

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12-008.331.1-053.9:615.225

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНДАПАМИДА И ЛИЗИНОПРИЛА В КОРРЕКЦИИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

М. Е. Стаценко, Т. Г. Щербакова

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ

Современная демографическая ситуация характеризуется общим постарением общества с отчетливой тенденцией роста числа людей старше 60 лет [9]. В конце XX века на первое место в структуре смертности населения вышли "болезни пожилых", среди которых заболевания системы кровообращения составляют в среднем 52 %. На долю артериальной гипертензии (АГ) приходится около 40 % [2]. На сегодняшний день целью антигипертензивной терапии является не только снижение уровня артериального давления, но и коррекция структурно-функционального состояния органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг). Данные многочисленных клинических исследований свидетельствуют о различном влиянии антигипертензивных препаратов на поражение органов-мишеней. Следовательно, прогноз течения заболевания у пациентов, лечащихся препаратами разных фармакологических групп, может отличаться. В настоящее время продолжает оставаться открытым вопрос, насколько связано обратное развитие органных поражений с собственным гипотензивным эффектом того или иного лекарственного средства.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Сравнить оценку динамики параметров точного мониторинга артериального давления и показателей, характеризующих поражение органов мишеней (морфофункциональных параметров сердца, почечных функций), а также состояния обмена веществ (углеводного, жирового, пуринового и электролитного), вегетативной нервной системы, качества жизни (КЖ) и когнитивно-мнестических функций в процессе 12-недельной монотерапии артериальной гипертензии у больных пожилого возраста индапамидом и лизиноприлом.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 60 больных в возрасте от 60 до 74 лет с артериальной гипертензией (АГ) I-II степени: 30 пациентов в I группу – терапия индапамидом и 30 пациентов во II группу – лечение лизиноприлом. Больные обеих групп были сопоставимы по основным клиническим и гемодинамическим параметрам (табл. 1).

Таблица 1

Клиническо-демографическая характеристика больных

Показатель	I группа	II группа
Число больных	30	30
Мужчины/женщины	5/25	5/25
Средний возраст, лет	67,1±0,8	68,1±0,9
Давность АГ, лет	13,1±1,8	17,9±1,7
Изолированная систолическая АГ	n = 13 (43 %)	n = 14 (47 %)
Систолю-диастолическая АГ	n = 17 (57 %)	n = 16 (53 %)
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	28,9±0,8	30,1±0,9
ИМТ > 25 кг/м ²	n = 23 (77 %)	n = 26 (87 %)
Стенокардия напряжения I-II ФК	n = 9 (30 %)	n = 12 (40 %)
ОНМК в анамнезе	n = 3 (10 %)	-
Инфаркт миокарда в анамнезе	n = 1 (3,3 %)	n = 3 (10 %)
Наличие экстрасистолии	n = 11 (37 %)	n = 18 (60 %)
Сердечная недостаточность I ФК (по NYHA)	n = 16 (56 %)	n = 14 (47 %)
Сердечная недостаточность II ФК (по NYHA)	n = 14 (44 %)	n = 16 (53 %)

Из исследования исключались больные с симптоматической АГ, обменной (сахарный диабет, подагра) и воспалительной (пиелонефрит, гломерулонефрит) нефропатией, с нестабильной стенокардией и стенокардией напряжения III–IV ФК, постоянной формой мерцательной аритмии, перенесших инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в течение 6 месяцев до включения в исследование, пороками сердца, сердечной недостаточностью III–IV ФК по НУНА, заболеваниями, могущими повлиять на результаты исследования, непереносимостью индапамида и лизиноприла в анамнезе.

Всем больным за 3 суток (диуретики за 7 суток) до исследования отменялись гипотензивные препараты (при необходимости использовался короткодействующий нифедипин), и назначался индапамид ("Индап", "ПРО. МЕД. ЦС Прага", Чехия) в суточной дозе 2,5 мг или лизиноприл ("Даприл", "ПРО. МЕД. ЦС Прага", Чехия) в суточной дозе 5–40 мг. Периоды наблюдения: исходно, через 4 и 12 недель терапии.

