ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Е. Чуканова, доктор медицинских наук, профессор
РГМУ, Москва
E-mail: e.chukanova@yandex.ru

Рассмотрены вопросы эпидемиологии инсульта, факторов риска его развития и патогенеза. Особое внимание уделено профилактике развития инсульта путем коррекции факторов риска, в частности лечению артериальной гипертонии (АГ) антагонистами кальция и препаратами, относящимися к группе ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (Экватор). Препарат Экватор позволяет предотвратить развитие таких осложнений АГ, как поражение органов-мишеней, инфаркт миокарда и мозговой инсульт.

Ключевые слова: артериальная гипертония, комбинированная терапия, профилактика, мозговой инсульт, Экватор.

Во всем мире возрастает частота сосудистых заболеваний, в том числе – сосудистых заболеваний мозга. По прогнозам ВОЗ, к 2020 г. смертность от мозгового инсульта составит 7,6 млн случаев [29], что обусловлено, с одной стороны, тенденцией к старению населения, а с другой – неуклонным ростом распространенности основных факторов риска. В настоящее время в мире общее число перенесших инсульт превышает 50 млн человек.

Россия выделяется среди промышленно развитых стран мира высокой частотой развития инсульта и высокими показателями смертности от него [2, 22]. Данные столичного мегаполиса очень хорошо иллюстрируют тенденцию к росту частоты инсульта в России. По сведениям службы «скорой помощи», в Москве ежегодно регистрируется более 45 тыс. больных с инсультом, из них более 12 тыс. – лица трудоспособного возраста. В России смертность от сосудистых заболеваний головного мозга – одна из самых высоких в мире, причем в отличие от большинства экономически развитых стран этот показатель не снижается, а имеет тенденцию к росту.

В связи с распространенностью сосудистых заболеваний головного мозга, многообразием их форм, особенностями течения (церебрально-сосудистые кризы, транзиторные ишемические атаки, инсульты, иногда – сочетанные нарушения церебрального и коронарного кровообращения) и трудностью их лечения все больше внимания в последнее время уделяется их профилактике.

Головной мозг является сложной, открытой системой, функционирование которой находится в тесной зависимости от уровня протекающего в нем энергетического обмена, определяющегося прежде всего поступлением с кровотоком кислорода и глюкозы. Потребность же головного мозга в кислороде и глюкозе зависит от степени его функциональной активности [3]. В условиях как острой, так и хронической гипоперфузии мозга механизмы компенсации истощаются, энергетическое обеспечение мозга становится недостаточным, в результате чего сначала развиваются функциональные расстройства, а затем и необратимые диффузные морфологические изменения мозга, которые подготавливают мозговую ткань к развитию инсульта. Формирование любого очага ишемического повреждения сопровождается синтезом и секрецией широкого спектра регуляторных пептидов, направленной миграцией воспалительных клеток, активацией разнообразных сигнальных молекул [3]. Показано, что при формировании изменений в зоне инфаркта возникает дисбаланс цитокинового статуса с дефицитом защитных противовоспалительных интерлейкинов и трофических факторов; доказана тесная корреляция выраженности иммунохимических изменений, тяжести и клинического исхода инсульта [4].

К настоящему времени в целом сформировано представление о многофакторном механизме развития сосудистой мозговой недостаточности. Как правило, у одного больного сочетаются несколько факторов риска, отдельный вклад каждого из которых довольно сложно оценить. При этом ни один из факторов риска не может целиком объяснить ни выраженность неврологических нарушений, ни характер течения заболевания, что подтверждает сложность механизмов возникновения и прогрессирования острой и хронической сосудистой мозговой недостаточности [26]. Первые позиции среди причин, приводящих к гипоперфузии мозга, занимают артериальная гипертония (АГ), атеросклеротическое поражение сосудов, метаболический синдром, заболевания сердца, сопровождающиеся хронической сердечной недостаточностью, гемостатические нарушения, депрессия, курение, злоупотребление алкоголем. Любая соматическая патология усугубляет течение сосудистой недостаточности мозга.

В последние годы резко повысилась частота факторов риска развития цереброваскулярной недостаточности (ЦВН). Не будет преувеличением сказать, что здоровью населения угрожает эпидемия АГ. Похожая ситуация наблюдается и в отношении эпидемиологии атеросклероза, генетически предназначенного каждому. В настоящее время благодаря атрибутам цивилизованной жизни течение атеросклероза существенно изменилось, сам атеросклероз стал более «вирулентным» [1, 34].

