

кровоизлияний в макулярную область, то во второй группе первыми признаками были значительное уменьшение отека и резорбция ишемических очагов.

Обращает на себя внимание тот факт, что при парных сравнениях у конкретных пациентов с аналогичной картиной глазного дна, получающих ретиналамин и лазер-магнитостимуляцию, не только не отмечалось прогрессирования процесса, но и имела место значительная положительная динамика данных периметрии на фоне лечения через 1 месяц. В контрольной же группе за резорбцией очаговых изменений через 1 месяц в последующем отмечались рецидивы кровоизлияний, усугублялась экссудативная отслойка нейроэпителия, и в ряде случаев отмечались прогрессирование процесса с образованием новообразованных сосудов и их прорастание через дефекты в мембране Бруха под пигментный эпителий или нейроэпителий.

Улучшение самочувствия и повышение остроты зрения субъективно отмечали все пациенты. В отдаленные сроки (через 3 месяца) более длительный и стабильный эффект наблюдался при введении паравазально ретиналамина в комплексе с лазер- и магнитостимуляцией.

Таким образом, применение ретиналамина в комплексе с лазер- и магнитостимуляцией в терапии сенильной макулодистрофии доказывает эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Копп И. Ф., Кроль А. Г. Основы терапии заболеваний глаз. – М.: Медицина, 1963. – 223 с.
2. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаза. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
3. Майчук Ю. Ф. Принципы всемирной инициативы ВОЗ по ликвидации устранимой слепоты. Возможные пути их использования в Российской Федерации. – Окулист. – 2003. – № 4 (44).
4. Селицкая Т. И. Атеросклеротическая центральная хориоретинопатия. – Томск, 1985. – 110 с.
5. Смолякова Г. П., Лысенко В. С. Патогенетические подходы к лечению возрастных ЦХРД. Методические рекомендации. – Хабаровск, 2000. – 35 с.
6. Макаров И. А. Низкоинтенсивное лазерное излучение в терапии глазных болезней // Сборник научных статей «Лазеры в офтальмологии: вчера, сегодня, завтра». – М. – 371 с.

Поступила 21.06.2013

К. С. БОНДАРЕНКО

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ I ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; кардиологическое отделение ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2; тел. +79189759096

В исследование включено 100 пациентов с ХСН I функционального класса (ФК) на фоне ГБ II стадии с нормальной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) (ФВ ЛЖ \geq 55%), рандомизированных в две группы. Первую группу составлял 51 пациент (возраст 54,2 \pm 22,9 года), которым назначался метопролола сукцинат (беталок ЗОК фирмы «AstraZeneca», Швеция) в дозе 78,1 \pm 19,3 мг/сутки. Во вторую группу входило 49 пациентов (возраст 55,4 \pm 23,1 года), которым назначался квинаприл (аккупро фирмы «Pfizer», США) в дозе 17,3 \pm 7,7 мг/сутки. Исходно и через 6 месяцев терапии проводились: тредмилметрия с оценкой максимального потребления кислорода при нагрузке (VO₂max), эхокардиография, тест шестиминутной ходьбы, определение N-концевого предшественника мозгового натрийуретического гормона (NT-proBNP). Для объективного количественного определения регуляторно-адаптивного статуса (РАС) выполнялась проба сердечно-дыхательного синхронизма. Результаты исследования показали, что оба препарата улучшали показатели диастолической функции ЛЖ, однако лишь квинаприл эффективно изменял его структурно-геометрические параметры и систолическую функцию. Только при лечении квинаприлом повышалась толерантность к физической нагрузке, снижался уровень NT-proBNP, увеличивалось VO₂max, улучшался РАС. Таким образом, квинаприл имеет преимущества перед метопролола сукцинатом у больных с ХСН I ФК и нормальной ФВ ЛЖ и на фоне ГБ II стадии.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, метопролола сукцинат, квинаприл, сердечно-дыхательный синхронизм, регуляторно-адаптивный статус.

