

## КЛИНИКА И ФАРМАКОТЕРАПИЯ

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Стаценко М.Е., Щербакова Т.Г., Спорова О.Е., Беленкова С.В., Калашникова Ю.В.  
Волгоградский государственный медицинский университет; ГКБ № 3, Волгоград

#### Резюме

Полугодовая терапия индапамидом (*Индапом*) является высокоэффективной у 70 % больных пожилого и старческого возраста с АГ I-II степени, а у 30 % пациентов для достижения целевого уровня АД требуется комбинация Индапа с лизиноприлом. Лечение Индапом способствует значимому снижению величины систолического и пульсового АД, вариабельности САД, нормализации суточного профиля и утренней динамики САД и ДАД. 24-х недельная терапия Индапом приводит к значимому регрессу ГЛЖ и достоверному снижению индекса аортальной жесткости, оказывает выраженное нефропротективное действие. Индапамид не вызывает значимых изменений углеводного, пуринового и электролитного обмена. Шестимесячная терапия Индапом вызывает достоверное улучшение качества жизни и показателей когнитивно-мнестических функций у больных АГ пожилого и старческого возраста.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, терапия, индапамид, эффективность, пожилой и старческий возраст.

В большинстве развитых стран мира группа пожилых и престарелых людей является самой быстрорастущей частью пожилого населения. К 2025 году до 20 % населения промышленно развитых стран будут составлять лица в возрасте 65 лет и старше, из которых группа в возрасте 80 лет и более составит 27 % [12].

Последние широкомасштабные исследования показали, что основной причиной смертности мужчин и женщин в возрасте старше 80 лет являются сердечно-сосудистые заболевания, составляющие около 30 % от общего показателя смертности и заболеваемости в данной возрастной группе [19]. При этом одним из основных факторов риска развития инсульта, сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца является артериальная гипертензия (АГ), которая в возрасте старше 65 лет встречается, как минимум, у 50 % населения [10, 18]. Наличие артериальной гипертензии оказывает существенное влияние не только на состояние здоровья, но и на качество и продолжительность жизни пожилых пациентов.

По данным эпидемиологического обследования больных в европейской части России (ЭПОХА, 2003) с возрастом частота артериальной гипертензии увеличивается, а доля эффективно леченных пациентов с АГ старше 50 лет из всего числа принимающих лекарственные средства не превышает 15 % [1].

В настоящее время эффективность гипотензивных препаратов оценивается не только по уровню снижения артериального давления, но и по способности влиять на различные звенья сердечно-сосудистого континуума, а также на качество жизни пациентов. Важной характеристикой современного антигипертензивного препарата является его метаболическая нейтральность.

В соответствии с международными и национальными рекомендациями по лечению АГ у пожилых пациентов (ОНК VII; ЕОК-ЕОАГ 2007; ВНОК 2008) препаратами первого выбора являются тиазидные и тиазидоподобные диуретики [21, 22, 16].

Целью нашего исследования было оценить динамику показателей суточного мониторирования артериального давления, структурно-функциональных параметров сердца и центральной гемодинамики, вегетативного статуса, функции почек, углеводного, жирового и пуринового обмена веществ, уровня калия крови, а также когнитивно-мнестической функции и качества жизни в процессе 24-недельной терапии артериальной гипертензии у больных пожилого и старческого возраста тиазидоподобным диуретиком индапамидом.

#### Материалы и методы

В исследование были включены 40 больных в возрасте от 60 до 85 лет с АГ I-II степени. Клинико-демографическая характеристика больных представлена в табл. 1.

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 в течение 6 месяцев до включения в исследование, пороками сердца, сердечной недостаточностью III-IV ФК по NYHA, аутоиммунными и эндокринными заболеваниями, печеночной недостаточностью, злокачественными новообразованиями, непереносимостью индапамида и лизиноприла в анамнезе.