АГ – один из особо значимых факторов риска развития ЦВН. В экономически развитых странах АГ наблюдается у 18–20% населения, а в России – у 40–46%, т.е. приблизительно в 2 раза чаще. У больных с выраженной АГ инсульт развивается в 7 раз чаще, чем у лиц с нормальными показателями АД [2].

Особенно настораживает тот факт, что частота осведомленности о наличии АГ у мужчин составляет 37,1%, у женщин – 58,9%, принимают гипотензивные препараты 21,6% мужчин с АГ и 45,7% женщин, а регулярно и с эффектом принимают их 5,7% мужчин и 17,5% женщин [18].

По данным популяционного исследования, проведенного под руководством Р. Оганова в НИИ профилактической медицины [18] и направленного на выявление и эффективное лечение АГ, правильная терапия позволяет снизить смертность от инсульта на 48%.

Патоморфологически АГ приводит к первичным деструктивным изменениям в церебральных сосудах, а с другой стороны – к ряду морфофункциональных изменений в сердечно-сосудистой системе (ремоделирование артерий, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) сердца, концентрическое ремоделирование миокарда), приводящих к развитию сердечной недостаточности [24, 31]. Помимо

перечисленных изменений в сердечно-сосудистой системе под влиянием АГ происходят усугубление атеротромботического поражения артерий крупного калибра, дестабилизация атеросклеротических бляшек и возникновение эмболов, аневризматизация сосудистой стенки. АГ и ее медиаторы (ангиотензин II) оказывают значительное влияние как на мозговое кровообращение, так и на молекулярные и клеточные процессы в ткани мозга, что приводит к хронической церебральной ишемии.

Прогноз у больных АГ и решение о дальнейшей тактике их ведения зависят не только от уровня АД. Не меньшее значение имеют сопутствующие факторы риска, степень вовлеченности в процесс органов-мишеней, а также наличие ассоциированных с АГ клинических состояний.

В последние годы достигнут несомненный успех в фармакотерапии АГ, однако эффективный контроль АД наблюдается крайне редко. Лучший показатель нормализации АД при АГ достигнут в США и составляет всего 27%. По данным большинства исследований, он колеблется в пределах 5–10%. Назначение препаратов в режиме монотерапии ограничивается высокой индивидуальной вариабельностью гипотезивного эффекта, отсутствием специфических критериев индивидуального выбора, активацией контррегуляторных и(или) компенсаторных механизмов, дозозависимыми нежелательными явлениями, нереалистичным для большинства больных подходом к достижению целевого АД [11]. В связи с этим большинство исследователей и врачей склоняются к назначению комбинированной гипотензивной терапии.

Комбинированная терапия с помощью препаратов с фиксированными дозами (2 препарата в 1 таблетке) имеет ряд преимуществ для больного: простота дозирования, удобство однократного приема. Для врача она также имеет ряд положительных сторон: уверенность в соблюдении пациентом предписанных рекомендаций, возможность использовать меньшие дозы, что обеспечивает меньшую вероятность возникновения дозозависимых побочных эффектов. Актуальность комбинированной гипотензивной терапии обоснована:

- ее влиянием на разные физиологические системы, вовлеченные в регуляцию АД, с доказанным увеличением числа пациентов, положительно ответивших на лечение;
- нейтрализацией контррегуляторных механизмов, способствующих повышению АД;
- уменьшением числа визитов к врачу;
- потребностью в достижении адекватно быстрого, хорошо переносимого снижения АД у пациентов, относящихся к группам высокого и очень высокого риска;
- возможностью достижения целевых значений АД без увеличения, а нередко – со снижением частоты нежелательных явлений [12].

Одновременное назначение гипотензивных средств с различными механизмами действия делает возможным стабильное снижение АД в адекватные сроки, позволяет подавить контррегуляторные механизмы повышения АД, обеспечивает более эффективную защиту органов-мишеней, снижает частоту побочных эффектов [21]. Однако неудобства одновременного приема нескольких препаратов и рост затрат на их приобретение в ряде случаев существенно осложняют терапию. Один из путей решения данной проблемы – назначение фиксированных комбинированных лекарственных средств.

