

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 615.22.03:616.127-005.4.036.8

Н.В. Дербенева**, **А.Т. Тепляков***, **А.В. Лукинов****,
М.А. Малеева**, **Т.М. Каботаева****

E-mail : natderbeneva@yandex.ru

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АНТИГИПЕР- ТЕНЗИВНОЙ И АНТИИШЕМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭПРОСАРТАНА (ТЕВЕТЕНА) И БЕТАЛОКА-ЗОК ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ИШЕМИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ СЕРДЦА

* ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра
СО РАМН;

** Военно-медицинский институт, г. Томск

Высокоселективные липофильные β -адреноблокаторы широко используются в клинической практике для лечения постинфарктной дисфункции, ассоциированной с артериальной гипертензией и ХСН, что является обоснованным у данной категории больных в связи с их высокой эффективностью по предотвращению сердечно-сосудистой смертности [1, 2, 3, 4]. В соответствии с современными представлениями существует универсальный механизм формирования и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений (АГ, ИБС, ОНМК) с вовлечением AT_1 -ангиотензиновых рецепторов (Б.А. Сидоренко, 1999; А.А. Сковорцов, 1998). Показано, что преимущества нового класса гипотензивных препаратов-блокаторов AT_1 -рецептора ангиотензина II (АРА) проявляются блокадой гуморальной и тканевой РААС, что открывает перспективы по их использованию для защиты органов-мишеней [2]. Церебропротективные свойства отдельных представителей этого класса установлены в ряде крупномасштабных исследований, выполненных в последнее время: LIFE (Losartan Intervention For Endpoint Reduction), показавшего эффективность лозартана в снижении частоты инсульта на 24,9% при сравнении с ателололом [5], ACCESS (Acute Candesartan Cilexetil Evaluation in Stroke Survivors) – в снижении кандесартаном риска развития цереброваскулярных событий на 52,5% [6], MOSES

(Morbidity and Mortality Post Stroke: Eprosartan vs Nitrendipine for Secondary Prevention) – в снижении эпросартаном цереброваскулярных осложнений на 25% и снижении общей смертности на 21% (включая все сердечно-сосудистые и цереброваскулярные события) [7]. Убедительно продемонстрировано церебро- и кардиопротективное действие АРА независимо от уровня снижения АД [8]. Рядом авторов [9] показано непосредственное влияние тканевой РААС на ремоделирование миокарда и модифицирование факторов роста гладкомышечных клеток артерий. Согласно рекомендациям ВНОК (Всероссийского научного общества кардиологов) по лечению ХСН второго пересмотра, АРА включены в основную группу лекарственных средств наряду с иАПФ и БАБ, к применению рекомендованы вальсартан, лозартан, кандесартан [4]. Представляет интерес использование одного из последних представителей этого класса – эпросартана для оценки протективных свойств в отношении органов-мишеней сердечно-сосудистой системы. В отличие от других АРА эпросартан обладает мощным блокирующим действием не только на постсинаптические, но и на пресинаптические рецепторы ангиотензина II, играющие важную роль в активации симпатической нервной системы, обладает конкурентным связыванием с рецепторами и самой высокой специфичностью. Благодаря двойному механизму действия, т.е. блокаде одновременно СНС и РАС, препарат вызывает дополнительную вазодилатацию без рефлекторной тахикардии.