Таблица 1

## Клинико-демографическая характеристика больных

Число больных	40
Мужчины/женщины	7 (17,5 %)/33 (82,5 %)
Средний возраст, лет	74,9 ± 0,9
Давность АГ, лет	17,5 ± 1,7
Изолированная систолическая АГ	19 человек (47,5 %)
Систоло-диастолическая АГ	21 человек (52,5 %)
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м <sup>2</sup>	28,9 ± 0,8
АГ I степени	13 человек (32,5 %)
АГ II степени	27 человек (67,5 %)
Стенокардия напряжения I-II ФК	12 человек (30 %)
ОНМК в анамнезе	2 человека (5,0 %)
Наличие экстрасистолии	5 человек (12,5 %)
Сердечная недостаточность I ФК (по NYHA)	27 человек (67,5 %)
Сердечная недостаточность II ФК (по NYHA)	13 человек (32,5 %)
Число больных, потребовавших назначения лизиноприла	12 человек (30 %)

Всем больным за 5–7 суток до исследования отмечались гипотензивные препараты; период наблюдения – через 4 и 24 недели терапии. Все пациенты исходно получали индапамид (Индап фирмы «ПРО. МЕД. ЦС Прага», Чехия) в суточной дозе 2,5 мг (1 капсула), 1 раз в сутки (утром). В случае неэффективности монотерапии через 4 недели наблюдения дополнительно назначался ингибитор ангиотензинпревращающего фермента лизиноприл в суточной дозе 5–20 мг, однократно.

Всем пациентам проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) при помощи аппарата ABPM-04 фирмы «Meditech» (Венгрия) с осциллометрической регистрацией АД. Анализировались показатели систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления за сутки, день и ночь, показатели вариабельности АД, индексы времени и индексы площади, суточный индекс (СИ), пульсовое АД (ПАД), а также величина и скорость утреннего подъема систолического и диастолического АД.

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) проводили по общепризнанной методике на аппарате «VOLUSON 530-D» (США). Оценивали конечный диастолический (КДР) и систолический (КСР) размеры левого желудочка (ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки (ТЗС) левого желудочка, размеры левого предсердия (ЛП), фракцию выброса (ФВ) левого желудочка и показатели, характеризующие диастолическую функцию ЛЖ. По формуле R. B. Devereux вычисляли массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ее индекс (ИММЛЖ). В последующем рассчитывали параметры центральной гемодинамики: ударный объем (УО, мл) и удельное периферическое сопротивление сосудов (УПСС, дин/с/см<sup>-5</sup>). Индекс аортальной жесткости (ИАЖ,

мм рт. ст./мл) оценивали как соотношение ПАД к ударному объему крови [13].

Функциональное состояние почек оценивалось по уровню креатинина сыворотки крови, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), путем определения величины суточной микроальбуминурии (МАУ) и относительной плотности утренней порции мочи.

Вариабельность ритма сердца (ВРС) исследовалась при записи коротких 5-минутных участков электрокардиограммы (аппаратно-программный комплекс «Варикард-1.0», Россия) утром в состоянии покоя и при проведении активной 5-минутной ортостатической пробы.

Уровни глюкозы, мочевой кислоты (МК), общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ) и калия в крови определяли в начале и в конце 24-недельного курса терапии. Индекс атерогенности рассчитывали по формуле Н.А. Климова: ИА = (ОХ – ХС ЛПВП)/ХС ЛПВП [5].

Оценка качества жизни производилась при помощи опросника MOS SF-36. Параметры когнитивно-мнемической функции оценивались с использованием краткой шкалы исследования психического статуса – MMSE (Mini-mental scale examination) до и после проведенной терапии [4]. Для изучения исходного вегетативного тонуса и выявления признаков вегетативных изменений применялся опросник Вейна [3].

Результаты исследования обрабатывались при помощи пакета статистических программ MS EXCEL 2003, реализованных на РС 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  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

На первом месте по значимости в предотвращении осложнений АГ стоит снижение и достижение целевого уровня АД, причем в последнее время особое внимание стало уделяться нормализации показателей СМАД.

У всех больных, включенных в исследование, был достигнут целевой уровень АД ( $< 140/90$  мм рт. ст.). При этом монотерапия Индапом оказалась эффективной у 70 % пациентов. Назначение комбинированного лечения потребовалось лицам с более высокими значениями АД, длительным стажем АГ и избыточной массой тела.

