чем в группах, где использовался эналаприл и триметазидин (11,6%) или проводилась монотерапия эналаприлом (12,5%). К 6-му месяцу исследования снижение среднесуточных показателей АД составило: САД — 23,2%, ДАД — 22,4% у больных, принимавших эналаприл и милдронат; 19,1% и 17,9%, соответственно, — у лечившихся эналаприлом и триметазидином, 19,4% и 18,0% — у получавших только эна-

Таблица 4

Динамика некоторых параметров эхокардиографии у больных артериальной гипертонией на фоне лечения ($M \pm m$)

Период	Используемый препарат	ИММЛЖ (г/м ²)	ВИВР (мс)	Е/А	ФВ (%)
До лечения	эналаприл и милдронат	155,8±2,5	114,4±1,8	0,98±0,03	62,4±1,8
	эналаприл и триметазидин	156,6±2,6	113,1±1,6	0,98±0,02	62,1±1,5
	эналаприл	156,1±2,8	113,6±1,4	0,97±0,03	62,7±1,8
1 мес.	эналаприл и милдронат	148,6±2,7***	110,4±1,8**	1,18±0,02***	63,3±1,4
	эналаприл и триметазидин	147,7±2,6***	111,1±1,6	1,06±0,02***	62,9±1,4
	эналаприл	147,6±3,0***	111,6±1,4	1,05±0,03**	63,0±1,5
6 мес.	эналаприл и милдронат	129,7±3,0***	96,4±2,4***	1,47±0,03***	66,4±1,0***
	эналаприл и триметазидин	140,3±2,8***	101,5±1,6***	1,20±0,02***	64,0±1,1
	эналаприл	139,5±2,9***	101,7±1,7***	1,21±0,04***	64,7±1,2
8 мес.	эналаприл и милдронат	127,9±2,8***	93,4±2,3***	1,51±0,03***	65,9±1,0**
	эналаприл и триметазидин	137,2±2,7***	98,8±1,8***	1,24±0,02***	64,5±0,9*
	эналаприл	137,3±2,6***	98,6±1,6***	1,24±0,04***	65,2±1,1*

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ в сравнении с исходным уровнем.

лаприл. Таким образом, в группе, где использовался эналаприл и триметазидин, уровни САД и ДАД не отличались от контрольной группы. У пациентов, принимавших эналаприл и милдронат, САД и ДАД были ниже, чем в контроле ($p < 0,05$). После отмены милдроната и триметазидина среднесуточные показатели уровня АД во всех группах выровнялись.

Показатели нагрузки давлением снизились во всех группах к 1-му месяцу терапии. У пациентов, получавших эналаприл и милдронат, уменьшение систолических индексов нагрузки давлением (ИВСАД — 36,3%, ИПСАД — 74,8%) было выражено в большей степени ($p < 0,05$), чем у больных, получавших эналаприл и триметазидин — 23,4% и 61,4%, соответственно или монотерапию эналаприлом — 25,4% и 62,1%, соответственно. К 6-му месяцу наблюдения все среднесуточные показатели нагрузки давлением у лечившихся эналаприлом и милдронатом снизились в большей степени (ИВСАД — 81,3%, ИВДАД — 64,7%, ИПСАД — 95,4%, ИПДАД — 88,0%), чем в двух других группах (у получавших эналаприл и триметазидин: ИВСАД — 59,4%, ИВДАД — 48,7%, ИПСАД — 85,8%, ИПДАД — 71,6%, в контрольной группе: ИВСАД — 60,2%, ИВДАД — 43,5%, ИПСАД — 85,7%, ИПДАД — 76,5%) ($p < 0,05$). Индексы нагрузки давлением у пациентов, принимавших эналаприл и триметазидин, и у больных, лечившихся только эналаприлом, на всех этапах наблюдения не отличались. После отмены кардиопротекторов показатели нагрузки давлением во всех группах выровнялись.

Данные ультразвукового исследования сердца у обследованных больных представлены в табл. 4.

