

Эффективность антагониста кальция с контролируемым высвобождением нифедипина у лиц старше 60 лет с изолированной и систоло-диастолической артериальной гипертензией

В.Э. Олейников, В.А. Буданова, Е.Е. Гришаева Е.И. Ястребова, С.С. Фадеева,
Л.И. Гусаковская

Медицинский институт Пензенского государственного университета. Пенза, Россия

Sustained-release calcium antagonist in patients over 60 years with isolated and systolo-diastolic arterial hypertension

V.E. Oleynikov, V.A. Budanova, E.E. Grishaeva, E.I. Yastrebova, S.S. Fadeeva,
L.I. Gusakovskaya

Medical Institute, Penza State University. Penza, Russia

Цель. Изучить антигипертензивный эффект и органопротективное действие антагониста кальция (АК) нифедипина с контролируемым высвобождением (для приема Раз в День) у лиц > 60 лет с изолированной систолической и систоло-диастолической артериальной гипертензией (ИСАГ и СДАГ) I-II степеней (ст).

Материал и методы. В открытое, проспективное, 24-недельное исследование включены 48 пациентов с АГ I-II ст. в возрасте > 60 лет. Выделены группы с СДАГ и ИСАГ, принимавших нифедипин РД в дозе 40 мг/сут. Эффективность лечения оценивали с помощью динамики офисного артериального давления (АД) и параметров суточного мониторирования АД (СМАД). Органопротективный эффект изучали по динамике параметров эхокардиографии и результатов определения микроальбуминурии (МАУ).

Результаты. Нифедипин РД обеспечил: выраженное снижение АД и улучшение его суточного профиля у всех пациентов; уменьшение степени гипертрофии миокарда у пожилых; нормализацию диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) и сокращение доли больных с МАУ в обеих группах, преимущественно у больных ИСАГ.

Заключение. В результате комплексной оценки клинической эффективности АК нифедипина РД у лиц > 60 лет с ИСАГ и СДАГ получено многоплановое влияние препарата на факторы, приводящие к АГ в пожилом возрасте, и созданы благоприятные условия для функционирования системы кровообращения. Нифедипин РД является препаратом выбора у больных ИСАГ.

Ключевые слова: нифедипин с контролируемым высвобождением, изолированная систолическая артериальная гипертензия, гипертензия у пожилых, микроальбуминурия у пожилых.

Aim. To study antihypertensive and organo-protective effects of a calcium antagonist (CA), controlled-release (CR) nifedipine, in patients over 60 years with Stage I-II isolated systolic and systolo-diastolic arterial hypertension (ISAH, SDAH).

Material and methods. This 24-week open prospective study included 48 patients aged over 60 years with Stage I-II AH. SDAH and ISAH participants received nifedipine SR in the dose of 40 mg/d. Treatment effectiveness was assessed by dynamics of office blood pressure (BP) and 24-hour BP monitoring (BBP) parameters. Organo-protective effect was assessed by dynamics of echocardiography parameters and microalbuminuria (MAU) levels.

Results. Nifedipine SR therapy was associated with substantial BP reduction and improved circadian BP profile in all participants; reduced myocardial hypertrophy in elderly people; normalisation of left ventricular (LV) diastolic function and decreased number of patients with MAU in both groups, especially among those with ISAH.

Conclusion. Complex assessment of nifedipine SR clinical effectiveness in ISAH and SDAH patients aged over 60 years demonstrated multiple effects on AH-related parameters and improved circulatory functioning in elderly patients. Nifedipine SR is a medication of choice in ISAH patients.

Key words: Sustained-release nifedipine, isolated systolic arterial hypertension, hypertension in the elderly, micro-albuminuria in the elderly.

В пожилом возрасте частота артериальной гипертензии (АГ) превышает 40–50 % [1]. Пятую часть населения России составляют лица пенсионного возраста, что сказывается на распространенности АГ [2]. АГ занимает ведущее место среди факторов риска (ФР) таких серьезных осложнений, как мозговой инсульт (МИ) и инфаркт миокарда (ИМ) [3]. АГ является наиболее частым фактором повреждения почечных структур у лиц > 60 лет, приводящего к гломерулосклерозу и развитию хронической почечной недостаточности (ХПН) [4]. В США и странах Западной Европы АГ среди причин терминальной стадии ХПН занимает второе место после сахарного диабета (СД) [4].