Цель исследования – сравнительная оценка антиишемической и антигипертензивной эффективности, безопасности, а также влияния на суточный профиль АД, физическую толерантность и качество жизни представителя нового класса АРА эпросартана малеата с селективным β_1 -адреноблокатором с замедленным высвобождением метопрололом сукцинатом у пациентов с умеренной АГ, ассоциированной с ИБС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 33 пациента (31 мужчина и 2 женщины) с мягкой и умеренной АГ, ассоциированной с ИБС. Критериями исключения являлись тяжелая стенокардия напряжения (ФК IV), острый коронарный синдром, острый ИМ, осложненное течение ГБ, симптоматическая АГ, ХСН IV ФК по NYHA, ХПН, ХОБЛ, опухолевые заболевания. Все пациенты были рандомизированы в 2 группы к приему эпросартана и беталока-зок (табл. 1): 1-я группа (n=17) в среднем возрасте $59,8 \pm 1,9$ лет получала в течение 2 месяцев эпросартан в дозе $512 \pm 38,9$ мг/сут в комбинации с гидрохлортиазидом $12,5$ - 25 мг/сут, 2-я группа (n=16) в среднем возрасте $57,2 \pm 2,5$ лет в течение 2 месяцев принимала беталок-зок в дозе $64 \pm 7,2$ мг/сут. Базисная терапия всех пациентов включала кардиомагнил 75 мг/сут и вазилип в дозе $15 \pm 5,7$ мг/сут). Эффекты препаратов оценивались по динамике клинических

Таблица 1

Клиническая и демографическая характеристика обследованных больных

Показатель	1-я группа – эпросартан (n=17)		2-я группа – беталок-зок (n=16)	
	Абс.	%	Абс.	%
Возраст, годы (М±m)	59,8±1,9		57,2±2,5	
Длительность ИБС, годы	9,4±1,5		15±5,9	
Пол: м/ж	15/2		16	
ХСН (по NYHA): II ФК III ФК	14	82,4%	13	81,2%
	3	17,6%	3	18,8%
Стенокардия напряжения: I ФК II ФК III ФК	4	23,5%	2	12,5%
	9	52,4%	12	75%
	4	23,5%	2	12,5%
АГ 1-й–2-й степени	16	94,1%	15	93,8%
Предшествующий ИМ	6	35,3%	9	56,3%
Перенесенное АКШ, МКШ	2	11,8%	5	31,3%
Перенесенное стентирование	–	–	–	–
Перенесенное НМК	2	11,8%	–	–
СД 2-го типа	3	17,6%	–	–
Абдоминальное ожирение	7	41,2%	8	50%
Курение	13	76,5%	8	50%
Гиперхолестери- немия >5,2 ммоль/л	7	41,2%	9	56,3%
ЖЭС	1	5,9%	4	25%

Примечание. ФК – функциональный класс; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; NYHA – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов; АКШ, МКШ – аорто-мammарокоронарное шунтирование; ЖЭС – желудочковая экстрасистолия; АГ – артериальная гипертензия; ИМ – инфаркт миокарда; СД – сахарный диабет; НМК – нарушение мозгового кровообращения.

проявлений: изменению частоты стенокардии в неделю, потребности в НТГ, вариабельности АГ, толерантности к физической нагрузке (ТФН). Исходно и через 2 месяца проводилось СМАД, холтеровское мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ, оценивался липидный спектр (с использованием наборов фирмы «Cormay»), общеклинические и биохимические анализы, качество жизни по Миннесотскому опроснику. О переносимости препаратов судили по данным дневников самонаблюдения, учитывали любые побочные эффекты на эпросартан и беталок-зок. Парные велоэргометрические тесты проводились на велоэргометрическом комплексе Cardio Soft GE Medi-

cal Systems (USA, Germany). Эхокардиографию проводили на аппарате TOSHIBA CORPORATION 2001 (Nemio SSA-550) в М- и В-модальных режимах. Изучались показатели сократительной функции ЛЖ: ФВ, нарушение локальной сократимости сегментов ЛЖ, размеры камер сердца и толщину стенок. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по показателям трансмитрального кровотока: Е-пик (м/с) – максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ, А-пик (м/с) – максимальная скорость наполнения ЛЖ в систолу предсердий, Е/А – их соотношение.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием компьютерной статистической программы Statistica 6.0. Для оценки показателей вычисляли средние значения, средние квадратические отклонения. Для сравнения двух групп по признаку, вид распределения которого отличался от нормального, использовали критерий Манна-Уитни. Различия между показателями в динамике в отдельной группе оценивали с помощью критерия Уилкоксона для парных сравнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все включенные в программу пациенты завершили исследование. В 1-й группе антиангинальный