В настоящее время на отечественном фармацевтическом рынке в виде комбинированных препаратов с фиксированной дозировкой представлены практически все рациональные сочетания гипотензивных средств. Некоторые из них (например, фиксированные сочетания ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) с диуретиками) уже заняли определенное место в ряду наиболее часто применяемых кардиотропных средств, другие относительно недавно стали доступны практикующим врачам.

Из существующих комбинаций особый интерес представляет комбинация антагониста кальция и препаратов, относящихся к группе ИАПФ, которую еще до ее появления в 1992 г. F. Messerli назвал «роллс-ройсом» современной гипотензивной терапии, имея в виду ее предполагаемую высокую эффективность. Теоретические обоснования целесообразности совместного применения амлодипина и лизиноприла при АГ (в том числе у пациентов с ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом (СД) и заболеваниями почек) подробно обсуждаются в целом ряде публикаций [5, 9, 13, 16, 19]. В нескольких маскированных и открытых клинических исследованиях установлено, что сочетанная терапия амлодипином и лизиноприлом в виде отдельных таблетированных препаратов в индивидуально подобранных дозах дает выраженный гипотензивный эффект и отличается хорошей переносимостью у больных с умеренной и тяжелой АГ [6, 27, 28, 30, 32, 35]. Указанное сочетание препаратов обеспечивает положительный терапевтический эффект при диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов с АГ [7, 29] и снижает альбуминурию у лиц с СД типа 2 (СД2) и диабетической нефропатией [33]. В настоящее время имеется несколько комбинаций: амлодипин (2,5/5 мг) и беназеприл (10/20 мг); амлодипин (5 мг) и лизиноприл (10 мг); дилтиазем (180 мг) и эналаприл (5 мг); фелодипин (5 мг) и эналаприл (5 мг). Комбинация лизиноприла и амлодипина была зарегистрирована в России под названием «Экватор».

Препарат Экватор содержит 10 мг лизиноприла и 5 мг амлодипина. Предполагаемая высокая антигипертензивная активность препарата Экватор подтверждена в многоцентровом рандомизированном плацебоконтролируемом двойном слепом исследовании GAMLET [32]. В исследование включали больных 18–65 лет с нелеченой или плохо контролируемой АГ (АД – 140–179/90–99 мм рт. ст.). Исследование состояло из 14-дневного вводного периода (получение плацебо) с последующим 8-недельным активным терапевтическим периодом. На время терапевтического периода больных радомизировали в 3 группы: пациенты 1-й группы получали 10 мг лизиноприла в день, 2-й – 5 мг амлодипина в день, 3-й – комбинацию обоих препаратов в тех же дозах, что сочеталось с приемом плацебо. Во всех группах отмечен положительный терапевтический эффект. Различия между группой комбинированной терапии и обобщенной группой, получавшей любой вид монотерапии, были статистически достоверны ($p<0,0236$). В период максимального эффекта комбинированная терапия была статистически более эффективной (в 90,1% случаев), чем у больных, получавших амлодипин (79,3%; $p=0,0333$) или лизиноприл (75,8%; $p=0,0080$), а также по сравнению с обобщенными данными больных, получавших любой

вид монотерапии (p=0,0098). Статистически достоверных различий между группами больных, получавших монотерапию, не установлено.

В нашей стране было выполнено проспективное открытое неконтролируемое исследование эффективности и безопасности препарата Экватор [20]. В исследование было включено 442 пациента в возрасте от 30 до 75 лет с АГ I–III степени, имевших высокий или очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений; у них гипотензивная терапия была неэффективной или на момент включения в исследование не проводилась. Препарат Экватор назначали в стартовой дозе 1 или 1/2 таблетки в сутки. Целевым уровнем считалось АД <140/90 мм рт. ст. для лиц, не страдающих СД, и АД <130/80 мм рт. ст. для больных СД. При невозможности достижения целевого уровня АД лечащий врач имел право увеличить дозу Экватора и(или) добавить к терапии другой гипотензивный препарат. По окончании исследования оценивали мнения врача и больного об эффективности и переносимости препарата по пятибалльной системе. Срок лечения составил 12–14 нед (в среднем – 12,6 нед). Через 4 нед от начала исследования 174 (48,9%) из 356 пациентов без СД достигли целевого уровня АД. Через 12 нед от начала исследования удовлетворительный контроль АД был достигнут у 275 (77,3%) больных. Из 74 больных, страдающих СД2, через 4 нед приема препарата целевой уровень АД <130/80 мм рт. ст. был достигнут у 12 (16,2%), а к моменту окончания исследования – у 26 (35,1%). Хорошая и отличная переносимость Экватора отмечена врачами в 96,7% случаев, больными – в 97,2%.

