

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРА АПФ РАМИПРИЛА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ РИСКА

Журавлева Л.В., Ильченко И.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Основными задачами лечения больных с артериальной гипертензией (АГ) является не только достижение целевого уровня артериального давления (АД), но и предупреждение поражения органов-мишеней, снижение риска ассоциированных клинических состояний и смертности.

Между метаболическими нарушениями и кардиоваскулярными заболеваниями существует тесная взаимосвязь. У больных с АГ очень часто выявляются изменения углеводного обмена - нарушение толерантности к углеводам, сахарный диабет 2 типа (СД-2); развитие проатерогенных дислипидемий - увеличение содержания триглицеридов (ТГ) сыворотки крови, снижение холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), повышение ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП); нарушение жирового обмена с развитием абдоминального ожирения; гиперурикемия; изменения в системе фибринолиза. Данный симптомокомплекс объединяется в понятие метаболический синдром (МС), в основе которого лежит снижение чувствительности тканей к инсулину – инсулинорезистентность (ИР) с формированием компенсаторной гиперинсулинемии (ГИЭ). Развивающиеся ИР, ГИЭ и гипергликемия рассматриваются, как факторы, способствующие патогенезу АГ и прогрессированию атеросклероза [3, 23].

Формирование ГИЭ и АГ имеют много общих патогенетических механизмов. Прежде всего, это развивающаяся блокада трансмембранных ионообменных механизмов - Na^+ , K^+ , и Ca^{++} -зависимой АТФ-азы с повышением содержания внутриклеточного Na^+ и Ca^{++} и уменьшением содержания K^+ , которые приводят к увеличению чувствительности сосудистой стенки к прессорным воздействиям. Кроме этого, повышение реабсорбции Na^+ в проксимальных и дистальных канальцах нефрона приводит к задержке жидкости с развитием гиперволемии, повышению содержания Na^+ и Ca^{++} в стенках сосудов. Параллельно с этим происходит стимуляция пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки, что способствует сужению просвета артериол и увеличению сосудистого сопротивления. Происходит стимуляция активности симпатической нервной системы и ренин–ангиотензин–альдостероновой системы (РААС) [4, 8, 19, 25].

В патогенезе АГ связанной с метаболическими нарушениями важную роль играют нарушения функции эндотелия. С одной стороны, инсулин обладает сосудистым протективным эффектом за счет потенцирования высвобождения оксида азота (NO) эндотелиальными клетками и инсулинообусловленной вазодилатации. С другой стороны, инсулин содействует повреждающим сосудистым влияниям за счет стимуляции различных факторов роста (тромбоцитарный, инсулиноподобный, трансформирующий фактор роста Р, фактор роста фибробластов), что ведет к пролиферации и миграции гладкомышечных клеток, пролиферации фибробластов сосудистой стенки, увеличению синтеза коллагена, накоплению внеклеточного матрикса, продукции ингибитора активатора плазминогена. Таким образом, при наличии ГИЭ уменьшается ответ на вазодилатацию и усиливается реакция вазоконстрикции. Инсулин также стимулирует синтез двух атерогенных факторов: эндотелина и ингибитора тканевого активатора плазминогена 1 (РАИ1) [5, 6, 7, 18, 24].

Доказано, что механизмы действия мощного вазоконстриктора - ангиотензина II (АТ-II) обусловлены не только его прессорным действием на сосудистую стенку, но и целым рядом других эффектов, таких как протромбогенные свойства, пролиферативное действие, индукция

оксидантного стресса. Экспериментально подтверждено увеличение образования под действием АТ-II активных форм кислорода (супероксид анион), а образующиеся продукты оксидантного стресса, в свою очередь, снижают активность NO. В настоящее время АТ-II признается антагонистом NO, так как во многом обладает противоположным действием. Таким образом, ингибирование аденозинпревращающего фермента (АПФ) восстанавливает баланс между двумя вазоактивными системами - АТ-II и NO [11, 21].

Гипотензивная терапия при МС должна быть многоцелевой, а применяемые гипотензивные препараты должны не только разрывать патогенетическую цепь при АГ, но быть метаболически нейтральными и компенсировать метаболические нарушения, предупреждать раннее поражение или способствовать регрессу поражения органов-мишеней, уменьшать общий риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и смертность от них [16].

