

ТЕРАПИЯ ЛИЗИНОПРИЛОМ В РАННЕМ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А. Струтынский, доктор медицинских наук, профессор,
Р. Бакаев, кандидат медицинских наук, **С. Кочетова**,
Т. Борискина, **М. Вахромеева**, доктор медицинских наук,
профессор, **Н. Мошкова**, кандидат медицинских наук,
А. Глазунов, кандидат медицинских наук, **М. Воронина**,
РГМУ
E-mail: strutin@mail.ru

В ходе 12-месячного лечения лизиноприлом женщин в раннем постменопаузальном периоде показан стабильный антигипертензивный эффект препарата почти в 90% случаев, который сопровождается уменьшением клинических и инструментальных признаков хронической сердечной недостаточности, а также умеренным антиишемическим эффектом.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, постменопаузальный период, лизиноприл (Диротон®).

В последние годы существенно возрос интерес к проблеме высокой заболеваемости женщин в постменопаузе артериальной гипертензией (АГ), ИБС и хронической сердечной недостаточностью (ХСН), риск возникновения которых в этом периоде возрастает в 4–6 раз по сравнению с таковым в детородном возрасте [3, 4, 7]. В этой связи актуальным является выбор оптимальных способов антигипертензивной терапии этих больных – в частности, применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокирующих эффекты РААС, САС и тканевых РАС, улучшающих эндотелиальную функцию, ограничивающих процесс ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и формирования сердечной недостаточности [1, 4, 6–8]. Одним из наиболее эффективных и безопасных ИАПФ является лизиноприл (Диротон®), который отличается высоким антигипертензивным эффектом, выраженными органопротективными свойствами, малой частотой побочных эффектов и метаболической нейтральностью, в связи с чем может с успехом применяться у больных с ожирением и нарушениями липидного и углеводного обмена. Несмотря на большое число работ, посвященных различным аспектам применения Диротона® в клинической практике [1, 2, 8], вопрос о целесообразности длительной терапии лизиноприлом женщин в раннем постменопаузальном периоде, страдающих АГ и ХСН, остается малоизученным.

Нами изучена эффективность длительной (12-месячной) терапии лизиноприлом (Диротон®) женщин в раннем постменопаузальном периоде с АГ и ХСН и оценено влияние данного лечения на показатели суточного мониторирования АД (СМАД) и структурно-функциональные изменения ЛЖ. В основу работы положены результаты клинического и эхокардиографического (ЭхоКГ) обследования и лечения 88 женщин в раннем постменопаузальном периоде (средний возраст – 49,2±2,6 года) с АГ I и II степени, клиническими и ЭхоКГ-признаками ХСН I–II функ-

ционального класса (ФК) по NYHA. Длительность ранней постменопаузы составила в среднем 1,2±0,2 года, длительность АГ не превышала 2 лет (в среднем – 1,6±0,3 года). Средний уровень офисного систолического АД (САД) составил 150,4±3,5 мм рт. ст., диастолического (ДАД) – 93,2±2,5 мм рт. ст. У 35 (39,8%) больных выявлена ХСН I ФК, у 53 – ХСН II ФК (60,2%). У всех пациенток была избыточная масса тела (средние значения индекса массы тела – ИМТ – 29,7±1,5 кг/м²), абдоминальный тип ожирения выявлен у 72 (81,8%) больных.

Все пациентки были разделены на 2 группы в зависимости от характера дальнейшего лечения. В контрольную группу включены 40 женщин (средний возраст – 48,8±2,4 года), которые в дальнейшем по причинам, не зависящим от исследователей, не получали систематической и адекватной терапии ИАПФ и(или) β-адреноблокаторами, предпочитая «лечиться» самостоятельно без использования лизиноприла. Только 15 (37,5%) больных контрольной группы эпизодически (при повышении АД) принимали капотен, эналаприл, атенолол или короткодействующие препараты группы нифедипина, а при увеличении отеков – гипотиазид или триампур. В основную группу вошли 48 женщин (средний возраст – 50,3±2,5 года), которые на протяжении 12 мес регулярно принимали лизиноприл (Диротон® фирмы Gedeon Richter, Венгрия) в дозе 10 мг/сут 1 раз утром. 13 (27,1%) женщин дополнительно принимали гидрохлортиазид или индапамид, 6 (12,5%) – карведилол или бисопролол.

