

заключается как в вазодилатирующем эффекте, так и в стимуляции почечной экскреции ионов натрия и воды. Большая часть поступающих в кровь простагландинов разрушается в легких, поэтому в артериальные сосуды не попадает, за исключением ПГ₂, почти не деградирующего в малом круге и обладающего мощным системным вазодилатирующим эффектом. Важное значение для антигипертензивного действия имеет торможение синаптической передачи в адренергических синапсах под влиянием ПГЕ. Наличием обратной связи между простагландинами и ренин-ангиотензин-альдостероновой системой обусловлен стимулирующий эффект простагландинов на синтез ренина в юкстагломерулярном аппарате почек. По мере прогрессирования гипертонии депрессорные возможности почек истощаются и начинают преобладать прессорные вещества. АД становится более высоким и стойким.

При длительном течении гипертонии по мере нарастания атеросклероза сосудов почек, а также у больных хроническими почечными заболеваниями, по мере гибели и уменьшения почечной ткани снижается выработка простагландина и истощается депрессорная функция почек, чем и объясняется развитие в этот период стабильного и высокого уровня гипертонии. Увеличение содержания в крови простагландинов Е в начальной стадии эссенциальной гипертонии считается компенсаторной реакцией, подавляющей действие симпатической и ренин-ангиотензинной системы.

В экспериментальных, а затем клинических исследованиях показан широкий круг механизмов действия ПГ Е₁, многие из которых лежат в основе терапевтического эффекта препаратов простагландинового ряда. Среди них следует в первую очередь указать на сосудорасширяющее действие ПГ Е₁ (алпростадил), вызывающего дилатацию артериол и прекапиллярных сфинктеров с последующим увеличением тканевого кровотока, а также многокомпонентное воздействие на клеточные и гуморальные реологические факторы, противовоспалительное, цитопротективное действие и др. [4,6]. Экспериментальные работы показали протектив-

ное действие ПГЕ₁ при моделировании почечной ишемии: введение ПГЕ₁ предотвращало развитие очагового некроза и постишемической почечной недостаточности, улучшало почечную гемодинамику, клубочковую фильтрацию и концентрационную функцию почек.

Так, ПГЕ₁ ингибирует активность лейкоцитов, тромбоцитов, процессы агрегации и адгезии, высвобождение супероксидных анионов и лизосомальных ферментов; повышает пластичность (деформируемость) эритроцитов и снижает их агрегацию;

снижает тромбообразование, уровень фибриногена и повышает фибринолитическую активность крови; ингибирует действие факторов роста и пролиферацию гладких мышечных клеток в сосудистой стенке, оказывает протективное действие на эндотелий и уменьшает число циркулирующих эндотелиальных клеток,

снижает синтез коллагена и гликозаминогликанов, улучшает метаболизм липидов в артериальной стенке и др. [5]. Все эти свойства простагландинов механизмы используются в стратегии лечения тяжелой резистентной артериальной гипертонии.

Литература:

1. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950;
2. Раповец В.А., Вальчук С.А. Злокачественная артериальная гипертония;
3. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. Глава 7. Бинном-пресс . 2007;
4. Гусева Н.Г. Эффективность и перспективы применения вазопростана (простагландина Е₁) в ревматологии. Терапевтический архив. 2002; №5;
5. Маевский Е.И., Мурашов А.Н. и др. Влияние вида лекарственной формы на некоторые биологические свойства простагландина Е₁. Проблемы стандартизации в здравоохранении, №5, 2003;
6. Guseva N. G., Aiekperov R. T., Match E. S. The efficacy of vazaprostan in systemic sclerosis. In.: The 9th APLAR Congress of Rheumatology. Peking. 2000.

УДК 616.314 . - 615.8

ИЗУЧЕНИЕ ФИЗИОТЕНЗА И ЭНАЛАПРИЛА У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (сообщение 1)

¹Л. К. Жазыкбаева, ²З. Г. Кездыкбаева, ¹А. Е. Мансарина, ¹Ж. Т. Байбусинова,

¹А. Г. Абдыкаримова, ¹С. М. Сагайдачный

**НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей
ЦКБ Управление Делами Президента г. Алматы**

Емдеу артериялық қаң қысымын физиотенз және эналаприл қолдану

Физиотенз емдеу артериялық қаң нәтижесінде жоғары дәрежеде клиникалық ауруына әрекетте мол.

Fisiotens and enalapril in treatment the arterial high blood pressure

The research to show highly effectiveness fisiotens in the treatments arterial high blood pressure.

В Восточном регионе Республики Казахстан отмечается рост заболеваемости артериальной гипертонии.

Цель исследования - дать сравнительную оценку клинической эффективности влияния физиотенза (Solvaу Pharma) и эналаприла у больных с артериальной гипертонией (АГ)

Материалы и методы: Выполнено рандомизированное исследование у 50 больных артериальной ги-

пертензией в сочетании с сахарным диабетом II типа. Все пациенты методом случайной выборки были разделены на 2 группы: пациентам 1 группы был назначен физиотенз в суточной дозе 0,4 мг, пациенты 2 группы получали эналаприл в суточной дозе 10 мг. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

Таблица 1. - Клиническая характеристика больных АГ с метаболическими нарушениями.

