

■

... , ... , ... , ... , ... , ...

---

( ) 2- ( ) 2- , - , - 10 рт.ст. 12 %, - , - [1]. 15 %, — 11 %, - , - 80 % 2- . — 13 %.

4 , — 2-3 , 2- сердечно- ния — 10-25 , — 15-20 , [3]. — 20 [2].

« », , ? , , . Эти ( ) , дислипидемии, « », , (рис. 1): , ( ) , ( нефропатия, эндотелина-1, гликозилирования , ли- [8]. 2-3 [2].

UKPDS,  $A1c < 7\%$  ( 5,5 / 8 / ) ( 6,4 %), 2 ли-

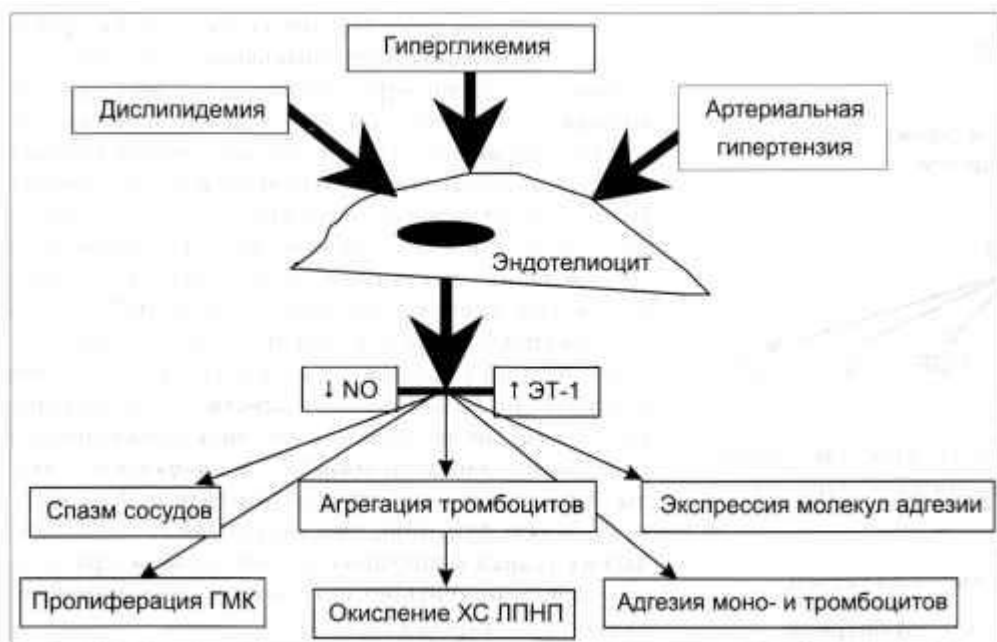


Рисунок 1. Факторы, ускоряющие процесс атерогенеза

липидного : (ХС) < 4,5 / ,  
 ХС ( )  
 < 2,6 / , ХС высокой плотнос-  
 ( ) > 1,0 / , ( ) АТ II  
 < 1,7 / .  
 ( , липидного ) ( . 2).

[5].

HbA1c < 6,5 %

ганопротективный

АГ

(UKPDS)

( ) 10 . .  
 ( ) 5 . .

II

1 %.

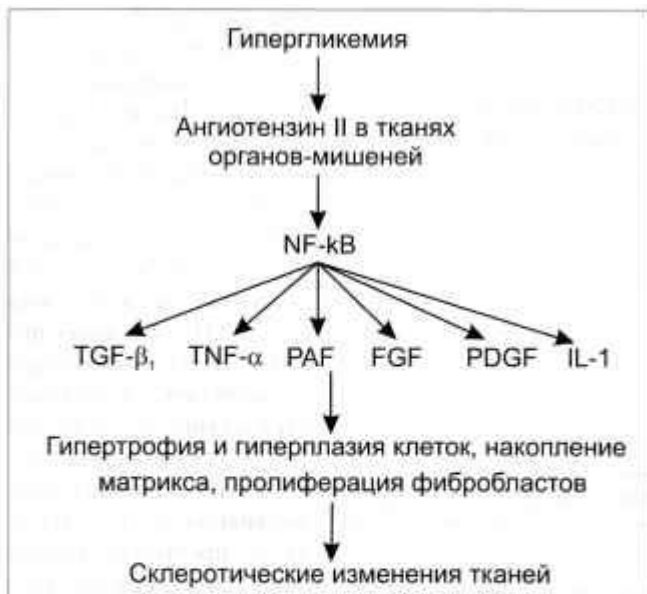
HbA1c

2-  
 —  
 ( ) [4].

10-15

пертензии

( )



