

битора ренина (алискирена) совместно с эналаприлом является эффективным и безопасным в нефропротекции у больных гипертонической болезнью.

Литература

1. Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Научного общества нефрологов России. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. Кардиоваск. тер. и проф. 2008; Прил. 3, 7 (6).
2. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Hypertension 2003; 42: 1050–65.
3. Garg JP, Bakris GL. Microalbuminuria: marker of vascular dysfunction, risk factor for cardiovascular disease. Vase Med 2002; 7: 35–43.
4. Naidoo DP. The link between microalbuminuria, endothelial dysfunction and cardiovascular disease in diabetes. Cardiovasc J S Afr 2002; 13: 194–9.
5. Mathiesen ER, Hommel E, Hansen HP et al. Randomised controlled trial of long term efficacy of captopril on preservation of kidney function in normotensive patients with insulin dependent diabetes and microalbuminuria. BMJ 1999; 319: 24–5.
6. Viberti G, Mogensen CE, Groop LC, Pauls JF. Effect of captopril on progression to clinical proteinuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and microalbuminuria. European Microalbuminuria Captopril Study Group. JAMA 1994; 271: 275–9.
7. Agardh CD, Garcia-Puig J, Charbonmei B et al. Greater reduction of urinary albumin excretion in hypertensive type II diabetic patients with incipient nephropathy by lisinopril than by nifedipine. J Hum Hypertens 1996; 10: 185–92.
8. The EUCLID study group. Randomised placebo-controlled trial of lisinopril in non-hypertensive patients with insulin dependent diabetes and normal albuminuria or microalbuminuria. Lancet 1997; 349: 1787–92.
9. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. The Losartan Renal Protection Study: rationale, study design and baseline characteristics of RENAAL (Reduction of Endpoints in NIDDM with the Angiotensin II Antagonist Losartan). J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2000; 1 (4): 328–35.
10. Bramlage P, Pittrow D, Kirch W. The effect of irbesartan in reducing cardiovascular risk in hypertensive type 2 diabetic patients: an observational study in 16,600 patients in primary care. Curr Med Res Opin 2004; 20 (10): 1625–31.
11. Schmieder RE, Krekler M. Observational study of blood pressure control and microalbuminuria in type 2 diabetes on irbesartan or irbesartan/HCTZ. MMW Fortschr Med 2005; 147 (Suppl. 3): 97–101.
12. Diercks GF, Janssen WM, van Boven AJ et al. Rationale, design, and baseline characteristics of a trial of prevention of cardiovascular and renal disease with fosinopril and pravastatin in nonhypertensive, nonhypercholesterolemic subjects with microalbuminuria (the Prevention of Renal and Vascular Endstage Disease Intervention Trial (PREVEND IT)). Am J Cardiol 2000; 86: 635–8.
13. The HOPE Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet 2000; 355: 253–9.
14. Uresin Y, Taylor A, Kilo C et al. Efficacy and safety of the direct renin inhibitor aliskiren and ramipril alone or in combination in patients with diabetes and hypertension. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2007; 8: 190–8.
15. Parving HH, Persson F, Lewis JB et al. AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2008; 358: 2433–46.
16. Muller DN, Luft FC. Direct renin inhibition with aliskiren in hypertension and target organ damage. Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 221–8.
17. Lekkas I, Koulouris S, Triantafyllou K et al. Prognostic significance of microalbuminuria in non-diabetic patients with acute myocardial infarction. Int J Cardiol 2006; 106 (2): 218–23.
18. Szczudlik A, Turaj W, Slowik A, Strojny J. Microalbuminuria and hypertension independently predict long-term mortality in acute ischemic stroke patients. Acta Neurol Scand 2003; 107: 96–101.
19. Terao Y, Miura K, Ichinomiya T et al. Admission microalbuminuria and neurologic outcomes in intensive care unit patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. J Neurosurg Anesthesiol 2008; 20 (3): 163–8.
20. Torun D, Sezer S, Arat Z et al. The frequency of combined target organ damage and the beneficial effect of ambulatory blood pressure monitoring in never treated mild-to-moderate hypertensive patients. Int Heart J 2005; 46 (6): 1073–82.
21. Mumakata M, Numokawa T, Yoshinaga K et al. Brachial-ankle pulse wave velocity is an independent risk factor for microalbuminuria in patients with essential hypertension – a Japanese trial on the prognostic implication of pulse wave velocity (J-TOPP). Hypertens Res 2006; 29 (7): 515–21.
22. Furtner M, Kiechl S, Mair A et al. Urinary albumin excretion is independently associated with carotid and femoral artery atherosclerosis in the general population. Eur Heart J 2005; 26: 279–87.
23. Ruilope LM, Alcazar JM, Hernandez E et al. Long-term influence of anti-hypertensive therapy on microalbuminuria in essential hypertension. Kidney Int 1994; 45: 171–3.
24. Giatras I, Lau J, Levey AS. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials. Ann Intern Med 1997; 127: 337–45.
25. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Randomized placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric non-diabetic nephropathy. Lancet 1997; 349: 1857–63.
26. Azizi M, Webb R, Nussberger J, Hollenberg NK. Renin inhibition with aliskiren: where are we now, and where are we going? J Hypertens 2006; 24: 243–56.

Первые итоги российского исследования СТРАТЕГИЯ А (роСсийская многоцентровая программа по оценке эффекТивности нолиПРела А форТе у пациенТов с арТериальной ГиПертонией высокого риска с недостаточным контролем артериального давления) – на пути оптимизации антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертонией высокого риска

И.Е.Чазова, Л.Г.Ратова, Т.В.Мартынюк от имени коллектива авторов*
ФГУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс, Москва

Резюме

Целью фармакоэпидемиологического многоцентрового открытого проспективного исследования СТРАТЕГИЯ А (роСсийская программа по оценке эффекТивности нолиПРела А форТе у пациенТов с арТериальной ГиПертонией высокого риска и недостаточным контролем артериального давления) явилось изучение возможности оптимизации лечения больных АГ высокого риска, не достигающих целевого уровня артериального давления (АД) на фоне проводимой антигипертензивной терапии (АГТ), путем присоединения новой формы комбинации периндоприла аргинина/индапамид (НолиПРел А форТе).

Материалы и методы. Отбор больных с АГ высокого и очень высокого риска (примерно треть имели нарушения углеводного обмена) осуществляли 325 поликлинических кардиологов и терапевтов из 56 городов России. Несмотря на постоянный, в течение не менее четырех недель, прием антигипертензивных препаратов (АГТ) у включенных в программу больных фиксировалось систолическое артериальное давление (САД) на уровне >140 мм рт. ст. и/или диастолическое артериальное давление (ДАД) – на уровне >95 мм рт. ст. Стабильная антигипертензивная терапия (АГТ) была представлена в виде монотерапии или свободных комбинаций β-адреноблокаторов (БАБ), антагонистов кальция (АК), ингибиторов АПФ (ИААПФ) (кроме Престариума А), диуретиков (кроме Арифона, Арифона ретард), препаратов центрального действия, блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА). Дополнительно к

предшествующей АГТ всем включенным в программу больным была назначена комбинация периндоприла аргинин/индапамид (Нолипрел А форте – 1 таблетка в сутки). Больным, ранее получавшим с антигипертензивной целью ИАПФ или диуретики, эти препараты заменялись на Нолипрел А форте со следующего дня терапии. В дальнейшем через 4 нед терапии при уровне САД ≥ 130 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 80 мм рт. ст. доза Нолипрела А форте удваивалась (2 таблетки в сутки).

По завершении 12-недельного периода активного наблюдения 2296 больных были получены первые результаты. Спустя 12 мес от момента включения больных в исследование будет проводиться финальный опрос по телефону для контроля приверженности к терапии.

Первичный анализ проводился у 2296 больных АГ с высоким и очень высоким риском ССО (31% мужчин и 69% женщин) в возрасте $57,1 \pm 11,3$ лет.

