

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАРДИОЦИТОПРОТЕКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Хлебодаров Ф.Е., Михин В.П.\* , Горлова А.В.

Курский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 2;

ФГУЗ – Медсанчасть УВД по Курской области

### Резюме

*Изучено влияние кардиоцитопротекторов – мексикора и милдроната – в сочетании с гипотензивной терапией ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента на содержание в крови продуктов перекисного окисления липидов, функцию эндотелия сосудистой стенки, суточный профиль артериального давления, морфофункциональное состояние миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью.*

*Полученные результаты свидетельствуют о перспективности использования цитопротекторов мексикора и милдроната в сочетании с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента в комплексной терапии гипертонической болезни. При этом мексикор, в сравнении с милдронатом, оказывал более выраженное позитивное воздействие на показатели перекисного окисления липидов крови, суточного профиля артериального давления, диастолическую функцию миокарда левого желудочка.*

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, кардиоцитопротекторы, эналаприл.

Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной инвалидности и смертности населения во всем мире. В Российской Федерации болезни сердца и сосудов являются причиной 36% смертей среди мужчин и 41% – среди женщин трудоспособного возраста. Причем в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний смертность от ишемической болезни сердца и мозгового инсульта – основных осложнений гипертонической болезни – составила 55% и 24% случаев у мужчин и 41% и 36% у женщин, соответственно [9,12]. Артериальная гипертензия является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии. Распространенность заболевания среди взрослого населения Российской Федерации составляет около 40%, при этом эффективное лечение получают лишь 17,5% женщин и 5,7% мужчин [2,13,15].

Высокое артериальное давление (АД) обычно сопровождается выраженной эндотелиальной дисфункцией, следствием которой является снижение чувствительности рецепторного аппарата эндотелия, уменьшение генерации ряда вазоактивных веществ, в частности, оксида азота. При этом развивается выраженный дисбаланс эндотелий-зависимых вазодилатирующих и вазопрессорных систем, что существенно усугубляет тяжесть течения артериальной гипертензии и снижает эффективность гипотензивных препаратов, фармакодинамика которых связана с воздействием на эндотелиальные механизмы регуляции артериального давления [5,10,11].

Важным фактором, способствующим прогрессированию артериальной гипертензии, является усиление активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в организме больных. Высокая концентрация пероксидов ускоряет деградацию оксида

азота, уменьшая его концентрацию в крови, что снижает вазодилатирующие возможности эндотелия сосудистой стенки [9]. Вышесказанное делает патогенетически обоснованным применение при гипертонической болезни препаратов, обладающих антиоксидантными свойствами. В литературных источниках имеются многочисленные данные, свидетельствующие об эффективности в комплексном лечении повышенного АД некоторых цитопротекторов и антиоксидантов [3,4,6,8,14].

Наибольший практический интерес представляют препараты мексикор и милдронат. Фармакодинамика мексикора (2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцината) связана со стимуляцией сукцинатдегидрогеназного пути окисления глюкозы и цитохромного цикла. Механизм действия милдроната [3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрата] реализуется за счет блокады  $\beta$ -окисления жирных кислот в митохондриях, что способствует индукции гликолиза и уменьшает потребность клетки в кислороде. Оба препарата обладают умеренными антиоксидантными свойствами, что позволяет использовать их для улучшения энергетического метаболизма в клетках эндотелия и коррекции последствий оксидативного стресса, ведущего к ускоренному распаду оксида азота [1,7,8,16].

**Целью исследования** явилось изучение влияния кардиоцитопротекторов – мексикора и милдроната – в сочетании с гипотензивной терапией ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) на содержание в крови продуктов ПОЛ, функцию эндотелия сосудистой стенки, суточный профиль АД, морфофункциональное состояние миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью.