К. S. BONDARENKO

EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF MEDICATION THERAPY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND CHRONIC HEART FAILURE OF FUNCTIONAL CLASS I

Department of human physiology Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4; cardiological branch of Regional clinical hospital № 2, Russia, 350012, Krasnodar, Krasnykh partizan str., 6/2; tel. +79189759096

100 patients with CHF functional class (FC) I against the background of hypertensive disease of stage II with regular left ventricular (LV) ejection fraction (EF) (LVEF \geq 55%) took part in the research and were randomized into two groups. Group 1 consisted of 51 patients (54,2 \pm 22,9 years old) and received metoprolol succinate (Betalok ZOK, «AstraZeneca», Sweden) in a dosage of 78,1 \pm 19,3 mg per day. Group 2 consisted of 49 patients (55,4 \pm 23,1 years old) and received Quinapril (Accupro, «Pfizer», USA) in a dosage of 17,3 \pm 7,7 mg per day. Initially and 6 months into therapy, the following tests were done: VO₂max treadmill test, echocardiography, 6-minute walk test, NT-proBNP test. In order to objectively quantitatively determine regulatory adaptive status (RAS), a cardiorespiratory synchronism test was done. Results of the research showed that both medications improved indices of diastolic function of the LV, however only Quinapril effectively changed its structural and geometric parameters and systolic function. Exercise tolerance increased, NT-proBNP level decreased, VO₂max increased, RAS improved only with Quinapril treatment. Therefore Quinapril has the advantage over metoprolol succinate in patients with CHF FC I and regular LVEF against the background of HD of stage II.

Key words: chronic heart failure, metoprolol succinate, Quinapril, cardiorespiratory synchronism, regulatory adaptive status.

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – одна из самых актуальных проблем медицины XXI века, занимает первое место среди причин смертности от сердечно-сосудистой патологии и развивается в финале всех заболеваний сердца [1]. При ХСН I функционального класса (ФК) ежегодная смертность составляет 10–12%, II ФК – 20%, III ФК – 40%, IV ФК – 66% [2]. Статистика свидетельствует о неуклонном росте числа новых случаев ХСН, и ожидается, что с увеличением продолжительности жизни эта тенденция будет нарастать [3]. Совершенствование методов диагностики и определение рациональной лечебной тактики ХСН – одна из важнейших задач современной кардиологии. Артериальная гипертензия (АГ) – самая частая причина развития ХСН [4], в том числе в России [5].

По результатам Фремингемского исследования при снижении артериального давления уменьшался риск развития ХСН, причем не только вследствие более редкого развития инфаркта миокарда [6]. В исследовании HYVET лечение АГ у лиц старше 80 лет сопровождалось снижением риска инсульта на 30% и общей смертности на 21%, но особенно эффективно удавалось предупреждать развитие ХСН – она встречалась на 64% реже [7]. Эффективное лечение гипертонической болезни (ГБ) снижает риск развития ХСН, но не устраняет ее полностью [8].

Являясь комплексом гемодинамических и метаболических нарушений, ХСН, прогрессируя, приводит к развитию изменений на субклеточном и клеточном уровнях, а также структурным и функциональным нарушениям организма в целом. Ремоделирование сердца, представляя комплекс процессов адаптации и де-

задаптации, определяет выраженность систолической и диастолической дисфункций желудочков и прогноз больных с ХСН (GISSI-3 study group... 1996).

Необходимость повышения качества медикаментозной терапии ХСН требует внедрения принципов доказательной медицины с адекватными методами контроля ее эффективности [14]. Часто отсутствуют четкие представления о том, какие клинические положения основаны на доказательных данных и какие аспекты проблемы ХСН по-прежнему остаются спорными [15].

Оптимальное медикаментозное лечение ХСН обладает индивидуальной направленностью, включает антиремоделлирующее воздействие и позитивные нейрогуморальные сдвиги, способствует устранению внесердечных клинических проявлений [9]. В таких случаях перспективна фармакотерапия, основанная на оценке органопротективного действия лекарственных препаратов и учитывающая способность организма к регуляции и адаптации. Для объективной количественной оценки регуляторно-адаптивного статуса (РАС) предложена проба сердечно-дыхательного синхронизма (СДС), учитывающая взаимодействие двух важнейших функций вегетативного обеспечения – сердечной и дыхательной [16].