Результаты. Исходное клиническое АД составило $159,6 \pm 10,1/95,5 \pm 6,9$ мм рт. ст. Через 4 нед отмечалось достоверное и клинически значимое снижение САД до $134,5 \pm 9,3$ мм рт. ст. ($p < 0,00001$) и ДАД до $83,0 \pm 6,4$ мм рт. ст. ($p < 0,00001$). Для достижения целевого уровня АД увеличение дозы Нолипрела А форте (2 таблетки) потребовалось 513 больным.

В целом за 12 нед лечения Нолипрелом А форте (1–2 таблетки) САД снизилось до $128,7 \pm 8,1$ мм рт. ст. ($-29,6$ мм рт. ст.; $p < 0,00001$), ДАД снизилось до $80,0 \pm 5,8$ мм рт. ст. ($-15,1$ мм рт. ст.; $p < 0,00001$), ЧСС – на $-5,5$ уд/мин ($p < 0,00001$). У 1783 больных, принимавших 1 таблетку Нолипрела А форте, САД снизилось с 155 ± 25 до $127,5 \pm 9,9$ мм рт. ст. ($-29,6$ мм рт. ст.; $p < 0,001$), ДАД – с 93 ± 8 до $79,8 \pm 5,8$ мм рт. ст. ($-15,1$ мм рт. ст.; $p < 0,001$), ЧСС – на $5,5$ уд/мин ($p < 0,001$). У 513 больных, принимавших Нолипрел А форте по 2 таблетки в сут, САД снизилось с 155 ± 25 до $127,5 \pm 9,9$ мм рт. ст. ($-30,6$ мм рт. ст.; $p < 0,001$), ДАД – с 93 ± 8 до $79,8 \pm 5,8$ мм рт. ст. ($-15,0$ мм рт. ст.; $p < 0,001$), ЧСС – на $6,3$ уд/мин ($p < 0,001$).

К 4-й неделе наблюдения 54,2% больных получали только Нолипрел А форте, 38,5% – Нолипрел А форте в сочетании с одним АГП, 7,3% – Нолипрел А форте в сочетании с двумя АГП. Через 12 нед наблюдения Нолипрел А форте принимали 55,3% пациентов, Нолипрел А форте в сочетании с одним АГП и двумя АГП – 37,9 и 6,8% соответственно. Наиболее часто Нолипрел А форте комбинировался с АК (33%) или БАБ (16%). Присоединение к терапии Нолипрела А форте сопровождалось достоверным снижением уровня общего холестерина ($-0,7$ ммоль/л), холестерина липопротеидов низкой плотности ($-0,5$ ммоль/л), креатинина ($-0,8$ ммоль/л). У больных с сахарным диабетом типа 2 (16,1%) отмечалась достоверная положительная динамика уровня гликемии натощак (с $7,1$ до $6,6$ ммоль/л), постпрандиальной глюкозы (с $5,6$ до $5,3$ ммоль/л), гликированного гемоглобина (с $7,2$ до $6,6$ %).

Терапия Нолипрелом А форте характеризовалась хорошей переносимостью и улучшением качества жизни пациентов по Гетеборгскому индексу и Европейскому опроснику. Нежелательные явления отмечались через 4 нед у 1,8% больных, из них 1,4% прервали участие в программе.

В результате 12-недельной терапии целевое САД было достигнуто у 86,1% больных, ДАД – у 90,2%. 81,5% больных достигли уровня АД $< 130/80$ мм рт. ст. 87,5% больных, принимавших участие в программе, было рекомендовано продолжить прием Нолипрела А форте.

Заключение. Присоединение Нолипрела А форте позволило оптимизировать лечение у больных АГ высокого и очень высокого риска с неадекватным контролем АД. Целевой уровень АД был достигнут у 81,5% больных. Терапия Нолипрелом А форте характеризовалась хорошей переносимостью и улучшила качество жизни больных.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики, периндоприл аргинин, индапамид, Нолипрел А форте.

The first results of the Russian STRATEGY A study (the Russian multicenter program to evaluate the efficacy of noliprel A forte in high-risk arterial hypertension patients with inadequate blood pressure control)

I.E.Chazova, L.G.Ratova, T.V.Martynyuk on behalf of the author team*

Russian Cardiology Research-and-Production Complex, Moscow

The purpose of the STRATEGY A pharmacoepidemiological multicenter open-label prospective study (the Russian program to evaluate the efficacy of noliprel A forte in high-risk arterial hypertension (AH) patients with inadequate blood pressure control) was to investigate whether treatment might be optimized in high-risk AH patients not achieving goal blood pressure (BP) during antihypertensive therapy (AHT), by adding the new formulation perindopril arginine/indapamide combination (Noliprel A forte).

Subjects and methods. Three hundred and twenty-five polyclinic cardiologists and therapists from 56 cities of Russia selected patients with high- and very high-risk AH (approximately a third had carbohydrate metabolic disturbances). Despite the continuous, at least 4-week, use of antihypertensive drugs (AHT), the patients included into the program were recorded to have a systolic BP (SBP) of > 140 mm Hg and/or a diastolic BP (DBP) of > 95 mm Hg. Stable AHT was presented as monotherapy or free combinations of b-adrenoblockers (bAB), calcium antagonists (CA), angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI) (other than Prestarium A), diuretics (other than Arifon, Arifon retard), central acting drugs, angiotensin receptor blockers (ARB). All the program-included patients were given a combination of perindopril arginine/indapamide (Noliprel A forte as 1 tablet daily) in addition to previous AHT. In patients who had received ACEI or diuretics for antihypertensive purpose, these drugs were changed to Noliprel A on the following day of therapy. Later, 4 weeks after therapy if SBP was $> 130/80$ mm Hg and/or DAD was DBP was > 80 mm Hg, the dose of Noliprel A forte was doubled (2 tablets daily).

The first results were obtained at completion of a 12-week active observation of 2296 patients. Twelve months after the inclusion of the patients into the study, final telephone interviews were conducted to control their therapy adherence.

A primary analysis was made in 2296 patients (31% men and 69% women) aged $57,1 \pm 11,3$ years with AH with high and very high cardiovascular risks.

Results. Baseline clinical BP was $159,6 \pm 10,1/95,5 \pm 6,9$ mm Hg. Following 4 weeks, there was a significant and clinically important reduction in SBP to $134,5 \pm 9,3$ mm Hg ($p < 0,00001$) and in DBP to $83,0 \pm 6,4$ mm Hg ($p < 0,00001$). An increase in the dose of Noliprel A forte (2 tablets) was required to achieve goal BP in 513 patients.

By and large, SBP decreased to $128,7 \pm 8,1$ mm Hg ($-29,6$ mm Hg) ($p < 0,00001$); DBP became lower to $80,0 \pm 5,8$ mm Hg ($-15,1$ mm Hg; $p < 0,00001$); and heart rate (HR) reduced by 5,5 beats/min ($p < 0,00001$) over 12 weeks of therapy with Noliprel A forte (1–2 tablets). In 1783 patients taking a tablet of Noliprel A forte, there were reductions in SBP from 155 ± 25 to $127,5 \pm 9,9$ mm Hg ($-29,6$ mm Hg; $p < 0,001$), in DBP from 93 ± 8 to $79,8 \pm 5,8$ mm Hg ($-15,1$ mm Hg; $p < 0,001$), and HR by 5,5 beats/min ($p < 0,001$). In 513 patients receiving 2 tablets of this drug, SBP decreased from 155 ± 25 to $127,5 \pm 9,9$ mm Hg ($-30,6$ mm Hg; $p < 0,001$); DBP fell from 93 ± 8 to $79,8 \pm 5,8$ mm Hg ($-15,0$ mm Hg; $p < 0,001$); HR dropped by 6,3 beats/min ($p < 0,001$).