Анализ показателей СМАД выявил достоверное снижение систолического артериального давления (САД) за сутки (исходное –  $135,5 \pm 1,9$  мм рт. ст., после лечения –  $124,0 \pm 1,7$  мм рт. ст.) дневные иочные

Таблица 2  
Влияние терапии индапом на показатели СМАД у больных АГ пожилого и старческого возраста

Показатель	Исходно	Через 6 месяцев терапии	$\Delta$ %
САД сут.	135,5 ± 1,9	124,0 ± 1,7	- 8,5 *
ДАД сут.	76,8 ± 1,6	73,1 ± 1,4	- 4,9
САД день	138,6 ± 1,8	126,8 ± 1,7	- 8,6 *
ДАД день	79,6 ± 1,7	75,8 ± 1,4	- 4,8
САД ночь	129 ± 2,7	116,9 ± 2,2	- 9,4 *
ДАД ночь	71,2 ± 1,7	65,4 ± 1,6	- 8,1 *
ВСАД сутки	15,9 ± 0,6	14,4 ± 0,5	- 9,5 *
ВДАД сутки	10,8 ± 0,4	11 ± 0,4	3,2
ВСАД день	15,3 ± 0,6	13,6 ± 0,5	- 11,3 *
ВДАД день	10,1 ± 0,4	11,1 ± 0,5	9,2
ВСАД ночь	12,1 ± 0,6	12,2 ± 0,8	1,0
ВДАД ночь	8,8 ± 0,5	9,6 ± 0,7	9,2
ИВСАД сутки	60,7 ± 4,0	27,8 ± 4,1	- 54,2 *
ИВДАД сутки	37,5 ± 4,5	18,8 ± 3,4	- 49,9 *
ИВСАД день	55,7 ± 4,2	24,0 ± 4,1	- 56,8 *
ИВДАД день	31,5 ± 4,7	16,4 ± 3,3	- 47,9 *
ИВСАД ночь	68,1 ± 5,1	36,3 ± 5,0	- 46,7 *
ИВДАД ночь	46,9 ± 6,1	24,7 ± 4,3	- 47,3 *
ИПСАД сутки	241,3 ± 27,5	80,8 ± 16,0	- 66,5 *
ИПДАД сутки	80,5 ± 12,5	41,1 ± 10,4	- 49 *
ИПСАД день	205,6 ± 25	62,8 ± 16,9	- 69,5 *
ИПДАД день	63,9 ± 12,0	28,9 ± 9,7	- 54,7 *
ИПСАД ночь	305 ± 45,7	79,8 ± 20,3	- 73,9 *
ИПДАД ночь	118,9 ± 19,6	39,3 ± 10,4	- 67 *
ЧСС сутки	73,3 ± 1,7	72 ± 1,2	- 1,7
ЧСС день	77,8 ± 1,9	76,1 ± 1,4	- 2,3
ЧСС ночь	63,8 ± 1,5	62,8 ± 1,1	- 1,4
ПАД сутки	58,8 ± 1,9	51,0 ± 1,6	- 13,4 *
ПАД день	59,1 ± 1,9	50,4 ± 1,7	- 14,7 *
ПАД ночь	58,3 ± 2,1	51,9 ± 1,6	- 11,0 *
ВУП САД	50,0 ± 2,8	44,5 ± 3,2	- 11
ВУП ДАД	36,3 ± 2,7	35,6 ± 2,4	- 1,8
СУП САД	33,2 ± 8,7	23,1 ± 3,1	- 30,4
СУП ДАД	20,3 ± 2,7	16,1 ± 3,0	- 20,9

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

часы, диастолического артериального давления (ДАД) в ночное время (исходное –  $71,2 \pm 1,7$  мм рт. ст., после лечения –  $65,4 \pm 1,6$  мм рт. ст.), (табл. 2).