Этим требованиям в наибольшей мере отвечают препараты ингибиторы АПФ (иАПФ) и антагонисты кальция (АК), благодаря выраженным антигипертензивным и органопротективным свойствам, и метаболической нейтральности [16, 20].

Препараты иАПФ являются препаратами выбора при лечении АГ у больных с МС. Это связано, во-первых, с патогенетической обоснованностью их применения, направленной на снижение активации РААС при ИР и, во-вторых, с целым рядом преимуществ препаратов этого класса, доказанными в клинических исследованиях. Важнейшими свойствами иАПФ являются: снижение ИР и улучшение гликемического контроля; отсутствие отрицательного влияния на липидный и пуриновый обмены (FASSET, ABCD, CAPPP, HOPE, UKPDS); вазопротективное действие: регресс сосудистого ремоделирования; антиатеросклеротическое действие (SECURE-HOPE-substudy); нефропротективное действие при диабетической и недиабетической нефропатии (FACET, MICRO-HOPE, REIN, EUCLID, AIPRI); коррекция эндотелиальной дисфункции, благоприятное воздействие на тромбоцитарный гемостаз и фибринолиз: (NO, простаглицлилин, эндотелин, эндотелинзависимого фактора гиперполяризации, прокоагулянтного потенциала, тканевого активатора плазминогена, агрегации тромбоцитов (TREND)). В целом ряде крупных многоцентровых исследований была доказана способность этих препаратов предупреждать сердечно-сосудистые осложнения (CAPPP, HOPE, UKPDS, STOP Hypertension 2, ALLHAT), в том числе и у больных СД-2 [9, 12, 13, 22, 26, 27, 28].

Гемодинамической основой действия иАПФ является уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления через блокаду РААС, а позитивное влияние на углеводный обмен может быть объяснено вазодилатацией, ведущей к улучшению кровоснабжения скелетных мышц и, как следствие, улучшению инсулинстимулированного транспорта глюкозы в мышцах. Более того, опосредованно снижая выработку норадреналина и поступления в клетку Ca^{++} - главного внутриклеточного передатчика констрикторных сигналов, механизм действия иАПФ в некоторой степени повторяет механизм действия АК. Возможно, снижение концентрации ионов Ca^{++} в крови и повышение ионов Mg^{++} на фоне терапии иАПФ является причиной снижения ИР [6, 14, 24].

В настоящее время общепризнанными являются два возможных механизма влияния иАПФ на метаболические нарушения. Во-первых, блокада образования АТ-II, приводящая к устранению сосудосуживающего действия, уменьшению выработки альдостерона и антидиуретического гормона и задержке натрия и воды в организме и сосудистой стенке, подавлению прямого митогенного эффекта АТ-II, предотвращению и снижению степени уже имеющейся гипертрофии и гиперплазии гладкомышечного слоя в сосудах и миокарде. Во-вторых, повышение уровня брадикинина - мощного эндогенного сосудорасширяющего фактора, приводящее к образованию в сосудистой стенке NO - эндотелиального релаксирующего фактора, что усиливает сосудорасширяющее действие иАПФ и улучшает чувствительность тканей к инсулину [7, 15].

Одним из ярких представителей класса иАПФ является рамиприл, который благодаря особенностям своего действия обладает преимуществами у пациентов с АГ, МС и СД-2 (MICRO-HOPE) [10, 13, 17].

Рамиприл относится к липофильным препаратам и проходит биотрансформацию в печени до активного соединения рамиприлата. Этот механизм позволяет обеспечить мягкий и плавный гипотензивный эффект. Важным отличием препарата является то, что он не снижает АД у лиц с его нормальным уровнем. Рамиприл оказывает гипотензивный эффект преимущественно в дневное время суток, при этом снижается риск развития ночной гипотонии. Благодаря липофильности и высокой афинности к АПФ плазмы и тканей рамиприл обладает длительным действием, что позволяет принимать его 1 раз в сутки. Он обеспечивает равномерный гипотензивный эффект на протяжении суток, не изменяя естественного ритма колебаний АД, не вызывает постуральной гипотонии и компенсаторного увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС). Высокая афинность к тканям миокарда, эндотелия сосудов, почечным канальцам и клубочкам, обеспечивает органопротективное действие рамиприла [1, 2, 10].