В работе использовались стандартные методики СМАД на аппарате Schiller BR-102 и ЭхоКГ-исследования на приборе Acuson-128 XP. Пробу с дозированной физической нагрузкой (ВЭП) проводили на велоэргометре фирмы Schiller SN-6340 BAAR (Швейцария). Тяжесть клинических проявлений ХСН определяли по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) и результатам теста с 6-минутной ходьбой [4].

Для выявления локальных нарушений перфузии миокарда во время нагрузочного теста у 23 больных использовали методику однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) и у 66 пациенток – методику оценки сегментарной электрической активности ЛЖ с помощью автоматического многополюсного ЭКГ-картирования сердца на приборе Predictor BSM-32 (США), разработанную А.В. Струтынским, А.Б. Глазуновым и соавт. [5]. Клинико-инструментальное исследование больных проводили в период рандомизации (исходные данные), а также через 12 мес от начала наблюдения и лечения.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 и включала в себя определение общепринятых показателей вариационного анализа.

Исходные данные. Как видно из табл. 1–4, по основным параметрам, характеризующим исходное функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных, группы мало чем различались. При проведении СМАД у всех больных были выявлены умеренное повышение среднесуточного, дневного и ночного САД и ДАД (p<0,01), увеличение индекса времени (ИВ), скорости утреннего подъема АД, вариабельности САД и ДАД и уменьшение степени ночного снижения АД (табл. 1).

Несмотря на небольшую длительность клинических проявлений заболевания, при первичном ЭхоКГ-исследо-

вании в обеих группах было выявлено увеличение индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), относительной толщины стенок желудочка (2Н/D), индекса сферичности (ИС) и систолического миокардиального стресса (МС) без достоверного увеличения ИКДО и ИКСО (табл. 2). Эти данные свидетельствовали о формировании у большинства обследованных начальных признаков концентрической гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), изменении геометрии (сферизации) ЛЖ и существенном повышении постнагрузки. Выявлены также типичные признаки диастолической дисфункции ЛЖ по типу замедленной релаксации и гемодинамической перегрузки левого предсердия (ЛП) с тенденцией к увеличению его размеров при сохранении нормальной фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Таким образом, в большинстве случаев основной причиной клинических проявлений ХСН и снижения толерантности больных к физической нагрузке (табл. 3 и 4) являлась диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, ассоциированная с его гипертрофией и начальными проявлениями ремоделирования.

Кроме того, по данным многополосного ЭКГ-картирования сердца и нагрузочной ОФЭКТ, у 72,7 и 78,3%

обследованных были выявлены признаки локальных нарушений перфузии миокарда, в одних случаях обусловленных ранним формированием у женщин коронарного атеросклероза и ИБС, в других – метаболическими нарушениями микроциркуляторного русла венечных артерий, характерными для дисгормональной кардиомиопатии [4, 5].

В любом случае выявленные нами участки хронической ишемии гипертрофированного миокарда ЛЖ могли способствовать формированию и прогрессированию ХСН даже у пациенток с начальными проявлениями АГ, что лишнее раз подчеркивало необходимость систематической медикаментозной терапии этих больных, направленной как на достижение целевых уровней АД и снижение постнагрузки на ЛЖ, так и на уменьшение признаков ишемии миокарда и замедление процесса ишемического ремоделирования ЛЖ.

При повторном обследовании установлено, что у большинства пациенток контрольной группы, не получавших адекватного и систематического лечения АГ и ХСН, в течение 1 года произошло заметное ухудшение клиниче-

ского состояния и результатов объективного инструментального исследования. Несмотря на отсутствие достоверной динамики средних значений САД и ДАД (табл. 1), у большинства больных наблюдалось в большей степени выраженное, чем при первичном исследовании, повышение ИВ (ночной, дневной и среднесуточной «нагрузки давлением»), а также скорости утреннего подъема ДАД ($p < 0,05$). Установлена также недостоверная тенденция к увеличению вариабельности АД в течение суток, скорости утреннего подъема САД и уменьшению степени ночного снижения САД и ДАД ($p > 0,05$).