Эффективное лечение АГ предполагает помимо снижения уровня артериального давления (АД), протективное действие по отношению к органам-мишеням — сердцу, головному мозгу, почкам [2]. Блокаторы кальциевых каналов, их также называют антагонистами кальция (АК), занимают важное место в долгосрочной терапии АГ, нередко сочетающейся в пожилом возрасте с ожирением, нарушением толерантности к глюкозе, СД 2 типа (СД-2), дислипидемией. Современным препаратом из группы АК является Кордафлекс® РД, (ЭГИС ОАО, Венгрия), обладающий высокой сосудистой селективностью и пролонгированным действием, что обеспечивает непрерывный длительный контроль за уровнем АД, снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у лиц пожилого возраста.

Целью исследования явилось изучение антигипертензивного эффекта и органопротективного действия АК нифедипина с контролируемым высвобождением — Кордафлекса® РД у лиц > 60 лет с изолированной систолической (ИСАГ) и систоло-диастолической АГ (СДАГ) I–II степеней (ст.).

Материал и методы

В открытое, проспективное, 24-недельное исследование были включены 48 пациентов с АГ I–II ст. согласно классификации ВОЗ/МОАГ 1999, 2003 в возрасте > 60 лет (средний возраст $66,15 \pm 4,81$). Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Критериями включения явились: возраст > 60 лет, уровни систолического АД (САД) 140–179 мм рт.ст. и/или диастолического АД (ДАД) до 109 мм рт.ст. Критериями исключения служили: симптоматическая АГ, перенесенный в течение 6 месяцев МИ или ИМ, нестабильная стенокардия, застойная сердечная недостаточность, склонность к ангионевротическим отекам, СД I типа, печеночная недостаточность и ХПН.

После 10-дневного вводного периода, в течение которого систематическая антигипертензивная терапия не проводилась, пациентам была определена ст. АГ, выполнены клиничко-инструментальное и лабораторное исследования.

Все участники исследования согласно рекомендациям ВНОК [5] были поделены на две клинические группы: I группа (n=26) с СДАГ, из них 4 мужчин и 22 жен-

щины, средний возраст — $67,19 \pm 4,14$ лет; II группа (n=20) с ИСАГ, из них 3 мужчин, 17 женщин (средний возраст — $67,7 \pm 3,67$ лет). Длительность АГ в I группе колебалась от 1 до 30 лет, в среднем $10,23 \pm 5,14$ лет; во II группе — от 1 до 25 лет, в среднем $10,7 \pm 6,72$ лет. АГ I ст. среди пожилых с СДАГ имели 38,46 %, II ст. — 61,54 %. Достоверных отличий по антропометрическим показателям, параметрам биохимического профиля между группами не выявлено.

Пациентам I и II групп назначали Кордафлекс® РД в дозе 40 мг/сут. В случае неэффективности монотерапии Кордафлексом® РД в течение 2–4 недель (нед) добавляли гипотиазид в дозе 12,5–25 мг/сут.

Эффективность лечения оценивали на 6 визитах, определяя офисное АД стандартным методом с учетом рекомендаций экспертов ВНОК [5]. Суточное мониторирование (СМ) АД проводили до лечения и спустя 24 нед монитором МнСДП-2 (“Петр Телегин”, Россия). Определяли общепринятые параметры СМАД. В качестве целевого АД принимали уровень 135/85 мм рт.ст. для дневного времени (д) и 120/70 мм рт.ст. — для ночного (н) [6].

Органопротективное действие оценивали по динамике эхокардиографии (ЭхоКГ), результатам определения микроальбуминурии (МАУ), которые выполняли до и через 24 нед лечения. Одномерное и двумерное сканирование с применением доплерографии проводили на эхокардиографе MyLab 90 (“Esaote”, Италия). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux RA 1977 [7]. Более точно о гипертрофии миокарда позволял судить индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) [8]. Для оценки диастолической функции исследовали динамику наполнения и время изоволюметрической релаксации левого желудочка (ВИР), определяли максимальные скорости кровотока раннего диастолического наполнения (V_E) и кровотока в систолу предсердия (V_A), рассчитывали отношение V_E/V_A .