Пациентам проводилось суточное мониторирование АД (СМАД). Анализировались показатели систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления за сутки, день и ночь, показатели вариабельности САД и ДАД (ВСАД, ВДАД), индексы времени и площади САД и ДАД (ИВСАД и ИВДАД, ИПСАД и ИПДАД), суточный индекс (СИ), пульсовое АД (ПАД), частота сердечных сокращений (ЧСС), а также величина и скорость утреннего подъема САД и ДАД (ВУПСАД и ВУПДАД, СУПСАД и СУПДАД).

Эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ) выполнялось по стандартной методике. Оценивали конечный диастолический (КДР) и систолический (КСР) размеры левого желудочка (ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), размеры левого предсердия (ЛП). По формуле R. V. Devereux вычисляли массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ее индекс (ИММЛЖ). О диастолической функции ЛЖ судили по максимальной скорости раннего диастолического наполнения (Пик E, м/с), максимальной скорости предсердного диастолического наполнения (Пик A, м/с), их отношение E/A.

Функциональное состояние почек оценивалось по уровню креатинина сыворотки крови, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), путем определения почечного функционального резерва (ФПР) и суточной экскреции альбумина с мочой. Рассчитывалась канальцевая реабсорбция (КР), реабсорбция натрия (RNa+) и суточная экскреция ионов натрия с мочой (СЭИНМ).

Вариабельность ритма сердца исследовалась при записи коротких (5-минутных) участков ЭКГ утром в состоянии покоя и при проведении активной 5-минутной ортостатической пробы.

Уровни холестерина, триглицеридов, мочевой кислоты, глюкозы, калия и натрия в крови опре-

делялись в начале и в конце 12-недельного курса терапии.

Оценка качества жизни производилась при помощи опросника MOS SF-36. Параметры когнитивно-мнестической функции оценивались с использованием краткой шкалы исследования психического статуса – MMSE (Mini-mental scale examination) до и после проведенной терапии [4].

Результаты исследования статически обрабатывались при помощи пакета статистических программ "MS EXCEL 2003", реализованных на "PC IBM Pentium III". Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение, m – ошибка среднего. Разница показателей между группами оценивалась при помощи t -критерия Стьюдента, при необходимости использовались непараметрические методы статистики. Достоверными считали различия при значении $p < 0,05$. Протокол исследования одобрен Региональным этическим комитетом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Целевой уровень офисного АД достигнут через 4 недели у 55 и 57 % больных, получавших индап и даприл соответственно, а через 12 недель в 86 и 73 % случаев.

По результатам СМАД (табл. 2) различия между группами выражались в меньшем влиянии терапии индапом на уровень ДАД, что является значимым для пациентов с ИСАГ, процент которых с возрастом увеличивается.

Повышенная вариабельность АД тесно коррелирует с повреждением органов мишеней [6]. В обеих группах терапии исходное значение ВСАД за сутки и днем было увеличенным. Наиболее значимыми изменениями вариабельности АД на фоне терапии индапом явилось снижение ВСАД за сутки на 6,8 % и достоверное снижение ВСАД в дневные часы ($16,7 \pm 0,7$ мм рт. ст. – исходно, $14,9 \pm 0,6$ мм рт. ст. – после лечения, $p < 0,05$). У пациентов, получавших даприл, отмечено уменьшение ВДАД за сутки на 4,2 % и ВСАД ночью на 9,5 % ($p > 0,05$). При анализе показателей "нагрузки давлением" – ИВ и ИП как САД, так и ДАД в обеих группах выявлена однонаправленная тенденция к снижению этих параметров за все временные периоды. Однако уменьшение величины ИВДАД и ИПДАД днем не достигло критериев достоверности. Этот факт можно объяснить тем, что данный показатель у пациентов с АГ пожилого возраста исходно снижен и поэтому претерпевает меньшие изменения в процессе лечения. Известно, что скорость и величина утреннего подъема АД могут служить предикторами неблагоприятных исходов, так как большая частота сосудистых катастроф происходит именно в ранние утренние часы. В связи с этим важно, что в обеих группах наблюдалось достоверное снижение СУПДАД, а в группе даприла и СУПСАД.