Таблица 1

Динамика параметров ПОЛ у больных гипертонической болезнью на фоне лечения (M±m)

	Используемый препарат	ДК (нмоль/л)	МДА (нмоль/л)
До лечения	эналаприл и мексикор	19,20±2,92	15,89±2,62
	эналаприл и милдронат	19,83±0,83	16,14±1,01
	эналаприл	19,45±2,45	15,71±2,92
1 мес.	эналаприл и мексикор	8,59±2,13***	8,98±2,75***
	эналаприл и милдронат	13,63±0,99***	13,36±1,14****
	эналаприл	15,62±2,27***	13,88±2,20*
6 мес.	эналаприл и мексикор	7,51±1,98***	8,11±2,13***
	эналаприл и милдронат	12,25±0,95***	12,20±1,17***
	эналаприл	15,67±2,32***	13,16±2,17**
8 мес.	эналаприл и мексикор	12,99±2,19***	12,99±2,64**
	эналаприл и милдронат	16,28±0,86***	14,83±1,02
	эналаприл	15,44±2,17***	13,03±2,35**

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

**Материал и методы**

Обследовано 60 больных (44 – мужчины, 16-женщины) гипертонической болезнью. Возраст пациентов – от 39 до 65 лет, гипертонический анамнез – от 5 до 18 лет.

В исследование включались пациенты с уровнем АД 160/100 мм рт. ст. и выше, имевшие поражение органов-мишеней [15], ранее гипотензивную терапию не получавшие или получавшие не регулярно. Критериями исключения являлись: симптоматическая артериальная гипертензия, 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 НПБ и выше); почечная и печеночная недостаточность.

Больные, включенные в исследование, были рандомизированы на три группы по 20 человек. Критерии рандомизации: возраст и степень тяжести артериальной гипертензии. В течение первых десяти суток во всех группах проводилась монотерапия эналаприлом с целью титрования дозы препарата и коррекции артериального давления. С 11-х суток исследования пациентам первой группы вместе с эналаприлом назначался мексикор в дозе 300 мг/сут перорально, а пациентам второй группы – милдронат в дозе 750 мг/сут перорально. На 6-й месяц наблюдения кардиоцитопротекторы отменяли. Больные третьей группы (контрольной) на протяжении всего периода исследования получали монотерапию эналаприлом.

До начала лечения, через 1 месяц, через 6 месяцев, через 8 месяцев после начала лечения у пациентов исследовалось содержание в сыворотке крови продуктов ПОЛ – малонового диальдегида

(МДА), диеновых конъюгатов (ДК), проводилось 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 (ИПСАД), индекса площади диастолического артериального давления (ИПДАД), выполнялась эхокардиография 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), исследовалась эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД) плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией, определялась толщина комплекса интима-медиа (КИМ) на сонной артерии.

Исследование проводилось на базе госпиталя ФГУЗ Медсанчасть УВД по Курской области.

**Результаты и обсуждение**

До начала исследования в основной и контрольной группе все изучаемые параметры были статистически сопоставимы.

Динамика некоторых параметров ПОЛ у обследованных больных представлена в табл. 1. Наиболее выраженное снижение уровня ПОЛ в сыворотке крови отмечалось у больных, принимавших эналаприл и мексикор (p<0,001): к 1-му месяцу исследования содержание ДК в крови уменьшилось на 55,3%, МДА – 43,5%, к 6-му месяцу, соответственно, – на 60,9% и 49,0%. В группе, где применялся эналаприл и милдронат, к 1-му месяцу лечения уровень ДК снизился на 31,3%, к 6-му меся-

Таблица 2

Динамика параметров суточного профиля АД у больных гипертонической болезнью на фоне лечения ( $M \pm m$ )

	Используемый препарат	САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)	ИВСАД (%)	ИВДАД (%)	ИПСАД (мм рт. ст.)	ИПДАД (мм рт. ст.)
До лечения	эналаприл и мексикор	161,6±14,0	105,3±11,6	93,6±9,0	87,7±18,4	28,9±14,0	20,8±10,9
	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	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 мексикор	136,0±2,4***	88,2±5,8***	58,0±9,7***	57,6±23,8***	6,4±2,2***	6,4±4,1***
	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	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 мексикор	117,4±2,9***	77,3±4,7***	7,0±6,9***	22,5±15,0***	0,9±1,9***	1,6±1,6***
	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	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 мексикор	118,1±7,0***	78,3±7,6***	11,4±8,6***	30,7±22,5***	0,8±1,1***	2,2±2,1***
	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	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.

цу – на 38,2%. В группе, где проводилась монотерапия эналаприлом, снижение ДК было менее выраженным ( $p < 0,01$ ) и составило к 1-му месяцу 19,7%. В ходе дальнейшего исследования уровень ДК в контрольной группе не менялся. Содержание МДА в сыворотке крови у больных, принимавших эналаприл и милдронат, и у пациентов, получавших монотерапию эналаприлом, достоверно не отличался. После отмены мексикора уровень продуктов ПОЛ в группе не изменился.