МАУ тестировали с помощью тест-полосок “Mikral-test”. За норму принимали концентрацию альбумина в моче < 20 мг/л в ночной порции мочи [9].

При обработке результатов использовали пакет статистических программ “Statistika 6.0”. При нормальном распределении значения представляли в виде средней величины и стандартного отклонения ($M \pm SD$), для анализа применяли параметрический критерий t Стьюдента для связанных выборок и непарный t-критерий — для несвязанных. При асимметричном распределении значения представлены медианой (Me) и интерквартильным размахом в виде 25-й и 75-й процентилей, для проверки нулевой гипотезы использовали непараметрический ранговый критерий Вилкоксона для связанных и критерий Манна-Уитни для несвязанных выборок. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Через 24 нед лечение продолжали 46 пациентов (96 %), из них с СДАГ — 26 (92 %), с ИСАГ — 20 (100 %). Двое пациентов выбыли из исследования в связи с развитием гиперемии кожи лица и претибиальных отеков.

В группе СДАГ до лечения уровень офисного АД составлял $160,11 \pm 7,85$ и $96(93;100)$ мм рт.ст., в группе ИСАГ — $165,0 \pm 7,66$ и $78,5 \pm 4,8$ мм рт.ст. Положительная

Таблица 1

Динамика показателей СМАД у пожилых больных ИСАГ и СДАГ на фоне 24 нед лечения
Кордафлексом® РД

Показатель	0 нед	24 нед	p
Группа пожилых СДАГ (n=26)			
САД ₂₄ , мм рт.ст.	146,57±10,52	127,00±7,07	0,0009
ДАД ₂₄ , мм рт.ст.	86 (82; 93)	77,28±7,39	0,002
ИБСАД ₂₄ , %	79,3 (56,2; 94,7)	26,37±18,96	0,001
ИБДАД ₂₄ , %	63,41±23,2	15,8 (10,4; 46)	0,001
САД _д , мм рт.ст.	150,57±10,39	129,28±7,29	0,0009
ДАД _д , мм рт.ст.	88 (82; 100)	79,71±7,91	0,003
Вар.САД _д , мм рт.ст.	13,85±3,08	12,00±6,06	0,44
Вар.ДАД _д , мм рт.ст.	10,42±2,69	9,43±4,51	0,56
ИБ САД _д , %	69,5 (48,9; 97)	20,7±14,78	0,001
ИБ ДАД _д , %	42,4 (32,6; 95,1)	16,7 (3,8; 21,8)	0,005
САД _н , мм рт.ст.	138,11±12,82	119,71±9,21	0,001
ДАД _н , мм рт.ст.	79,86±6,82	69,71±6,55	0,001
Вар.САД _н , мм рт.ст.	10,43±2,23	10,57±2,57	0,93
Вар.ДАД _н , мм рт.ст.	8,57±1,99	8,57±3,26	0,99
ИБ САД _н , %	86 (41,3; 100)	34,6±33,4	0,002
ИБ ДАД _н , %	70,88±29,22	23,3 (12,4; 42,5)	0,001
ПАД _с , мм рт.ст.	58,86±5,61	50 (45; 54)	0,003
Группа пожилых с ИСАГ (n=20)			
САД ₂₄ , мм рт.ст.	149,50±10,14	130,25±9,88	0,005
ДАД ₂₄ , мм рт.ст.	76,37±4,34	69,13±3,91	0,008
ИБ САД ₂₄ , %	79,13±16,47	18,65 (8,1; 42,3)	0,005
ИБ ДАД ₂₄ , %	14,3 (11,45; 19,45)	0 (0; 1)	0,005
САД _д , мм рт.ст.	150,87±8,17	130,37±7,15	0,005
ДАД _д , мм рт.ст.	78,13±4,79	70,63±3,62	0,008
Вар.САД _д , мм рт.ст.	13,5 (11; 14)	11,50±2,00	0,15
Вар.ДАД _д , мм рт.ст.	8,87±1,46	8,5±1,41	0,40
ИБ САД _д , %	92,9 (69,5; 98,2)	33,25±20,29	0,005
ИБ ДАД _д , %	8,7 (5,2; 16,25)	0 (0; 0,35)	0,005
САД _н , мм рт.ст.	143,63±18,24	119,25±12,73	0,007
ДАД _н , мм рт.ст.	70,87±4,02	61,37±5,21	0,03
Вар.САД _н , мм рт.ст.	9 (7; 12)	8±3,07	0,40
Вар.ДАД _н , мм рт.ст.	6,5 (6; 8)	6,13±2,24	0,36
ИБ САД _н , %	90,4 (76,4; 100)	43,41±29,79	0,01
ИБ ДАД _н , %	22,6 (17,1; 32,4)	0 (0; 0)	0,005
ПАД _с , мм рт.ст.	65,5 (63,5; 80,5)	60,25±6,43	0,001

