

Особенности течения артериальной гипертензии в пожилом возрасте и пути ее коррекции

Л.И. Кательницкая, Л.А. Хаишева, С.А. Плескачев

Государственный медицинский университет на базе КБ № 1 ЮМЦ, Ростов-на-Дону, Россия

Arterial hypertension features in the elderly and their correction

L.I. Katelnitskaya, L.A. Khaisheva, S.A. Pleskachev

State Medical University, Clinical Hospital No. 1, South Medical Center. Rostov-na-Donu, Russia

Цель. Изучить сосудодвигательную функцию эндотелия (ФЭ) у больных артериальной гипертензией (АГ) в пожилом и старческом возрастах при медикаментозной коррекции.

Материал и методы. Обследованы 66 человек > 60 лет с изолированной систолической (ИСАГ) и систоло-диастолической АГ (СДАГ). Больным проводилось суточное мониторирование АД (СМАД), ультразвуковое исследование ФЭ, толщины комплекса интимы-медиа, определение содержания эндотелина – 1 (ЭТ-1), исследование липидного спектра. Все пациенты получали Нифекард® XL (ЛЕК, Словения) на протяжении 6 месяцев.

Результаты. У пациентов с ИСАГ реакция эндотелия на реактивную гиперемия была достоверно менее выражена по сравнению с больными СДАГ. Больные АГ имели недостаточную вазодилатацию плечевой артерии в ответ на нитроглицерин. У больных АГ наблюдалось увеличение содержания ЭТ-1, наибольшая концентрация данного пептида зарегистрирована у пациентов с СДАГ. Через 6 месяцев терапии Нифекардом® XL значительно улучшилась ФЭ сосудов. Анализ данных СМАД показал высокую частоту нарушений циркадного ритма АД – у 80% больных ИСАГ и 44,4% СДАГ. В ходе 6-месячной терапии выявлена высокая антигипертензивная эффективность Нифекарда® XL: произошла нормализация циркадного ритма АД, вдвое увеличилось число больных с нормальным суточным ритмом, достоверно уменьшилось количество пациентов с недостаточным снижением АД в ночные часы и ночной АГ.

Заключение. Нормализация ФЭ и достижение целевого уровня АД – основные задачи, которые необходимо решить при лечении пациента с АГ, блокаторы кальция длительного действия с медленным высвобождением активного вещества помогают в этом плане у больных пожилого и старческого возраста.

Ключевые слова: функция эндотелия, артериальная гипертензия, пожилые.

Aim. To study vasomotor endothelial function (EF) in the elderly patients with arterial hypertension (AH), during its pharmaceutical correction.

Material and methods. In total, 66 individuals aged over 60 years, with isolated systolic and systole-diastolic AH (ISAH, SDAH) were examined. All patients underwent 24-hour blood pressure monitoring (BMP), ultrasound assessment of EF and intima-media thickness (IMT), endothelin-1 level (ET-1) measurement, and lipid profile assessment. All participants received Nifecard® XL (Lek, Slovenia), for 6 months.

Results. In ISAH patients, endothelial reaction to reactive hyperemia was significantly weaker than that in SDAH participants. AH patients had insufficient brachial artery vasodilatation in nitroglycerin test, as well as increased ET-1 levels. Maximal ET-1 levels were registered in SDAH individuals. After six-month Nifecard® XL treatment, vascular EF substantially improved. According to 24-hour BPM data, BP circadian rhythm disturbances were quite common, being observed in 80% of ISAH patients, and 44.4% of SDAH subjects. During 6-month therapy, Nifecard® XL demonstrated high antihypertensive activity: BP circadian rhythm normalized, number of patients with normal circadian rhythms doubled, and number of patients with unsatisfactory nighttime BP decrease, or nighttime AH, decreased.

Conclusion: EF normalization and target BP level achievement are the main tasks of AH treatment. Long-acting, extended-release calcium antagonists are effective in the elderly patients.

Key words: Endothelial function, arterial hypertension, elderly patients.

© Коллектив авторов, 2005

Тел.: (863) 233 61 09

e-mail: katelnitskay@mail.ru

По результатам эпидемиологических исследований в России артериальной гипертензией (АГ) страдает ~30 млн. человек (25%-30%) [6]. Частота распространения АГ увеличивается с возрастом; она диагностируется у ~20% людей >60 лет и 30% людей >70 лет. У пожилых больных как изолированная систолическая АГ (ИСАГ), так и систоло-диастолическая АГ (СДАГ) остаются важными прогностическими факторами сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и смертности от них [1].