Динамика ЭЗВД плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией представлена на рис. 1. Во всех группах к 1-му месяцу лечения отмечалось увеличение ЭЗВД плечевой артерии ( $p < 0,001$ ). При этом величина эндотелий-зависимой реакции плечевой артерии в основных группах на протяжении всего периода наблюдения не отличалась и с 1-го месяца исследования была выше, чем в контроле ( $p < 0,05$ ). После отмены мексикора ЭЗВД плечевой артерии в группе не менялась.

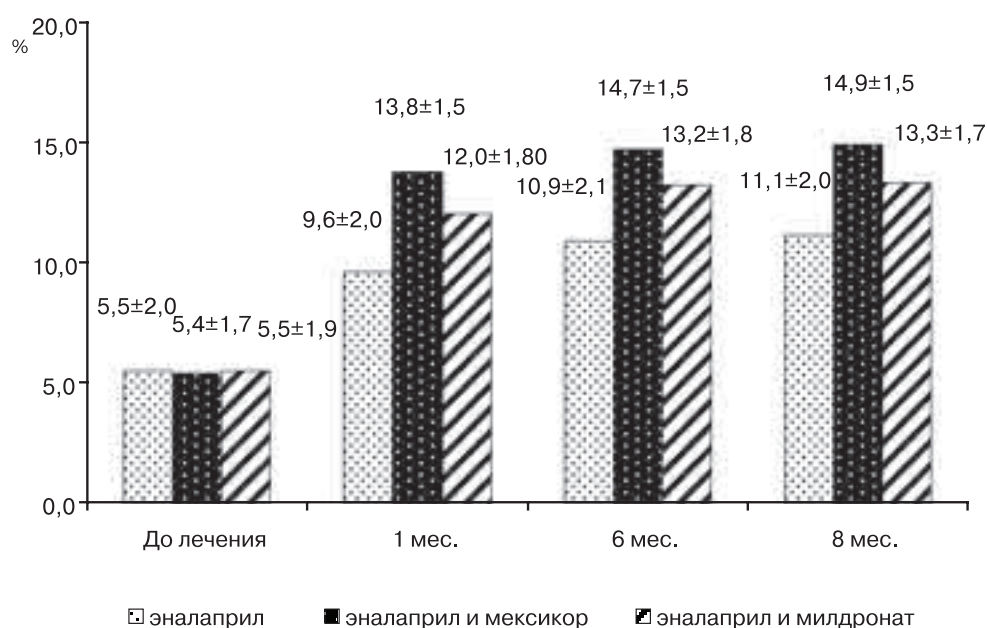


Рис. 1. Величина ЭЗВД плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией у больных гипертонической болезнью на фоне лечения (%).

Таблица 3

Изменение некоторых параметров эхокардиографии у обследованных больных (M±m)

	Используемый препарат	ИММЛЖ (г/м <sup>2</sup> )	ВИВР (мс)	Е/А	ФВ (%)
До лечения	эналаприл и мексикор	156,3±3,1	116,2±1,7	0,99±0,03	61,3±1,7
	эналаприл и милдронат	155,8±2,5	114,4±1,8	0,98±0,03	62,4±1,8
	эналаприл	156,1±2,8	113,6±1,4	0,97±0,03	62,7±1,8
1 мес.	эналаприл и мексикор	145,4±3,1***	111,5±1,7***	1,19±0,04***	62,7±1,5
	эналаприл и милдронат	148,6±2,7***	110,4±1,8**	1,18±0,02***	63,3±1,4
	эналаприл	147,6±3,0***	111,6±1,4	1,05±0,03**	63,0±1,5
6 мес.	эналаприл и мексикор	126,1±3,1***	93,4±2,0***	1,57±0,04***	67,1±1,3***
	эналаприл и милдронат	129,7±3,0***	96,4±2,4***	1,47±0,03***	66,4±1,0***
	эналаприл	139,5±2,9***	101,7±1,7***	1,21±0,04***	64,7±1,2
8 мес.	эналаприл и мексикор	124,3±2,9***	91,3±1,9***	1,59±0,0***	67,9±1,1***
	эналаприл и милдронат	127,9±2,8***	93,4±2,3***	1,51±0,03***	65,9±1,0**
	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.