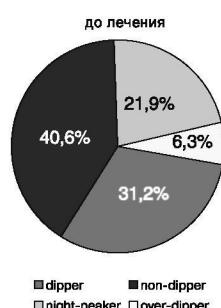
По данным Фрамингемского исследования пульсовое АД в пожилом возрасте имеет большее прогностическое значение, чем систолическое и диастолическое АД [6]. В ряде работ при наблюдении за пациентами пожилого возраста показано, что повышение ПАД на каждые 10 мм рт. ст. сопровождается увеличением риска развития хронической сердечной недостаточности на 17 %, инсульта – на 11 % и общей смертности – на 16–20 % [17, 20, 25]. В нашем исследовании через 24 недели терапии достигнуто достоверное снижение уровня ПАД за сутки, день и ночь (на 13,4 %, 14,7 % и 11 % соответственно).

Повышенная вариабельность АД тесно коррелирует с повреждением органов мишени [8].

На фоне лечения нами отмечено достоверное уменьшение вариабельности САД за сутки и день (на 9,5 % и 11,3 % соответственно), что является положительным моментом и способствует устранению дополнительных факторов риска сердечно-сосудистых осложнений.

После 24 недель терапии Индапом зарегистрировано достоверное уменьшение показателей «нагрузки давлением» – индекса времени САД (ИВСАД) за сутки на 54,2 % и индекса времени ДАД (ИВДАД) за сутки на 49,9 %.

Известно, что недостаточное снижение АД во время сна и его существенное повышение в утренние часы большинством исследователей рассматривается в качестве независимого фактора риска развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и инсульта, а также тесно коррелирует с ранним



**Рис. 1.** Динамика суточного профиля САД на фоне проводимой терапии.

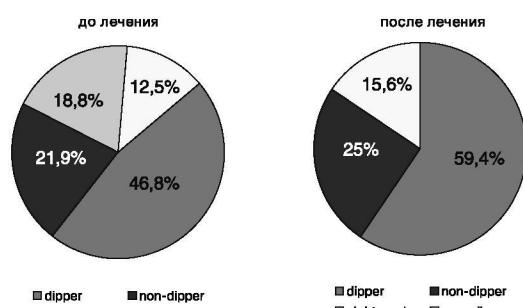
маркером поражения почек – микроальбуминурией [7, 9, 10, 14, 24].

При оценке суточного профиля САД после лечения выявлено заметное увеличение процента лиц с нормальным снижением АД в ночные часы («dipper») за счет сокращения количества пациентов с подъемом («night-peaker») и чрезмерным ночным снижением АД («over-dipper»), что является прогностически благоприятным признаком (рис. 1).

Через 24 недели терапии наблюдалось достоверное – на 18,8 % ( $p<0,05$ ) – снижение числа пациентов с повышением цифр ДАД ночью (рис. 2), что является положительной характеристикой препарата.

Существующие в настоящий момент данные о прямой связи величины утреннего подъема АД с возрастом позволяют рассматривать контроль АД в утренние часы у пожилых больных в качестве одной из важнейших задач лечения. На фоне проводимой терапии Индапом наблюдалось значительное снижение скорости утреннего подъема как САД на 30,4 %, так и ДАД на 20,9 %.

На сегодняшний день ценность антигипертензивного препарата определяется не только его возможностью влиять на показатели артериального давления, но и способностью уменьшать степень ГЛЖ. По результатам ультразвукового исследования сердца через 6 месяцев лечения выявлено достоверное снижение основного критерия ГЛЖ – индекса массы миокарда левого желудочка на 11,6 % (от  $134,3 \pm 4,9$  г/м<sup>2</sup> до  $118,8 \pm 4,6$  г/м<sup>2</sup>;  $p<0,05$ ). При этом установлено статистически значимое сокра-



**Рис 2.** Динамика суточного профиля ДАД на фоне проводимой терапии.

щение толщины задней стенки ЛЖ (на 7,3 %;  $p<0,05$ ).

Из всех известных типов ГЛЖ наиболее неблагоприятный прогноз ассоциируется с концентрической (КГ) и эксцентрической гипертрофией ЛЖ (ЭГ). Исходно КГ ЛЖ выявлялась у 15,2 %, а ЭГ ЛЖ – у 51,5 % пациентов. По окончании терапии количество больных, у которых регистрировались эти варианты нарушения геометрии ЛЖ, уменьшилось на 3,1 % и 3,0 % соответственно.