By 4 weeks of follow-up, 54,2% of the patients took Noliprel A forte alone; 38,5 and 7,3% received this drug in combination with one AHD or two, respectively. Following the 12-week follow-up, 55,3% of the patients had Noliprel A forte; 37,9 and 6,8% took this agent in combination with one AHD or two, respectively. Noliprel A forte was most commonly combined with a CA (33%) or a bAB (16%). Addition of Noliprel A forte to the therapy was attended by a significant reduction in the levels of total cholesterol ($-0,7$ mmol/l), low-density lipoprotein cholesterol ($-0,5$ mmol/l), and creatinine ($-0,8$ mmol/l). Patients with type 2 diabetes mellitus (16,1%) showed a significant positive change in the levels of fasting (from 7,1 to 6,6 mmol/l) and postprandial (from 5,6 to 5,3 mmol/l) glucose and glycated hemoglobin (from 7,2 to 6,6%).

Noliprel A forte therapy exhibited good tolerability and improved quality of life, as shown by the G'teborg index and the European Undesirable Event Inventory. After 4 weeks of therapy, there were undesirable events in 1,8% of the patients; of them 1,4% interrupted their program participation.

After 12-week therapy, goal SBP was achieved in 86,1% of the patients and goal DBP was in 90,2%; 81,5% of the patients achieved a BP of $< 130/80$ mm Hg. 87,5% of the patients participating in the program were recommended that they should continue taking Noliprel A forte.

Conclusion. Addition of Noliprel A forte could optimize therapy in high-risk arterial hypertension patients with inadequate blood pressure control. Goal BP was achieved in 81,5% of the patients. Noliprel A forte therapy demonstrated good tolerability and improved quality of life.

Key words: arterial hypertension, high and very high cardiovascular risks, angiotensin-converting enzyme inhibitors, diuretics, perindopril arginine, indapamide, Noliprel A forte.

В российских рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертензии (АГ; 4-й пересмотр), принятых экспертами РМОАГ и ВНОК в октябре 2010 г., подчеркивается, что главной целью лечения больных АГ остается максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений

(ССО) и смерти от них [1, 2]. Эта цель может быть реализована только при стабильном достижении целевых уровней артериального давления (АД). Больным с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снижать АД до $140/90$ мм рт. ст. в течение ближайших 4 нед. В дальнейшем при условии хорошей переносимо-

сти рекомендуется снижение АД до 130–139/80–89 мм рт. ст.

Какие же пациенты относятся к категории высокого и очень высокого риска ССО? Это больные с АГ 3-й степени – систолическое АД (САД) ≥ 180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД (ДАД) ≥ 110 мм рт. ст., изолированной систолической АГ 2–3-й степени (при САД > 160 мм рт. ст. и ДАД < 70 мм рт. ст.), пациенты с сахарным диабетом (СД) или метаболическим синдромом (МС), наличием более чем 3 факторов риска, поражением органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) по данным ЭКГ или эхокардиографии, ультразвуковые признаки утолщения стенки артерии, увеличение жесткости стенки артерий, умеренное повышение сывороточного креатинина, уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) или клиренса креатинина, наличие микроальбуминурии (МАУ) или протеинурии, ассоциированные клинические состояния [1, 2].

Для пациентов АГ с высоким и очень высоким риском ССО, независимо от степени АГ, единственно верным является выбор в качестве стартовой терапии комбинации антигипертензивных препаратов (АГП).

Основной целью исследования СТРАТЕГИЯ А (роСсийская программа по оценке эффективности Нолипрела А форте у пациентов артериальной гипертензией высокого риска и недостаточным контролем артериального давления) явилось изучение возможности оптимизации лечения больных АГ высокого риска, не достигающих целевого уровня АД на фоне проводимой антигипертензивной терапии (АГТ), путем присоединения новой формы – комбинации периндоприла аргинина/индапамида (Нолипрел А форте).

Материалы и методы

Фармакоэпидемиологическая открытая проспективная программа СТРАТЕГИЯ А проводилась в условиях обычной клинической практики. Отбор больных АГ для участия в программе осуществляли 325 поликлинических кардиологов и терапевтов из 56 городов нашей страны. В течение 4-недельного периода каждый врач включал в программу примерно 8 больных АГ с высоким и очень высоким риском ССО.

Из 2778 больных, завершивших исследование, карты 432 пациентов не были включены в анализ из-за нарушений условий протокола, прекращения участия в программе без объяснения причин или вследствие неэффективности препарата или утраты связи с больными. Таким образом, данный анализ первых результатов выполнен на основании изучения карт 2296 больных, завершивших 12-недельный период терапии.

В программу СТРАТЕГИЯ А включались больные, у которых САД превышало 140 мм рт. ст. и/или ДАД составляло более 95 мм рт. ст., несмотря на постоянный прием в течение не менее 4 нед стабильной АГТ b-адреноблокаторами (БАБ), антагонистами кальция (АК), ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) (кроме Престариума А), диуретиками (кроме Арифона, Арифона ретард), препаратами центрального действия, блокаторами рецепторов ангиотензина (БРА) в виде монотерапии или свободных комбинаций. К предшествующей терапии всем включенным в исследование больным присоединялась комбинация периндоприла аргинин/индапамид (Нолипрел А форте – 1 таблетка в сутки). У пациентов, ранее получавшим ИАПФ или диуретики, неэффективные препараты заменялись на Нолипрел А форте со следующего дня терапии. В дальнейшем через 4 нед терапии при уровне САД > 130 мм рт. ст. и/или ДАД > 80 мм рт. ст. доза Нолипрела А форте увеличивалась до 2 таблеток в сутки. Период активного наблюдения для каждого больного составлял 12 нед. Спустя 12 мес от момента включения больных в исследование проводился финальный опрос по телефону для контроля приверженности к терапии.

Рис. 1. Схема программы СТРАТЕГИЯ А.

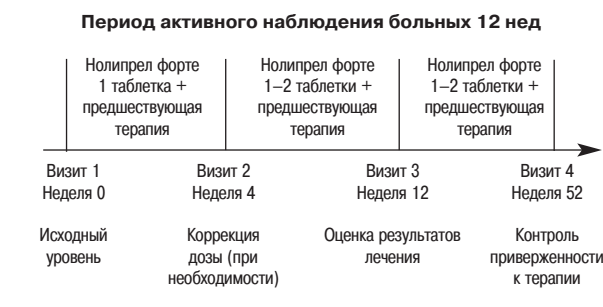


Схема программы СТРАТЕГИЯ А дана на рис. 1.

Критериями включения в программу СТРАТЕГИЯ А являлись:

- возраст старше 18 лет, АГ с недостаточным контролем АД – уровень САД ≥ 140 мм рт. ст. или ДАД ≥ 95 мм рт. ст.;
- стабильная (не менее 4 нед) АГТ в виде монотерапии, фиксированных или свободных комбинаций БАБ, АК, ИАПФ (кроме Престариума А), диуретиками (кроме Арифона/Арифона ретард), препаратами центрального действия, БРА;
- высокий и очень высокий риск ССО (в том числе нарушения толерантности к глюкозе, гликемии натощак, СД типа 2 в стадии компенсации);
- согласие больного на участие в программе.

Критериями исключения были:

- возраст моложе 18 лет;
- САД > 180 мм рт. ст. и/или ДАД > 110 мм рт. ст.;
- тяжелые сердечно-сосудистые заболевания (стенокардия III–IV ФК, нестабильная стенокардия, сердечная недостаточность, острый инфаркт миокарда или нарушение мозгового кровообращения в течение последних 6 месяцев);
- СД типа 1 или 2 в стадии декомпенсации;
- вторичные формы АГ (реноваскулярная, феохромоцитоз, болезнь Иценко–Кушинга, тиреотоксикоз и др.);
- прием Престариума А или Арифона ретард на момент начала исследования;
- аллергические реакции, связанные с приемом ИАПФ, в частности периндоприла;
- гиперчувствительность к сульфонидам;
- тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/ч);
- тяжелые нарушения функции печени (превышение нормального уровня трансаминаз в 2 раза и более);
- беременность, период лактации;
- отсутствие адекватной контрацепции;
- регулярное использование нестероидных противовоспалительных препаратов, кортикостероидов (за исключением ингаляционных форм), транквилизаторов;
- онкологические заболевания в анамнезе менее 5-летней давности;
- неспособность больного понять суть программы и дать обоснованное согласие на участие в ней.