Изменение толщины КИМ в процессе лечения представлено на рис. 2. Толщина КИМ во всех группах уменьшилась к 6-му месяцу лечения (p<0,001). Степень снижения показателя в основных группах была статистически сопоставимой и составила 18,0% у больных, получавших эналаприл и мексикор, 16,2% – у принимавших эналаприл и милдронат. В контрольной группе толщина КИМ к 6-му месяцу лечения снизилась в меньшей степени, чем в основных группах, – на 9,7% (p<0,01).

Уровень САД и ДАД к 1-му месяцу исследования снизился во всех группах (табл.2). При этом у пациентов, получавших комбинированную терапию, отмечалась более выраженная положительная динамика САД (p<0,05). В группе, где применялся эналаприл и мексикор, снижение САД

составило 15,8%, эналаприл и милдронат – 14,6%, эналаприл – 12,5%. К 6-му месяцу исследования наиболее выраженное снижение САД отмечалось у больных, получавших комбинированную терапию с использованием мексикора – 27,4%, менее выраженное – у принимавших эналаприл и милдронат – 23,2%, наименьшая – в контрольной группе – 19,2% (p<0,01). Уровень ДАД к 6-му месяцу наблюдения в контрольной группе снизился на 18,9%. В основных группах динамика была более выраженной и составила: 26,6% при лечении мексикором и эналаприлом, 22,4% – милдронатом и эналаприлом (p<0,05). После отмены милдроната отмечалось увеличение САД (p<0,01).

Среднесуточные показатели нагрузки давлением во всех группах уменьшились через один месяц

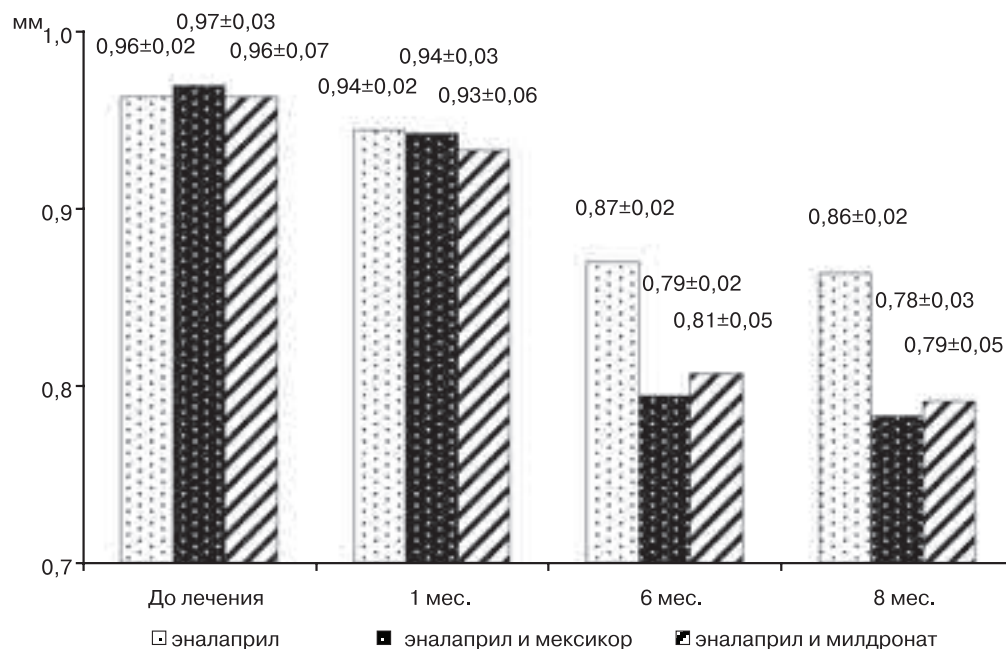


Рис. 2. Толщина КИМ у больных гипертонической болезнью на фоне лечения (мм).