Имеющиеся данные свидетельствуют о роли процессов старения сосудов, ведущих к потере эластичности волокон стенки артерии с отложением коллагена, эластина, кальция [13]. Старение сосудов сопровождается потерей способности сосудистого эндотелия продуцировать эндотелий-зависимые расслабляющие факторы. Результаты экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о нарушении функции эндотелия (ФЭ) в крупных и резистивных артериях при АГ [14]. Обсуждается возможная патогенетическая роль дисфункции эндотелия (ДЭ) в развитии АГ. Существует альтернативная вероятность, что АГ вызывает ДЭ [15].

Современные клинические исследования подтверждают целесообразность выделения пожилых больных АГ в специальную группу, в которой требуется особый подход к антигипертензивной терапии [10]. Ключевая роль обмена ионов кальция в патогенезе гипертонической болезни не подлежит сомнению [7]. Одними из основных лекарственных модуляторов этого процесса являются антагонисты кальция (АК). В настоящее время общепризнан факт повышения риска смертельного и несмертельного инфаркта миокарда (ИМ) у больных под влиянием короткодействующих АК дигидропиридинового ряда [2]. Успехи фармакологии позволили создавать препараты с медленным высвобождением действующей субстанции. Концентрация этих препаратов в крови нарастает медленно, что позволяет избежать побочных эффектов, связанных с избыточной вазодилатацией, и рассматривать их как средства для длительного амбулаторного лечения АГ [2]. Таким требованиям отвечает препарат нифедипина (Нифекард® ХЛ, ЛЕК, Словения).

В соответствии с рекомендациями ВОЗ и МОАГ [9] лечение АГ у пожилых больных рекомендуется начинать с более низких доз дигидропиридиновых и длительно действующих блокаторов

кальциевых каналов (БКК) из группы дигидропиридинов.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинических особенностей суточного профиля артериального давления (СП АД), вазомоторной ФЭ у больных ИСАГ и СДАГ в пожилом и старческом возрастах, оценка антигипертензивного эффекта, переносимости и профиля безопасности препарата Нифекард® ХЛ у данной когорты больных в течение 6 месяцев лечения.

Материалы и методы

Обследованы 66 человек > 60 лет, возраст которых составил 60-87 лет (средний возраст $68,21 \pm 5,83$). Индекс массы тела (ИМТ) в группе пациентов в среднем был $29,0 \pm 0,57$ кг/м². С учетом цели и задач исследования пациенты были разделены на 2 группы. В I группу вошли 30 больных ИСАГ с продолжительностью заболевания $18,39 \pm 2,13$ года. II группу составили 36 пациентов со СДАГ и длительностью АГ – $14,54 \pm 1,98$ года. Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, ИМТ, наличию сопутствующей патологии и факторов риска (ФР). Не вошли в исследование больные, перенесшие острый ИМ и острое нарушение мозгового кровообращения в течение последних 6 месяцев, пациенты с сахарным диабетом, с системными заболеваниями, с нарушениями функции печени, почек, хронической сердечной недостаточностью III и IV функциональных классов по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА).

Учитывая, что традиционные разовые измерения АД не дают представления о СП АД, больным проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) на приборе АВМР-02, разработанном фирмой Meditech (Венгрия). Продолжительность СМАД составляла $24,2 \pm 0,4$ ч, интервал между измерениями в дневное время – 15 мин, в ночное – 30 мин. Анализировали следующие показатели: средние значения систолического, диастолического АД (САД, ДАД) и частоту сердечных сокращений (ЧСС) в дневные и ночные часы; индекс времени (ИВ) АГ определяли по проценту времени, в течение которого АД в дневные часы $>140/90$ мм рт. ст., в ночные часы $>120/80$ мм рт. ст.; суточный индекс (СИ). Выделяли следующие типы суточных кривых: «dipper» – пациенты с нормальным снижением АД в ночные часы (СИ = 10-20%); «non-dipper» – пациенты с недостаточным ночным снижением АД (СИ < 10%); «night-peaker» – пациенты, у которых ночные значения АД превышают дневные (СИ имеет отрицательные значения); «over-dipper» – пациенты с чрезмерным ночным снижением АД (СИ > 20%) [4].