Это явилось, видимо, основной причиной заметного увеличения ($p < 0,05$) ИММЛЖ (на 6,7%), ИС (на 8,1%) и систолического МС (на 6,6%), а также дальнейшего выраженного ухудшения диастолической функции ЛЖ (табл. 2). Так, амплитуда позднего диастолического наполнения (Peak A) увеличилась на 6,2%, продолжительность IVRT – на 5,3%, отношение E/A уменьшилось на 11,6% ($p < 0,001$).

Происходило также дальнейшее ухудшение клинических проявлений ХСН (табл. 3), что подтверждалось увеличением на 15,8% балльной оценки клинического состояния по ШОКС, снижением на 9,9% толерантности к физической нагрузке по данным теста 6-минутной ходьбы ($p < 0,05$).

Результаты СМАД и офисного определения уровня АД у женщин в раннем постменопаузальном периоде с АГ и ХСН

Таблица 1

Показатель	Контрольная группа			Основная группа		
	исходно	через 12 мес	p_{1-2}	исходно	через 12 мес	p_{3-4}
Офисное САД, мм рт. ст.	149,0±3,3	153,0±3,5	–	151,0±3,6	140±3,5	<0,01
Офисное ДАД, мм рт. ст.	94,0±2,6	96,0±2,6	–	92,0±2,1	86,0±2,2	<0,05
САД, мм рт. ст.						
сутки	142,0±3,5	144,0±3,6	–	141,0±3,3	132,0±3,2	<0,05
день	146,0±3,7	149,0±3,2	–	148,0±3,2	139,0±3,1	<0,05
ночь	136,0±3,2	136,0±3,4	–	135,0±3,3	126,0±3,2	<0,05
ДАД, мм рт. ст.						
сутки	92,0±2,5	96,0±2,5	–	90,0±2,6	85,0±2,5	–
день	94,0±2,4	97,0±2,6	–	94,0±2,2	86,0±2,3	<0,05
ночь	84,0±1,8	86,0±2,1	–	82,0±2,0	74,0±2,4	<0,05
ИВ САД, %						
сутки	51,5±2,5	58,5±2,3	<0,05	53,0±2,5	35,6±2,4	<0,001
день	53,4±2,4	60,3±2,3	<0,05	55,3±2,4	33,6±2,4	<0,001
ночь	49,1±2,3	56,2±2,6	<0,05	50,2±2,2	36,3±2,5	<0,001
ИВ ДАД, %						
сутки	53,7±2,2	59,3±2,3	<0,05	55,3±2,3	36,2±2,5	<0,001
день	52,3±2,6	58,0±2,4	<0,05	53,2±2,5	38,0±2,3	<0,001
ночь	54,3±2,3	60,6±2,3	<0,05	58,5±2,4	34,2±2,5	<0,001
Вариабельность САД, %						
сутки	18,4±1,0	19,1±1,3	–	18,6±1,5	15,1±1,2	–
день	19,8±1,1	20,1±1,5	–	20,3±1,4	16,1±1,6	<0,05
ночь	17,2±1,3	18,1±1,4	–	16,8±1,5	14,1±1,3	–
Вариабельность ДАД, %						
сутки	15,3±1,5	17,7±1,6	–	17,9±1,4	13,7±1,5	<0,05
день	16,7±1,4	18,1±1,5	–	17,8±1,6	14,1±1,4	–
ночь	14,5±1,6	16,3±1,6	–	16,4±1,3	13,3±1,5	–
Степень ночного снижения САД, %	9,8±1,4	7,6±1,3	–	8,2±1,2	11,7±1,3	<0,05
Степень ночного снижения ДАД, %	9,3±1,3	7,0±1,2	–	9,1±1,3	10,8±1,4	–
Скорость утреннего подъема САД, мм рт. ст./ч	16,3±1,2	19,2±1,1	–	15,5±1,2	12,7±1,3	–
Скорость утреннего подъема ДАД, мм рт. ст./ч	9,8±0,8	12,4±0,9	<0,05	10,2±0,9	7,7±1,4	–

При повторной ВЭП (см. табл. 4) отмечено статистически значимое уменьшение ($p < 0,05$) средних значений пороговой мощности (на 16,1%), величины выполненной работы (на 8,8%) и уменьшение продолжительности нагрузки (на 9,9%). Недостаточно увеличилась также частота выявления положительных результатов ВЭП (с 32,5 до 37,5%), что косвенно свидетельствовало о прогрессировании признаков коронарной недостаточности.