терапии. В группах, где проводилась комбинированная терапия, ИВСАД и ИПСАД к 1-му месяцу лечения снизились в большей степени, чем в контроле ( $p < 0,05$ ). У больных, получавших эналаприл и мексикор, снижение ИВСАД составило 38,0%, ИПСАД – 77,9%, эналаприл и милдронат – 36,3% и 74,8%, эналаприл – 25,4% и 62,1%, соответственно. К 6-му месяцу наблюдения уменьшение показателей нагрузки давлением в группах, где использовались цитопротекторы, статистически не отличалось и составило у больных, принимавших эналаприл и мексикор: ИВСАД – 92,5%, ИВДАД – 74,3%, ИПСАД – 96,8%, ИПДАД – 92,5%, у лечившихся эналаприлом и милдронатом, соответственно, – 81,3%, 64,7%, 95,4%, 88,0%. В контрольной группе индексы времени и площади систолического и диастолического АД снизились в меньшей степени: 60,2%, 43,5%, 85,7%, 76,5%, соответственно ( $p < 0,05$ ). Через 2 месяца после отмены мексикора ИВСАД и ИПСАД оставались меньше, чем в контроле ( $p < 0,01$ ), после отмены милдроната показатели нагрузки давлением в группе стали статистически сопоставимы с контрольными.

Некоторые параметры эхокардиографии на фоне лечения представлены в табл. 3.

Снижение ИММЛЖ во всех группах было выявлено к 1-му месяцу лечения. К 6-му месяцу исследования у больных, получавших комбинированную терапию, отмечалась более выраженная динамика параметра (19,4% – при лечении эналаприлом и мексикором, 16,8% – при использовании эналаприла и милдроната), чем при монотерапии эналаприлом – 10,6% ( $p < 0,001$ ). После отмены цитопротекторов ИММЛЖ в основных группах не изменился.

К 1-му месяцу исследования снижение ВИВР отмечалось у больных, получавших эналаприл и мексикор, – 4,0% и эналаприл и милдронат – 3,5%. К 6-му месяцу наблюдения ВИВР снизилось во всех группах, при этом наиболее выраженное – снижение ВИВР отмечалось у лечившихся эналаприлом и мексикором – 19,6%, менее выраженное – у принимавших эналаприл и милдронат – 15,8%, наименьшее при монотерапии – 10,5% ( $p < 0,05$ ). Отмена цитопротекторов не вызвала существенных изменений ВИВР.

Отношение Е/А повысилось к 1-му месяцу терапии на 20,8% в группе, где применялся эналаприл и мексикор, на 20,6% – где использовались эналаприл и милдронат. В контрольной группе отношение увеличилось в меньшей степени – 8,1% ( $p < 0,05$ ). К 6-му месяцу исследования увеличение Е/А у лечившихся эналаприлом и мексикором

составило 58,5%, к 8-му – 61,1%, у принимавших эналаприл и милдронат – 49,2% и 53,8%, в контрольной группе – 24,3% и 27,8%, соответственно. Таким образом, максимальная динамика отмечалась у принимавших мексикор, менее выраженная – при применении милдроната, минимальная – при монотерапии ( $p < 0,001$ ).

При проведении комбинированной терапии эналаприлом и мексикором ФВ увеличилась на 9,5% к 6-му месяцу исследования, на 10,9% – к 8-му, эналаприлом и милдронатом – на 6,3% к 6-му месяцу и в дальнейшем не менялась. При монотерапии увеличение ФВ произошло лишь к 8-му месяцу лечения (3,9%).

Таким образом, эналаприл достаточно эффективно влиял на показатели свободнорадикального окисления сыворотки крови, эндотелиальную функцию, суточный профиль АД, морфофункциональное состояние миокарда левого желудочка. Использование вместе с эналаприлом кардиоцитопротекторов мексикора и милдроната способствовало более быстрой и выраженной коррекции показателей ПОЛ, нормализации функции эндотелия сосудистой стенки, следствием чего явилось эффективное снижение показателей суточного профиля АД, улучшение систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка и его деремоделирование. Сочетанная терапия эналаприлом и мексикором по ряду параметров показала большую эффективность, чем лечение эналаприлом и милдронатом. На фоне применения мексикора отмечалось более выраженное снижение уровня ДК и МДА, САД, ВИВР, увеличение Е/А. Данный факт обусловлен, вероятно, как достаточно высокой антиоксидантной активностью мексикора, так и его способностью активизировать энергообмен за счет непосредственной стимуляции гликолиза и цитохромной цепи и отсутствием воздействия на липидный баланс клетки. Милдронат реализует свои эффекты путем изменения жирового баланса клетки, что может повлиять на уровень недоокисленных жирных кислот, являющихся субстратом свободнорадикального окисления.