Все ультразвуковые исследования (УЗИ) были проведены на УЗВ аппарате ATL APOGEE 800 PLUS (США), оснащенном линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 7,0 МГц (разрешающая способность 0,01 мм). Реакцией на усиление кровотока является эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД), которая рассчитывалась как разница диаметра плечевой артерии (ДПА) при реактивной гиперемии (РГ) и в покое, соотношенная к ДПА в покое и выраженная в процентах. Реакция на нитроглицерин (НГ) – это проявление эндотелий-независимой вазодилатации (ЭНЗВД), которая рассчитывалась аналогичным способом. Нормальной реакцией ПА

условно принято считать ее расширение на фоне $РГ \geq 10\%$ от исходного уровня, а на прием $НГ > 19\%$. Меньшая степень дилатации или вазоконстрикция рассматриваются как патологические реакции [12].

Дуплексное сканирование общих сонных артерий с определением толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) проводили в В-режиме. За норму принимали $ТИМ < 1$ мм, утолщением – $1,0 \text{ мм} \leq ТИМ < 1,3$ мм, а критерием бляшки – $ТИМ \geq 1,3$ мм.

Содержание эндотелина-1 (ЭТ-1) определяли ферментно-иммунометрическим методом с помощью системы «Human endothelin-1» фирмы DRG International, Inc (США). За норму принимали уровень ЭТ-1 в группе здоровых пациентов $1,14 \pm 0,27$ пкмоль/л, соответствующий нормам для данного набора реактивов. Больным исследовали липидный спектр с определением концентрации общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) после осаждения из плазмы крови ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП) и ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП) ферментативным методом на автоанализаторе. Фракции ХС ЛНП и ЛОНП определяли на основании расчетных формул в ммоль/л. Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле:

$$КА = (ОХС - ХС ЛВП) / ХС ЛВП.$$

Все пациенты получали Нифекард® XL 30 мг/сут. 1 раз в сутки утром во время еды на протяжении 6 месяцев. Об эффективности лечения судили на основании клинического измерения АД и результатов СМАД через каждые 4 недели от начала терапии. В случае недостижения целевого АД больному назначали препарат в дозе 60 мг/сут, при необходимости через 8 недель добавлялся гипотиазид в дозе 12,5 мг/сут. Выше перечисленные исследования проводили до начала терапии и через 6 месяцев после нее.

Статистическая обработка результатов выполнялась с помощью пакета программы Biostat и стандартного пакета программ Microsoft Excel – 2000. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия между значениями показателей при уровне $p < 0,05$ [3].

Результаты и обсуждение

Изучая исходную УЗВ характеристику ПА было установлено, что в I группе пациентов ДПА был достоверно больше, чем во II группе: $4,49 \pm 0,14$ мм и $4,07 \pm 0,1$ мм соответственно, ($p < 0,05$) (таблица 1). Данные различия скорее всего связаны с патогенетическим механизмом развития ИСАГ, в основе которого лежит ате-

росклероз аорты и крупных артерий, ведущий к понижению их эластичности в результате склероза средней оболочки [6].

У пациентов с ИСАГ реакция эндотелия на РГ была достоверно меньше по сравнению с больными СДАГ, у которых ЭЗВД имела практически нормальные значения ($8,47 \pm 1,23\%$), что не противоречит данным [14], в которых отсутствуют различия в изменении ДПА при РГ у больных АГ и у людей с нормальным АД. Надо отметить, что нормальная реакция ПА в ответ на РГ выявлена у 50% больных СДАГ и лишь у 20,8% ИСАГ. Вазоконстрикция наблюдалась только у пациентов с ИСАГ среди «ночных гипертоников».

Больные АГ имели недостаточную вазодилатацию ПА в ответ на НГ при СДАГ и при ИСАГ. Таким образом, при АГ, особенно ИСАГ, нарушается ответ гладкомышечных клеток на оксид азота (NO) как эндогенный, так и введенный извне. Это связано с нечувствительностью клеток к NO, либо невозможностью адекватной вазодилатации сосуда даже под воздействием экзогенных вазодилаторов [8].