Одной из задач гипотензивной терапии наряду со снижением АД является защита органов-мишеней и в первую очередь – влияние на ГЛЖ. Эхокардиографические изменения на фоне терапии Экватором были проанализированы в нескольких исследованиях. Так, С. Морозов и соавт. [17] уже через 90 дней применения Экватора зарегистрировали статистически достоверное уменьшение признаков ГЛЖ (снижение толщины задней стенки ЛЖ у мужчин с 12,51±0,32 до 9,48±1,5 мм и у женщин с 12,25±0,15 до 10,43±1,7 мм; уменьшение толщины межжелудочковой перегородки у мужчин с 13,32±0,71 до 9,89±1,20 мм и у женщин с 14,52±0,55 до 10,65±2,10 мм; снижение массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) у мужчин с 302,45±8,19 до 268,37±4,70 г и у женщин с 314,55±2,97 до 280,34±1,30 г; во всех случаях p<0,001). По данным С. Кахрамановой и А. Бахшалиева [8], терапия препаратом Экватор на протяжении 12 нед приводила к снижению индекса ММЛЖ в среднем с 181,5 (141–223) до 160,1 (123–209) г/м^2 (p<0,005).

Показано, что у больных СД при метаболическом синдроме препарат Экватор не только эффективно снижает АД (целевой уровень АД 130/80 мм рт. ст. через 12 нед лечения был достигнут в 85% случаев), но и существенно уменьшает содержание глюкозы натощак (5,6±0,8 против 6,5±1,2 ммоль/л до начала лечения), постпрандиальный уровень глюкозы (7,3±0,2 против исходного 8,1±0,4 ммоль/л), уровень С-пептида (3,2±0,2 против исходного 4,2±1,3 нг/мл; p<0,03) и содержание триглицеридов в плазме крови (до 2,2±0,8 против исходного 3,1±0,8 ммоль/л; p<0,04). Содержание инсулина достоверно не изменилось (18,6±2,3 и 19,6±2,4 мкМЕ/мл соответственно) [23].

Анализу эффективности препарата Экватор у лиц с АГ и заболеваниями почек посвящено несколько исследований. В частности, сообщается, что его применение у больных хроническим гломерулонефритом не только эффективно стабилизирует АД, но и снижает активацию системы «ренин–ангиотензин–альдостерон» [14] и улучшает показатели внутрипочечной гемодинамики [16], способствуя таким образом сохранению функции почек и замедляя прогрессирование хронической почечной недостаточности.

Известно также, что препарат Экватор воздействует только на сердечно-сосудистую систему и функцию почек, не влияя на другие органы и системы и не усугубляя течения сопутствующих соматических заболеваний. В исследовании М. Кимеевой и соавт. [10] сообщается о положительном опыте применения Экватора у пациентов с АГ и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). При этом терапия данным препаратом в течение 16 нед способствовала не только эффективному снижению АД, но и уменьшению систолического давления в легочной артерии и диастолического размера правого желудочка. Ни в одном случае не было зарегистрировано ухудшения функции внешнего дыхания.

В ряде исследований показано, что лечение препаратом Экватор приводит к предотвращению возникновения (или снижению продолжительности) эпизодов безболевой ишемии миокарда у лиц с АГ и субклиническим атеросклеротическим поражением коронарных артерий [17]. Обращают на себя внимание результаты исследования Л. Чичановской и соавт. [25], которые свидетельствуют о возможности эффективного и безопасного применения препарата Экватор для коррекции АД у больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК).

Таким образом, не вызывает сомнения высокая эффективность препарата в лечении пациентов с АГ. По данным всех исследователей, препарат Экватор, представляющий собой удачную современную базовую комбинацию амлодипина в дозе 5 мг с лизиноприлом в дозе 10 мг, существенно превосходит по гипотензивному эффекту каждый из его компонентов, применяемых в режиме монотерапии.