**Рисунок 2. Роль AT II в структурном ремоделировании органов-мишеней при СД**

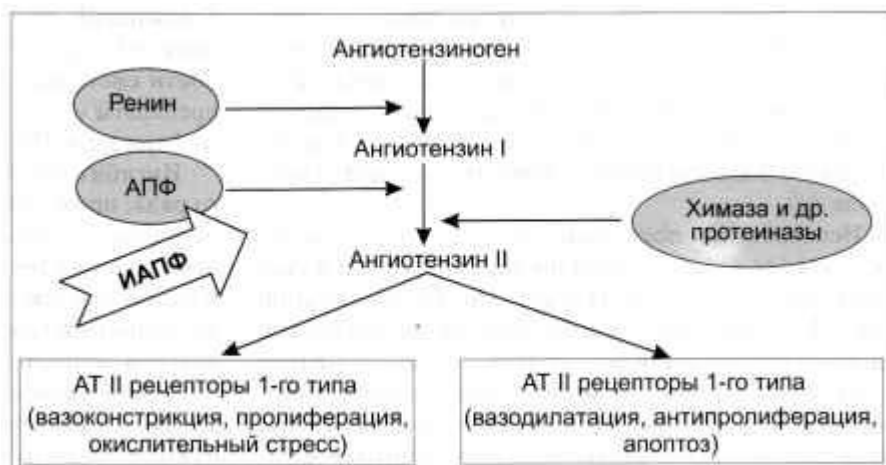
**Примечание:** NF-kB — ядерный фактор каппа В, TGF-β<sub>1</sub> — трансформирующий фактор роста, TNF-α — фактор некроза опухолей, PAF — тромбоцитарноактивирующий фактор, FGF — фактор роста фибробластов, PDGF — тромбоцитпроизводный фактор роста, IL-1 — интерлейкин-1.

«НОРЕ»

заболеваний  
 — 25 %, — 22 %, — 24 %, — 24 %  
 — 33 %, — 24 %, — 24 %  
 — 37 %, — 24 %

142/80 рт.ст.,

АТ II, АТ II, (80 %), (70 %) (40 %), АТ II, АТ II, АТ I



**Рисунок 3. РАС и пути воздействия на нее**

130–140

по-

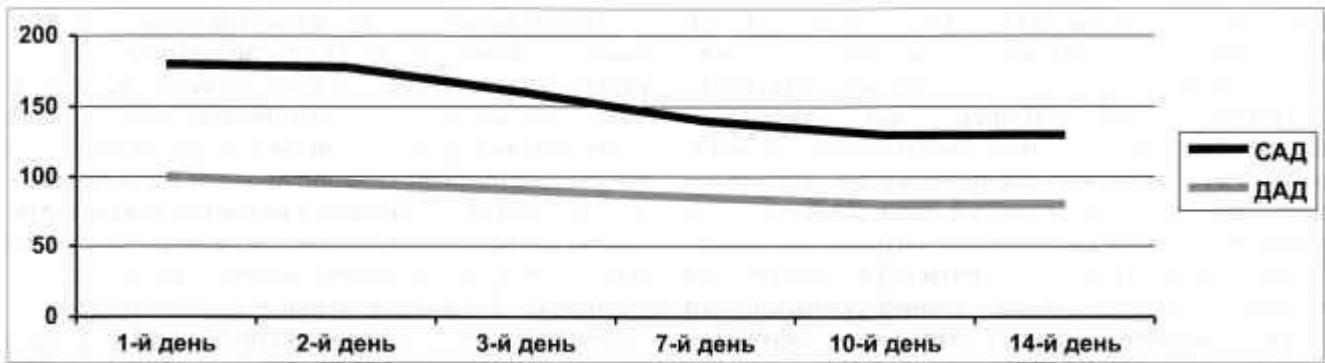


Рисунок 4. Динамика снижения АД за время наблюдения пациентов

АТ II , , -  
 , , -  
 , -  
 АТ I , АТ II , АТ II 10 ) 2- 28 (18  
 , , [6]. , — 56,2 ± 7,2 , 21 П ст., -  
 , , 26 с (16 10 ) 1-2 , 54,8 ± 6,2  
 , -  
 III — [7]. ), — 16 (5 11 -  
 , — 22 (8 13 ),  
 10 , ) . 14 -  
 II, , , -  
 , , -  
 2-3 , , -  
 6-8 , , -  
 АГ 5-10 . Ингибирование ; , -  
 12 , , -  
 24 , , -  
 , , -  
 24- дозирования 50% 5-20 1 , -  
 ( / ). 2- , , -  
 , , -  
 10 , 15-20 , -  
 12,5 , — 20 -  
 II , 2- , -  
 , 2 , -  
 , ( 177,5 ±  
 5,9 , 98,6 ± 3,5 рт.ст.). , -  
 , , -  
 , ( 125,3 ± 5,7  
 79,2 ± 2,4 рт.ст.). , -  
 77 % , -  
 («Bosnalijek», ) , -  
 АГ. 2 , -

ние на 41 %, ДАД—на 37 % ( . 4). , эффек-

Лоприл -

1 5-15 , -

комплаенс . -

2 , -

фармакокинетики ,

( ).

12 « »

ЛИПИДНОГО

ГИПОЛИПЕМИЧЕСКОЙ

НИ ОДНОМ ИЗ

1. Балаболкин М.И. :  
обуздать //Тер. . — 1993. — 10. — С. 4-9.

2. И.И., М.В.

3. И.Е., В.Б. //  
2 (9).  
— 2003. — Т. 2, 3(9).

4. 1999 WHO-ISH guidelines for the management of hypertension // J. Hypertension. — 1999. — Vol. 11. — P. 905-916.

5. Andersen N., Knudsen S., Poulsen P. et al. Dual blockade treatment in hypertensive diabetes patients // J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst. — 2003. — 4 (2). — P. 96-9.

6. Chodoff L. Lisinopril: a new ACE inhibitor for the treatment of hypertension and congestive heart failure // Mt. Sinai J. Med. — 1990. — Vol. 57. — P. 169-171.

7. EUCLID Study Group. A randomised placebo controlled trial of lisinopril on urinary albumin excretion rate in normotensive insulin-dependent diabetes patients with normoalbuminuria or microalbuminuria // Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P. 1787-1792.

8. Epstein M., Sowers J.R. Diabetes mellitus and hypertension // Hypertension.— 1992. — 19. — P. 403-418.