На фоне лечения обнаружено улучшение систолической функции левого желудочка – увеличение фракции выброса ЛЖ (от  $58,7 \pm 1,2$  до  $59,7 \pm 1,0$  %). 24-недельная терапия Индапом приводила к положительной динамике показателей диастолической функции левого желудочка (изменения недостоверны).

Важным критерием, отражающим влияние Индапа на крупные артерии, является динамика ИАЖ, представленная достоверным снижением этого показателя на 19,3 % ( $p<0,05$ ). В настоящее время улучшение упругоэластических свойств крупных сосудов расценивается как одно из важнейших характеристик препарата, способствующее уменьшению сердечно-сосудистого риска [23].

После 24 недель лечения установлено достоверное снижение уровня креатинина крови на 11,3 % (табл. 3). СКФ исходно составила  $62,1 \pm 3,4$ , после терапии –  $71,2 \pm 3,9$  мл/мин. На фоне лечения отмечено уменьшение на 17 % количества пациентов с клинически значимым снижением СКФ < 60 мл/мин (различия на уровне тенденции).

**Таблица 3**

**Влияние терапии на показатели функционального состояния почек у больных АГ пожилого и старческого возраста**

Показатель	Исходное значение	Конечное значение	$\Delta$ %
Креатинин крови (мкмоль/л)	$99,8 \pm 2,5$	$88,5 \pm 3,5$	- 11,3 *
СКФ (мл/мин.)	$62,1 \pm 3,4$	$71,2 \pm 3,9$	14,5
СКФ < 60 мл/мин.	51,4 %	34,4 %	- 17 %
МАУ (мг/сутки)	$215,5 \pm 19,7$	$162,5 \pm 16,6$	- 24,6 *
Относительная плотность утренней порции мочи	$1013,8 \pm 1,0$	$1014,2 \pm 1,0$	0,04

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

Результаты последних исследований позволяют рассматривать микроальбуминурию как наиболее ранний и достоверный маркер сердечно-сосудистого неблагополучия и проградиентного процесса нарушения структуры и последующей гибели нефронов, приводящего к формированию хронической почечной недостаточности [11]. 6-месячная терапия Индапом приводила к достоверному снижению уровня суточной микроальбуминурии (рис. 3).

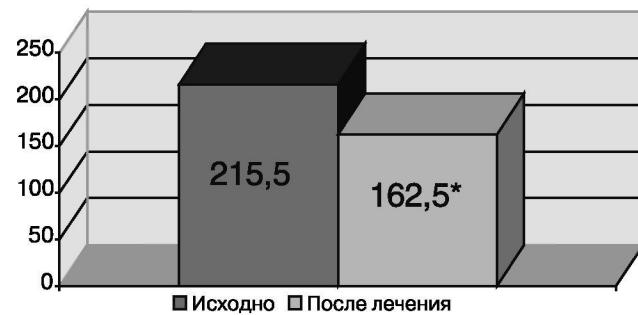
При анализе показателей ВРС отмечена тенденция к снижению параметров, характеризующих симпатическую составляющую – отношения LF/HF на 2,3 % и повышение общей ВРС – рост величины среднего квадратичного отклонения ЧСС на 6,8 %. Полученная динамика свидетельствует о благоприятном влиянии Индапа на вегетативный гомеостаз больных, что ассоциируется с уменьшением риска сердечно-сосудистых осложнений [2].

По результатам опросника Вейна на фоне проводимой терапии достоверно уменьшилась выраженность признаков вегетативных изменений ( $42,5 \pm 3,0$  исходно;  $34,1 \pm 2,9$  – после лечения;  $p < 0,05$ ).

Биохимические показатели углеводного (глюкоза крови исходно –  $5,0 \pm 0,13$ ; после терапии –  $5,3 \pm 0,1$  ммоль/л), пуринового обмена (мочевая кислота –  $351 \pm 15,5$  и  $390,6 \pm 16,6$  мкмоль/л соответственно) и уровень калия крови ( $4,58 \pm 0,09$  и  $4,37 \pm 0,07$  соответственно) в процессе лечения Индапом достоверно не изменились, что свидетельствует о метаболической нейтральности препарата при длительном применении у больных АГ пожилого и старческого возраста. В целом необходимо отметить хорошую переносимость терапии и отсутствие клинически значимых нежелательных явлений у наблюдавшихся нами больных артериальной гипертензией.