В литературе мало данных о способах комплексной оценки функционального состояния пациентов с диастолической ХСН, объективно количественно характеризующих эффективность проводимой фармакотерапии.

Цель исследования – оценить эффективность медикаментозной терапии у пациентов с ХСН I ФК и сохранной систолической функцией ЛЖ на базе оценки ее влияния на РАС.

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных пациентов с ХСН I ФК (M \pm SD)

Показатель	Метопролола сукцинат (n=51)	Квинаприл (n=49)
Возраст, годы	54,2 \pm 22,9	55,4 \pm 23,1
Пол, мужской/женский	27/24	25/24
Анамнез ГБ, годы	5,2 \pm 4,2	4,9 \pm 3,5
АД		
– систолическое,	154,1 \pm 22,1	152,3 \pm 20,3
– диастолическое, мм рт. ст.	99,0 \pm 10,5	98,1 \pm 9,8
Индекс массы тела, кг/м ²	26,5 \pm 2,9	27,2 \pm 3,5
Суточная доза, мг	78,1 \pm 19,3	17,3 \pm 7,7

Методика исследования

В исследовании участвовало 100 пациентов с ХСН I ФК на фоне ГБ II стадии. Больных рандомизировали в две группы методом закрытых конвертов. Первую группу составлял 51 пациент, которым назначался метопролола сукцинат замедленного высвобождения (беталок 3ОК фирмы «AstraZeneca», Швеция), во вторую группу входило 49 пациентов, которым назначался квинаприл (аккупро фирмы «Pfizer», США) (табл. 1).

Исходно и через 6 месяцев терапии выполнялись:

1. Тредмилметрия с контролем показателей газообмена на аппаратах «SHILLERCARDIOVITCS 200» (Швейцария) и «ОXYCON ALPHA» (Германия), по протоколу Вгисе, включающая 4 ступени нагрузок по 3 минуты каждая, для оценки толерантности к физической нагрузке, максимального потребления кислорода ($VO_2\max$) при нагрузке и выявления скрытой коронарной недостаточности (динамика сегмента ST в стандартных электрокардиографических позициях);

2. Эхокардиография на ультразвуковом аппарате «ALOKASSD 5500» (Япония) датчиком 3,25 МГц по стандартной методике, для определения структурного и функционального состояния миокарда; тест шестиминутной ходьбы по стандартному протоколу, для оценки ФК ХСН;

3. Тест определения уровня NT-proBNP в плазме крови на аппарате «COBASE» (Швейцария) для верификации ХСН;

4. Проба СДС на аппарате «ВНС-МИКРО» (Россия) для оценки PAC, заключающаяся в установлении синхронизации между заданным ритмом дыхания

и сердцебиений при высокочастотном дыхании в такт вспышкам фотостимулятора, где анализировались исходная частота сердечных сокращений (ЧСС), минимальная и максимальная границы диапазона синхронизации, диапазон синхронизации, длительность развития СДС на минимальной и максимальной его границах, индекс PAC, интегрирующий два наиболее информативных параметра СДС (индекс PAC = диапазон синхронизации/длительность развития СДС на минимальной границе $\times 100$). Индекс PAC: 100 и более – PAC высокий, 99–50 – хороший, 49–25 – удовлетворительный, 24–10 – низкий, 9 и менее – неудовлетворительный) [15];

5. Статистическая обработка – методами вариационной статистики при помощи пакета «Statistica» (версия 6.0) с расчетом средней арифметической (M), стандартного отклонения средней арифметической (SD) и коэффициента достоверности Стьюдента (t), использованием критериев Колмогорова-Смирнова. Анализировались данные больных, полностью выполнивших протокол исследования. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Согласно результатам пробы СДС на фоне терапии метопролола сукцинатом уменьшались исходная ЧСС (на 13%), минимальная граница диапазона (на 9,9%), максимальная граница диапазона (на 10,9%), диапазон синхронизации (на 18%), длительность развития СДС на минимальной (на 24%) и максимальной (на 27,9%)

Таблица 2

Показатели СДС пациентов с ХСН I ФК исходно и через 6 месяцев терапии метопролола сукцинатом или квинаприлом (M \pm SD)