Цель исследования: оценка гипотензивной эффективности препарата Тритаце® (рамиприл, Sanofi-Aventis) в суточной дозе 5 и 10 мг, и его влияния на суточный профиль АД у пациентов с метаболическими факторами риска.

Материал и методы. Проведено открытое исследование, в котором приняли участие 58 амбулаторных пациентов с мягкой и умеренной АГ (30 женщин и 28 мужчин) в возрасте от 46 до 75 лет (средний возраст - $54,8 \pm 6,7$ лет) в сочетании с метаболическими факторами риска. Диагноз верифицировался на основании критериев ВОЗ (2007), ESC/ESH (2013) и Украинской ассоциации кардиологов. Оценивалась эффективность гипотензивной монотерапии препаратом Тритаце® на протяжении 12 недель по данным офисного измерения (АДоф) и суточного мониторирования АД (СМАД, MEDITECH, АВРМ02, Венгрия), и ее влияние на биохимические показатели метаболического статуса (липидный спектр сыворотки крови, показатели урикемии, состояние углеводного обмена – толерантность к углеводам, гликемия натощак) и качество жизни пациентов. Оценка СМАД, контролируемых биохимических показателей и качества жизни пациентов проводилась дважды – в начале исследования и по окончании наблюдения через 12 недель.

Анализ результатов СМАД проводился согласно общепринятым стандартам с определением среднего систолического (САД_{ср}) и диастолического (ДАД_{ср}) давления, ЧСС в течение суток, в период бодрствования и сна; вариабельность систолического (ВСАД) и диастолического АД (ВДАД); «нагрузку давлением» по индексу времени гипертензии (ИврСАД и ИврДАД) в период бодрствования и сна; величину подъема АД в ранние утренние часы и его скорость (УтПСАД, УтПДАД, СкУПСАД, СкУПДАД). Оценка качества жизни пациентов проводилась с помощью опросника «Качество жизни у больных гипертонической болезнью», разработанного ННЦ "Институт кардиологии имени акад. Н.Д.Стражеско".

Статистический анализ проводился с помощью программы MS Excel v 7.0 с использованием стандартных статистических методов, включая критерии Стьюдента. За минимальный уровень значимости принято $p < 0,05$.

Полученные данные сравнивали с результатами обследования 14 практически здоровых добровольцев, составивших группу контроля.

На первом этапе исследования из-за возникших нежелательных явлений (возникшего сухого кашля) выбыл 1 пациент (1,7%).

Для оценки эффективности лечения нами были использованы следующие критерии:

1 – «Отличный» результат: нормализация уровня САД и ДАД (АДоф = 139/89 мм рт ст и ниже и 135/85 мм рт ст и ниже по данным АД_{ср} по результатам СМАД).

При анализе АДоф через 12 недель терапии наблюдалось снижение САД на 11,2% ($p < 0,05$), ДАД уменьшилось на 9,7% ($p < 0,05$), изменений ЧСС не отмечалось.

По данным СМАД отмечено достоверное снижение САДср и ДАДср как за сутки, так и в периоды бодрствования и сна, при этом более существенная положительная динамика показателей отмечена у САДср (табл. 2).

Таблица 2 Изменение САД и ДАД по результатам СМАД под влиянием лечения ($M \pm m$)

Показатель, мм рт ст	До лечения (n=58)	После лечения (n=57)
САДср	146,8 ± 4,2	121,4 ± 2,5*
ДАДср	85,6 ± 3,4	78,4 ± 2,8
САДдн	144,9 ± 5,8	125,5 ± 3,2*
ДАДдн	85,4 ± 4,3	77,5 ± 2,4
САДн	129,2 ± 5,1	119,8 ± 4,2
ДАДн	78,2 ± 2,3	71,2 ± 4,2

Примечания

*- достоверность результатов до и после лечения ($p < 0,05$)

При оценке параметров «гипертонической нагрузки» установлено, что лечение Тритаце® приводило к достоверному снижению ИврСАД и ИврДАД на 46,2% и 42,8% соответственно ($p < 0,05$). Показатели индекса площади также значимо снижались – на 49,7% для САД и на 41,4% для ДАД ($p < 0,01$).