### Выводы

Полученные результаты свидетельствуют о перспективности использования цитопротекторов – мексикора и милдроната – в сочетании с иАПФ в комплексной терапии гипертонической болезни. При этом мексикор, в сравнении с милдронатом, оказывает более выраженное позитивное воздействие на показатели ПОЛ крови, суточного профиля АД, диастолическую функцию миокарда левого желудочка.

**Литература**

1. Голиков А.П., Полумисков В.Ю., Бойцов С.А. и др. Антиоксиданты в терапии острого инфаркта миокарда и гипертонического криза // ЦЭМПИНФОРМ. — 2002. — № 6(54). — С. 14-23.
2. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е. Первое Российское национальное многоцентровое исследование — РОСА (Российское исследование Оптимального Снижения Артериального давления) // Артериальная гипертензия. — 2003. — №5 — С.151-154.
3. 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.
4. Голиков А.П., Голиков П.П., Давыдов Б.В. Влияние мексикора на состояние окислительного стресса у больных гипертонической болезнью, осложненной кризом / Современные возможности лечения и профилактики неосложненных и осложненных гипертонических кризов: Материалы городской научно-практической конференции. — М.: НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского. — 2002. — С.16-19.
5. Грацианский Н.А. Предупреждение обострений коронарной болезни сердца. Вмешательство с недоказанным клиническим эффектом: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антиоксиданты // Кардиология. — 1998. — № 6. — С. 4–19.
6. Рябинин В.А., Голиков А.П., Давыдов Б.В. и др. Значение антиоксидантов при кризовом течении гипертонической болезни/ Актуальные проблемы неотложной кардиологии: Материалы городской научно-практической конференции. — М.: НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского. — 2001. — С. 13-18.
7. Калвиныш И. Я. Милдронат и триметазидин: сходство и различие в их действии // Terra medica nova. — 2002. — №3.
8. Карпов Р.С., Кошельская О.А., Врублевский А.В. и др. Клиническая эффективность и безопасность милдроната при лечении хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 2000. — №6. — С. 69-74.
9. Маколкин В.И. Бета-адреноблокаторы в начале XXI века (перспективы применения) // Русский медицинский журнал. — 2008. — № 6.
10. Манухина Е.Б., Малышев И.Ю., Архипенко Ю.В. Оксид азота в сердечно-сосудистой системе: роль в адаптационной защите // Вестн. РАМН. — 2000. — №4. — С. 16-21.
11. Некрутенко Л.А., Агафонов А.В., Лыкова Д.А.. Дисфункция эндотелия и возможности ее коррекции индапамидом-ретард у больных артериальной гипертензией пожилого возраста // Артериальная гипертензия. — 2004. — Т.10, №1. — С. 28-32.
12. Оганов Р.Г. Развитие профилактической кардиологии в России // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — №3, ч.1. — с.10–14.
13. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертонии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям // Клинич. фармакология и терапия. — 2000. — №3. — С.5–30.
14. Голиков А.П., Рябинин В.А., Лукьянов М.М. и др. Применение антиоксиданта мексикора в комплексной терапии больных с кризовым течением гипертонической болезни / Современные возможности лечения и профилактики неосложненных и осложненных гипертонических кризов: Материалы городской научно-практической конференции. — М.: НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского. — 2002. — С.5-10.
15. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — приложение. — С.1-19.
16. Голиков А.П., С.А. Бойцов, В.П. Михин Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами // Леч. врач. — 2003. — №4.- С. 70 – 74.

**Abstract**

*The study investigated the effects of cardiocyte protectors, mexicor and mildronate, in combination with ACE inhibitors, on blood levels of lipid peroxidation products, vascular endothelial function, circadian profile of blood pressure, and left ventricular morphology and function in patients with arterial hypertension.*

*The results obtained supported the importance of cytoprotectors mexicor and mildronate, combined with ACE inhibitors, in the complex management of arterial hypertension. Compared to mildronate, mexicor more effectively influenced blood levels of lipid peroxidation products, circadian blood pressure profile, and left ventricular diastolic myocardial function.*

**Key words:** Arterial hypertension, cardiocyte protectors, enalapril.

Поступила 10/07 – 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, Горлова А.В. — врач-кардиолог].