Влияние индапа и даприла на показатели САД у пожилых больных с АГ

Показатель	ИНДАП			ДАПРИЛ		
	до лечения	после лечения	Δ %	до лечения	после лечения	Δ %
САД сут.	138,8±1,5	128,3±1,8	-7,6*	142,2±1,9	130,5±2,9	-8,3*
ДАД сут.	77,7±1,5	74±1,4	-4,8	78,4±1,3	72,3±1,9	-7,8*
САД день	143,4±1,4	132,6±1,9	-7,5*	144±2,2	132,7±3,4	-7,8*
ДАД день	81,7±1,7	78,2±1,4	-4,4	81,6±1,5	75,2±2,2	-7,8*
САД ночь	129,6±2,4#	117,8±2,2	-9,1*	139,8±2,8	125,8±2,4	-10,0*
ДАД ночь	69,2±1,5	64,8±1,6	-6,4*	73,4±1,6	66,6±1,6	-9,2*
ВСАД сут.	17±0,6	15,9±0,7	-6,8	16,8±0,9	16,7±0,9	-0,7
ВДАД сут.	12,3±0,6	12,3±0,6	0,3	12,3±0,5	11,8±0,6	-4,2
ВСАД день	16,7±0,7	14,9±0,6	-11,1*	15,6±0,8	15,8±0,9	0,8
ВДАД день	11,1±0,6	11,3±0,6	1,7	11,9±0,6	11,1±0,6	-6,4
ВСАД ночь	12,3±0,6	12,4±0,8	0,9	14,4±1,2	13±0,9	-9,5
ВДАД ночь	9,0±0,6	9,0±0,7	-0,4	9,0±0,5	8,7±0,4	-3,5
ИВСАД сут.	66,5±3,3	39,7±4,4	-40,3*	70±4,0	47,8±5,8	-31,8*
ИВДАД сут.	39,4±4,6	23,3±4,0	-40,9*	42,5±4,6	25,8±4,5	-39,4*
ИВСАД день	64,5±3,4	39,9±4,8	-38,1*	63,4±5,2	41,9±6,2	-33,9*
ИВДАД день	36,9±5,0	24,1±4,4	-34,6	35,6±5,1	23,4±4,9	-34,2
ИВСАД ночь	68,8±4,9#	38,8±5,6	-43,7*	81,8±3,7	57,1±5,8	-30,2*
ИВДАД ночь	43,1±6,0	21,8±4,4	-49,5*	55,2±6,1	30,2±5,4	-45,4*
ИПСАД сут.	280,8±26,8	130,6±20,0	-53,5*	360,3±40,1	206,2±37,2	-42,8*
ИПДАД сут.	90,5±14,4	52,2±12,6	-42,3*	103,2±16,1	55,2±12,1	-46,5*
ИПСАД день	264,2±27,7	128,3±20,8	-51,5*	284,2±39,8	181,7±42,2	-36,1
ИПДАД день	86,7±16,4	47,5±12,8	-45,2	81,9±17,1	48,9±13,1	-40,3
ИПСАД ночь	294,6±47,4	115,2±28,5	-60,9*	397,0±51,6	198±36,2	-50,1*
ИПДАД ночь	97,2±17,3	47,1±14,8	-51,6*	109,5±19,1	56,2±15,3	-48,7*
ЧСС сут.	70,3±1,6	71,1±1,6	1,3	68,3±1,2	69,5±1,4	2,1
ЧСС день	74,9±1,8	75,4±1,7	0,7	72,7±1,4	73,7±1,5	1,4
ЧСС ночь	60,4±1,5	61,0±1,7	1,0	61,3±1,3	61,1±1,6	-0,4
ПАД сут.	61,1±1,7	54,4±1,6	-11*	63,7±1,9	58,1±2,1	-8,8*
ПАД день	61,3±1,9	54,6±1,7	-10,9*	62,4±1,9	58,0±2,2	-7,1
ПАД ночь	60,2±1,8	53,0±1,6	-11,8*	66,6±2,3	59,3±2,0	-11*
ВУП САД	54,8±2,8	54,7±3,7	-0,2	50,3±3,1	49,8±3,8	-1
ВУП ДАД	40,5±2,9	36,5±3,3	-9,8	40,0±2,8	36,7±1,9	-7,9
СУП САД	23,3±2,7	22,3±2,8	-4,5	29,6±3,3	21,3±2,4	-28,1*
СУП ДАД	21,3±2,4	13,9±1,4	-34,8*	22,6±1,7	17,6±1,7	-22,1*

Примечание. Здесь и в табл. 3: * – $p < 0,05$; Δ – степень изменения показателя, %.