Одновременно происходило выраженное снижение показателей величины и скорости утреннего повышения АД. Так, величина УтПСАД уменьшилась на 49,2% ($p < 0,05$), УтПДАД на 42,8% ($p < 0,05$) при снижении СкУПСАД на 58,7% ($p < 0,05$), СуУПДАД на 51,7% ($p < 0,05$) (табл. 3).

Таблица 3 Динамика изменения показателей СМАД обследованных больных под влиянием лечения ($M \pm m$).

Показатель	До лечения (n=58)	После лечения (n=57)
УтПСАД, мм рт ст	158,2 ± 4,8	138,6 ± 3,7*
УтПДАД, мм рт ст	81,4 ± 3,3	72,2 ± 2,8*
СкУПСАД, мм рт ст/час	8,6 ± 0,7	7,3 ± 0,6*
СкУПДАД, мм рт ст/час	6,2 ± 0,6	5,1 ± 0,5*
ВСАД, мм рт ст	17,4 ± 1,8	14,1 ± 1,3
ВДАД, мм рт ст	13,7 ± 1,4	12,3 ± 1,2

Примечания:

*- достоверность различий до и после лечения ($p < 0,05$)

На фоне терапии Тритаце® достоверно уменьшились исходно повышенные ВСАД и ВДАД в периоды бодрствования и сна. При этом препарат не оказывал влияния на исходно нормальные показатели ВСАД и ВДАД (табл.3).

Снижение параметров «гипертонической нагрузки», уменьшение величины, скорости утреннего подъема АД и вариабельности АД имеет благоприятное прогностическое значение, так как не только абсолютные цифры АД, но и вышеперечисленные показатели являются самостоятельными факторами риска поражений органов-мишеней и развития сердечно-сосудистых осложнений.

Таким образом, Тритаце® улучшал характеристики исходно измененного суточного профиля АД, не нарушая при этом нормального двухфазного ритма, не оказывая воздействия на нормальную вариабельность АД и снижал повышенную вариабельность, обеспечивая адекватный контроль АД в ранние утренние часы, то есть отвечал всем основным требованиям, предъявляемым к антигипертензивному препарату пролонгированного действия.

Качество жизни пациентов оценивалось по шкале периодичности появления (в баллах от 1 до 4) и выраженности признаков АГ (в баллах от 1 до 4). Отмечено, что через 12 недель лечения уменьшилась головная боль, улучшилась работоспособность, снизилось чувство тревоги, улучшилось настроение, увеличилась толерантность к физическим нагрузкам. Таким образом, на фоне терапии Тритаце® достигалась еще одна цель антигипертензивной терапии – улучшение качества жизни пациентов.

Препарат не оказывал отрицательного влияния на показатели углеводного, липидного и пуринового обмена. На фоне терапии не отмечалось существенных изменений показателей утренней и постпрандиальной гликемии, липидного спектра и уровня мочевой кислоты.

Из 58 человек, включенных в исследование, лишь у одного пациента (1,8%) отмечены нежелательные явления в виде развившегося сухого кашля, потребовавшие отмены препарата.

Необходимо отметить, что частота развития побочных эффектов в нашем исследовании была несколько меньше, чем в контролируемых клинических испытаниях по изучению ингибиторов АПФ, в которых частота сухого кашля достигала 3%.

Полученные данные продемонстрировали безопасность и эффективность монотерапии Тритаце® у больных мягкой и умеренной АГ с метаболическими факторами риска.

Выводы

1. Терапия Тритаце® в дозе 5-10 мг/сут способствовала достоверному снижению САД и ДАД, величины и скорости утреннего подъема АД.
2. Под влиянием лечения у 62% пациентов было достигнуто целевое АД.
3. Терапия с использованием Тритаце® способствовала нормализации суточного профиля АД.
4. Препарат не оказывал отрицательного влияния на углеводный, липидный и пуриновый обмены, повышал качество жизни, улучшал самочувствие больных.
5. Тритаце® хорошо переносится больными, редко вызывает нежелательные реакции и может быть использован для монотерапии у больных мягкой и умеренной гипертонией с метаболическими нарушениями.