Уменьшение ИММЛЖ выявлялось во всех группах к 1-му месяцу наблюдения. К 6-му месяцу исследования снижение ИММЛЖ было выражено в большей степени ($p < 0,001$) в группе, где применялась комбинированная терапия эналаприлом и милдронатом, — 16,8%. У пациентов, получавших терапию эналаприлом и триметазидином и у больных, лечившихся толь-

ко эналаприлом, снижение ИММЛЖ было одинаковым и составило, соответственно, 10,4% и 10,6%. К 8-му месяцу наблюдения у больных, принимавших эналаприл и милдронат, ИММЛЖ оставался меньше, чем в других группах ($p < 0,001$).

К 1-му месяцу исследования уменьшение ВИВР отмечалось лишь в группе, где применялись эналаприл и милдронат, — 3,5%. К 6-му месяцу наблюдения у больных, получавших эналаприл и милдронат, снижение ВИВР (15,8%) было выражено в большей степени ($p < 0,001$), чем в двух других группах (10,3% — у получавших эналаприл и триметазидин, 10,5% — эналаприл). После отмены милдроната ВИВР в группе оставалось меньше, чем у пациентов, получавших эналаприл и триметазидин или только эналаприл ($p < 0,001$).

Увеличение отношения Е/А отмечалось во всех группах с 1-го месяца лечения. У больных, принимавших эналаприл и милдронат, увеличение показателя составило к 1-му месяцу лечения 20,6%, к 6-му — 49,2%, к 8-му — 53,8%. Менее выраженная динамика данного параметра ($p < 0,001$) отмечалась у пациентов, лечившихся эналаприлом и триметазидином, — 8,2%, 22,9%, 26,5% соответственно, и в контрольной группе — 8,1%, 24,3%, 27,8% соответственно.

Увеличение ФВ к 6-му месяцу терапии отмечалось в группе, где применялись эналаприл и милдронат, — 6,3%. У больных, получавших эналаприл и триметазидин или монотерапию эналаприлом, ФВ возросла лишь к 8-му месяцу лечения (3,9% — в обеих группах).

Таким образом, применение эналаприла, у больных АГ приводит к снижению содержания в крови продуктов ПОЛ, коррекции эндотелиальной дисфункции и суточного профиля АД, позитивно влияет на внутрисердечную гемодинамику, способствует ремоделированию миокарда левого желудочка. Применение в сочетании с эналаприлом кардиопротектора милдроната способствует более эффективному снижению активности процессов свободнорадикаль-

ного окисления, восстановлению нормальной функции эндотелия сосудистой стенки, более выраженной и быстрой коррекции среднесуточных показателей АД, улучшению систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка, обратному развитию гипертрофии миокарда левого желудочка. Указанные эффекты, вероятно, связаны с позитивным воздействием милдроната на энергетический баланс сосудистого эндотелия и его антиоксидантными свойствами. Коррекция оксидативного стресса и нормализация эндотелиальной функции способствует повышению, на фоне терапии милдронатом, эффективности эналаприла, фармакодинамика которого связана с воздействием на эндотелиальные механизмы регуляции АД. Следует отметить, что влияние сочетанной терапии милдронатом и эналаприлом на состояние миокарда и внутрисердечную гемодинамику сохранялось в течение 2-х месяцев после отмены цитопротектора.