Иные данные получены у пациенток основной группы, систематически лечившихся Диротоном®. В большинстве случаев (62,5%) достоверное снижение офисного АД наблюдалось уже в конце 1-го месяца лечения Диротоном® в дозе 10 мг/сут. У 12 (25,0%) больных к этому сроку АД было $>140/90$ мм рт. ст., что потребовало увеличения дозы препарата до 20 мг/сут. В результате к концу 12-месячного лечения целевой уровень САД был достигнут у 42 (87,5%) больных основной группы, ДАД — у 44 (91,7%).

По результатам повторного СМАД у большинства больных отмечалось не только снижение дневного, ночного и среднесуточного АД (на 6,6–9,7% по сравнению с исходным уровнем; $p < 0,05$), но и значительное уменьшение ИВ САД и ИВ ДАД (в среднем на 28–40%; $p < 0,001$), дневной вариабельности САД, среднесуточной вариабельности ДАД и степени ночного снижения САД ($p < 0,05$), что сопровождалось существенным уменьшением дневной и ночной «нагрузки давлением» на ЛЖ (табл. 1). Значительно уменьшилась также скорость утреннего подъема САД и ДАД (в среднем — на 18–24%; $p > 0,05$).

Под влиянием 12-месячного лечения Диротоном® произошло достоверное уменьшение ИММЛЖ (на 7,1%), что свидетельствовало о регрессе ГЛЖ (табл. 2). Наблюдалась также тенденция к нормализации геометрической формы ЛЖ (уменьшение ИС на 7,9%; $p < 0,05$) и систолического МС (на 5,4%; $p < 0,05$), что стало прежде всего результатом снижения величины постнагрузки на ЛЖ. Выявлено также отчетливая положительная динамика диастолической функции ЛЖ: уменьшение IVRT на 4,3% ($p < 0,05$) и амплитуды Peak A на 14,7% ($p < 0,05$), а также увеличение отношения E/A на 19,0% ($p < 0,001$).

Эти данные подтверждены уменьшением клинических проявлений ХСН. Произошло достоверное снижение (на 19,1%) балльной оценки клинического состояния по ШОКС (табл. 3) и увеличение (на 9,2%) дистанции 6-минутной ходьбы ($p < 0,05$). При повторной ВЭП (см. табл. 4) отмечено статистически значимое увеличение ($p < 0,05$) средних значений пороговой мощности (на 22,8%), величины выполненной работы (на 9,1%) и продолжительности нагрузки (на 21,8%). Уменьшилась также частота положительных результатов ве-

Таблица 2
Изменения ЭхоКГ-показателей у женщин в раннем постменопаузальном периоде в зависимости от характера лечения

Показатель	Норма	Контрольная группа		Основная группа	
		исходно	через 12 мес	исходно	через 12 мес
ИММЛЖ, г/м ²	62,6±2,4	100,6±2,1	107,3±2,2*	102,3±2,4	95±2,3*
ИКДО, мл/м ²	65,6±2,0	68,6±1,6	73,2±2,4	70,3±1,8	68,4±2,2
ИКСО, мл/м ²	20,0±1,8	25,3±1,5	26,2±1,7	24,7±1,4	24,1±1,3
2H/D	0,37±0,02	0,46±0,02	0,42±0,02	0,46±0,02	0,43±0,02
ФВ, %	61,8±1,3	60,1±1,4	61,4±2,1	59,3±1,6	64,4±2,2
ЛП, мм	25,2±1,7	35,4±2,1	38,0±2,4	36,2±2,5	34,0±2,3
ИС	0,65±0,02	0,74±0,02	0,80±0,02*	0,76±0,02	0,70±0,02*
МС, дин/см ²	168,0±3,6	182,0±3,8	194,0±3,2*	186,0±3,4	176±3,3*
MV DT, мс	193,0±6,0	236,0±3,3	241,0±3,2	232,0±4,2	226,0±3,1
MV IVRT, мс	74,3,0±1,6	112,0±1,1	118,0±2,3*	116,0±1,1	111,0±2,3*
MV Peak E, м/с	0,71±0,02	0,66±0,02	0,62±0,02	0,64±0,02	0,65±0,02
MV Peak A, м/с	0,43±0,01	0,64±0,02	0,68±0,01*	0,61±0,02	0,52±0,03*
MV E/A	1,65±0,02	1,03±0,02	0,91±0,02**	1,05±0,02	1,25±0,02**