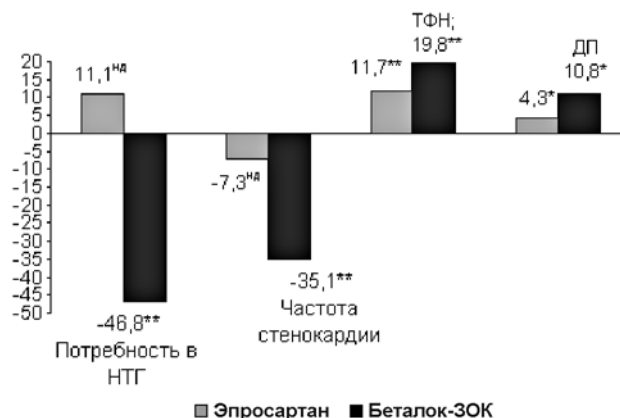


Рис. 1. Динамика показателей коронарной недостаточности и физической толерантности на фоне курсовой 8-недельной терапии АРА эпросартаном и β_1 -адреноблокатором беталок-зок. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ по сравнению с исходными показателями

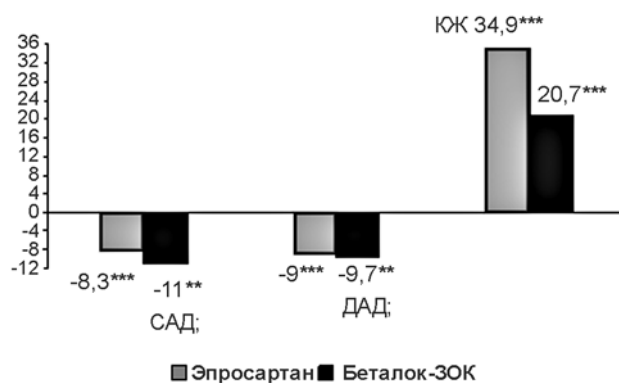


Рис. 2. Динамика гемодинамических показателей и качества жизни в процессе 8-недельной курсовой терапии эпросартаном и беталок-зок. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ по сравнению с исходными показателями

эффект проявлялся статистически незначимым уменьшением недельной частоты стенокардии на 7,3% и увеличением на 11,1% потребности в нитроглицерине (табл. 2, рис. 1). Во 2-й группе курсовая терапия β_1 -адреноблокатором сопровождалась значимым регрессом симптомов коронарной недостаточности, в частности уменьшением частоты стенокардии на 35,9% ($p=0,005$) и потребности в НТГ на 46,8%; $p=0,003$ (табл. 2). Качество жизни пациентов к концу 8-недельного курса терапии эпросартаном улучшилось на 34,9% ($p=0,0004$) и на 20,7% во 2-й группе ($p=0,0007$). Физическая толерантность статистичес-

ки значимо возросла в обеих группах: на 11,7% ($p=0,001$) в 1-й группе и на 19,8% ($p=0,001$) во 2-й группе. При этом во 2-й группе на высоте нагрузки произошло значимое ($p=0,002$) снижение САД на 6,8% и ЧСС на 4,4% ($p=0,03$). Следовательно, по антиангинальной эффективности преимущества имел β_1 -адреноблокатор.