Показатель	Метопролола сукцинат (n=51)		Квинаприл (n=49)	
	Исходно	Через 6 месяцев	Исходно	Через 6 месяцев
Исходная ЧСС, в минуту	78,5 \pm 16,4	68,3 \pm 13,6**	79,6 \pm 15,4	79,0 \pm 16,1
Минимальная граница диапазона, кардиореспираторные циклы в минуту	70 \pm 7,8	69,4 \pm 7,1**	75,6 \pm 9,1	81,7 \pm 8,4**
Максимальная граница диапазона, кардиореспираторные циклы в минуту	84,8 \pm 9,2	75,6 \pm 7,1**	82,6 \pm 9,1	91,7 \pm 11,9**
Диапазон синхронизации, кардиореспираторные циклы в минуту	8,8 \pm 2,9	7,2 \pm 2,1*	8,0 \pm 2,8	11,0 \pm 4,2**
Длительность развития СДС на минимальной границе, кардиоциклы в минуту	16,8 \pm 5,4	14,3 \pm 4,6*	15,2 \pm 4,9	12,8 \pm 4,2**
Длительность развития СДС на максимальной границе, кардиоциклы в минуту	25,4 \pm 8,2	18,3 \pm 5,9**	23,5 \pm 7,0	20,9 \pm 4,9**
Индекс PAC	52,4 \pm 16,4	50,5 \pm 14,3	52,6 \pm 15,4	85,9 \pm 14,7*

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ при сравнении с исходным значением показателя; ЧСС – частота сердечных сокращений; СДС – сердечно-дыхательный синхронизм; PAC – регуляторно-адаптивный статус.

границах, не изменялся индекс PAC. В результате терапии квинаприлом увеличивались минимальная граница диапазона (на 8,1%), максимальная граница диапазона (на 10,6%), диапазон синхронизации (на 27,3%), индекс PAC (на 41,4%), уменьшались длительность развития СДС на минимальной (на 15,8%) и максимальной (на 16,8%) границах, не изменялась исходная ЧСС (табл. 2).

По данным эхокардиографии на фоне терапии метопролола сукцинатом увеличивались пиковая скорость трансмитрального диастолического потока E (VE) (на 7,8%), отношение пиковых скоростей трансмитральных диастолических потоков E/A (на 13,9%); уменьшались пиковая скорость трансмитрального диастолического потока A (VA) (на 7,3%), время изоволюметрического расслабления (IVRT) (на 4,9%); не изменялись конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, толщина задней стенки (ЗС) ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП), ФВ ЛЖ, размер левого предсердия (ЛП), время замедления трансмитрального диастолического потока E (DTE). В результате терапии квинаприлом увеличивались ФВ ЛЖ (на 3,5%), VE (на 8,5%), E/A (на 15,7%); уменьшались КДР ЛЖ (на 2,6%), толщина ЗС ЛЖ (на

Обсуждение

В национальных рекомендациях по диагностике и лечению ХСН сформулированы цели лечения ХСН: устранение симптомов, замедление прогрессирования, уменьшение количества госпитализаций, улучшение прогноза и качества жизни [1]. Очевидно, что проблема фармакотерапии ХСН до настоящего времени остается нерешенной. Так, риск возникновения ХСН снижался при лечении ингибитором АПФ и БАБ [12]. У пациентов с ХСН и нормальной ФВ ЛЖ БАБ также не снижали смертность и число госпитализаций [10]. В исследовании SIBIS III у больных с систолической ХСН II или III ФК не удалось выявить преимуществ терапии, начинавшейся с бисопролола (n=505) или эналаприла (n=505), во влиянии на смертность и частоту госпитализаций [4]. В исследовании антигипертензивной терапии ALLHAT диуретик хлорталидон предупреждал развитие ХСН с нормальной ФВ ЛЖ лучше препаратов сравнения (лизиноприл, амлодипин и доксазазин) [13].