В ходе настоящего исследования была выявлена ДЭ у больных АГ, проявившаяся нарушением как ЭЗВД, так и ЭНЗВД, максимально выраженными при ИСАГ. Вместе с тем, у больных есть не только изменение реакции эндотелия, связанное с подавлением синтеза NO, но и увеличение содержания ЭТ-1. На наличие сопряженности этих процессов указывает обратная корреляционная связь между уровнем ЭТ-1 в крови и ЭЗВД, которая обнаружена у всех обследованных пациентов: при ИСАГ коэффициент корреляции «r» = $-0,84$ ($p < 0,05$); при СДАГ «r» = $-0,79$ ($p < 0,05$).

При оценке уровня ЭТ-1 отмечено, что наибольшая концентрация данного пептида зарегистрирована у пациентов II группы. В группе пациентов с ИСАГ уровень ЭТ-1 был достоверно ниже. Меньше содержание ЭТ-1 при ИСАГ с

Таблица 1

Показатели вазомоторной ФЭ у больных АГ пожилого и старческого возрастах (n=66) на фоне терапии Нифекардом® ХЛ ($M \pm m$)

Группы Показатель	Исходно		Через 6 месяцев терапии Нифекардом® ХЛ	
	ИСАГ (n=30)	СДАГ (n=36)	ИСАГ (n=30)	СДАГ (n=36)
Диаметр ПА, мм	$4,49 \pm 0,14^*$	$4,07 \pm 0,1^*$	$4,47 \pm 0,23$	$4,1 \pm 0,12$
ЭЗВД, %	$3,00 \pm 1,07^*$	$8,47 \pm 1,23^*$	$7,31 \pm 1,52^\wedge$	$9,23 \pm 1,45$
ЭНЗВД, %	$10,58 \pm 1,25$	$12,67 \pm 1,34$	$17,31 \pm 1,25^\wedge$	$18,23 \pm 1,62^\wedge$
Эт-1, пкмоль/л	$3,72 \pm 0,27$	$4,57 \pm 0,31$	$3,42 \pm 0,21$	$3,470,23^\wedge$

Примечание: *р – достоверность различия показателей в группах ИСАГ и СДАГ ($p < 0,05$); $^\wedge$ – достоверность различия показателей в группах до и после терапии ($p < 0,05$).

максимальным нарушением ЭЗВД, можно объяснить сопряженностью процессов нехватки NO для уравнивания ЭТ-1 и повышенной чувствительностью эндотелия к вазоконстрикторам.

Анализ цифрового материала позволяет оценить динамику показателей сосудодвигательной ФЭ при АГ у лиц пожилого возраста в процессе лечения Нифекардом® ХЛ (таблица 1). Через 6 месяцев терапии отмечалось значительное улучшение ФЭ. У больных ИСАГ достоверно возросла ЭЗВД ПА, а у пациентов с СДАГ произошла нормализация данного показателя. Ни у кого из обследованных после окончания терапии не регистрировалась вазоконстрикция. Реакция эндотелиальных клеток на введенный из вне НГ приблизилась к нормальным значениям у 60% больных ИСАГ и у 72,2% пациентов с СДАГ.

Была изучена структурная характеристика сосудов – ТИМ до и после лечения Нифекардом® ХЛ. В среднем у больных ИСАГ ТИМ составила $1,22 \pm 0,03$ мм, что недостоверно выше, чем во II группе – $1,15 \pm 0,04$ мм ($p > 0,05$). Через 24 недели этот показатель, отражающий степень ремоделирования сосудистой стенки, значительно уменьшился и составил у пациентов с ИСАГ $1,03 \pm 0,04$ мм ($p < 0,05$), а у больных СДАГ – $0,96 \pm 0,02$ мм ($p > 0,05$); число больных АГ с нормальной ТИМ увеличилось с 24,2% до 54,5% к концу терапии среди всех обследованных.