После 24 недель терапии отмечалось незначительное повышение уровня общего холестерина (на 2,5 %), что сопровождалось ростом величины ХС ЛПВП (на 16,5 %) и снижением ХС ЛПНП (на 5,2 %). При этом важно отметить достоверное снижение на 21,8 % индекса атерогенности ( $4,14 \pm 0,35$  – исходно,  $3,24 \pm 0,27$  – после лечения;  $p < 0,05$ ), что согласуется с литературными данными [10].

По результатам опросника MOS SF-36 уровень качества жизни пациентов до лечения Индапом составил  $46,2 \pm 2,2$ , после лечения –  $55,4 \pm 2,5$  баллов (прирост на 19,9 %;  $p < 0,05$ ). При анализе по отдельным шкалам прослеживалась отчетливая позитивная динамика по следующим из них: ролевого физического, социального и эмоционального функционирования (увеличение балла оценки на 15,8 %, 21 % и 22,5 % соответственно;  $p < 0,05$ ), а также шкале боли (на 22,5 %;  $p < 0,05$ ) и жизнелюбия (на 16,7 %;  $p < 0,05$ ), что представляется наиболее важным для пациентов данной возрастной категории.



**Примечание:** \* –  $p < 0,05$ .

Рис. 3. Динамика суточной микроальбуминурии на фоне проводимой терапии.

На фоне 6-месячного приема Индапа отмечался рост суммарного балла оценки когнитивно-мнемических функций (на 2,3 %). Наиболее благоприятная динамика наблюдалась со стороны шкалы отсроченного воспроизведения (увеличение оценочного балла на 14,8 %). Это является важным аспектом терапевтической тактики в отношении пациентов пожилого и старческого возраста, у которых отмечается снижение когнитивных функций и социальной адаптации не только в силу наличия заболевания, но и в результате возрастных изменений [15].

#### Выводы

- Длительная монотерапия Индапом является высокоэффективной у 70 % больных пожилого и старческого возраста с АГ I-II степени. У 30 % пациентов целевой уровень АД был достигнут при комбинации Индапа с лизиноприлом.

- Лечение Индапом положительно влияет на показатели СМАД: способствует значимому снижению величины систолического и пульсового АД, вариабельности САД, нормализации суточного профиля и утренней динамики САД и ДАД.

- 24-недельная терапия Индапом пациентов с АГ пожилого и старческого возраста приводит к значимому регрессу ГЛЖ, способствует нормализации геометрии ЛЖ и достоверному снижению индекса аортальной жесткости.

- Лечение Индапом оказывает выраженное нефропротективное действие: уменьшается уровень креатинина крови, количество пациентов с клинически значимым снижением СКФ, величина суточной МАУ.

- 6-месячное лечение Индапом способствует нормализации вегетативного гомеостаза. Индап не вызывает значимых изменений углеводного, пуринового и электролитного обмена. Терапия Индапом сопровождается достоверным снижением индекса атерогенности.

- 24-недельный прием Индапа ассоциируется с достоверным улучшением качества жизни и показателей когнитивно-мнемических функций, что особенно актуально для больных пожилого и старческого возраста.