Известно, что расширение диапазона синхронизации, укорочение времени его развития на минимальной

Таблица 3

Показатели эхокардиографии пациентов с ХСН I ФК исходно и через 6 месяцев терапии метопролола сукцинатом или квинаприлом (M±SD)

Показатель	Метопролола сукцинат (n=51)		Квинаприл (n=49)	
	Исходно	Через 6 месяцев	Исходно	Через 6 месяцев
КДР, мм	48,7±4,3	48,4±5,0	49,3±3,5	48,0±2,1**
ЗС ЛЖ, мм	10,0±1,4	9,6±1,4	10,1±0,7	9,7±0,7*
МЖП, мм	11,2±2,8	10,7±1,4	10,8±1,4	10,4±0,7*
ФВ ЛЖ, %	63,4±4,2	63,4±5,7	63,2±4,9	65,5±4,9*
ЛП, мм	39,1±3,5	38,7±5,0	39,6±3,5	38,9±2,8
VE, см/с	55,8±17,1	60,5±15,0*	60,6±16,8	66,2±15,4*
VA, см/с	70,3±15,7	66,8±14,3*	78,4±18,9	70,2±15,4*
E/A	0,80±0,14	0,93±0,15**	0,80±0,17	0,95±0,16**
DTE, мс	166,2±47,1	171,0±33,6	170,0±28,7	174,7±30,1
IVRT ЛЖ, мс	93,5±18,6	86,1±15,0*	97,8±28,0	87,4±23,8*

Примечание: КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; ЗС ЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ЛП – передне-задний диаметр левого предсердия; VE – пиковая скорость трансмитрального диастолического потока E; VA – пиковая скорость трансмитрального диастолического потока A; DTE – время замедления трансмитрального диастолического потока E; IVRT – время изоволюметрического расслабления левого желудочка.

4%) и МЖП (на 3,7%), VA (на 10,5%), IVRT (на 13,4%); не изменялись размер ЛП и DTE (табл. 3).

На фоне терапии метопролола сукцинатом увеличилась дистанция теста с 6-минутной ходьбой (на 15,2%); не изменялись двойное произведение, максимальная нагрузка, содержание NT-proBNP в плазме крови и VO₂max при нагрузке. В результате терапии квинаприлом увеличивались максимальная нагрузка (на 13,3%), VO₂max при нагрузке (на 11,1%), дистанция теста с 6-минутной ходьбой (на 21,2%); уменьшалось содержание NT-proBNP в плазме крови (на 10,1%) (табл. 4).

и максимальной границах, увеличение индекса PAC свидетельствуют о повышении PAC [16].

Результаты проведенного исследования показали, что терапия метопролола сукцинатом у пациентов с ХСН I ФК на фоне ГБ II стадии в течение 6 месяцев не повлияла на структурное состояние миокарда и толерантность к физической нагрузке, не вызвала значимых позитивных сдвигов содержания NT-proBNP в плазме крови и VO₂max при нагрузке, лишь умеренно улучшала показатели диастолической функции ЛЖ. Зная о том, что у пациентов с ГБ без ишемической болезни сердца и перенесенного инфаркта миокарда в

Показатели тредмилметрии, NT-proBNP плазмы крови, теста с 6-минутной ходьбой пациентов с ХСН I ФК исходно и через 6 месяцев терапии метопролола сукцинатом или квинаприлом (M±SD)

Показатель	Метопролола сукцинат (n=51)		Квинаприл (n=49)	
	Исходно	Через 6 месяцев	Исходно	Через 6 месяцев
Тест с 6-минутной ходьбой, метры	468,3±81,4	539,3±91,4*	447,9±90,3	542,7±93,1*
Двойное произведение	292,1±76,4	282,3±70,0	271,4±70,7	258,2±50,4
Максимальная нагрузка, METs	10,0±3,5	10,2±3,6	9,1±3,5	10,5±2,8*
VO ₂ max, мл·кг ⁻¹ ·мин ⁻¹	19,8±5,0	21,3±4,2	19,2±5,6	21,6±4,9*
NT-proBNP, пг/мл	243,5±61,4	225,3±69,3	234,0±58,8	210,3±54,6*

Примечание: VO₂max – максимальное потребление кислорода при нагрузке;
NT-proBNP – N-концевой предшественник мозгового натрийуретического гормона.

анамнезе улучшение прогноза зависит от снижения АД самого по себе, мы считаем возможным согласиться с мнением других авторов [19] о том, что БАБ могут не являться оптимальным средством начальной терапии ХСН у больных с ГБ II стадии.