Препарат Экватор оказывает выраженное гипотензивное действие, обеспечивает защиту органов-мишеней, эффективен в контроле АД у пациентов с ОНМК; терапия им хорошо переносится и безопасна. Накоплен существенный положительный опыт применения препарата Экватор для коррекции АГ у больных с нарушениями углеводного обмена, гипотиреозом, заболеваниями почек и ХОБЛ.

Литература

1. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза. – М.: Триада Х, 2002. – С. 9.

2. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – СПб.: Фолиант, 2002. – С. 317–318.

3. Гомазков О.А. Нейротрофические и ростовые факторы мозга: регуляторная специфика и терапевтический потенциал // Успехи физиологических наук. – 2005: 36 (2): 1–25.

4. Гусев Е.И. Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – С. 248.

5. Желнов В.В., Петровская Н.В., Комарова И.С. Современные подходы к комбинированной терапии артериальной гипертонии // РМЖ. – 2007; 15 (28): 2138–2142.

6. Жижина С.А., Остроумова О.Д., Пауков С.В. и др. Комбинированная терапия артериальной гипертонии: что нового? // Рус. мед. журн. – 2007; 15 (20): 1466–1470.

7. Давидович И.М., Петричко Т.А. Комбинированная терапия амлодипином и лизиноприлом в лечении больных артериальной гипертонией: эффективность низкодозовой комбинации // Тер. арх. – 2006; 78 (5): 65–68.

8. Кахраманова С.М., Бахшалиев А.Б. Антигипертензивная и кардиопротективная эффективность Экватора у больных эссенциальной гипертонией // Кардиоваск. тер. и проф. – 2008; 7 (6); приложение 1: 173.

9. Кательницкая Л.И., Хаишева Л.А. От короткодействующего нифедипина к амлодипину и фиксированным комбинациям. Проблема в свете современных рекомендаций по лечению артериальной гипертонии // Рацион. фармакотер. в кардиологии. – 2008; 2: 76–80.

10. Кимеева М.Г., Ходарев С.В., Анисимова Е.А. Применение Экватора у больных артериальной гипертензией в сочетании с обструктивной болезнью легких // III Национальный конгресс терапевтов: сборник материалов. – М., 2008; – С. 113–114.

11. Кобалава Ж.Д. Современные проблемы артериальной гипертонии. – Вып 4. 40 С.

12. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Замотаева Ю.Н. Комбинированная терапия артериальной гипретонии // Качество жизни. Медицина. Сердечно-сосудистая система: артериальная гипертония. – 2005; 3 (10): 56–60.

13. Колесник Т.В. Преимущества комбинированной антигипертензивной терапии: антагонисты кальция и ингибиторы АПФ // Медицина неотложных состояний. – 2006; 2 (3): 42–50.

14. Ландышев Ю.С. Георгиевская М.Н. Щербань Н.А. и др. Состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных хроническим гломерулонефритом на фоне проведения нефропротективной терапии амлодипином и лизиноприлом (комбинированный препарат «Экватор») // IV Национальный конгресс терапевтов: сборник материалов. – М., 2009; – С. 143.

15. Ландышев Ю.С. Георгиевская М.Н. Щербань Н.А. и др. Гемодинамические критерии эффективности комбинированной терапии лизиноприлом и амлодипином (комбинированный препарат Экватор) у больных хроническим гломерулонефритом // III Национальный конгресс терапевтов: сборник материалов. – М., 2008; – С. 141.

16. Маколкин В.И. Комбинированная терапия – не только повышение эффективности антигипертензивной терапии, но и удобство для пациентов // Лечащий врач. –http://www.lvrach.ru/doctore/2008/02/4830298.

17. Морозов С.Н., Донская А.А., Морозова Е.А. Эффективность терапии Экватором больных артериальной гипертонией (на примере г. Якутска) // Якутск. мед. журн. – 2008; 4 (24): 9–12.

18. Оганов Р.Г. Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний // Качество жизни. Медицина. – 2003; 2: 10–15.

19. Подзолков В.И., Осадчий К.К. Новые горизонты комбинированной терапии артериальной гипертензии // Лечащий врач. – 2008; 6.

20. Протасов К.В., Синкевич Д.А., Дзизинский А.А. Фиксированная комбинация лизиноприла и амлодипина в лечении артериальной гипертонии у больных высокого сердечно-сосудистого риска // Сибирск. мед. журн. – 2009; 5: 137–140.

21. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов 2008 года. – М., 2008. – 47 с.