Установлен устойчивый гипотензивный эффект на эпросартане со 2-й–3-й недели регулярного приема препарата и на терапии беталок-зок через 5–10 суток. Средний уровень снижения САД в 1-й группе составил 8,3% $p<0,001$ (с $144,2\pm 2,1$ до $132,0\pm$

Таблица 2

Динамика клинических показателей и качества жизни у обследованных больных после терапии эпросартаном ($512\pm 38,9$ мг/сут) и беталок-зок ($64\pm 7,2$ мг/сут) ($M\pm m$)

Показатель	Группа эпросартана (n=17)				Группа беталока-зок (n=16)			
	исходно	через 2 мес	Δ %	p	исходно	через 2 мес	Δ %	p
Частота стенокардии, в нед	$3,3\pm 0,36$	$3,06\pm 0,41$	-7,3	0,39	$3,7\pm 0,61$	$2,4\pm 0,32$	-35,1	0,005
Потребность в НТГ, в нед	$3,06\pm 0,42$	$3,4\pm 0,28$	+11,1	0,20	$3,2\pm 0,50$	$1,7\pm 0,22$	-46,8	0,003
САД на высоте нагрузки, мм рт. ст.	$198,2\pm 4,08$	$193,1\pm 4,75$	-2,57	0,07	$214,6\pm 4,96$	$200\pm 5,25$	-6,8	0,002
ДАД на высоте нагрузки, мм рт. ст.	$100,4\pm 1,52$	$96,5\pm 1,94$	-3,9	0,02	$105,3\pm 3,06$	$96,6\pm 3,36$	-8,2	0,18
ЧСС на высоте нагрузки, уд. в мин	$135,0\pm 5,46$	$132,7\pm 5,10$	-1,7	0,47	$128,8\pm 6,96$	$123,2\pm 6,20$	-4,4	0,03
КЖ, баллы	$38,6\pm 6,10$	$25,1\pm 4,48$	+34,9	0,0004	$26,9\pm 5,23$	$21,4\pm 4,54$	+20,7	0,0007
L, м	$398,1\pm 23,6$	$424,5\pm 26,2$	+6,6	0,06	$409,2\pm 22,05$	$421,6\pm 24,82$	+3,3	0,09
Пороговая мощность нагрузки, Вт	$90,3\pm 5,6$	$100,9\pm 4,52$	+11,7	0,001	$76,6\pm 6,42$	$91,8\pm 5,3$	+19,8	0,001
Двойное произведение на высоте нагрузки, у.е.	$267,6\pm 7,4$	$256,2\pm 7,3$	+4,3	0,02	$276,4\pm 7,8$	$246,4\pm 7,5$	+10,8	0,03

Таблица 3

Динамика показателей СМАД на фоне терапии эпросартаном в средней дозе $512\pm 38,9$ мг и беталок-зок в дозе $64\pm 7,2$ мг ($M\pm m$)

Показатель	Группа эпросартана (n=17)			Группа беталока-зок (n=16)		
	исходно	через 2 мес	Δ %	исходно	через 2 мес	Δ %
САД ср. днем, мм рт. ст.	$144,2\pm 2,1$	$132,0\pm 2,2^{***}$	-8,3	$151,8\pm 4,0$	$134\pm 2^{**}$	-11
ДАД ср. днем, мм рт. ст.	$91\pm 1,4$	$81,9\pm 1,6^{***}$	-10	$95,7\pm 3,2$	$86,5\pm 2^{**}$	-9,6
ИБ САД до лечения, %	$59,5\pm 6,2$	$36,1\pm 6,6^{***}$	-39,2	$69,3\pm 8,8$	$48,2\pm 8,5^*$	-30,4
ИБ ДАД до лечения, %	$50\pm 7,3$	$29,8\pm 6^{**}$	-40	$63\pm 9,1$	$56,9\pm 9,4^*$	-9,6
Вариабельность САД, мм рт. ст.	$12,3\pm 0,8$	$10,1\pm 0,8^{**}$	-17,8	$14,2\pm 1,3$	$14,5\pm 1,5$	-2,1
Вариабельность ДАД, мм рт. ст.	$9,8\pm 0,7$	$8,2\pm 0,6$	-16,3	$10,5\pm 1,0$	$10,5\pm 1,5$	0
Среднее пульсовое АД (суточное) мм рт. ст.	$53,1\pm 2,6$	$45,2\pm 2,1^{***}$	-14,9	$55,6\pm 3,4$	$50,0\pm 8,2$	-10
СИ САД, %	$9,9\pm 1,3$	$8,3\pm 2,2$	-16	$10,7\pm 3,0$	$9,0\pm 1,2$	-15,9
СИ ДАД, %	$13,6\pm 1,6$	$11,3\pm 1,3$	-16,9	$9,0\pm 1,3$	$8,7\pm 2,5$	-3,3