Динамика суточного профиля САД на фоне терапии индапом и даприлом была сходной и выражалась в увеличении процента лиц с нормальной величиной СИ, в группе индапа на 19,4 % за счет уменьшения числа лиц с недостаточным снижением АД в ночные часы, а в группе даприла на 20 % за счет пациентов с недостаточным снижением и повышением АД ночью. Для пациентов это является прогностически благоприятным при-

знаком, так как именно отсутствие ночного снижения АД является причиной органических поражений [5].

Наиболее благоприятная динамика суточного профиля ДАД наблюдалась в группе пациентов, получавших индап, что проявлялось нормализацией СИ в 11,5 % случаев и не сопровождалось увеличением числа лиц с чрезмерным снижением ДАД в ночные часы (рис. 1, 2).

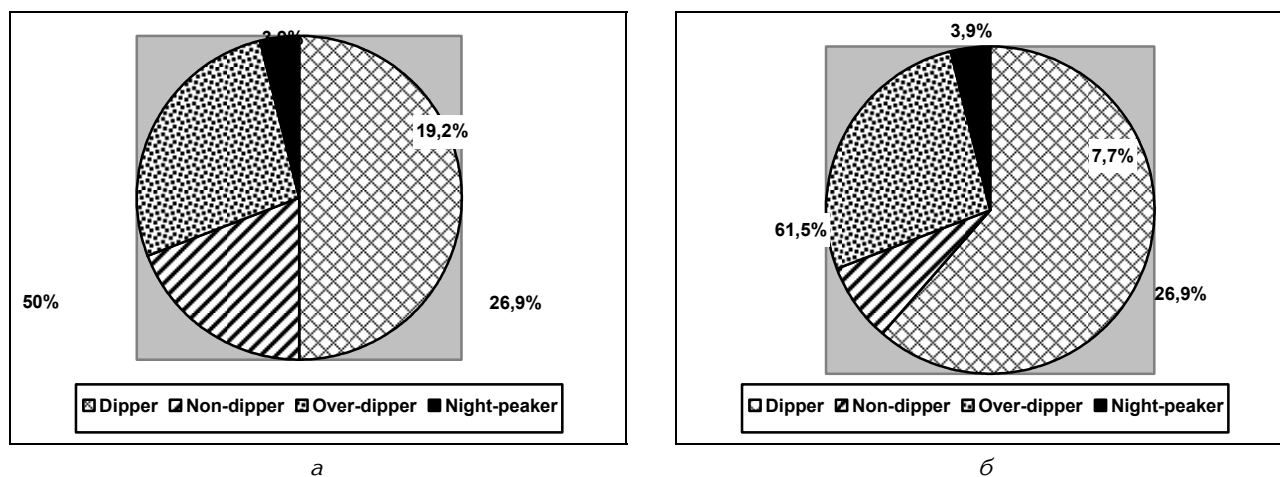


Рис. 1. Динамика суточного профиля ДАД на фоне терапии индапамом: а – до лечения; б – после лечения