22. Фритас Г.Р., Богуславский Дж. Первичная профилактика инсульта // Журн. неврол и псих. Инсульт. – 2001; 1: 7–21.

23. Фурсов А.Н., Чернавский С.В., Артюшкевич О.В. и др. Опыт использования комбинированного антигипертензивного препарата Экватор в лечении больных метаболическим синдромом // Съезд терапевтов Юга России: сборник тезисов. – Ростов–на–Дону, 2009. – С. 90–91.

24. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Consilium Medicum. – 2003; 4 (11): 587–590.

25. Чичановская Л.В., Соловьева А.В., Некрасова Т.М. и др. Эффективность препарата Экватор у больных ишемическим инсультом на фоне артериальной гипертонии // Кардиоваск. тер. и проф. – 2008; 7 (6); приложение 1: 403–404.

26. Чуканова Е.И. Дисциркуляторная энцефалопатия: дисс. … д-ра. мед. наук. – М., 2005. – 356 с.

27. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Савельева С.А. Эффективность комбинированной антигипертензивной терапии амлодипином и лизиноприлом при метаболическом синдроме // Тер. арх. – 2008; 80 (4): 54–59.

28. Arslanagic A., Bajraktarevic A. The effect of lisinopril and amlodipine treatment on left ventricular hypertrophy in hypertensive patients // Med. Arh. (Bosnia and Hercegovina). – 2006; 60 (2): 71–73.

29. Bogousslavsky J. On behalf of the European Stroke Initiative. Stroke prevention by the practitioner // Cerebrovasc. Dis. – 1999; 9 (4): 1–68.

30. Cappuccio F., Markandu N., Singer D. et al. Amlodipine and lisinopril in combination for the treatment of essential hypertension: efficacy and predictors of response // J. Hypertens. – 1993; 11 (8): 839–847.

31. Chalmers J., Mac Mahon S., Anderson C. et al. Clinican"s manual on blood pressure and stroke prevention. – London, 2000.

32. Farsang Csaba a HAMLET Vizsgalok neveben. A lisinopril es az amlodipin kombinaciojanak elonyei az antihypertensiv terapiaban. A Hypertoniaban adott AMlodipin 5 mg es Lisinopril 10 mg tablettak hatekonysaganak es toleralhatosaganak osszehasonlito vizsgalata kulon es Egyutt alkalmazott Terapiakent (HAMLET). Multicentrikus vizsgalat eredmenyei // Hypertonia es nephrologia. – 2004; 8 (2): 72–78.

33. Krimholtz M., Karalliedde J., Thomas S. et al. Targeting albumin excretion rate in the treatment of the hypertensive diabetic patient with renal disease // J. Am. Soc. Nephrol. – 2005; 16 (1): 42–7.25.

34. Maier J. Low magnesium and atherosclerosis: an evidence-based link // Mol. Aspects. Med. – 2003; 24: 137–146.

35. Naidu M., Usha P., Rao T. et al. Evaluation of amlodipine, lisinopril, and a combination in the treatment of essential hypertension // Postgrad. Med. J. – 2000; 76 (896): 350–353.

PREVENTION OF CEREBRAL STROKE

*Professor **E. Chukanova**, MD*
Russian State Medical University, Moscow

The paper considers the epidemiology of stroke, risk factors of its development and pathogenesis. Particular emphasis is placed on the prevention of stroke, by correcting the risk factors, on the treatment of essential hypertension (EH) with calcium antagonists and angiotensin-converting enzyme inhibitors (Ekvator) in particular. Ekvator enables EH complications, such as target organ lesion, myocardial infarction, and cerebral stroke, to be prevented.

Key words: essential hypertension, combination therapy, prevention, cerebral stroke, Ekvator.

Журнал **«Фармация»**
предлагает руководителям фарминдустрии, сотрудникам аптек, преподавателям и студентам уникальную информацию о проектах фармакопейных статей, научных исследованиях в области контроля качества лекарственных средств.
С журналом «Фармация» вы всегда будете в курсе самых новейших достижений фармацевтической науки

Подписаться можно с любого месяца
Подписной индекс по каталогу «Роспечать» – 71477
по каталогу «Пресса России» – 44772
по каталогу «Почта России» – 73175
Подписка на электронную версию журнала на сайте www.rusvrach.ru

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «РУССКИЙ ВРАЧ»