Тенденция к уменьшению показателя ТИМ определялась как среди пациентов с нарушенной ФЭ, так и у больных, с нормальной сосудодвигательной функцией. В процессе лечения Нифекардом® ХЛ выявлена способность данного препарата стимулировать высвобождение эндотелиального релаксирующего фактора, а, следовательно, снижать агрегацию тромбоцитов за счет повышения образования простациклина и угнетения синтеза тромбоксана A_2 . Все это в идеале должно привести к повышению эластичности артерий. Действительно, Нифекард® ХЛ оказал благоприятное влияние на структуру сосудистой стенки. Уровень ЭТ-1 достоверно снизился к концу терапии. Вероятно, это связано с нормализацией секреторной активности эндотелия и сбалансированной, вследствие этого, продукцией вазоконстрикторов и вазодилататоров, а также за счет нормализации ФЭ и адекватной, сбалансированной способности его реагировать на данный пептид. Это выразилось не только в улучшении показателей ЭЗВД, но и в нормализации АД.

Исходное клиническое АД в I группе составило: САД $165,2 \pm 6,3$ мм рт. ст., ДАД – $87,2 \pm 2,3$ мм рт. ст. У пациентов II группы уровень САД до начала терапии был $166,3 \pm 5,7$ мм рт.ст, а ДАД – $97,6 \pm 3,1$ мм рт.ст ($p < 0,05$), что достоверно выше, чем у пациентов I группы. Через 4 недели лечения число пациентов, у которых в результате терапии происходило снижение САД ≥ 20 мм рт. ст. и/или снижение ДАД ≥ 10 мм рт. ст., составило 38 человек (57,6%). У 9 пациентов удалось достигнуть целевого уровня АД при приеме 60 мг Нифекарда® ХЛ, а еще у 5 при добавлении 12,5 мг гипотиазида. Таким образом, к концу лечения нормализация АД наблюдалась у 51 пациента (78,8%). К концу 6 месяца терапии клиническое САД среди всех обследованных составило $138,2 \pm 4,6$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), ДАД – $86,8 \pm 3,7$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Анализ показателей СМАД, представленных в таблице 2, выявил высокую антигипертензивную эффективность Нифекарда® ХЛ в ходе 6-месячной терапии в обеих группах. Отмечено достоверное снижение среднедневных и средненочных значений САД и ДАД, которое сопровождалось достоверным значительным снижением ИВ АГ. Изменения ЧСС во все временные промежутки носили недостоверный характер.

В оценке тяжести АГ большое значение имеет степень снижения АД в ночные часы, определяемая по величине суточного индекса (СИ). Анализ результатов СМАД показал высокую частоту нарушений циркадного ритма АД: у 80% обследованных больных ИСАГ и у 44,4% при СДАГ. При ИСАГ чаще, чем у пациентов с СДАГ, имели место нарушения двухфазного ритма АД в виде «non-dipper» у 56,7% больных I группы и у 22,2% во II ($p < 0,05$). Частота распространения «over-dipper» – 10% в I группе и 11,1% – во II ($p > 0,05$), «night-peaker» – 23,3% при ИСАГ и 22,2% при СДАГ ($p > 0,05$). К концу терапии Нифекардом® ХЛ произошла нормализация циркадного ритма АД (таблица 3): вдвое увеличилось количество больных с нормальным суточным ритмом, достоверно уменьшилось число случаев «non-dipper» и «night-peaker».

Максимальные нарушения вазомоторной функции были выявлены у пациентов «night-peaker». У людей, с нормальным СИ, зафиксирован минимальный уровень ЭТ-1 и нормальные или незначительно нарушенные характеристики ФЭ, полученные при УЗИ. Пациенты «non-dipper», «night-peaker» заняли

Таблица 2

Динамика показателей СМАД у больных ИСАГ и СДАГ при лечении Нифекардом® ХЛ (n=66), (M±m)

Показатель	Исходно		Через 6 месяцев терапии Нифекардом® ХЛ	
	ИСАГ (n=30)	СДАГ (n=36)	ИСАГ (n=30)	СДАГ (n=36)
САДд, мм рт. ст.	156,2±4,7	162,3±4,1	132,6±4,3 [^]	136,5±3,8 [^]
ДАДд, мм рт.ст	87,7±2,3*	102,3±3,1*	82,4±2,5	88,8±2,4 [^]
САДн, мм рт. ст.	135,2±4,6	128,3±3,2	122,3±3,8 [^]	119,2±2,7 [^]
ДАДн, мм рт. ст.	83,5±2,1*	90,6±1,9*	76,4±2,7 [^]	82,2±2,1 [^]
ИВ САДд, %	76,3±2,7	69,4±3,5	38,6±4,1 [^]	41,3±3,2 [^]
ИВ ДАДд, %	43,8±4,1*	62,2±2,7*	25,3±5,3	38,7±2,5 [^]
ИВ САДн, %	72,8±6,4	66,3±5,9	43,4±6,7 [^]	35,6±4,8 [^]
ИВ ДАДн, %	32,7±4,2*	58,5±3,1*	25,1±4,7	33,4±2,8 [^]
ЧССд, уд/мин	76,4±4,2	72,5±4,8	79,9±4,3	76,6±3,8
ЧССн, уд/мин	66,9±2,7	67,5±3,2	68,6±2,3	70,1±2,1