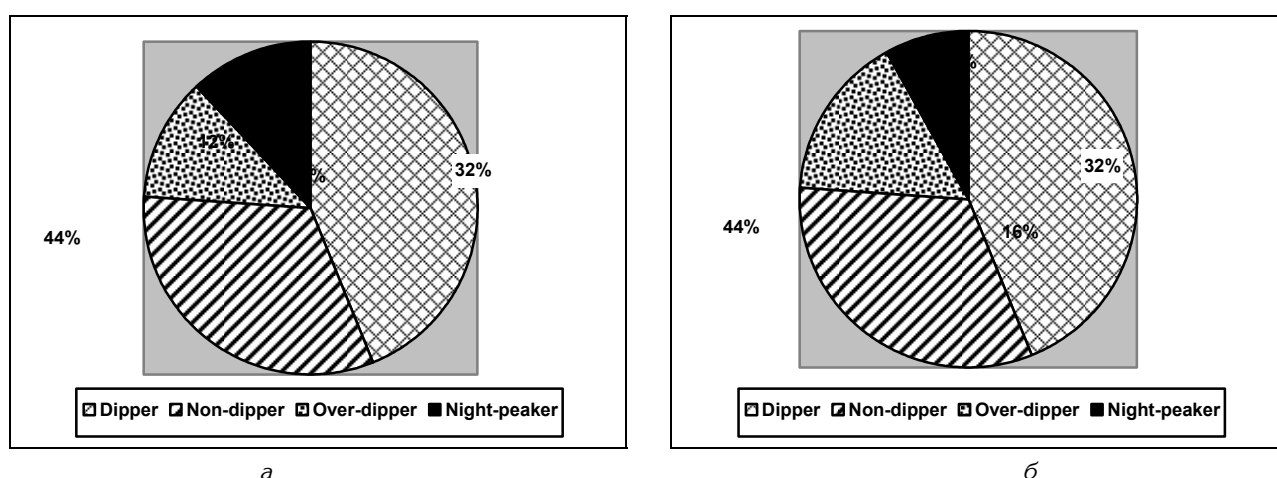


Рис. 2. Динамика суточного профиля ДАД на фоне терапии даприломом: а – до лечения; б – после лечения

После 12-недельной терапии индапамом у больных выявлена отчетливая тенденция к уменьшению полостных размеров ЛЖ [достоверная для КСР – исходно $(34,5 \pm 0,1)$ мм, в конце терапии $(32,3 \pm 0,1)$ мм], достигнуто достоверное сокращение размера полости ЛП с $(35,7 \pm 0,7)$ до $(33,3 \pm 0,5)$ мм. Лечение пациентов даприломом не привело к достоверному изменению размера полости ЛЖ и ЛП. Однако прием даприла сопровождался достоверным уменьшением ТЗСЛЖ [исходно – $(1,07 \pm 0,02)$ см, в конце терапии – $(1,02 \pm 0,02)$ см, $p < 0,05$]. При этом ИММЛЖ сократился с $(132,7 \pm 4,9)$ до $(124,3 \pm 5,27)$ г/м², что составило 6,3%. Динамика этого показателя в конце 12-недельного лечения индапамом была схожей – уменьшение ИММЛЖ на 7% [$(129,75 \pm 6,6)$ г/м² исходно, $(121 \pm 4,93)$ г/м² после терапии]. Не только ГЛЖ и степень ее развития, но и изменения формы и геометрии ЛЖ ассоциируются с различным риском сердечно-сосудистых осложнений. По данным большинства исследований, риск развития сердечно-сосудистых осложнений при концентрической гипертрофии (КГ), когда ММЛЖ наибольшая, оценивается как высокий, при эксцентрической ГЛЖ (ЭГ) как средний и относительно низкий – при концентрическом ремоделировании (КР) или нормальной геометрии ЛЖ [3].

Влияние терапии индапамом и даприломом на геометрию ЛЖ у пожилых больных с АГ представлено на рис. 3.

По окончании 12-недельной терапии даприломом количество больных с нормальной геометрией ЛЖ возросло до 32,1% ($p < 0,05$), что ассоциировалось с уменьшением процента лиц с прогностически наиболее неблагоприятным типом ремоделирования ЛЖ – КГ на 35,6% ($p < 0,001$). Достоверных изменений типов геометрии ЛЖ в группе индапа не выявлено, однако количество пациентов с нормальной геометрией ЛЖ также увеличилось на 14,9%.

Лечение даприломом в большей степени способствовало уменьшению проявлений диастолической дисфункции. Так, наблюдался прирост соотношения Е/А – исходно $0,96 \pm 0,1$, после лечения $0,98 \pm 0,1$, в основном за счет возрастания величины пика Е ($59,9 \pm 2,8$ до лечения, $65 \pm 4,5$ после лечения). Различия между группами сравнения на уровне тенденции.

Анализ динамики показателей функционального состояния почек выявил ряд характерных особенностей. Достоверных изменений уровня креатинина крови в обеих группах выявлено не было.