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Таблица 3
Динамика результатов при оценке по ШОКС (в баллах) и теста 6-минутной ходьбы в зависимости от характера терапии

Срок обследования	ШОКС		Тест 6-минутной ходьбы	
	контроль	основная группа	контроль	основная группа
Исходно	3,72±0,20	3,88±0,30	395,5±13,0	390,1±13,0
Через 1 год	4,31±0,20	3,14±0,20	356,8±12,0	426,7±11,0
Прирост, %	+15,8	-19,1	-9,9	+9,2
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Таблица 4
Динамика показателей нагрузочного теста у обследованных

Показатель ВЭП	Контрольная группа			Основная группа		
	исходно	через 1 год	p	исходно	через 1 год	p
Объем нагрузки, Вт/мин	682±20	622±21	<0,05	668±22	729±20	<0,05
Продолжительность нагрузки, мин	8,1±0,2	7,3±0,2	<0,05	7,8±0,2	9,5±0,3	<0,05
Пороговая мощность, Вт	112,0±5,6	94,0±6,2	<0,05	101,0±5,2	124,0±6,1	<0,05
Положительная проба	13 (32,5%)	15 (37,5%)	–	17 (35,4%)	14 (29,2%)	–

лоэргометрического теста с 35,4 до 29,2% ($p > 0,05$). Эти данные свидетельствовали о заметном повышении толерантности больных к физической нагрузке и, видимо, некотором улучшении под влиянием лечения коронарного кровообращения.

Подчеркнем, что в процессе длительного лечения больных Диротоном® показатели углеводного, липидного и электролитного обмена, а также уровень креатинина у больных основной группы существенно не изменились.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что длительное систематическое лечение женщин в раннем постменопаузальном периоде с относительно коротким анамнезом АГ и начальными проявлениями ХСН ингибитором АПФ Диротоном® оказывается весьма эффективным и в большинстве случаев позволяет не только достичь целевого уровня АД, но и сопровождается регрессом ГЛЖ, тенденцией к восстановлению нормальной геометрии ЛЖ, значительным улучшением его диастолической функции и уменьшением клинических и инструментальных признаков ХСН, чему способствует, вероятно, отчетливый антиишемический эффект Диротона®, обусловленный улучшением эндотелиальной функции и ограничением эффекта вазоконстрикторных субстанций [1, 2, 4, 6, 7]. Для лечения женщин в раннем постменопаузальном периоде, имеющих признаки ХСН и отечного синдрома, целесообразно использовать также комбинированный препарат Ко-Диротон®, в состав которого, помимо лизиноприла, входит тиазидный диуретик (гидрохлоротиазид).

Проведенное исследование показало также, что отсутствие адекватной терапии АГ и начальных признаков ХСН у женщин в раннем постменопаузальном периоде закономерно сопровождается возрастанием «нагрузки давлением» на ЛЖ, прогрессированием ГЛЖ и процесса ремоделирования ЛЖ и усугублением клинических признаков сердечной недостаточности.