Примечание: *р – достоверность различия показателей в группах ИСАГ и СДАГ (p<0,05); [^]р – достоверность различия показателей в группах до и после терапии (p<0,05); д – день; н – ночь.

промежуточное положение между двумя предыдущими подгруппами.

Анализ материала, представленного в таблице 4, позволил выявить атерогенную направленность спектра крови у больных ИСАГ. Уровень ОХС у этих пациентов колебался в диапазоне 4,8 ммоль/л - 8,4 ммоль/л, составляя в среднем 6,14±0,15 ммоль/л, и был достоверно выше, чем среди больных СДАГ. Содержание ЛНП, ТГ, ИА при ИСАГ было достоверно выше, чем при СДАГ. На момент включения в исследование у пациентов наблюдалась гиперлипидемия: из всех обследованных IIa фенотип был зарегистрирован у 59,1%, IIb фенотип у 25,8%, III фенотип у 12,1%. По окончании 24 недель терапии выявлены достоверные изменения ОХС у пациентов с ИСАГ, уменьшение ИА. Во II группе больных имелась недостоверная тенденция к снижению ОХС, ЛНП и ТГ. Полученные данные еще раз подтверждают, что исследуемый препарат обладает антиатерогенным эффектом.

Нифекард® ХЛ хорошо переносился больными, однако не оказался лишены побочных

реакций, свойственных представителям этой группы лекарственных средств: тахикардия, головная боль, чувство приливов, пастозность голеней, что связано с дилатацией артериол. У 3 больных в начале лечения отмечалась тахикардия (наряду с покраснением лица), которая прошла в течение первых 10 дней приема препарата. Интересным является факт уменьшения частоты жалоб на сердцебиение с 34,5% до 18,2%, хотя, по данным СМАД, среднесуточная ЧСС в конце курса лечения достоверно не изменилась. У 2 больных наблюдали пастозность голеней, которая не изменила качества жизни больных и не потребовала отмены препарата.

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало, что показатели сосудодвигательной ФЭ влияют на АД и прогрессирование АГ. Сегодня многие ученые используют термин «эндотелизация» заболевания; иными словами, на определенном этапе развития болезни дальнейшее прогрессирование ее определяется уже не инициальными причинами, а именно нарушением ФЭ [11]. Нормализация ФЭ наряду с достижением целевых цифр АД и

Таблица 3

Динамика показателей СМАД у больных ИСАГ и СДАГ при лечении Нифекардом® ХЛ (n=66)

Показатель	Исходно		Через 6 месяцев терапии Нифекардом® ХЛ	
	ИСАГ (n=30)	СДАГ (n=36)	ИСАГ (n=30)	СДАГ (n=36)
Dipper	10% ^{^*}	44,5%*	50% [^]	66,7%
Non-dipper	56,6% ^{^*}	22,2%*	26,7% [^]	13,9%
Night-peaker	23,3%	22,2%	13,3%	11,1%
Over-dipper	10%	11,1%	10%	8,3%

Примечание: *р – достоверность различия показателей в группах ИСАГ и СДАГ (p<0,05); [^]р – достоверность различия показателей в группах до и после терапии

Динамика показателей липидного спектра у больных АГ пожилого и старческого возрастов (n=66) на фоне терапии Нифекардом® ХЛ, (M±m)

Показатель, ммоль/л	До начала лечения		Через 6 месяцев терапии Нифекардом® ХЛ	
	ИСАГ (n=30)	СДАГ (n=36)	ИСАГ (n=30)	СДАГ (n=36)
ХС	6,14±0,15*	5,13±0,31*	5,54±0,26^	5,02±0,29
ЛВП	0,85±0,09	0,98±0,14	0,94±0,11	1,01±0,18
ЛНП	4,3±0,15*	3,32±0,25*	4,06±0,21	3,43±0,14
ТГ	3,7±0,32*	2,8±0,27*	3,27±0,11	2,41±0,31
ИА	6,28±0,18*	4,96±0,23*	4,87±0,13^	4,23±0,17

Примечание: *р – достоверность различия показателей в группах ИСАГ и СДАГ (p<0,05); ^р – достоверность различия показателей в группах до и после терапии (p<0,05).