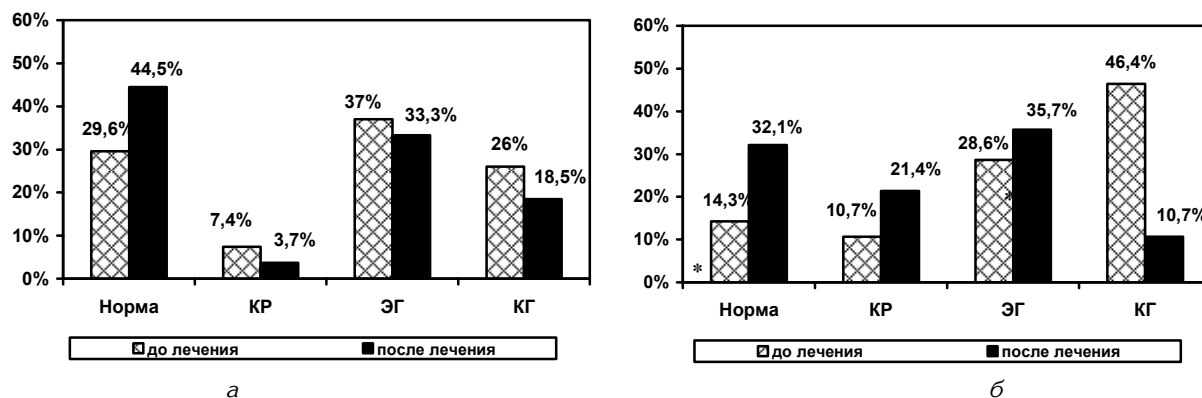


Рис. 3. Влияние терапии индапом и даприлом на геометрию ЛЖ у пожилых больных с АГ: а – индап; б – даприл; наличие достоверных различий по сравнению с данными до лечения * – при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,001$

Величина СКФ незначительно возрастала во II группе [исходно – $(74,9 \pm 5,0)$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$, после лечения – $(75,9 \pm 5,8)$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$] и несколько уменьшалась при приеме индапа [исходно – $(81,4 \pm 4,8)$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$, после лечения – $(77 \pm 6,0)$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$]. Снижение процента лиц со значением скорости клубочковой фильтрации ниже уровня $60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ в конце 12-недельной терапии также было более выраженным в группе даприла – на 10 % по сравнению с пациентами I группы, где оно составило 3,3 %. Встречаемость истощенного ФГПР после лечения в группе индапа не изменилась, а в группе даприла уменьшилась на 6,7 %, что свидетельствует об улучшении внутриклубочковой почечной гемодинамики. Наиболее ранним маркером поражения почек является микроальбуминурия (МАУ). Предполагается, что МАУ отражает наличие в организме генерализованной эндотелиальной дисфункции, лежащей в основе как увеличения риска возникновения и прогрессирования атеросклероза, так и поражения почек с развитием почечной недостаточности [10]. В конце 12-недельного лечения зарегистрировано достоверное снижение уровня суточной МАУ в группе даприла от $(179,5 \pm 16,1)$ до $(131,2 \pm 16,5)$ мг/сут. ($p < 0,05$). В группе пациентов, леченных индапом, также наблюдалась положительная динамика

значения МАУ [исходно – $(163,5 \pm 26,0)$ мг/сут., после лечения $(135,7 \pm 20,8)$ мг/сут.]. В обеих группах отмечено достоверное уменьшение RNa^+ , более выраженное в группе индапа (различия между группами статистически достоверны). Значимый прирост величины СЭИНМ также выявлялся у пациентов, получавших индап [(179,7 ± 15,3) ммоль/сут. до лечения, (227,0 ± 16,3) после лечения]. Достоверного изменения КР в обеих группах терапии не зарегистрировано.

При анализе показателей ВРС отмечена тенденция к снижению параметров, характеризующих симпатическую составляющую и повышение общей ВРС. Величина среднего квадратичного отклонения ЧСС (СКО) в конце 12-недельного лечения индапом увеличилась от $(26,5 \pm 2,1)$ до $(27,4 \pm 1,9)$ мс, а при терапии даприлом от $(029,8 \pm 2,1)$ до $(30,9 \pm 3,1)$ мс. Обращает на себя внимание уменьшение отношения LF/HF на 14,8 % в I группе и на 13,4 % во II группе, что свидетельствует о благоприятном влиянии обоих препаратов на вегетативный гомеостаз больных и ассоциируется с уменьшением риска сердечно-сосудистых осложнений [1].