Литература

1. Беловол А.Н., Князькова И.И. Антигипертензивная эффективность диротона и его влияние на процессы сердечно-сосудистого ремоделирования у пациентов с артериальной гипертензией // Новости медицины и фармации. – 2007; 7 (211): 25–27.
2. Кисляк О.А. Ингибитор АПФ лизиноприл в лечении пожилых пациентов с артериальной гипертензией // Лечебное дело. – 2007; (2): 2–7.
3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия: новое в диагностике и лечении. – М.: 2006. – 368 с.
4. Национальные клинические рекомендации ВНОК / Ред. Р.Г. Оганов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 392 с.
5. Струтынский А.В., Цыганков Е.В., Глазунов А.Б. и др. Диагностические возможности многополюсного ЭКГ-картирования сердца у больных ИБС // Междун. мед. журн. – 2004; 10 (1): 23–27.
6. Bregagnollo E., Okoshi K., Bregagnollo I. et al. Effects of the prolonged inhibition of the angiotensin-converting enzyme on the morphological and functional characteristics of left ventricular hypertrophy in rats with persistent pressure overload // Arq. Bras. Cardiol. – 2005; 84 (3): 225–232.
7. ESH-ESC Guidelines Committee. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension. – 2007; 25: 1105–1187.
8. Packer M., Poole-Wilson P., Armstrong P. et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group // Circulation. – 1999; 100 (23): 2312–2318.

LISINAPRIL THERAPY IN EARLY POSTMENOPASAL PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND CHRONIC HEART FAILURE

Professor **A. Strutynsky, MD**; **R. Bakayev**, Candidate of Medical Sciences; **S. Kochetova**; **T. Boriskina**; Professor **M. Vakhromeyeva, MD**; **N. Moshkova**, Candidate of Medical Sciences; **A. Glazunov**, Candidate of Medical Sciences; **M. Voronina**
Russian State Medical University

Twelve-month treatment with lisinopril in early postmenopausal women showed its stable antihypertensive effect in almost 90% of cases, which was attended by a reduction in the clinical and instrumental signs of chronic heart failure and a moderate antiischemic effect.

Key words: arterial hypertension, postmenopausal period, lisinopril (Diroton®).

ПОВЫШЕНИЕ КОМПЛАЕНТНОСТИ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Т. Чернявская, кандидат медицинских наук, РГМУ
E-mail: Corona1974@mail.ru

Анализируются 2 схемы ведения пожилых пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и когнитивными нарушениями. Показано, что комплексный подход (обучение по адаптированной программе в школе для пациентов с АГ с контролем усвоения знаний, антигипертензивная терапия и применение Пронорана) способствует большей комплаентности и, как следствие, снижению частоты обращений за медицинской помощью и госпитализаций.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, АГ, обучение, комплаентность, Проноран.

Артериальная гипертензия (АГ) относится к наиболее распространенным синдромам сердечно-сосудистых заболеваний в экономически развитых странах. В России повышенное АД (систолическое – САД >140 мм рт. ст., диастолическое – ДАД >90 мм рт. ст.) выявляется у 39,2% мужчин и 41,1% женщин, а в возрасте старше 60 лет – более чем у 50% людей. Вклад повышенного САД составляет в структуре сердечно-сосудистой смертности при ишемической болезни сердца 40%, мозговом инсульте – 80%.

У пожилых пациентов АГ часто ассоциируется с высокой распространенностью когнитивных нарушений, которые служат не только признаком сосудистой деменции и манифестации болезни Альцгеймера, но и составляют неотъемлемую часть начальных проявлений дисциркуляторной энцефалопатии. Так, среди пациентов, находящихся на амбулаторном наблюдении у невролога, частота когнитивных нарушений составила 70%, причем у 25% пациентов установлена значительная степень их выраженности.

Таким образом, около 1/3 пациентов старшей возрастной группы имеют признаки легких или умеренных когнитивных нарушений, к которым относятся: снижение памяти, забывчивость, рассеянность, нарушение концентрации внимания, повышенная утомляемость при нормальном общем состоянии интеллекта, а также отсутствие нарушений активности в повседневной жизни и деменции. Данные изменения у пациента, безусловно, влияют на течение соматических заболеваний, в том числе АГ, поскольку резко снижают комплаентность больных, а следовательно, и эффективность лечения, ухудшая тем самым качество жизни пациентов.

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что адекватный медикаментозный контроль повышенного АД (под эффективным контролем понимаются достижение целевого уровня АД <140/90 мм рт. ст.) у больных АГ чрезвычайно низок во всем мире. В России он составляет 11,6% (для мужчин – 5,7%, для женщин – 17,5%).

В последние годы стало очевидно, что эффективность лечебного вмешательства зависит не только от правильной и своевременной постановки диагноза и выбора оптимальной