Для оценки эффективности проводимой АГТ использовались следующие критерии:

- динамика САД, ДАД к 12-й неделе;
- достижение уровня АД $< 140/90$ мм рт. ст.;
- нормализация АД в случае достижения САД < 130 мм рт. ст. и ДАД < 80 мм рт. ст.;
- число больных, у которых достигнуто целевое САД < 130 мм рт. ст., ДАД < 80 мм рт. ст.;
- оптимальный контроль АД (при снижении САД более чем на 10 мм рт. ст., ДАД – более чем на 5 мм рт. ст. при отсутствии побочных эффектов);
- оценка качества жизни;

Таблица 1. Схема визитов в программе СТРАТЕГИЯ А

Визит	Визит 1	Визит 2	Визит 3	Визит 4
Определение критериев включения/исключения	+			
Информированное согласие	+			
Измерение АД, ЧСС	+	+	+	
Оценка нежелательных явлений		+	+	
Заполнение опросника для оценки качества жизни	+		+	
Заполнение опросника для оценки осведомленности о своем заболевании	+		+	
Оценка приверженности лечению	+		+	+
Коррекция дозы Нолипрела А форте (при необходимости)		+		
Коррекция дозы других АГП (при необходимости)			+	

Таблица 2. Исходная характеристика пациентов

Пол, м/ж (%)	ИМТ, кг/м ²	Длительность АГ, годы	САД ср., Нг	ДАД ср., Нг	ЧСС, уд/мин	Возраст, годы
31/69	29,9±4,9	10,9±7,8	159,6±10,1	95,5±6,9	74,0±8,3	57,1±11,3
Факторы риска						
Дислипидемия, %	14,0	Возраст (>65 лет у женщин/>55 лет у мужчин), %	НТГ, %	Гликемия натощак, %	Курение	Абдоминальное ожирение, %
80	70,7	20,3/17,7	25,4	26	23,7	58,4
Поражения органов-мишеней						
ГЛЖ, %	МАУ, %	АСБ, %	Небольшое повышение креатинина, %	ЛПИ <0,9, %	СПВ >12 м/с, %	Снижение СКФ, %
83,5	7,4	22,3	10,0	6,9	4,1	2,8
Ассоциированные клинические состояния						
Заболевания сердца, %	ЦВЗ, %	Поражения периферических артерий, %	Поражения почек, %			
34,8	14,0	11,8	5,0			

Примечание. ЧСС – частота сердечных сокращений, ИМТ – индекс массы тела, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе.

- оценка осведомленности пациента об АГ.

При возникновении выраженных побочных эффектов пациент прекращал участие в программе.

Схема визитов показана в табл. 1.

На визите включения после подписания больным информированного согласия на участие в программе устанавливалось соответствие пациента критериям включения/исключения (см. табл. 1). У пациентов собирались анамнестические сведения (история заболевания, факторы риска), отмечались демографические особенности (возраст, пол), проводилось физикальное обследование, включавшее ручное измерение АД методом Короткова. Если на визите включения проводились лабораторные исследования (общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи) и съемка ЭКГ, данные вносились в карту пациента. Указывалась предшествующая АГТ, а также побочные эффекты, возникавшие ранее на фоне приема АГП. Больные заполняли опросники на качество жизни и оценку осведомленности об АГ, целевом АД, факторах риска и получали обучающую литературу.

Качество жизни пациентов оценивалось при помощи стандартизированной анкеты «Качество жизни у больных гипертонической болезнью», адаптированной с GQI (The Goeteborg quality of life Instrument). Пациенты могли набрать от 0 (нет симптомов) до 60 (симптомы присутствуют практически постоянно) баллов. Кроме того, использовался опросник EuroQol – визуальная аналоговая шкала самооценки от 0 до 100 баллов, где крайние величины соответствуют самому плохому и самому лучшему состоянию здоровья.

В заключение 1-го визита указывалась рекомендуемая терапия (получаемая в течение последних 4-х недель) и фиксировалось назначение Нолипрела А форте.

Визит 2 проводился через 4 нед с момента включения в программу. Отмечались основные события (госпитализация, прекращение лечения, смерть) и побочные эффекты терапии. Проводилось измерение АД по методу Короткова. Пациентам, не достигшим целевого уровня АД, доза Нолипрела А форте удваивалась (2 таблетки в сут).

Через 12 нед проводился визит 3, на котором оценивались результаты лечения (ручное измерение АД), отмечались основные события (госпитализация, прекращение лечения, смерть) и побочные эффекты (переносимость терапии). При проведении лабораторных анализов (общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи) и ЭКГ указанные данные фиксировались в карте пациента. Больные заполняли опросники, ориентированные на оценку качества жизни и осведомленности об АГ. В заключение визита определялась рекомендуемая терапия.

На заключительном визите 4 (52-я неделя), который будет проводиться в виде опроса по телефону, будет фиксироваться приверженность пациентов к лечению Нолипрелом А форте.

Результаты

Первые результаты программы СТРАТЕГИЯ А были получены при анализе карт 2296 пациентов в возрасте 57,1±11,3 года, из них большинство составили женщины (69%). Клиническое АД на момент включения было 159,6±10,1/95,5±6,9 мм рт. ст., а ЧСС – 74,0±8,3 ударов в минуту. Индекс массы тела (ИМТ) составил 29,9±4,9 кг/м². Длительность АГ варьировала от 2 до 18 лет (табл. 2).

При оценке профиля факторов риска 20,3% женщин были старше 65 лет и 17,7% мужчин – старше 55 лет. Семейный анамнез ранних ССО отмечался у 70,7% пациен-

тов, 23,7% больных курили. Более половины (58,4%) имели признаки абдоминального ожирения (объем талии >102 см и >88 см для мужчин и женщин соответственно при отсутствии МС; >94 см и >80 см для мужчин и женщин соответственно при наличии МС). У 1836 больных оценивались показатели биохимического анализа крови. Дислипидемия отмечалась у 80% больных. У 75% больных общий холестерин (ОХ) превышал 5 ммоль/л, у 47% уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) был выше 3 ммоль/л. У 41,8% больных уровень триглицеридов превышал 1,7 ммоль/л, у 29,4% был повышен уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП): <1 ммоль/л (у мужчин) и <1,2 ммоль/л (у женщин). Нарушение толерантности к глюкозе и гликемия натощак выявлялись у каждого 4-го больного, включенного в исследование (25,4 и 26% соответственно).

У 2296 больных, включенных в первичный анализ, были выявлены следующие поражения органов-мишеней (ПОМ): гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) – у 83,6%, наличие атеросклеротической бляшки (АСБ) – у 22,3%, незначительное повышение креатинина – у 10%, МАУ – у 7,4%, снижение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) <0,9 – у 6,9%, ускорение скорости пульсовой волны (СПВ) >12 м/с – у 4,1%, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – у 2,8% больных.

Ассоциированные клинические состояния (АКС) выявлялись у большинства больных: заболевания сердца – у 34,8%, цереброваскулярные заболевания – у 14,0%, поражения периферических артерий – у 11,8%, поражения почек – у 5,0% (табл. 2).

При анализе степени общего риска сердечно-сосудистых осложнений у 56% исследуемых выявлялся высокий, у 27,1% – очень высокий риск ССО.

До включения в программу только треть больных получали монотерапию – 34,5%. Большинство больных не достигали целевого уровня АД: на фоне приема двух АГП – 41%, трех – 21,6%, четырех АГП – 2,9%. ИАПФ получали 69,6% пациентов, тиазидный диуретик – 42%, БАБ – 38,6%, АК – 26,8%, БРА – 7,3%, препараты центрального действия – 1,6% пациентов (рис. 2).

Сопутствующая терапия была представлена статинами (15%), сахароснижающими препаратами – 15,4%. 18,2% больных принимали аспирин.