Показатель	Физиотенз (n=25)	Эналаприл (n=25)
Средний возраст	52,16±1,20	51,48±1,72
Пол: М/Ж	10/5	14/11
ОТ/Об, ед.	0,97±0,001	0,9±0,001
Длительность АГ	10,40±1,07	13,84±1,59
Длительность СД 11 типа	6,12±1,07	7,16±1,1
САД, ммртст	153,2±2,61	159,4±0,40
ДАД, ммртст	96,6±1,75	96,6±1,31

Из представленной таблицы видно, что пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, отношению окружности талии к окружности бедер, длительности артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета II типа (СД), офисному систолическому (САД) и диастолическому (ДАД) артериальному давлению (АД).

Необходимо подчеркнуть, что длительность АГ превышала длительность сахарного диабета II типа, т.е. во всех случаях сахарный диабет II типа у наших пациен-

тов развился на фоне артериальной гипертензии. Анализ показателей ЭхоДКГ включал расчет массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекса ММЛЖ (ИММЛЖ), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

Анализ полученных данных проводился с использованием статистических программ SPSS.

Результаты исследования и обсуждение

Анализ изменений АД на фоне терапии физиотензом и эналаприлом представлен в табл. 2.

Таблица 2. - Сравнительная характеристика динамики офисного САД И ДАД на фоне приема физиотенза 0,4 мг/сут и эналаприла 10 мг/сут.

мм.рт. ст.	Физиотенз (n=25)		Эналаприл (n=25)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
САД	153,20±2,61	139,40±2,56***	159,40±3,15	141,40±2,28***
ДАД	96,60±1,75	85,80±1,68***	96,60±1,31	87,20±1,37***

Примечание: * - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001.

Из представленных данных следует, что оба препарата сопоставимы по гипотензивному эффекту на офисное САД, ДАД.

Важным свойством гипотензивного препарата является воздействие на органы – мишени – в первую очередь, на гипертрофию миокарда левого желудочка. Кардиопротекторное свойство ингибиторов АПФ у боль-

ных АГ хорошо известно. В табл. 3, представлена сравнительная характеристика влияния физиотенза и эналаприла на ММЛЖ, ИММЛЖ. Отдельно выделены показатели ИММЛЖ у больных АГ с метаболическими изменениями при наличии исходной гипертрофии миокарда ЛЖ (ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ > 134 г/м² у мужчин и > 110 г/м² у женщин).

Таблица 3. - Сравнительная характеристика ММЛЖ, ИММЛЖ и ОПСС на фоне приема физиотенза и эналаприла у больных АГ с метаболическими изменениями.

Показатель	Физиотенз (n=25)		Эналаприл (n=25)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ММЛЖ, г/м ²	239,96±8,5	230,13±7,91***	239,91±7,5	241,10±8,8
ИММЛЖ, г/м ²	120,00±3,58	115,08±3,41***	121,27±3,08	121,29±4,10
ИММЛЖ при наличии ГЛЖ, г/м ²	131,08±3,6	124,87±3,38***	131,42±4,92	135,70±6,38
ОПСС, дин*с*см-5	1809,37±72,90	1689,06±69,97**	1993,42±113,95	1813,51±76,47**

Примечание: * - p < 0,05, ** - p < 0,01, *** - p < 0,001.

Представленные результаты свидетельствуют, что физиотенз достоверно уменьшает ММЛЖ и ИММЛЖ как в общей группе, так и в группе пациентов, у которых исходно наблюдалась ГЛЖ. Эналаприл не оказывал влияния на ГЛЖ в наблюдаемые нами сроки лечения, не исключается, что действие эналаприла на ГЛЖ у этой категории пациентов будет более отсроченным по времени. Как физиотенз, так и эналаприл, достоверно уменьшают ОПСС в процессе терапии.

Выводы

1. У больных АГ с метаболическими изменениями физиотенз и эналаприл оказывают равнозначное воздействие, как на показатели САД и ДАД, но более выраженные в группе с физиотензом.

2. Физиотенз, в отличие от эналаприла, уменьшает ЧСС у пациентов со склонностью к тахикардии.

3. Снижение ОПСС наблюдалось в течение терапии, как физиотензом, так и эналаприлом, однако физиотенз достоверно уменьшает ММЛЖ и ИММЛЖ у больных АГ с метаболическими изменениями.

Литература:

1. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Терещенко С.М. и др. Клиническое значение суточного мониторирования АД для выбора лечения больных артериальной гипертензией. Кардиология 2001, 9, С.98-104.

2. Мильто А.С., Толкачева В.В., Кобалава Ж.Д. Моксонидин в комбинированной терапии гипертонической болезни с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Клиническая фармакология и терапия 2001, 10(4), С.68-73.

3. Небиеридзе Д.В., Бриттов А.Н. Изучение метаболических эффектов моксонидина у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа. Российский кардиологический журнал 2004, 2, С. 44-46.

4. Ольбинская Л.И. Анализ суточных профилей двойного произведения в оценке эффективности и безопасности антигипертензивных лекарств. Российский кардиологический журнал 2000, 4, С. 52-55.

5. Остроумова О.Д., Мамаев В.И. Опыт применения физиотенза для лечения артериальной гипертензии у пожилых. Терапевтический архив 2001, 9, С.17-22.