Примечание. ИВ – индекс времени, СИ – суточный индекс. * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ по сравнению с исходными показателями.

2,2 мм рт. ст.), во 2-й группе – 11% $p < 0,01$ (со $151,8 \pm 4,0$ до $134 \pm 2,0$ мм рт. ст.) соответственно (табл. 3, рис. 2). Средний уровень снижения ДАД в 1-й группе составил 10% $p < 0,001$ (с $91 \pm 1,4$ до $81,9 \pm 1,6$ мм рт. ст.), во 2-й группе – 9,6% $p < 0,01$ (с $95,7 \pm 3,2$ до $86,5 \pm 2,0$ мм рт. ст.). Через 4 недели терапии у 13 (76,4%) больных 1-й группы достигался целевой уровень АД при использовании эпросартана 600 мг/сут, у 4 (23,6%) больных АГ контролировалась комбинацией эпросартана с гидрохлортиазидом в дозе 12,5-25 мг/сут. Во 2-й группе у 7 (43,8%) больных достигнуто целевое АД при использовании беталока-зок в средней дозе $64 \pm 7,2$ мг и у 9 (56,2%) больных доза препарата увеличена до 100 мг/сут. По результатам СМАД регистрировалось статистически значимое уменьшение нагрузки давлением в обеих группах (табл. 3). Так, индекс времени гипертензии уменьшился для САД на 39,2% ($p < 0,001$) в 1-й группе и на 30,4% ($p < 0,05$) во 2-й, для ДАД – на 40% ($p < 0,01$) в 1-й группе и на 9,6% ($p < 0,05$) во 2-й. Лечение эпросартаном сопровождалось уменьшением вариабельности САД на 17,8% ($p < 0,01$) как фактора риска поражения органов-мишеней АГ, которая составила в среднем $10,1 \pm 0,8$ мм рт. ст., т.е. ориентировочно нормальное значение. Дополнительное преимущество лечения АРА проявилось в значимом уменьшении среднего пульсового САД на 14,9% ($p < 0,001$). Полученный эффект в отношении снижения эпросартаном пульсового давления согласуется с данными крупномасштабного исследования ЕТАРА II (Effect of treatment with Eprosartan on Pulse Pressure), в котором после 12-недельного лечения эпросартаном снижение пульсово-

го давления составило 13,5 мм рт. ст. Пульсовое АД как разность между САД и ДАД считается индикатором жесткости, воспалительных изменений сосудистой стенки, потери эластичности в результате фрагментации и разрушения эластических волокон, изменения соотношения коллагена и эластина. По современным представлениям пульсовое АД является независимым предиктором инсульта, прогрессирования коронарной и сердечной недостаточности, а также сердечно-сосудистой смертности [10]. В последнее время получает все большее признание значимость пульсового давления как важной мишени для терапевтического воздействия. Таким образом, при сравнительной оценке эффективности гипотензивной терапии эпросартан превосходил беталок-зок в отношении снижения пульсового АД и вариабельности САД. Дополнительный благоприятный эффект эпросартана как нейрогормонального модулятора в отношении снижения пульсового давления может быть обусловлен улучшением эластических свойств сосудистой стенки, т.е. его ангиопротективным действием.