При оценке динамики клинического АД (табл. 3) в целом по группе отмечалось достоверное и клинически значимое снижение САД (со 159,6 до 137,4 мм рт. ст., -22,3 мм рт. ст.; $p<0,0001$) и ДАД (с 95,5 до 84,2 мм рт. ст., -11,3 мм рт. ст.; $p<0,0001$) уже через 4 нед (визит 2) от начала терапии Нолипрелом А форте (табл. 3). Через 4 нед от начала исследования 78,4% больных получали 1 таблетку Нолипрела А форте. Назначение 2 таблеток потребовалось каждому 5-му больному (21,6%).

Через 12 нед в результате увеличения дозы Нолипрела А форте наблюдалось дальнейшее снижение САД (до 129,8 мм рт. ст., -5,9 мм рт. ст.; $p<0,0001$ по сравнению с визитом 2) и ДАД (до 80,0 мм рт. ст., -3,0 мм рт. ст.; $p<0,0001$ по сравнению с визитом 2). За 12 нед терапии присоединение Нолипрела А форте позволило снизить САД на 29,6 мм рт. ст. ($p<0,0001$), ДАД – на 15,1 мм рт. ст. ($p<0,0001$). К 12-й неделе наблюдения АД в среднем по группе составило 128,7/80,0 мм рт. ст. Целевые цифры САД (<130 мм рт. ст.), по данным ручного измерения АД, были достигнуты у 86,1% и ДАД (<80 мм рт. ст.) – у 90,2%. 81,5% больных достигли целевого АД – <130/80 мм рт. ст. К 12-й неделе наблюдения 77,6% больных продолжили прием 1 таблетки препарата, из них 55,3% принимали только Нолипрел А форте.

Присоединение к терапии Нолипрела А форте сопровождалось достоверным снижением уровня общего холестерина (-0,7 ммоль/л), холестерина липопротеидов низкой плотности (-0,5 ммоль/л), креатинина (-0,8 ммоль/л; рис. 3).

Рис. 2. Предшествующая АГТ (n=2296).

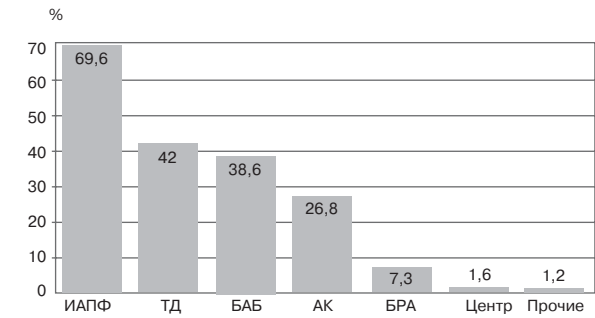


Рис. 3. Изменение биохимических показателей.

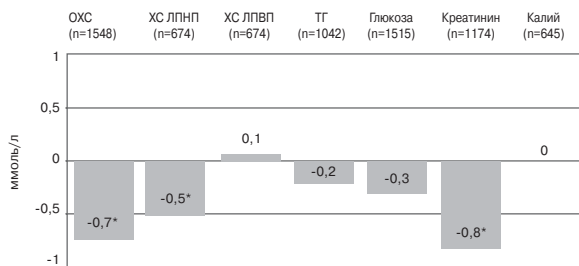


Таблица 3. Клиническое АД у больных в программе СТРАТЕГИЯ А

	Визит 1	Визит 2	Визит 3
САД ср., мм рт. ст.*	158,3±9,9	134,5±9,3	128,7±8,1
ДАД ср., мм рт. ст.**	95,1±6,8	83,0±6,4	80,0±5,8
ЧСС, уд/мин***	73,6±8,0	69,3±6,1	68,1±5,7

*При визитах 1 и 2, 2 и 3 – $p<0,00001$, при визитах 1 и 3 – $p=0,009$.

**При визитах 1 и 2, 2 и 3 – $p<0,00001$, при визитах 1 и 3 – $p<0,0001$.

***При визитах 1 и 2 – $p=0,8$, при визитах 2 и 3 – $p=0,004$, при визитах 1 и 3 – $p=0,00001$.

Таблица 4. Оценка флакона Нолипрела А форте

Вопросы	Ответ «Да»
Показался ли флакон Нолипрела А удобным?	98,0
Показался ли флакон Нолипрела А защищенным?	98,0
Легко ли открывать флакон?	97,4
Легко ли закрывать флакон?	98,3
Легко ли вынимать из флакона таблетку?	95,9
Легко ли носить при себе флакон?	95,0
Легко ли хранить флакон?	97,0
Считаете ли вы вид флакона привлекательным?	96,1

У больных с СД типа 2 (16,1%) отмечалась достоверная положительная динамика уровня гликемии натощак (с 7,1 до 6,6 ммоль/л), постпрандиальной глюкозы (с 5,6 до 5,3 ммоль/л), гликированного гемоглобина (с 7,2 до 6,6%).

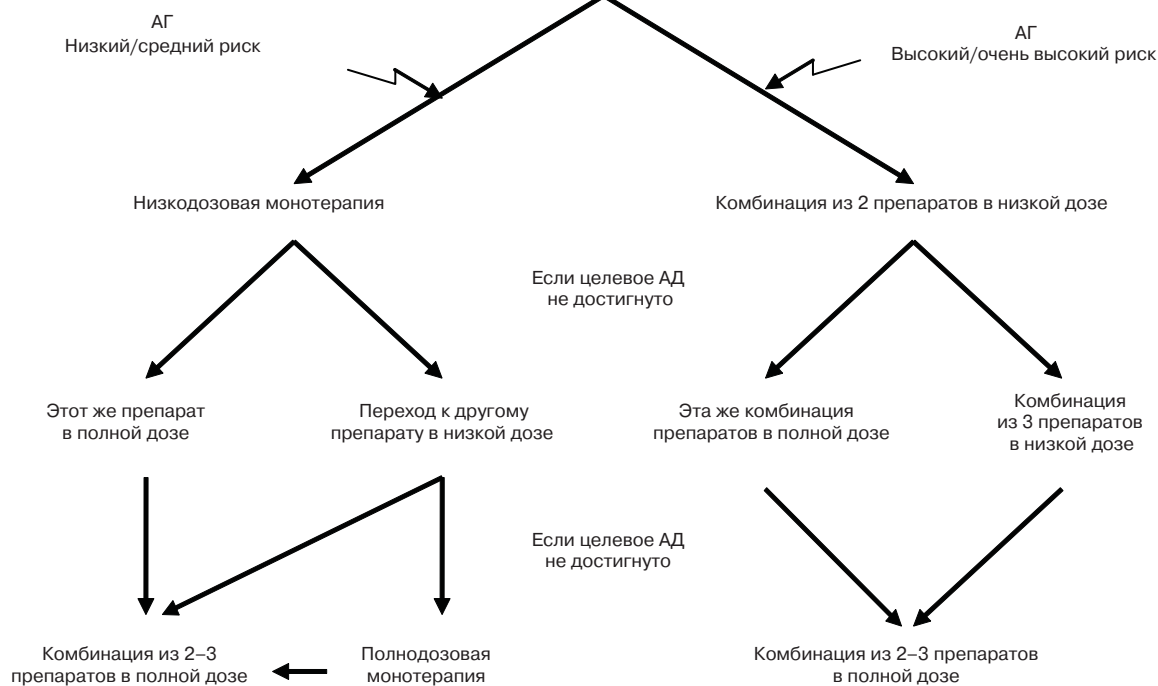
Нежелательные явления к 4-й неделе наблюдения отмечались у 1,8% больных: крапивница, зуд (n=7), кашель (n=14), затрудненное дыхание (n=2), тахикардия (n=2), головная боль (n=5), боль в правом подреберье (n=2), тошнота (n=4); 1,4% больных прекратили по этим причинам участие в программе.

При оценке показателей качества жизни отмечалась положительная динамика: показатель выраженности симптомов АГ GQL (The Goeteborg quality of life Instrument) уменьшился с 34 до 29, а показатель, отражающий собственную оценку состояния здоровья EuroQoL увеличился с 59,4 до 74,5.