Биохимические показатели углеводного и липидного обмена в процессе лечения пожилых больных с АГ индапом и даприлом достоверно не изменились (табл. 3).

Таблица 3

Динамика биохимических показателей крови у пожилых больных с АГ после лечения индапом и даприлом

Показатель	ИНДАП			ДАПРИЛ		
	до лечения	после лечения	Δ %	до лечения	после лечения	Δ %
Холестерин, ммоль/л	$6,29 \pm 0,2$	$6,42 \pm 0,2$	2,1	$5,91 \pm 0,2$	$5,88 \pm 0,2$	-0,4
Триглицериды, ммоль/л	$1,78 \pm 0,1$	$1,82 \pm 0,1$	2,3	$1,76 \pm 0,2$	$1,72 \pm 0,1$	-2,1
Глюкоза крови, ммоль/л	$4,9 \pm 0,1$	$5,2 \pm 0,1$	7,8	$5,1 \pm 0,16$	$5,2 \pm 0,12$	2,5
Мочевая кислота, мкмоль/л	$375,3 \pm 15,2$	$382,6 \pm 16,2$	2	$389,2 \pm 14,5$	$348,1 \pm 14,6$	-10,6*
Калий крови, ммоль/л	$4,66 \pm 0,12$	$4,23 \pm 0,12$	-9,4	$4,48 \pm 0,11$	$4,46 \pm 0,10$	-0,5

Примечание: * – $p < 0,05$; Δ – степень изменения показателя, %.

В процессе лечения даприлом наметилась тенденция к снижению в крови уровня холестерина [с $(5,91 \pm 0,2)$ до $(5,88 \pm 0,2)$ ммоль/л] и триглицеридов [с $(1,76 \pm 0,2)$ до $(1,72 \pm 0,1)$ ммоль/л]. У пациентов с АГ повышение уровня мочевой кислоты (МК) в крови может рассматриваться как независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений. При этом большое значение имеет как уровень МК до назначения лекарственных препаратов, так и его динамика на фоне лечения [7]. После 12-недельной терапии даприлом у больных произошло достоверное снижение уровня МК в крови [исходно – $(389,2 \pm 14,5)$ мкмоль/л, в конце периода наблюдения – $(348,1 \pm 14,6)$ мкмоль/л]. В I группе наблюдалось снижение уровня калия в крови [от $(4,66 \pm 0,1)$ до $(4,23 \pm 0,1)$ ммоль/л соответственно], однако эти изменения укладывались в рамки нормальных значений.

По результатам опросника MOS SF-36 изменения уровня качества жизни у пациентов обеих групп имели однонаправленную тенденцию. В I группе балл оценки КЖ исходно составил $46,8 \pm 2,8$, после лечения $48,9 \pm 2,7$, а в группе даприла $45,5 \pm 2,6$ и $46,8 \pm 3,1$ баллов соответственно. При анализе по отдельным шкалам КЖ в группе пациентов, лечившихся индапом, прослеживалась отчетливая позитивная динамика по следующим шкалам: ролевого физического и эмоционального функционирования (увеличение балла оценки на 4,6 и 4,7 % соответственно), общего здоровья (на 6,3 %) и жизнелюбия (на 4,7 %). В случае применения даприла благоприятная динамика КЖ отмечена по шкалам физического и общего здоровья (увеличение балла оценки на 4 и 8,5 % соответственно), ролевого физического функционирования (на 3,2 %), изменения состояния здоровья (на 14,3 %).