Все обследованные пациенты имели нормальную систолическую функцию ЛЖ до назначения исследуемых препаратов и незначимый прирост ФВ, не превышавший 2%, к концу курсового лечения (табл. 4). Диастолическая дисфункция ЛЖ с преобладанием кровотока во время предсердной систолы регистрировалась у 100% больных. Установлены положительные гемодинамические изменения 8-недельной курсовой терапии в обеих группах. Статистически значимое уменьшение КДР в 1-й группе составило 3,6% ($p < 0,01$), во 2-й – 2,6% ($p < 0,05$). У больных 1-й группы отмечено улучшение ($p < 0,05$) показателей

Таблица 4

Влияние 2-месячной курсовой терапии эпросартаном и беталоком-зок на показатели внутрисердечной гемодинамики (М±m)

Показатель	Группа эпросартана (n=17)			Группа беталока-зок (n=16)		
	исходно	через 2 мес	Δ %	исходно	через 2 мес	Δ %
ЛП, мм	37,18±1,7	36,64±1,6	-1,4	37,06±1,09	35,6±0,9**	-5,4
КДР, мм	52,25±1,0	50,35±1,2**	-3,6	53,6±1,5	52,2±1,4*	-2,6
КСР, мм	32,43±1,0	30,5±1,09***	-5,9	33,3±1,2	33,9±1,0 *	+1,8
ФВ ЛЖ, %	67,05±1,7	68,29±1,6	+1,8	66,2 ±1,6	66,8±1,7	+1,5
МЖП, мм	11,05±0,4	11,08±0,5	+0,3	11,2±0,6	11,1±0,6	-0,9
ЗС ЛЖ, мм	11,2±0,3	11,1±0,3	-0,9	11,8±0,5	11,7±0,5	-0,8
ВИР, мс	89,6±5,4	89,3±8,1	-0,3	87,6±3,6	86,6±4,8	-1,14
ТДЕК, мс	248,6±27,3	221,7±25,7	-10,8	270±21,5	222,6±17	-17,5
Е/А, у. ед.	0,78±0,03	221,7±25,7	+10,3	0,80±0,03	0,87±0,02*	+8,8

Примечание. ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер ЛЖ, КСР – конечно-систолический размер левого желудочка, ФВ – фракция выброса левого желудочка, Е/А – показатель трансмитрального потока (Е – ранний диастолический кровоток, А – кровоток во время предсердной систолы), ТДЕК – время замедления кровотока, ВИР – время изоволюметрического расслабления ЛЖ, ЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, МЖП – толщина межжелудочковой перегородки.

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению с исходными показателями.

трансмитрального потока на 10,3%, у больных 2-й группы – на 8,7%, при этом исчезновения диастолической дисфункции не зафиксировано ни в одной из подгрупп, что, по-видимому, объясняется коротким периодом наблюдения. На сегодняшний день все рекомендации по лечению ХСН касаются в основном ее систолической формы. Убедительные данные о наличии у того или иного класса препаратов «диастолической» направленности действия, то есть непосредственного воздействия на основные детерминанты диастолического наполнения: активную релаксацию и пассивные свойства мио-

карда и артерий отсутствуют. Патогенетическое лечение диастолической дисфункции должно предусматривать воздействие на жесткостные свойства миокарда, где большие перспективы связываются с препаратами, блокирующими РААС, так как АП и альдостерону отводится ключевая роль в активации фиброзирующих процессов [11].

ВЫВОДЫ

1. Восьминедельная курсовая терапия блокатором AT_1 -рецепторов АП нового поколения эпросартаном в средней дозе $512 \pm 38,9$ мг/сут не обеспечивает сравнимого по эффективности антиангинального эффекта β_1 -адреноблокатора с замедленным высвобождением метопролола сукцината в средней дозе $64 \pm 7,2$ мг/сут, сопровождается возрастанием пороговой мощности нагрузки на 11,7% и улучшением качества жизни на 34,9%.