Важно, что большинство больных, принимавших участие в программе СТРАТЕГИЯ А, высоко оценили достоинства флакона, содержащего Нолипрел А форте

Рис. 4.

Выбор стартовой терапии для достижения целевого уровня АД



(табл. 4).

Выводы

- Терапия Нолипрелом А форте (у 55,3% больных), в том числе в сочетании с предшествующей АГТ (у 44,7% больных), позволила достигнуть уровня САД<130 мм рт. ст. у 86,1% пациентов, ДАД<80 мм рт. ст. у 90,2% пациентов. Достижение целевого уровня АД по САД и ДАД наблюдалось у 81,5% пациентов АГ с высоким и очень высоким риском ССО.

- Нолипрел А форте оказывал позитивное влияние на липидный спектр в виде достоверного снижения уровня ОХС и ХС ЛПНП, уменьшения уровня креатинина, а у больных с СД типа 2 – уровня гликированного гемоглобина, глюкозы натощак и постпрандиальной.

- Лечение Нолипрелом А форте характеризовалось хорошей переносимостью и низкой частотой развития нежелательных явлений (1,8%), не требующих прекращения лечения.

Терапия Нолипрелом А форте улучшала качество жизни больных АГ.

Продолжение терапии Нолипрелом А форте было рекомендовано 87,5% пациентов.

Обсуждение

В соответствии с национальными и европейскими рекомендациями по диагностике и лечению АГ для больных с высоким и очень высоким риском ССО рациональная комбинированная АГТ является оптимальной в качестве стартовой, так как позволяет достигнуть целевого уровня АД у большинства пациентов и в кратчайшие сроки. Позиции стартовой комбинированной терапии у больных АГ высокого и очень высокого риска четко прописаны в алгоритме определения тактики лечения (рис. 4) [1].

При комбинированной терапии назначение больным АГП различного действия позволяет, с одной стороны, добиться достижения целевого уровня АД, а с другой – минимизировать количество побочных эффектов. При-

менение фиксированных комбинаций способствует приверженности больных к лечению [1, 2].

Отрадно, что в нашей стране в последние годы роль комбинированной АГТ существенно возрастает. В российском фармакоэпидемиологическом исследовании ПИФАГОР III (3-е Российское фармакоэпидемиологическое исследование артериальной гипертензии) опрос 961 врача из 38 городов нашей страны (анкета из 8 вопросов) об особенностях использования АГП выявил отчетливую тенденцию к повышению частоты применения комбинации АГП [3]. 70% врачей использовали комбинированную терапию в виде свободных (69%), фиксированных (43%) и низкодозовых комбинаций (29%) и только 28% – выбрали тактику монотерапии. 90% российских врачей из всех рациональных комбинаций АГП предпочитали назначение ИАПФ с диуретиком, 52% врачей – БАБ в сочетании с диуретиком, 50% – комбинации, не содержащие диуретики (АК с ИАПФ или БАБ). Интересно, что среди ИАПФ, выбранных для монотерапии, периндоприл (17%) наряду с эналаприлом (21%) и лизиноприлом (19%) был наиболее часто назначаемым препаратом.

Комбинация ИАПФ/диуретик вследствие потенцирования антигипертензивного действия позволяет существенно увеличить число пациентов, достигающих целевого уровня АД, в том числе при нормо- и низкорениновой формах АГ. Назначение ИАПФ позволяет предотвратить возможную гипокалиемию, развивающуюся на фоне монотерапии диуретиком [4, 5].

Эффективность комбинации ИАПФ и диуретика продемонстрирована в ряде крупных рандомизированных исследований. В исследовании ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular disease – preterax and Diamicron MR Controlled Evaluation) назначение фиксированной комбинации периндоприла и индапамида у больных СД типа 2 позволило значительно снизить риск развития основных макрососудистых и микрососудистых событий (первичная конечная точка) на 9% ($p=0,04$), риск смерти от сердечно-сосудистых причин – на 18% ($p=0,03$), риск смер-

ти от – всех причин на 14% ($p=0,03$), коронарных осложнений – на 14% ($p=0,02$) и почечных осложнений – на 21% ($p<0,0001$) [6]. При этом эффект не зависел от исходного уровня АД и сопутствующей терапии.

Исследование ADVANCE доказало, что назначение Нолипрела форте впервые в крупных интервенционных исследованиях привело к достижению величины АД 134,7/74,8 мм рт. ст. – наиболее близкой к целевому уровню АД. Иными словами дает возможность повысить эффективность мероприятий, направленных на профилактику ССО, у больных АГ высокого риска [7].

В российском исследовании СТРАТЕГИЯ применение фиксированной комбинации АГП (Нолипрел/Нолипрел форте) позволило эффективно и безопасно снизить АД у пациентов с недостаточным контролем АД в разных клинических ситуациях [8]. Назначение Нолипрела способствовало достижению целевых цифр АД не только у пациентов с впервые выявленной АГ, но и у тех, для кого ранее назначенная АГТ оказалась неэффективной. При этом сходный антигипертензивный эффект наблюдался у больных с АГ независимо от возраста, пола, индекса массы тела. Лечение Нолипрелом характеризовалось отличной переносимостью [9].

В течение последнего года в аптечной сети появились препараты Нолипрел А, содержащие аргининовую соль периндоприла в дозе 2,5 мг и индапамид в дозе 0,625 мг, и Нолипрел А форте – периндоприл аргинин в дозе 5 мг и индапамид в дозе 1,25 мг. Новая соль периндоприла позволяет значительно увеличить стабильность препарата и срок его хранения. Периндоприла аргинин обладает большим (почти на 25%) молекулярным весом по сравнению с периндоприла терт-бутиламином, поэтому для достижения необходимой концентрации периндоприлата в плазме его доза увеличена до 5 или 10 мг (вместо 4 или 8 мг для периндоприла терт-бутиламина). Нолипрел А содержится в новой удобной и практичной упаковке – контейнере с адсорбером и дозатором, которая была по достоинству оценена пациентами – участниками исследования СТРАТЕГИЯ А, что помогает увеличить приверженность больных к лечению.

Фармакокинетические исследования ранее показали полную биоэквивалентность новой соли периндоприла в сравнении с ранее используемой. А значит, все благоприятные эффекты, продемонстрированные ранее в целом ряде клинических исследований, применимы к препарату Нолипрел А форте.

Первые итоги программы СТРАТЕГИЯ А поистине воодушевляющие: за 12 нед терапии целевое САД было достигнуто у 86,1% больных, ДАД – у 90,2%; 81,5% больных достигли уровня АД <130/80 мм рт. ст. при хорошей переносимости и улучшении качества жизни. 87,5% больных, принимавших участие в программе, была дана рекомендация продолжить прием Нолипрела А форте. Мы ожидаем полного завершения программы, однако уже первые результаты дают обоснованную надежду, что спустя год после завершения активной 12-недельной терапии большинство пациентов продолжат рекомендованную АГТ. Наберемся терпения, а пока констатируем, что присоединение Нолипрела А форте в течение 12-недельного периода позволило оптимизировать лечение у больных АГ высокого и очень высокого риска и обеспечить адекватный контроль АД и улучшить качество их жизни.

Литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАГ) и Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) (4-й пересмотр).
2. Reappraisal of European Guidelines on hypertension management; a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009; 27: 2121–58.
3. Леонова М.В., Белоусов Д.Ю., Штейнберг Л.Л., аналитическая группа исследования ПИФАГОР. Анализ врачебной практики проведения антигипертензивной терапии в России (по данным исследования ПИФАГОР III). *Фарматека*. 2009; 12: 98–103.

4. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Комбинированная терапия артериальной гипертензии. Москва, 2007; с. 36–55.

The Task Force on ACE-inhibitors of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on ACE-inhibitors in cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2004; 25: 1454–70.

6. ADVANCE Collaborative Group. Effects of fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 370:828–840.

7. Карпов Ю.А. Комбинированная антигипертензивная терапия у больных с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2009; 3: 103–9.