Примечание: при нормальном распределении переменные представлены в виде M±SD, при асимметричном в виде Me (Q 25%; Q 75%).
САД — среднее САД; ДАД — среднее ДАД.

достоверная динамика отмечалась уже на второй нед лечения. На 16 нед терапии офисное АД в группе СДАГ составляло 129,92±3,73 и 80 (79; 81) мм рт.ст., а в группе ИСАГ — 130,0±5,21 и 77,65±4,55 мм рт.ст. После 24-недельной терапии показатели АД достигали в I группе 127,61±3,75 и 78,15±2,18 мм рт.ст. (p<0,01); во II группе — 127,4±4,61 и 75,95±4,75 мм рт.ст. (p<0,01).

До лечения в группе СДАГ среднесуточное АД составляло 146,57±10,52 и 86 (82; 93) мм рт.ст., в группе ИСАГ — 149,5±10,14 и 76,37±4,34 мм рт.ст. После лечения оно снизилось в I группе — до 127,01±7,07 (p=0,001) и 77,28±7,39 (p=0,002) мм рт.ст.; во II — до 130,25±9,88 (p=0,005) и 69,13±3,91 (p=0,01) мм рт.ст. Уровень АД по данным СМАД был существенно ниже, чем при клиническом измерении, в группе СДАГ на 13,4, а ДАД на 10 мм рт.ст., соответственно, в группе

ИСАГ — САД отличалось на 15,5 мм рт.ст., при этом ДАД оставалось практически одинаковым при обоих способах его измерения.

Порезультатам СМАД (таблица 1) в группе СДАГ определялось исходное умеренное превышение допустимых значений среднего САД и ДАД за сутки, день, ночь, индекса времени (ИБ) САД и ДАД за соответствующие периоды суток. Во II группе уровень ДАД оставался в пределах нормы, а САД был умеренно повышен. Соответствующая корреляция показателя ИБ САД: за 24 ч — 63,40±22,96 %; день — 59,59±22,90 % и ночь — 79,65 % (47,1; 100) дополняла картину ИСАГ. Превышение нормальных значений вариабельности (Вар) АД отсутствовало. Величина пульсового АД (ПАД), отражающая жесткость крупных артерий, была выше в группе ИСАГ.

На фоне терапии у пациентов с СДАГ отме-

Таблица 2

Динамика структурно-функциональных показателей ЛЖ

Показатель	Концентрическая ГЛЖ (n=34)		
	До лечения	24 нед лечения	p
ИММЛЖ, г/м ²	151,24 (133,23; 168,19)	147,45±26,65	0,001
ЗСЛЖ, см	1,3 (1,2; 1,4)	1,22±0,11	0,001
КДР, см	4,69±0,53	4,67±0,47	0,42
ОТС	0,53 (0,49; 0,59)	0,53±0,07	0,001
МЖП, см	1,3 (1,3; 1,4)	1,29±0,11	0,001
ОПСС	2117,14 (1787,14; 2841,53)	1798,55±492,68	0,001

Примечание: при нормальном распределении переменные представлены в виде $M \pm SD$, при асимметричном в виде Me (Q 25%; Q 75%); КДР — конечно-диастолический размер, ОТС — относительная толщина стенок.