В конце 12-недельной терапии даприлом у пожилых больных отмечался достоверный рост балла оценки когнитивно-мнестических функций ($27,3 \pm 0,3$ – исходно; $28,3 \pm 0,3$ балла – после лечения, $p < 0,05$). Наиболее выраженная динамика наблюдалась со стороны шкал внимания и счета (достоверное увеличение балла оценки на 17,7 %, различия между группами терапии соответствуют критериям достоверности, $p < 0,05$), а также отсроченного воспроизведения (на 25,6 %). После 12-недельной терапии индапом у пожилых больных также отмечался прирост общего оценочного балла с $27,8 \pm 0,3$ до $28,4 \pm 0,3$ ($p > 0,05$), в основном за счет достоверного увеличения оценки по шкале отсроченного воспроизведения – на 43,5 %. Установленная динамика когнитивно-мнестических функций при лечении чрезвычайно важна, так как АГ у пожилых людей способствует развитию деменции, которая резко ухудшает КЖ больных, их социальную адаптацию и существенно повышает затраты на лечение [8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Индап и даприл являются высокоэффективными антигипертензивными препаратами для лечения больных пожилого возраста с АГ I-II степени. Терапия индапом сопровождалась более выраженным снижением цифр САД по сравнению с ДАД и оказывала благоприятное влияние на суточный профиль ДАД. Прием даприла вызывал более значимую благоприятную динамику величины СУПСАД и СУПДАД.

2. Гипотензивный эффект индапа и даприла сопровождался изменениями морфо-функционального состояния сердца: при лечении индапом это преимущественно заключалось в уменьшении полостных размеров левого предсердия и левого желудочка, а у пожилых пациентов, получавших даприл, – в нормализации типов геометрии ЛЖ, а также благоприятном влиянии препарата на диастолическую функцию ЛЖ.

3. Нефропротективный эффект был отчетливее заметен в группе пожилых пациентов, принимающих даприл, что выражалось в достоверном снижении уровня МАУ, тенденции к нормализации СКФ, приросте величины ФПР. Прием индапа также способствовал улучшению внутриклубочковой гемодинамики, снижал уровень МАУ.

4. Лечение индапом и даприлом не оказало существенного влияния на вегетативный гомеостаз, не вызывало значимых изменений липидного и углеводного обмена у пожилых больных. У пациентов, получавших даприл, отмечено положительное влияние препарата на уровень мочевой кислоты, холестерина и триглицеридов крови. В группе пожилых больных, принимавших индап, отмечено недостоверное снижение уровня калия в крови, что свидетельствует о целесообразности его динамического контроля.

5. Благоприятная динамика КЖ у пожилых больных наблюдалась в обеих группах терапии. При анализе по отдельным шкалам в группе пациентов, лечившихся индапом, прослеживались отчетливые позитивные изменения по следующим шкалам: ролевого физического и эмоционального функционирования, общего здоровья и жизнелюбия, а в группе даприла по шкалам физического и общего здоровья, ролевого физического функционирования и изменения состояния здоровья. 12-недельное лечение даприлом приводило у пациентов пожилого возраста к значимому улучшению когнитивно-мнестических функций. Применение индапа также ассоциировалось с положительной динамикой, в большей степени по шкале отсроченного воспроизведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М., Берсенева А. П. Оценка адаптационных возможностей риска развития заболеваний. – М.: Медицина, 1997. – 237 с.
2. Воробьев А. И., Шкловский-Корди Н. Е., Воробьев П. А. // Клинич. геронтол. – 2000. – № 6 (5-6). – С. 3-7.

3. Глезер М. Г., Бойко Н. В., Абилюдинова А. Ж. и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 3 (5). – С. 43–50.

4. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Нарушения памяти. – М.: ГеотарМед, 2003. – 150 с.

5. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В., Хирманов В. Н. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике / Под ред. В. С. Моисеева, Р. С. Карпова. – М.: Реафарм, 2004. – 384 с.

6. Котовская Ю. В., Кобалава Ж. Д. // Consilium med. – 2004. – № 6 (12). – Р. 888–893.

7. Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д. АРГУС – артериальная гипертензия у лиц старших возрастных групп. – М.: ООО "Медицинское информационное агенство", 2002. – 448 с.

8. Остроумова О. Д., Корсакова Н. К., Баграмова Ю. А. // Русс. мед. журн. – 2002. – Т. 10, № 1 (145). – С. 7–10.

9. Шабалин А. В., Орлова О. Л., Малютина С. К. и др. // Клинич. геронтол. – 2001. № 9. – С. 18–21.

10. Stuveling E. M., Bakker S. J., Hilige H. X., et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2005. – Vol. 20. – Р. 497–508.