## Литература

1. Агеев Ф.Т., Фомин И.В., Мареев В.Ю. и др. Распространенность артериальной гипертонии в Европейской части Российской Федерации. Данные исследования ЭПОХА, 2003 г. // Кардиология. – 2004. – 11. – С. 50–53.
2. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей риска развития заболеваний – Москва.: Медицина, 1997. – С. 237.
3. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. М.: МИА, 1998. – 752 с.
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. Москва: ГеотарМед, 2003. – С.150.
5. Климов А.Н. Холестерин и клетка. Актуальные проблемы патогенеза атеросклероза / А.Н.Климов. – Л.: НИИЭМ, 1985. – С. 26–47.
6. Кобалава Ж.Д. Систолическое давление – ключевой показатель диагностики, контроля и прогнозирования риска артериальной гипертонии. Возможности блокады рецепторов ангиотензина II // Клиническая фармакология и терапия. – 2000. – С. 12–18.
7. 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. 384с.
8. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Особенности артериальной гипертонии в старческом возрасте // Consilium medicum. – 2004. – 6(12). – С. 888–893.
9. Лазебник Л.Б., Комисаренко И.А., Милюкова О.М. Изолированная систолическая гипертензия у пожилых. Актуальные вопросы артериальной гипертензии. Сб. статей медицинского издания фармацевтической группы Сербье. 2002; 2: 2–7.
10. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. АРГУС Артериальная Гипертония У лиц Старших возрастных групп. – М.: ООО „Медицинское информационное агентство“, 2002. – 448с.
11. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. и др. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек // Терапевтический архив. – 2004. – 6. – С. 39–46.
12. Недогода С.В. Диуретики при артериальной гипертензии. М.: МАИ, 2008. – 175 с.
13. Недогода С.В., Марченко И.В., Чалиби Т.А.и др. Сравнительная оценка эффективности нифедипина-ретард и исрадипина при терапии изолированной систолической артериальной гипертензии у пожилых больных // Вестник аритмологии. – 2005. – № 39, Прилож. А. – С. 37–81.
14. Одинцова Н.Ф. Функция почек и показатели суточного мониторирования АД у больных артериальной гипертонией старших возрастных групп // Клиническая геронтология. – 2006. – 10. – С.17–22.
15. Остроумова О.Д., Корсакова Н.К., Баграмова Ю.А. Деменция и артериальная гипертензия у пожилых больных: возможности препарата Физиотенз // Русский медицинский журнал. – 2002. – 10 (1145)). – С. 7–10.
16. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Проект Российских рекомендаций // Приложение 1 к номеру 4 журнала Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008.
17. Arch Intern Med. – 2000. – Vol. 160 – P. 1085–1089.
18. Bulpitt C. Hypertension in the Elderly // Clinicians manual. London. 1999
19. Bulpitt C. The Hypertension in the very Elderly Trial (HYVET). Rational, methodology and comparison with previous trials // Drugs Aging. – 1994. – Vol. 5 – P. 171–183.
20. Chae C.U., Pfeffer M.A., Glym R.J. et al. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly // JAMA. – 1999. – Vol. 281(7). – P. 634–639.
21. Chobanian AV, Bakris GL, Blorck HR et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 2560–2572.
22. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension // J Hypertension. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.
23. Hansen T, Staessen J, Pedersen T. et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in general population // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 664–70.
24. Schmieder R.E., Veelken R., Gatzka Ch.D. et al. Predictors for hypertensive nephropathy: results of a 6-year follow-up study in essential hypertension // J. Hypertens. – 1995. – Vol. 13(3). – P. 357–365.
25. SHEP Cooperative Research Group. Rationale and design of a randomized clinical study on prevention of stroke in isolated systolic hypertension // J. Clin. Epidemiol. – 1998. – Vol. 41. – P. 1197–1208.

## Abstract

*Six-month indapamide therapy was highly effective in 70 % of elderly patients with Stage I-II arterial hypertension (AH). In 30 %, a combination of indapamide with lisinopril was necessary for achieving target blood pressure (BP) levels. Indapamide therapy was associated with significant reduction in systolic and pulse BP, SBP variability, as well as with normalization in circadian profile and morning dynamics of SBP and DBP. Twenty-four-week indapamide treatment resulted in significant reductions in left ventricular hypertrophy and aortal stiffness index, combined with nephroprotective effects. Indapamide did not affect carbohydrate, purine, and electrolyte metabolism. In elderly patients with AH, six-month indapamide therapy was linked to significant improvement in quality of life and cognitive and mnestic functioning.*

**Keywords:** arterial hypertension, therapy, indapamide, effectiveness, elderly age.

Поступила 29/10-2008

©Коллектив авторов, 2008.

400131, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, 1. ГМУ,  
каф. внутренних болезней педиатрического  
и стоматологического факультетов. Стациенко М.Е.