чено достоверное уменьшение суточных показателей САД и ДАД на 13 % и 12 %, соответственно, в то время как в группе ИСАГ эти показатели снижались на 12,8 % и 10,8 %, соответственно. Идентичная картина наблюдалась при оценке динамики дневного АД: в I группе имело место достоверное снижение САД на 14 % и ДАД на 12,8 %, а во II — на 13 %, 9,5 % соответственно. Анализ динамики показателей ИВ у больных СДАГ выявил сопоставимое снижение ИВ САД и ДАД: за сутки — на 52,9 % и 47,6 % за день — на 48,8 % и 25,7 %, ночь — 51,4 % и 47,6 %, соответственно. Во II группе наблюдалась более выраженная динамика ИВ САД, как за сутки в целом, так и за отдельные периоды на 60,5 %, 59,7 %, 22,6 % соответственно. Значения Вар АД существенных изменений не претерпевали. Исходно повышенное ПАД в обеих группах имело достоверную положительную динамику — снижение на 15 % у больных СДАГ и на 13,8 % — ИСАГ.

Среди обследованных преобладали лица с патологическим профилем АД — “non-dippers” и “night-peakers” в группе с СДАГ — 65 %, с ИСАГ — 80 % соответственно. На фоне лечения в I группе отмечалось увеличение “dippers” — с 25 % до 62,5 % за счет уменьшения количества “non-dippers” и перехода “night-peakers” в “non-dippers” и “dippers”.

Во II группе увеличилось количество “dippers” с 20 % до 35 %, уменьшилось количество пациентов с патологическим циркадным ритмом АД — “non-dippers” с 50 % до 40 % и “night-peakers” — с 30 % до 5 %, однако у незначительного числа лиц имело место увеличение суточного индекса (СИ) > 20 %, что соответствует типу суточного профиля “over-dippers”.

Таким образом, Кордафлекс® РД по данным СМАД обеспечил достижение целевых значений АД и улучшение его суточного профиля в обеих группах; у пациентов с ИСАГ значительно снижал САД, что является актуальным для пожилых лиц.

Анализ исходных показателей ЭхоКГ выявил у 34 (71 %) больных наличие концентрической гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), у 4 (8,7 %) — эксцентрическое ремоделирование миокарда, причем последние

принадлежали к группе лиц с СДАГ. В целом у больных ИСАГ структурно-функциональные изменения были более выражены, чем СДАГ, и ИММЛЖ исходно составлял 153,2 (147,2; 190,9) и 151,6±25,3 соответственно, в той и другой группе.

На фоне лечения Кордафлексом® РД у пациентов с концентрической ГЛЖ наблюдалась высокодостоверная динамика ИММЛЖ со 151,24 (133,23; 168,19) до 147,45±26,65 ($p=0,001$), толщины задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) — с 1,3 (1,2; 1,4) до 1,22±0,11 ($p=0,001$) и межжелудочковой перегородки (МЖП) с 1,3 (1,3; 1,4) до 1,29±0,11 ($p=0,001$). У пациентов с эксцентрической ГЛЖ уменьшился конечный диастолический объем (КДО) на 20 %. В обеих группах наблюдалось выраженное снижение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), увеличение фракции выброса (ФВ), что свидетельствует об улучшении сократительной способности и уменьшении степени ГЛЖ (таблица 2).

Установлено, что 36 (78,3 %) пациентов имели нарушение диастолической функции по гипертрофическому типу и 4 (8,7 %) по псевдонормальному. На фоне лечения у лиц с I типом диастолической дисфункции отмечали достоверное улучшение показателей трансмитрального кровотока. При этом соотношение Е/А увеличилось на 13,6 % и уменьшилось ВИР на 14,5 % (таблица 3).

Определенное значение имеет эндотелиальная дисфункция, которая может проявляться МАУ. В проведенном исследовании исходно МАУ определяли у 11 пациентов в группе СДАГ и у 20 в группе ИСАГ. На фоне лечения количество пациентов с МАУ сократилось до 9 человек в I и 8 во II группе.