Литература:

1. Моисеев В. С. Эффекты рамиприла в лечении и профилактике заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек /Моисеев В. С. //Клиническая фармакология и терапия", Москва.- 2005г; №5 С.52-58
2. Преображенский Д.В. Рамиприл – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента с широким спектром терапевтического действия. /Преображенский Д.В., Вышинская И.Д. //Справочник поликлинического врача.- 2010.- № 2.- С. 15–20.
3. Шевченко О.П.Ингибиторы АПФ у больных метаболическим синдромом /Шевченко О.П., Шевченко А.О. //Кардиология. – 2008. – № 2. –С.42-46.

4. Adrian F. Comparative effectiveness of angiotensin-converting enzyme inhibitors: Is an ACE always an ace? /Adrian F., Hernandez, Robert A. //CMAJ. – 2008. – Vol. 178 (10).
5. Anderson T.J. Comparative study of four anti hypertensive agents on endothelial function in patients with coronary disease. /Anderson T.J., Overhiser RW., Haber H., Charbonneau F.A. //J. Am Coll Cardiol.-2011.-Vol.31 (2, suppl A).-327A. Abstract.
6. Bonner G. Hemodynamic effects of bradykinin on systemic and pulmonary circulation in healthy and hypertensive humans. /Bonner G., Preis S., Schunck U et al. //J Cardiovasc Pharmacol.-2010.-Vol.15.- Suppl 6.-P.-46-56.
7. Cleland S.J. Insulin as a vascular hormone: implications for the pathophysiology of cardiovascular disease /Cleland S.J., Petrie J.R., Ueda S., Elliott H.L., Connell J.M. //Clin Exp Pharmacol Physiol.- 2006.-Vol.32(44).-P.168-76.
8. Clozel M. Mechanism of action of angiotensin converting enzyme inhibitors on endothelial function in hypertension. /Clozel M. //Hypertension.-2011.-Vol.18.-P.37-42.
9. Dahlof B. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). /Dahlof B., Lindholm L.H., Hansson L., Schersten B., Ekbom T., Wester P. //Lancet.-1991.-Vol.338.-P.1281-5.
10. Gillis C.N. Ramipril and ramiprilat protection of the vascular endothelium against free radical-induced functional injury. /Gillis C.N., Chen X., Merker M.M. //J Pharmacol Exp Ther.-2011.- Vol.262.-P.21-26.
11. Hansson L. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the captopril prevention project (CAPPP) randomized trial. /Lindholm L. H., Niskanen L. et al. //Lancet.-1999/-Vol.353.-P.611.
12. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy // Lancet. -2000. -Vol. 355. - P. 253–259.
13. HOPE study investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. //N. Engl.J.Med. -2000.-Vol. 342.- P. 145–153.
14. Lieve M. Remission of left ventricular hypertrophy with ramipril independently of blood pressure changes: the HYCAR study (cardiac hypertrophy and ramipril). /Livre M., Gueret P., Gayet C. et al. //Arch.Mal.Couer.Vaiss.-1995 Feb.- Vol. 88.- Spec No. 2.- P. 35–42.
15. Lieve M. Ramipril-induced regression of left ventricular hypertrophy in treated hypertensive individual. /Lieve M., Gueret P., Gayet C. et al. //Hypertension.-1995; 25: 92-97.
16. Mancini B.G.M. Angiotensin-converting enzyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. The TREND (Trial on Reversing Endothelial Dysfunction) Study. /Mancini BGM, Henry GC, Macay C , et al. //Circulation.-1996.-Vol.94.-P.258–65.
17. Marre M. Effects of low dose ramipril on cardiovascular and renal outcomes in patients with type 2 diabetes and raised excretion of urinary albumin: randomised, double blind, placebo controlled trial (the DIABHYCAR study). /Marre M., Lieve M., Chatelier G. et al. //BMJ.-2004; 328: 495-499.
18. Naruse M. Insulin resistance and vascular function. /Naruse M., Tanabe A., Takagi S., Tago K., Takano K. //Nippon Rinsho.-2000.-Vol.58(2).-P.34-47.
19. Nielsen F.S. Effects of ramipril and atenolol on left ventricular mass in hypertensive type 2 (noninsulin-dependent) diabetic patients with diabetic nephropathy (abstract). /Nielsen F.S., Rossing P., Ali S. et al. //Am J Hypertens.-2012.-Vol.7.-P.40A.
20. Rajeev G. Ramipril: The Better Angiotensin-converting Enzyme Inhibitor? /Rajeev G. //IHJ. – 2008. – Vol. 60. – P. 177-178.
21. Reisin E. Angiotensin converting enzyme inhibitors in obese hypertensive patients: a multicenter placebo-controlled trial. Treatment in obese Patients with Hypertension (TROPHY) Study Group. /Reisin E et al. //Hypert.-1997.-Vol.30.-P.140-145.