есть основная задача, которую необходимо решить при лечении пациента с АГ. Именно БКК длительного действия с медленным высвобождением активного вещества, в данном случае Нифекард® ХЛ, помогают в решении поставленной задачи у больных пожилого и старческого возрастов.

Выводы

При АГ имеют место нарушения сосудодвигательной функции, характеризующиеся повышенным уровнем ЭТ-1.

Больные ИСАГ имеют более выраженные нарушения сосудодвигательной ФЭ, чем больные СДАГ. Меньшие концентрации ЭТ-1 при ИСАГ вызывают более выраженную вазокон-

стрикцию, чем при СДАГ.

Пациенты с нормальным суточным ритмом имеют приближенные к норме показатели сосудодвигательной ФЭ. Наиболее выраженные нарушения ФЭ наблюдаются у пациентов с ночной АГ.

Назначение пролонгированной формы БКК дигидропиридинового ряда у больных АГ пожилого и старческого возрастов значимо улучшают как функциональное состояние эндотелия, так и структурный компонент сосудистого русла.

24-недельная терапия Нифекардом® ХЛ показала, что препарат обладает высокой антигипертензивной эффективностью, отличной переносимостью и антиатерогенной направленностью действия.

Литература

1. Арабидзе Г.Г., Фагард Р., Петров В.В., Стассен Я. Изолированная систолическая гипертензия у пожилых. Тер архив 1996; 11: 77-82.
2. Белоусов Ю.Б., Леонова М.В. Современные антагонисты кальция. Клиническая фармакология 2001; 3: 75-80.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва «Практика» 1999; 459 с.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия 2000. Москва 2001; 215 с.
5. Лазебник Л.Б., Комисаренко И.А., Милукова О.М. Систолическая артериальная гипертензия у пожилых. РМЖ 1997; 5(20).
6. Мартынов А.И., Терновой С.К., Остроумова О.Д. и др. Особенности изменения растяжимости аорты у пожилых больных на фоне длительной терапии различными классами гипотензивных средств. Кардиология 2002; 5: 19-22.
7. Марцевич С.Ю., Кутишенко Н.П., Алимова Е.В. Современные антагонисты кальция пролонгированного действия в лечении артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Пособие для врачей. ГНИЦ Профилактической медицины. Москва 2004; 20 с.
8. Ольбинская Л.И., Сизова Ж.М., Ушакова А.В. Эндотелиальная дисфункция у больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточ-
9. ностью, и возможности коррекции изосорбид-5-мононитратом. Кардиология 2002; 3: 29-32.
9. Рекомендации по лечению гипертензии. Всемирной организации здравоохранения и Международного общества гипертензии. ВНОК 2004; 32 с.
10. Савенков М.П., Иванов С.Н., Сафонова Т.Е. и др. Применение дилтиазема длительного действия для лечения артериальной гипертензии у пожилых больных. Кардиология 2000; 10: 34-7;
11. Шляхто Е.В. Патогенез гипертонической болезни. Ж серд недостат 2002; Том 3(1): 12-6.
12. Celermajer DS, Corretti TC, Anderson TJ, et al. Guidelines for the Ultrasound Assessment of Endothelial-Dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery. JACC 2002; 39: 257-65.
13. Darme B, Girerd X, Safar M, et al. Pulsatile versus steady component of blood pressure: a cross-sectional analysis and a prospective analysis of cardiovascular mortality. Hypertension 1989; 13 (4): 392-400.
14. Laurent S, Lacolley P, Brunel P, et al. Flow-dependent vasodilatation of brachial artery in essential hypertension. Am J Physiol 1990; 258: 1004-11.
15. Luscher T, Vanhoutte P. The Endothelium: modulation of cardiovascular function. Boca Raton 1990; 1230 p.

Поступила 17/10-2005