Обсуждение

Взгляды на необходимость и пользу лечения АГ у пожилых больных претерпели существенные изменения за последнюю четверть XX века: от отрицания какой-либо пользы до доказательства его высокой эффективности и предупреждения большого числа ССО. Исследования SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program),

Таблица 3

Динамика показателей трансмитрального кровотока у пациентов > 60 лет на фоне лечения
Кордафлексом® РД

Показатель	ДД 1 тип (n=36)		
	До лечения	24 нед лечения	p
V_e , м/с	0,46±0,13	0,45±0,16	0,58
V_a , м/с	0,61±0,12	0,50±0,15	0,001
V_e/V_a	0,76 (0,68; 0,82)	0,88±0,29	0,006
ВИР, мс	112 (108; 128)	95,72±15,38	0,001

Примечание: при нормальном распределении переменные представлены в виде $M \pm SD$, при ассиметричном в виде Me (Q 25%; Q 75%);
ДД 1 тип – диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ по гипертрофическому типу.

STOP-Hypertension (Swedish Trial in Old Patients with Hypertension), EWPHE (European Working Party on High blood pressure in the Elderly trial), CASTEL (Cardiovascular Study in the Elderly), SYST-EUR (Systolic hypertension – Europe) продемонстрировали снижение частоты МИ, ССО и СН у лиц > 80 лет [11].

Механизмы формирования АГ у пожилых гетерогенны. По мере старения организма происходит ряд структурно-функциональных изменений со стороны сосудов, сопровождающихся гиперплазией и гипертрофией гладкомышечных волокон, синтезом коллагена, что делает их более жесткими и менее податливыми [10]. Именно эти изменения объясняют увеличение частоты ИСАГ в пожилом возрасте. Ухудшается барорецепторная модуляция симпатического влияния. Подавляется симпатический тонус, секреция ренина и вазопрессина. К старости уменьшается количество нефронов, что приводит к снижению фильтрации, задержке натрия и как следствие повышению АД. Именно гипорениемией объясняется высокая чувствительность пожилых лиц к лечению диуретиками и АК [15].

При оценке эффективности 24-недельной терапии Кордафлексом® РД у лиц > 60 лет отмечено достижение целевого уровня АД. В настоящем исследовании выявлено сопоставимое снижение САД и ДАД у больных СДАГ, благодаря натрийуретическому и вазодилатирующему эффектам препарата и преимущественное снижение САД у больных ИСАГ, что соответствует результатам других исследований [12,13]. Кордафлекс® РД, улучшая эластические свойства аорты и ее ветвей, способствует выраженному снижению САД, являющемуся прогностически значимым ФР развития ССО у пожилых лиц [10]. Позитивным моментом в лечении Кордафлексом® РД служит достоверное снижение ПАД в обеих группах, особенно в группе ИСАГ, где его исходный уровень превышал критическое значение 53 мм рт.ст. Исследуемый препарат не изменял нормальную Вар АД, что соответствует современным требованиям к антигипертензивным препаратам (АГП).

Анализ исходных результатов СМАД показал высокую частоту различных нарушений

циркадного ритма АД, при этом основную массу составляли пациенты с недостаточным снижением АД в ночные часы и с ночной гипертонией. Такая тенденция чаще наблюдалась у больных ИСАГ [14]. По данным многоцентровых исследований документировано, что риск развития ССО высок как при недостаточном ночном снижении АД, так и при чрезмерном его падении во время сна. На фоне лечения происходило восстановление физиологического профиля АД у большинства пациентов, что дает возможность использовать препарат для профилактики поражения “органов-мишеней” у пожилых с АГ.

ГЛЖ сердца представляет собой одно из важных проявлений АГ и является результатом адаптации сердца к увеличению постнагрузки. Важную роль в развитии ГЛЖ играет нарушение системы мембранного транспорта в кальциевых насосах, а также в рецептор- и потенциал-зависимых кальциевых каналах. Наряду с анатомическими изменениями снижается и сократительная способность миокарда, диастолическое наполнение ЛЖ, повышается ОПСС [8,12]. По результатам ЭхоКГ Кордафлекс® РД уменьшил толщину стенок сердца, улучшил диастолическую, систолическую функции ЛЖ и снизил ОПСС в обеих клинических группах.