22. Ruggenti P. Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril: REIN follow-up. /Ruggenti P., Perna A., Gherardi G. et al. //Lancet.-1998; 352: 1252-1256.
23. Shoemaker J.K. Vascular actions of insulin in health and disease. /Shoemaker J.K., Bonen A. //Can J Appl Physiol.-2002.-Vol.20(2).-P.127-54.
24. Sowers J.R. Role of insulin resistance and hyperinsulinemia in development of hypertension and atherosclerosis. /Sowers J.R., Sowers P.S., Peuler J.D. //J Lab Clin Med.-2009.-Vol.123.-P.647-652.
25. Sowers J.R. Hyperinsulinemia, insulin resistance and hyperglycemia: Contributing factors in the pathogenesis of hypertension and atherosclerosis. /Sowers J.R., Standley P.R., Ram J.L. //Am J Hypertens.-2007.-Vol.6.-P.260-270.
26. Stratton I.M. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis. /Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ et al. //Diabetologia.-2001.-Vol.44.-P.156-63.
27. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major Outcomes in High-Risk Hypertensive Patients Randomized to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Calcium Channel Blocker vs Diuretic The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) //JAMA.-2002.-Vol.288.-P.2981-2997.
28. The EUCLID study group. Randomised placebo controlled trial of lisinopril in normotensive patients with insulin-dependent diabetes and normoalbuminuria or microalbuminuria. //Lancet.-1997.-Vol.349.-P.1787-92.

Клиническая эффективность ингибитора АПФ рамиприла у больных с метаболическими факторами риска

Журавлева Л.В., Ильченко И.А.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, сахарный диабет, рамиприл, лечение.

Резюме. В статье обобщены патогенетические механизмы артериальной гипертензии и метаболических нарушений, а также терапевтическая направленность действия препаратов ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ), в частности, рамиприла. Продемонстрированы результаты терапии препарата Тритаце® (рамиприл, Sanofi Aventis) у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями. Установлено, что Тритаце® в дозе 5-10 мг/сут способствует достоверному снижению показателей и нормализации суточного профиля артериального давления, хорошо переносится больными, является метаболически нейтральным и может быть использован для монотерапии у больных мягкой и умеренной гипертонией с метаболическими нарушениями.

Клінічна ефективність інгібітора АПФ раміпріла у хворих із метаболічними факторами ризику

Журавльова Л.В., Ільченко І.А.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, цукровий діабет, раміпріл, лікування.

Резюме. У статті узагальнені патогенетичні механізми артеріальної гіпертензії та метаболічних порушень, а також терапевтична спрямованість дії препаратів інгібіторів ангиотензинперетворюючого ферменту (і-АПФ), зокрема, раміпріла. Наведені дані щодо терапії препарату Тритаце® (раміпріл, Sanofi Aventis) у хворих на м'яку та помірну артеріальну

гіпертензією з метаболічними порушеннями. Встановлено, що Тритаце® в дозі 5-10 мг/добу сприяє вірогідному зниженню показників і нормалізації добового профілю артеріального тиску, добре сприймається хворими, є метаболічно нейтральним і може бути застосованим для монотерапії у хворих на м'яку та помірну гіпертонію з метаболічними порушеннями.

CLINICAL EFFICIENCY OF ACE INHIBITOR RAMIPRIL IN PATIENTS WITH METABOLIC RISK FACTORS

Zhuravlyova L., Ilchenko I.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, diabetes mellitus, ramipril, treatment.

Summary. In the article the mechanisms of arterial hypertension and metabolic disturbances are generalized and therapeutic tendency of action of ACE inhibitors is analyzed, particularly ramipril. The results of treatment of patients with mild and moderate arterial hypertension and metabolic disturbances are demonstrated.

It is determined that ramipril in dosage 5-10 mg per day authentically contributes the decrease and normalization of level of daily arterial blood pressure, is well tolerated by patients and is metabolically neutral, and can be used for monotherapy in patients with mild and moderate arterial hypertension and metabolic disturbances.