Литература

1. А.П. Голиков, В.Ю. Полумисков, С.А. Бойцов и др. Антиоксиданты в терапии острого инфаркта миокарда и гипертонического криза // ЦЭМПИНФОРМ. — 2002. — № 6(54). — С. 14-23.
2. Зенков Н.К., В.З. Ланкин, Е.Б. Меньшикова. Окислительный стресс. — М.: Наука, 2001. — 342 с. [17]
3. Калвиниш И.Я. Милдронат и механизмы оптимизации клеточного производства энергии в условиях кислородного голодания. Цереброкардиальная патология— новое в диагностике и лечении/ III Междунар. симпозиум — Судак. — 2001. — С. 3-16.
4. Калвиниш И.Я. Милдронат и триметазидин: сходство и различие в их действии. Рига: ПАО "Grindex", 2001.— 5 с.
5. Фофанова Т.В., Агеев. Ингибиторы АПФ плюс низкие дозы тиазидных диуретиков: идеальная комбинация для лечения артериальной гипертонии // Сердце. — 2004. — №3. — С.99-103.
6. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах— М.: Наука, 1972. — 256 с.
7. Голиков А.П., Голиков П.П., Давыдов Б.В. и др. Влияние мексидола на состояние окислительного стресса у больных гипертонической болезнью, осложненной гипертоническим кризом по церебральному варианту // Кардиология. — 2002. — №3. — С.25-29.
8. Закирова А.Н. Корреляционные связи перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и микрореологических нарушений в развитии ИБС // Тер. Архив. — 1996. — №9. — С.37-40.
9. Полумисков В.Ю., Голиков А.П., Михин В.П. и др. Кардиопротекторы мексикор и эмоксипин при лечении ИБС

и гипертонического криза // Рязанский медицинский вестник. — 2004. — №21(161). — С.14-18.

10. Оганов Р.Г. Проблема контроля артериальной гипертонии среди населения // Кардиология. — 1994. — №3. С.80-83.
11. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России: информированность, лечение, контроль // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2001. — №2. — С.3-7.
12. Ратова Л.Г., Чазова И.Е. Нефропротективный эффект антигипертензивной терапии: исследование ИРИС // Consilium Medicum. — 2004. — Приложение, выпуск 2. — С.3-7.
13. Boucher F.R., Hearse D.J., Opie L.H. Effects of trimetazidine on ischemic contracture in isolated perfused rat hearts // J. Cardiovasc. Pharmacology. — 1994. — N.24. — P. 45-49.
14. Beaghole R., Jackson R. Coronary heart disease mortality, morbidity and risk factors trends in New Zealand // Am. J. Cardiol. — 1985. — N72. — P.29-34.
15. Kay L., Finnelly C., Aussedat J. et al. Improvement of long-term preservation of isolated arrested rat heart by trimetazidine: effects on the energy state and mitochondrial function // Am. J. Cardiol. — 1995. — N76. — 45-49.
16. Lichtenstein M.J., Shipley M.J., Rose I. Systolic and diastolic blood pressure as a predictors of coronary heart disease mortality in the Whitehall study // BMJ. — 1985. — N291. — P.243-245.
17. Kantor P.F., Lucien A., Kozak R. et al. The antianginal drug trimetazidine shifts cardiac energy metabolism from fatty acid oxidation to glucose oxidation by inhibiting mitochondrial Long-Chain 3-Ketoacyl-Coenzyme A Thiolase // Circ. Res. — 2000. — N8b. — P.580-588.

Выводы

1. Сочетанное применение в терапии больных АГ милдроната и эналаприла способствует более быстрой нормализации процессов свободно-радикального окисления, коррекции эндотелиальной дисфункции и суточного профиля АД, улучшает морфо-функциональное состояние миокарда левого желудочка.
2. Использование в сочетании с эналаприлом триметазидина не приводит к повышению эффективности гипотензивной терапии.

Abstract

The study investigated the effects of cardiac cytoprotectors — mildronate and trimetazidine, combined with ACE therapy, on lipid peroxidation product levels, endothelial function, circadian blood pressure (BP) profile, left ventricular myocardium, and intracardiac hemodynamics in patients with arterial hypertension (AH). It was demonstrated that in AH patients, the combination of mildronate and enalapril facilitated lipid peroxidation reduction, endothelial function and circadian BP normalization, as well as improvement of left ventricular morphology and function. The combination of trimetazidine and enalapril did not improve the effectiveness of antihypertensive therapy.

Key words: Arterial hypertension, cardiac cytoprotectors, enalapril.

Поступила 21/08 — 2009

© Коллектив авторов, 2009

E-mail: main@kgmu.kursknet.ru

[Хлебодаров Ф.Е. — врач-кардиолог, Михин В.П. (*контактное лицо) — профессор, зав. кафедрой внутренних болезней №2].