Сведения о влиянии АК на МАУ неоднозначны. В исследованиях AASK (African American Study of Kidney disease and hypertension) и BRILLIANT (Blood pressure, Renal effects, Insulin control, Lipids, Lisinopril And Nifedipine Trial) препараты группы нифедипина по своему нефропротективному действию уступали ингибиторам ангиотензин-превращающего фермента. Однако было установлено, что АК группы нифедипина улучшают функцию почек [15,16]. В проведенном исследовании у пожилых с АГ АК в 2,2–2,3 раза снизил число больных с МАУ, преимущественно в группе ИСАГ, что свидетельствует об улучшении функции почек наряду со снижением АД и регрессом ГЛЖ.

Таким образом, в результате комплексной оценки клинической эффективности АК Кордафлекса® РД у больных ИСАГ и СДАГ > 60 лет определено многоплановое влияние препарата на факторы, приводящие к АГ в пожилом возрасте, и создание

благоприятных условий для функционирования системы кровообращения, улучшения качества и продолжительности жизни.

Выводы

АК Кордафлекс® РД является высокоэффективным АГП у лиц > 60 лет, обеспечивая достижение целевых значений АД. Препарат благоприятно влияет на показатели СМАД: способствует нормализации суточного профиля АД, снижает показате-

ли ИВ, не увеличивает Вар АД, уменьшает ПАД.

Кордафлекс® РД оказывает преимущественное действие на среднее САД и ИВ САД у больных ИСАГ; в группе СДАГ препарат снижает САД и ДАД на всем протяжении суток.

Длительный прием Кордафлекса® РД сопровождался кардио-, нефропротективным действием: улучшением систолической и диастолической функций, регрессом ГЛЖ сердца; снижением частоты МАУ.

Литература

1. Гуревич М.А. Артериальная гипертензия у пожилых. Руководство для врачей. Москва: генеральное представительство АО "Фарм. завод ЭГИС" 2005; 144 с.
2. Чихладзе Н.М. Гипертония у пожилых. Москва: изд. дом "Атмосфера" 2007; 14 с.
3. Ковалева О.Н. Артериальная гипертензия у пожилых. Medicus Amicus 2002; 6: 1–2.
4. Epstein M, Parving HH, Ruilop LM. Surrogate endpoints and renal protection: focus on microalbuminuria. Blood Pressure 1997; 6: 52–7.
5. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Москва 2004.
6. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Хирманов В.Н. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике. Под ред. В.С.Моисеева, Р.С.Карпова. Москва 2004; 107–48, 196–215.
7. Sahn DJ, De Maria, Kisslo J. The committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Circulation 1978; 58: 983–1072.
8. Шарандак А.П., Кириченко Л.Л., Цека О.С. Регресс гипертрофии миокарда левого желудочка сердца у пожилых больных с артериальной гипертензией и ожирением. Клинический геронт 2006; 12(10): 14–6.
9. Mogensen CE, Keane WF, Bennett IH, et al. Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria. Lancet 1995; 346: 1080–4.
10. Шунникова М.И., Хохлов А.Л., Соснин А.Ю. Обратимость ремоделирования сердца и сосудов у пожилых пациентов на фоне гипотензивной терапии. Клинический геронт 2008; 3: 17–8.
11. Моисеев В.С. Артериальная гипертензия у пожилых людей. Клинический фармаколог 2006; 15(4): 20–3.
12. Преображенский Д.В. Артериальная гипертензия у пожилых: особенности патогенеза и лечения. Клинический геронт 2006; 12(10): 3–13.
13. Красникий В.Б. Блокаторы медленных кальциевых каналов и их место в лечении артериальной гипертензии. Медицинские новости 2007; 3: 1–2.
14. Лазебник Л.Б., Шутепова Е.А., Комиссаренко И.А. и др. Особенности суточного профиля артериального давления у пожилых больных с пограничной артериальной гипертензией. РЖКЖ 2004; 3: 10–4.
15. Джанашия П.Х. Роль состояния ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в формировании артериальной гипертензии у лиц с синдромом инсулинорезистентности. РЖКЖ 1999; 4: 16–9.
16. Hayashi K, Ozawa Y, Saruta T. Renal hemodynamic effects of calcium antagonists. Epstein M. Calcium antagonists in clinical medicine. 3rd edition. — Philadelphia: Hanley and Belfus 2002; 559–78.

Поступила 07/10–2008