2. Антигипертензивный лечебный эффект эпросартана сопоставим с таковым метопролола сукцината, обеспечивая снижение САД на 8,3%, ДАД на 10%, дополнительно снижая среднее пульсовое давление на 14,9% и вариабельность САД на 17,8%, тем самым существенно ($p < 0,05$) снижая риск возможных цереброваскулярных осложнений.

3. Терапия АРА эпросартаном в средней дозе $512 \pm 38,9$ мг/сут способствует регрессии диастолической дисфункции ЛЖ, улучшая показатель трансмитрального потока крови на 10,3%.

4. Использование блокатора AT_1 -ангиотензиновых рецепторов эпросартана в процессе 8-недельной курсовой терапии отличается его хорошей переносимостью; побочные эффекты не регистрировались ни в одном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тепляков А.Т., Гарганеева А.А., Калужин В.В. и др. Антиишемические и гемодинамические эффекты, безопасность пролонгированного β_1 -адреноблокатора бисопролола у больных со стабильной стенокардией после перенесенного инфаркта миокарда. Кардиология 2000; 2: 17-20.
2. Гасилин В.С., Карнута Г.Г., Чернышева Г.В., Гороховская Г.Н. Подходы к применению β -блокаторов при хронической сердечной недостаточности. Кардиология 1998; 11: 75-80.
3. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Бета-адреноблокаторы. М., 1996. – 95 с.
4. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР. Медиа, 2007. – 640 с.
5. Dahlöf B., Devereux R.B., Kjeldsen S., et al. For the LIFE Study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. Lancet 2002; 359: 995-1003.
6. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Секреты артериальной гипертонии: ответы на ваши вопросы. М.; 2004г. – 244 с.
7. Rupp H. Risk reduction by preventing stroke: need for blockade of angiotensin II and catecholamines? Curr Med Res Opin. 2007; 23 Suppl 5: 25-9.
8. Schrader J. Basic Res Cardiol 1998; 93 Suppl 2: 69-78.
9. Dzau V.J. Local expression and pathophysiological role of reninangiotensin in the blood vessels and heart. From Suppl. to basic Research in Cardiology. – 196. – Vol. 88. – Suppl 1. – P. 1-14.
10. Роль антагонистов рецепторов ангиотензина в лечении систолической артериальной гипертонии и снижении пульсового артериального давления. Обзоры клинической кардиологии № 6, 2006.
11. Влияние ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов к ангиотензину-II на диастолическую функцию левого желудочка у пациентов с сердечной недостаточностью и относительно сохранной систолической функцией левого желудочка: результаты исследования «Периндоприл, ИРбесартан и Амлодипин у больных с ХСН и сохраненной систолической функцией левого желудочка (ПИРАНЬЯ)». В.Ю. Мареев, А.Г. Овчинников, Ф.Т. Агеев, Ю.Н. Беленков. Сердечная недостаточность 2005; 6: 14-14.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF ANTIHYPERTENSIVE AND ANTI-ISCHEMIC EFFICACY OF EPROSARTAN (TEVETEN) AND BETALOC-ZOC IN ARTERIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH ISCHEMIC DISFUNCTION OF THE HEART

N.V. Derbenyova, A.T. Teplyakov, A.V. Loukinov, M.A. Maleyeva, N.V. Kabotayeva

SUMMARY

We examined 33 patients aged 41-76 years having stable class II-III effort angina associated with arterial hypertension of 1-2 degrees and left ventricular diastolic dysfunction. Prevailing antianginal effect of betaloc-zoc above eprosartan was revealed: reduction of frequency of angina by 35,1%, need in nitroglycerin pills by 46,8%, increased threshold capacity of loading by 19,8%, improvement of quality of life by 20,7% in betaloc-zoc patients. Hypotensive action of eprosartan was comparable with the effect of betaloc-zoc. Decreased diastolic dysfunction was noted in both groups. Eprosartan was well tolerated.

Key words: arterial hypertension, ischemic dysfunction, ciccinat metoprolol, eprosartan, treatment.