Терапия квинаприлом у пациентов с ХСН I ФК на фоне ГБ II стадии в течение 6 месяцев улучшала структурное и функциональное состояние ЛЖ, повышала толерантность к физическим нагрузкам, вызывала позитивные сдвиги в содержании NT-proBNP в плазме крови и VO₂max при нагрузке, положительно влияла на РАС обследованных. Последнее опосредуется взаимодействием двух отделов вегетативной нервной системы – симпатического и парасимпатического на периферии. Квинаприл улучшал функциональное состояние пациентов, что проявилось регрессом сердечного ремоделирования и оптимальным влиянием на развивающийся при ХСН симпато-парасимпатический дисбаланс.

Таким образом, можно сделать вывод, что квинаприл имеет преимущества перед метопролола сукцинатом у больных с нормальной ФВ ЛЖ и ХСН I ФК на фоне ГБ II стадии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мареев В. Ю. Основные достижения в области понимания, диагностики и лечения ХСН в 2003 г. (часть 1) // Сердечная недостаточность. – 2004. – № 5. – С. 25–31.
2. Романенко В. В., Романенко З. В. Хроническая сердечная недостаточность: от диагноза к лечению. – Минск: ИВЦ Минфина, 2008. – 232 с.
3. Lloyd-Jones D., Adams R. J., Brown T. M. et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics 2010 update: a report from the american heart association // Circulation. – 2010. – Vol. 121. № 12. – P. 948–954.
4. Willenheimer R., van Veidhuisen D. J., Silke et al. Effect on survival and hospitalization of initiating for chronic failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence // Circulation. – 2005. – Vol. 112. № 16. – P. 2426–2435.
5. Агеев Ф. Т., Даниелян М. О., Мареев В. Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН) // Сердечная недостаточность. – 2004. – № 5. – С. 4–7.
6. Vasan R. S., Beiser A., Seshadri S. et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The framingham heart study // JAMA. – 2002. – Vol. 94. № 9. – P. 1003–1010.
7. Beckett N. S., Peters R., Fletcher A. E. et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older // N. engl. j. med. – 2008. – Vol. 358. № 18. – P. 1887–1898.
8. Baker D. W. Prevention of heart failure // J. card. fail. – 2002. – Vol. 2. № 5. – P. 333–346.
9. Гуревич М. А. Хроническая сердечная недостаточность: Руководство для врачей. – М.: Практическая медицина, 2008. – 414 с.
10. Hernandez A. F., Hammill B. G., O'Connor C. M. et al. Clinical effectiveness of beta-blockers in heart failure: findings from the OPTIMIZE-HF (organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure) registry // J. am. coll. cardiol. – 2009. – Vol. 253. № 2. – P. 184–192.
11. Staessen J. A., Wang J. G., Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis // Lancet. – 2001. – Vol. 358. – P. 1305–1315.
12. Chobanian A. V., Bakris G. L., Black H. R. et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure // Hypertension. – 2003. – Vol. 289. № 42. – P. 2560–2572.
13. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT) // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 2981–2997.
14. Власов В. В. Как читать медицинские статьи: Часть 6. Практические рекомендации // Международный журнал медицинской практики. – 1998. – № 3. – С. 7–12.
15. Гиляревский С. Р. Результаты и комментарии к исследованию ADVANCE // РФК. – 2007. – № 4. – С. 104–109.
16. Покровский В. М. Воспроизведение сердцем ритма сигналов, сформированных в центральной нервной системе. Формирование ритма сердца в организме человека и животных. – Краснодар: Кубань-Книга, 2007. – С. 61–71.
17. Покровский В. М., Пономарев В. В., Артюшков В. В. и соавт. Система для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека. Россия, патент № 86860, 2009.
18. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм – метод количественной интегративной оценки регуляторно-адаптивного статуса (состояния) организма. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивных возможностей организма. – Краснодар: Кубань-Книга, 2010. – С. 183–185.
19. National Institute for Health and clinical excellence. Management of hypertension in adults in primary care. NICE clinical guideline 34. – London: NICE, Jun. 2006.

Поступила 23.09.2013