8. Мартынюк Т.В., Колос И.П., Чазова И.Е. и др. Эффективность и безопасность фиксированной низкодозовой комбинации периндоприл/индапамид у пациентов с артериальной гипертензией в условиях реальной клинической практики (многоцентровое открытое проспективное исследование СТРАТЕГИЯ). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007; 8: 21–7.

*Участники программы:

Абдрахманова Г.Н., Сыктывкар; Абрамова Т.Н., Смоленск; Аверьянова Е.В., Владимир; Авзалова Л.М., Воронеж; Агафонова Н.Т., Красноярск; Агоева М.Б., Москва; Акимов В.В., Тула; Андреева Л.М., Кемерово; Андреева Р.У., Саратов; Андреева С.И., Омск; Анисимова Е.А., Воронеж; Анисимова В.С., Липецк; Ануфриева Т.А., Воронеж; Арабидзе Т.В., Тверь; Архангельская Л.С., Пенза; Арюкова Л.В., Мурманск; Асанова Э.Р., Набережные Челны; Астраханцев С.П., Москва; Асымбекова Э.У., Ярославль; Афанасьева Н.С., Тамбов; Ахуткина О.Ю., Уфа; Ацполь Е.А., Пермь; Бабабашкина Ю.В., Тамбов; Багдашкина Ю.В., Тюмень; Барашева Л.В., Тверь; Батманова Л.Н., Новокузнецк; Бекишева Н.В., Питигогорск; Белоусова С.В., Тамбов; Бирковская Т.М., Иркутск; Болотова О.С., Екатеринбург; Болотова С.О., Барнаул; Бородин Л.М., Москва; Борунова В.А., Москва; Босаева Н.А., Санкт-Петербург; Булахова Е.Ю., Владивосток; Валентинова Т.В., Пенза; Валиева А.М., Сыктывкар; Валикулова Ф.Ю., Омск; Варнакова Л.Н., Москва; Васильченко В.Н., Ставрополь; Вейда Н.В., Тюмень; Величко Л.Н., Омск; Верхотурова О.А., Екатеринбург; Ветлугин Д.В., Тольятти; Виноградов А.И., Н.Новгород; Волкова Е.М., Курск; Володина Е.Н., Томск; Воробьева Н.Б., Омск; Воробьева С.Г., Омск; Вывеско М.В., Новосибирск; Гаан Н.Г., Иваново; Ганев А.Л., Москва; Гарражаева А.И., Москва; Голубева Л.А., Москва; Гомзикова Н.В., Тула; Горшкова Е.Ф., Красноярск; Гричук Е.А., Смоленск; Грозак Н.К., Тверь; Громкова Л.Е., Омск; Грудина И.В., Новокузнецк; Губайдуллина А.А., Рязань; Гульченко В.В., Хабаровск; Гурбич Ю.В., Омск; Дагаева А.В., Омск; Дементьева Л.А., Пермь; Демидченко О.Е., Ставрополь; Дмитриева Е.А., Ставрополь; Доможаков Ю.Е., Хабаровск; Дробышева Л.А., Архангельск; Дубровина Н.Г., Санкт-Петербург; Дудченко Е.В., Владимир; Дукардт Е.П., Новосибирск; Думченко Е.С., Тула; Евтеева Е.П., Мурманск; Егорова Н.В., Питигогорск; Емельянова Е.Б., Тверь; Ермолаева С.В., Ярославль; Жеребкер Е.М., Киров; Жигулева Т.С., Москва; Жуковская Л.А., Иркутск; Зайнетдинова Г.Ф., Красноярск; Зайцева О.О., Якутск; Закирова Н.Э., Москва; Зимова С.Б., Тюмень; Золотарева Е.В., Ярославль; Зуйко Т.В., Курск; Ибрагимова Т.Г., Красноярск; Иванова И.В., Тула; Иващенко Т.Н., Екатеринбург; Игнатова Т.Г., Иркутск; Игнатова Е.В., Ставрополь; Ильина Е.В., Якутск; Ильиных Е.А., Самара; Илюхина И.В., Липецк; Ионова О.А., Владимир; Исаева Г.И., Пенза; Исаева М.В., Ярославль; Исраилова Р.Ф., Тольятти; Казанцев М.Н., Сыктывкар; Калинин Л.В., Тула; Калупкина Е.С., Уфа; Капустян М.А., Ижевск; Караева А.А., Ростов-на-Дону; Карандасова Т.М., Хабаровск; Карапетян Л.Б., Москва; Ким З.Ф., Питигогорск; Кириченко И.В., Белгород; Кичева Н.В., Москва; Кобзев В.Г., Курск; Кожьякова И.И., Липецк; Ковалева Л.Н., Москва; Коваленко Е.В., Челябинск; Коваль А.П., Уфа; Колосова А.В., Смоленск; Комина Н.В., Кемерово; Комисарова Л.Е., Красноярск; Кондрацкая О.В., Набережные Челны; Косачева Н.И., Воронеж; Косенко А.Н., Тула; Косидина Г.В., Ярославль; Костылева Е.Ю., Белгород; Костомарова С.В., Тамбов; Котлярова М.В., Липецк; Котова Н.Н., Белгород; Коцюба И.И., Саратов; Кочкина Т.Г., Набережные Челны; Кошелева С.В., Липецк; Кошкина Ю.В., Иркутск; Красавина И.А., Ижевск; Кругликова Ю.М., Липецк; Крылова Е.Ю., Уфа; Кузнецова Е.Ю., Москва; Кузькина С.А., Липецк; Кузьмин В.П., Санкт-Петербург; Кузьмина И.П., Москва; Кузьмичева Л.А., Иваново; Кулик Н.А., Санкт-Петербург; Курникова Е.Е., Ижевск; Куценко Т.В., Санкт-Петербург; Куция Е.А., Ижевск; Лазарев Д.В., Новосибирск; Лазарева Н.В., Омск; Лазарева Н.В., Ярославль; Лапшина С.А., Екатеринбург; Лебедева Н.В., Москва; Леева О.В., Москва; Лисина С.В., Тамбов; Ложкина М.В., Смоленск; Луканина Г.С., Санкт-Петербург; Лушников В.М., Ставрополь; Любакин А.В., Пенза; Мажанова М.Н., Тула; Макаренко Е.Е., Тюмень; Максимов М.П., Санкт-Петербург; Мальцева О.Н., Курск; Мальцева О.П., Ижевск; Мамучашивили В.Г., Смоленск; Мангушева Е.И., Воронеж; Мануйлова А.А., Иркутск; Маренчик Л.И., Владимир; Маренчик Л.И., Москва; Маренчик М.В., Барнаул; Мартыненко В.С., Томск; Мартынюк Т.В., Краснодар; Маслакова Д.Н., Липецк; Махмудов Д.Ш., Томск; Мачиева М.П., Белгород; Медведева И.Э., Тверь; Меркитанова С.Н., Уфа; Мерхи О.В., Саратов; Миничева О.В., Москва; Мишенева Е.А., Ставрополь; Моисеева М.Г., Оренбург; Молчанова Т.Х., Оренбург; Моргунова С.А., Тюмень; Мосейко И.В., Тула; Мосиенко В.В., Архангельск; Муротова С.А., Якутск; Мусаева

Ф.К., Липецк; Мусаева Ф.К., Москва; Мячина Е.А., Оренбург; Налбандян С.Н., Липецк; Наумова Е.А., Пятигорск; Небабина М.С., Уфа; Неволлина Н.Г., Иваново; Непомнящих А.С., Иркутск; Нероева Л.В., Москва; Низяева Н.Н., Уфа; Николаева Ю.В., Санкт-Петербург; Никольская О.Г., Сыктывкар; Новик Л.М., Москва; Новик М.Б., Саратов; Новикова Т.Е., Пермь; Новицкая Э.Е., Челябинск; Нургулиева С.Ю., Москва; Овчаренко Т.Л., Екатеринбург; Огиенко И.А., Пенза; Огородникова Л.М., Пермь; Ольховая Ю.П., Тюмень; Орехова Т.В., Москва; Ошнокова А.А., Иваново; Панова Г.Е., Красноярск; Песчаная М.В., Санкт-Петербург; Петрик Е.А., Белгород; Пискунова С.В., Красноярск; Плавайко Е.В., Саратов; Плеханова Л.Г., Мурманск; Плужникова Н.В., Санкт-Петербург; Поддубная В.Д., Липецк; Покровская И.В., Мурманск; Полубенкова Т.А., Томск; Померанцева Т.В., Москва; Пономарева О.В., Москва; Попова Н.И., Казань; Портнова Е.В., Смоленск; Пospelова Н.В., Хабаровск; Прокопьева А.В., Уфа; Протасова А.Ю., Новокузнецк; Проурзина Н.Л., Воронеж; Пушина И.С., Набережные Челны; Райкунова Е.Г., Набережные Челны; Рассказова Э.Ф., Тюмень; Романдина Л.А., Новокузнецк; Росин Д.Э., Ростов-на-Дону; Рубжанская Е.Ю., Хабаровск; Рыбкина М.Г., Санкт-Петербург; Рюхина И.Ю., Владивосток; Рябова Н.И., Владимир; Рязанцева Е.П., Владимир; Рязанцева Е.П., Тамбов; Самойленко Т.В., Красноярск; Самсонова О.С., Пятигорск; Сапронова О.П., Саратов; Сатрединова А.С., Ростов-на-Дону; Сафонова И.А., Москва; Свечникова А.В., Брянск; Свирина С.А., Барнаул; Севастьянова О.П., Смоленск; Семенова В.В., Архангельск; Семенова Е.В., Владивосток; Серафимова И.Н., Тверь; Сидоренко А.Д., Ижевск; Сидоренко А.Д., Челябинск; Сидоренко Е.И., Барнаул; Симухина Л.Г., Владимир; Скударнова Т.В., Москва; Смирнова Е.Г., Тюмень; Смирнова Е.Ю., Тамбов; Смирнова Л.М., Москва; Соколова И.В., Ижевск; Соловьева

Е.В., Н.Новгород; Сорокина В.Г., Киров; Соснова Ю.Г., Липецк; Спасенков Г.Н., Самара; Срленова А.А., Москва; Степура Л.И., Москва; Сторчева А.А., Пятигорск; Ступакова Т.Ф., Уфа; Сукманова И.А., Омск; Сулбаева Т.Н., Оренбург; Суханова Л.В., Москва; Сухова М.В., Омск; Сухочева Е.И., Киров; Сытилина Н.Н., Рязань; Сюбаева А.И., Санкт-Петербург; Тагильцева К.А., Оренбург; Таскина И.В., Санкт-Петербург; Терещенко О.И., Смоленск; Титова Н.С., Москва; Толстов С.Н., Смоленск; Третьякова С.А., Брянск; Трофименко Ж.И., Москва; Тубман М.В., Рязань; Тумаров Ф.Ю., Омск; Тюрин В.Э., Смоленск; Уваров В.М., Новокузнецк; Уварова Т.М., Тверь; Укланова Т.А., Москва; Усманова Т.А., Владимир; Ухова Н.П., Владимир; Федорова Л.Ф., Архангельск; Федюкова И.Д., Хабаровск; Федюшин А.А., Санкт-Петербург; Фукс Н.В., Набережные Челны; Хабарова Т.Г., Кемерово; Хайбрахманова Г.Н., Хабаровск; Ханбекова Р.А., Новосибирск; Хахалева Н.В., Уфа; Хачатурян Л.Э., Москва; Хитрова Н.А., Иваново; Хожаев Д.В., Екатеринбург; Храброва С.Н., Тольятти; Царева Т.В., Санкт-Петербург; Цветкова Л.А., Ярославль; Цельковская Т.П., Рязань; Чебан Н.В., Якутск; Чеботарев Е.А., Мурманск; Чемеркина Е.В., Иркутск; Черкашина М.Л., Омск; Чирка А.Ю., Москва; Чиркова Л.Н., Мурманск; Чупрова М.Г., Белгород; Чурикова Л.А., Казань; Шабанова И.М., Тверь; Шакирова Е.В., Якутск; Шалаева С.С., Москва; Шанина И.Ю., Томск; Шатаев Е.А., Москва; Шаткина И.В., Ярославль; Шерстенникова О.М., Москва; Шитик Л.Н., Екатеринбург; Шуленкина Г.В., Оренбург; Шумейко И.Ю., Москва; Шутелева Л.Н., Мурманск; Щапина Л.Н., Киров; Шербак М.Ф., Ростов-на-Дону; Щербатюк В.Л., Кемерово; Щитова Н.А., Новокузнецк; Ягибекова М.К., Челябинск; Яковлева Л.И., Ростов-на-Дону; Якомаскина М.И., Пенза; Ярова А.В., Н.Новгород; Ярченко С.В., Казань; Ястребова М.Б., Воронеж; Яшина Л.М., Санкт-Петербург.

Открытое рандомизированное многоцентровое сравнительное исследование эффективности и безопасности препаратов АЛЬБЕТОР® и эналаприлат у больных с неосложненным гипертоническим кризом (АЛЬБАТРОС)

С.Н.Терещенко, В.Р.Абдрахманов, Н.И.Гапонова, Т.М. Ускач, И.В. Косцина, В.В.Скибицкий, Ж.Д.Кобалава, Н.Х.Багманова, Ю.И.Гринштейн, В.В.Шабалин, Л.Н.Плетнева, Ю.М.Лопатин, А.О.Конради, Р.С.Карпов, В.Ф.Мордовин, Е.В.Цымбалюк, Е.А.Шутимова, А.Р.Киселев

ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет (проф. С.Н.Терещенко, Т.М. Ускач, И.В. Косцина);

ГОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар (проф. В.В.Скибицкий);

ГОУ ВПО Российский университет дружбы народов Федерального агентства по образованию, Центр по изучению новых лекарственных и диагностических препаратов, Москва (проф. Ж.Д.Кобалава, Н.Х.Багманова);

ГОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф.Войно-Ясенецкого (проф. Ю.И.Гринштейн, В.В.Шабалин, Л.Н.Плетнева);

ГУЗ Волгоградский областной клинический кардиологический центр (проф. Ю.М.Лопатин);

ФГУ Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова, Санкт-Петербург (проф. А.О.Конради);

ГУ Научно-исследовательский институт кардиологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН (акад. РАМН Р.С.Карпов, В.Ф.Мордовин, Е.В.Цымбалюк);

ГУЗ Кардиологический диспансер, Иваново (проф. Е.А.Шутимова);

ФГУ Саратовский научно-исследовательский институт кардиологии (канд. мед. наук А.Р.Киселев)

Резюме

Цель. Сравнить эффективность и переносимость препаратов Альбетор® и Энап (эналаприлат) у больных артериальной гипертензией с неосложненным гипертоническим кризом.

Материалы и методы. В исследование включили 95 пациентов (36 женщин, 59 мужчин) в возрасте $57,47 \pm 8,12$ года с неосложненным гипертоническим кризом и длительностью течения артериальной гипертензии $11,12 \pm 6,77$ года. Внутривенно 69 пациентам вводили Альбетор® в дозе 10–70 мг (1-я группа), 26 – Энап в дозе 1,25 мг (2-я группа). Критериями эффективности были снижение артериального давления на 15–25% в течение 10–120 мин.

Результаты. Уменьшение выраженности клинических симптомов гипертонического криза и переносимость препаратов в исследуемых группах были сопоставимы. Эффективное снижение артериального давления не менее чем на 15% от исходного уровня в 1-й группе достигнуто у 61 (88,4%) человека из 69. Антигипертензивный эффект Альбетора® сохранялся в течение 6 ч наблюдения. По результатам суточного мониторирования артериального давления в 1-й группе в течение 1 сут отсутствовали резкие колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений.