ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ

АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ РИСКА

# **В.С. Задионченко, С.Б. Хруленко**

МГМСУ, кафедра внутренних болезней №5

*Цель исследования:* Оценка эффективности и безопасности лечения представителями основных классов гипотензивных препаратов (ингибитор АПФ – эналаприл (эднит), антагонист кальция – фелодипин (плендил), комбинированный препарат (антагонист кальция (фелодипин) + бета-блокатор (метопролол)) - логимакс) у больных мягкой и умеренной гипертонией, с наличием метаболических нарушений.

*Материалы и методы:* Обследовано 75 больных мягкой и умеренной гипертонией, с наличием метаболических нарушений. В течение 2-х месяцев им проводилась монотерапия эднитом, плендилом или логимаксом. Всем пациентам дважды проведено суточное мониторирование АД, ЭХО-КГ, биохимический анализ крови, коагулограма, психологическое тестирование.

***Результаты:*** Терапия эднитом, плендилом и логимаксом привела к снижению САД и ДАД, величины и скорости утреннего подъема АД в сопоставимой степени, способствовала нормализации суточного профиля АД. У пациентов с исходно повышенной вариабельностью АД терапия благоприятно влияла на стандартное отклонение, уменьшая его. Монотерапия эднитом, плендилом практически не изменяла ЧСС, у больных, принимавших логимакс, отмечено достоверное снижение ЧСС.

Терапия эднитом, плендилом, логимаксом не усугубляла имеющиеся метаболические нарушения. Нормализация показателей диастолического расслабления и наполнения ЛЖ, у пациентов принимавших эднит, плендил, логимакс наблюдалась у 53 %, 55%, 50% соответственно. По окончанию 2-х месячной терапии улучшился суммарный показатель качества жизни. Переносимость препаратов была хорошей.

*Заключение:* Полученные данные свидетельствуют о том, что эднит, плендил, логимакс возможно использовать в качестве монотерапии при лечении мягкой и умеренной гипертонии с метаболическими нарушениями.

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, метаболические нарушения, гипотензивная терапия, суточное мониторирование АД, качество жизни.*

В настоящее время накоплено достаточно доказательств того, что сочетание у одного человека нескольких факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, резко увеличивает их суммарный риск.

Одной из комбинаций факторов риска является впервые описанный G. Reaven в 1988 г. как синдром Х. В основе этого синдрома – единая метаболическая цепь, связывающая несколько факторов риска: артериальную гипертонию (АГ), инсулинорезистентность (ИР) / гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемию [1]. Исходно G. Reaven не включил ожирение в число компонентов синдрома Х. Однако, многие авторы, считают необходимым включение ожирения, особенно по абдоминальному типу в классический кластер симптомов синдрома Х [2]. Имеются указания на то, что инсулинорезистентность сопровождается нарушениями в системе гемостаза: в частности, замечено повышение свертываемости крови и снижение фибринолитической активности.

Лечение АГ у больных с метаболическими нарушениями имеет свои особенности. Они связаны с необходимостью учитывать различное влияние фармакологических препаратов и их комбинаций на обменные нарушения при АГ с метаболическими расстройствами, а также, неодинаковую способность их воздействовать на важнейшие патогенетические механизмы АГ с метаболическими нарушениями.

В связи с этим одним из основных требований, предъявляемым к современным антигипертензивным препаратам, учитывая длительность и постоянство гипотензивной терапии, является не только качественное снижение АД на протяжении суток, но и отсутствие неблагоприятных метаболических влияний. Препараты не должны усиливать инсулинорезистентность, вызывать еще большее увеличение инсулина в крови, приводить к повышению толерантности к глюкозе, усугублять имеющуюся дислипидемию [5].

Однако на сегодняшний день остаются открытыми вопросы об оптимальной фармакотерапии АГ с метаболическими нарушениями, так как далеко не все гипотензивные средства являются метаболически нейтральными, о влиянии длительной терапии на качество жизни больных.

Цель исследования: Оценка эффективности и безопасности курсового лечения представителями основных классов гипотензивных препаратов (ингибитор АПФ – эналаприл (эднит), антагонист кальция – фелодипин (плендил), комбинированный препарат (антагонист кальция (фелодипин) + бета-блокатор (метопролол)) - логимакс) у больных мягкой и умеренной гипертонией, с наличием метаболических нарушений.

**Материал и методы**

В исследование было включено 75 больных АГ с различным сочетанием метаболических факторов риска, общая характеристика которых приведена в таблицах №1 - 2.

Больные составили три группы: получающие гипотензивную монотерапию эднитом; фелодипином; логимаксом.

Все больные получали монотерапию в течение 2-х месяцев:

* Эднит (эналаприл) в дозе 5 – 40 мг (в среднем 22,5 ± 11,2) 1-2 раза в сутки;
* Плендил (фелодипин) в дозе 5 – 10 мг (в среднем 8,8 ± 2,1) 1-2 раза в сутки;
* Логимакс (фелодипин/метопролол) в дозе 5 – 10 / 50 –100 мг (в среднем 7,0 / 70,0 ± 2,4 / 24,5) 1 раз в сутки.

Дозу подбирали индивидуально в зависимости от эффекта. Препарат назначали после 2-х недельного «отмывочного периода».

Критериями эффективности служила динамика ДАД:

* Полный эффект – в покое уровень ДАД 90 мм рт. ст. и менее;
* Частичный эффект – снижение ДАД более, чем на 10% от исходного (при ДАД > 90 мм рт. ст.);
* Недостаточный – ДАД не достигло уровня 90 мм рт. ст. и снизилось менее 10% от исходного.

Изучался суточный профиль АД (СПАД), центральная гемодинамика (по показателям Эхо-КГ), психологический статус и качество жизни пациентов.

**Результаты**

Через два месяца непрерывного лечения полный эффект у больных, принимавших эднит, плендил и логимакс был достигнут в 67,7%, 66,4%, 73,2% случаев соответственно, не достаточным оказался эффект в 9,7%, 8,4%, 6,7% случаев соответственно. Отмечено достоверное снижение САД и ДАД как в ночное время, так и в период бодрствования (табл. №3).

Нами оценена динамика типов суточных кривых АД по данным 24-часового мониторирования, отдельно для систолического и диастолического АД. Лечение оказывало благоприятное влияние на типы суточных кривых при их определении по степени ночного снижения диастолического и систолического АД. Через 2 месяца лечения процент dippers увеличивался, а процент over-dippers, non-dippers и night-peakers уменьшался (табл. № 4 - 5).

Обращает на себя внимание неодинаковая динамика показателей вариабельности АД (ВАД). Так у больных с исходно нормальной ВАД она существенно не изменилась, а у больных с высокой ВАД происходило достоверное снижение вариабельности как систолического, так и диастолического АД. Что сопровождается уменьшением риска поражения органов – мишеней (табл. № 6).

При анализе суточных кривых АД можно отметить резкий рост АД в ранние утренние часы (с 4 до 10 часов), и именно в это время регистрируется наибольшее количество инфарктов миокарда и инсультов. Таким образом, снижение величины и скорости утреннего подъема (С УП) АД можно расценивать как снижение степени риска кардиоваскулярных осложнений. На фоне терапии мы отметили достоверное снижение величины и С УП АД. Так величина УП САД снизилась на 46% в группе эднита, на 54% в группе плендила и на 78% в группе логимакса, величина УП ДАД на 43%, 51%, 70% соответственно. Скорость УП САД (ДАД) уменьшилась на 71% (63%), 63% (58%), 79% (71%) в группах эднита, плендила и логимакса соответственно.

Достоверно уменьшилась перегрузка давлением (индекс времени и индекс площади) как в дневное, так и в ночное время.

Существенных изменений показателей углеводного, липидного, пуринового обмена, коагулологических показателей (АЧТВ, уровня протромбина, фибриногена, вязкости крови) под влиянием терапии не наблюдалось.

Таким образом, терапия ни эднитом, ни плендилом, ни логимаксом не усугубляет имеющиеся метаболические нарушения.

 Отрицательной динамики ЭКГ не зарегистрировано.

Под влиянием терапии эднитом и фелодипином существенных изменений ЧСС не произошло. Отмечено снижение ЧСС в дневное время на 11% (p < 0,05), среднесуточной на 10% (p < 0,05) под влиянием терапии логимаксом.

На фоне лечения у пациентов отмечена динамика показателей, отражающих морфофункциональное состояние сердца (табл.7).

Исходное нарушение диастолической функции ЛЖ зарегистрировано у 74 % пациентов. Изменения трансмитрального кровотока касались как активного, так и пассивного кровотока.

Нормализация показателей диастолического расслабления и наполнения ЛЖ, у пациентов принимавших эднит, плендил, логимакс наблюдалась у 53 %, 55%, 50% соответственно.

Нами оценивался психологический статус и качество жизни пациентов в процессе лечения по следующим анкетам: MMPI, теста Люшера, личностная шкала тревоги, уровень субъективного контроля, опросник САН (самочувствие, активность, настроение), шкала депрессии, опросник «Качество жизни у больных гипертонической болезнью».

Наиболее значимо улучшение общего благополучия, физического состояния: уменьшились головные боли, головокружения, утомляемость, улучшилась работоспособность. Реже стало возникать чувство тревоги, депрессии. Однако не произошло достоверных изменений качества памяти. У мужчин, проходивших курс лечения фелодипином, отмечено снижение проблем в сексуальной сфере (р < 0,05). В процессе лечения выявлено достоверное улучшение самочувствия пациентов, тенденция к улучшению активности и настроения.

Таким образом, после 2-х месячной терапии эднитом, плендилом, логимаксом достоверно улучшился суммарный показатель качества жизни на 18%, 14% и 20% соответственно.

При динамическом наблюдении в процессе лечения имеет место тенденция к увеличению индекса здоровья, что говорит о повышении ответственности больного за свое здоровье и понимании, что улучшение самочувствия во многом зависит от его действий (дисциплинированности, правильности выполнения предписаний врача).

Патологических отклонений в общих и биохимических анализах крови и мочи при контрольных исследованиях не отмечено.

На фоне лечения эднитом в 11,2% (4 человека) случаев отмечены побочные реакции (головокружение, крапивница, мышечная слабость и сухой кашель), из них в 8,4% (3 пациента) – отмена препарата. При терапии плендилом зарегистрированы не желательные реакции в 16% (4 человека) случаев (пастозность лодыжек, головная боль, гиперемия лица и синусовая тахикардия), отмена препарата - 4%. У 2-х больных (13,3%) выявлены побочные реакции при лечении логимаксом (пастозность лодыжек и гиперемия лица).

Обсуждение

Цель антигипертензивной терапии – оптимальное снижение АД, предупреждение поражения органов-мишений, снижение риска сердечно-сосудистых осложнений и улучшение качества жизни пациентов.

В настоящее время во всем мире принята «evidence-based medicine», т. е. медицина, которая позволяет использовать в широкой практике только средства, эффективность и безопасность которых продемонстрированы в длительных сравнительных рандомизированных исследованиях.

При анализе данных эпидемиологических и клинических исследований установлено, что лечение артериальной гипертонии приводит к ожидаемому снижению частоты риска сердечно-сосудистых осложнений.

Большой интерес представляют результаты исследования FACET, в котором сравнивались эффекты ингибитора АПФ (фозиноприла) и антагониста кальция (амлодипина) у 400 больных АГ и сахарным диабетом II типа. Исследование показало, что по сравнению с антагонистом кальция ингибитор АПФ снижает риск развития инсульта на 61 %, острого инфаркта миокарда на 23%.

В ABCD Trial произведена сравнительная оценка эналаприла (5 – 40 мг/сут) и нисолдипина (10 – 60 мг/сут) и показано, что наряду со сравнительно одинаковым снижением АД, по сравнению с нисолдипином эналаприл достоверно снижал частоту фатальных и нефатальных инфарктов миокарда.

В настоящее время по-прежнему часто употребляются диуретики и бета-блокаторы.

Ни диуретики, ни бета-блокаторы при диабете не противопоказаны (согласно рекомендации Комитета экспертов ВОЗ, 1996г.). Только при их применении следует внимательно следить за уровнем сахара в крови и поддерживать его на желаемом уровне с помощью специфических лекарственных средств и диеты.

Основные результаты исследования НОТ демонстрируют положительные эффекты применения дигидропиридинового антагониста кальция продолжительного действия – фелодипина. В целом, частота сердечно-сосудистых заболеваний во время лечения была гораздо ниже, чем в предыдущих проспективных исследованиях. Особенно благоприятный эффект имело лечение у больных СД.

Целью исследования TOMHS – было оценить эффекты применения представителей 5 основных групп лекарственных препаратов, используемых для лечения гипертонии (бета-блокатора, антагониста кальция, диуретика, альфа-блокатора и ингибитора АПФ). Значимое уменьшение гипертрофии миокарда (10 – 15%), снижение АД произошло во всех группах. Отмечено снижение ХС-ЛПНП от 3,6 мг/дл (хлорталидон) до 11,7 мг/дл (ацебутолол) и повышение ХС-ЛПВП от 0,2 мг/дл (ацебутолол) до 2,6 мг/дл (эналаприл).

В целом имеющиеся сегодня данные не позволяют четко судить о наличии истинных различий влияния препаратов разных классов на риск сердечно – сосудистых осложнений и смертности у больных АГ с метаболическими факторами риска.

С точки зрения влияния на суточный ритм АД антигипертензивный препарат должен отвечать следующим требованиям: отсутствие влияния на нормальный двухфазный ритм АД и улучшение нарушенного суточного профиля, желательно снижение повышенной вариабельности АД, обеспечение его контроля в ранние утренние часы [6].

Мы применяли у наших больных ингибитор АПФ, антагонист кальция, комбинацию антагониста кальция и бета-блокатора и, по данным СМАД, наблюдали благоприятную динамику вышеперечисленных показателей во всех 3-х группах.

Полный курс контролируемого лечения препаратами удалось завершить у 71 (94,7%) из 75 пациентов, начавших лечение, 4 (5,3%) больных из исследования вследствие развития различных побочных реакций (из них 3 человека – на фоне терапии эднитом и один больной – плендилом).

После окончания лечения отмечено статистически достоверное снижение САД и ДАД. Так, в группе эднита САД снизилось на 14,5%, плендила на 15,9%, в группе логимакса – на 12,6%, ДАД на 13,6%, 11,3% и 12,5% соответственно.

Кардиопротективный эффект препаратов, связан, вероятно, не только со снижением АД и уменьшением перегрузки давлением, уменьшением вариабельности АД, но и с улучшением диастолической функции левого желудочка. В нашем исследовании нормализация диастолической функции левого желудочка наблюдалась у половины больных, лечившихся различными группами препаратов.

В нашем исследовании на фоне улучшения соматического состояния выявлено достоверное повышение качества жизни, улучшение самочувствия больных. Отмечена тенденция к снижению уровня личностной тревоги, депрессии, повышение ответственности за свое здоровье.

**Выводы**

1. Терапия эднитом, плендилом и логимаксом снижает САД и ДАД, величину и скорость утреннего подъема АД в сопоставимой степени, способствует нормализации суточного профиля АД.
2. У пациентов с исходно повышенной вариабельностью АД лечение благоприятно влияло на стандартное отклонение, уменьшая его. Монотерапия эднитом, плендилом практически не изменяла ЧСС, у больных, принимавших логимакс, отмечено достоверное снижение ЧСС.
3. Лечение достоверно улучшает диастолическую функцию левого желудочка. Нормализация показателей диастолического расслабления и наполнения ЛЖ, у пациентов принимавших эднит, плендил, логимакс наблюдалась у 53 %, 55%, 50% соответственно.
4. Препараты не оказывают отрицательного влияния на липидный, углеводный обмены, коагулологические свойства крови и другие биохимические показатели.
5. Терапия приводит к повышению качества жизни, улучшению самочувствия больных, повышению ответственности за свое здоровье, тенденции к снижению уровня личностной тревоги, депрессии.
6. Препараты хорошо переносится больными.

**Литература:**

1. Reaven GV. Role of insulin resistance in human disease. // Diabetes. – 1988. – Vol. 37. – P.1595-607.
2. Моисеев В.С. Метаболические аспекты гипертонической болезни. - Тер. архив. – 1997. - № 69. – С. 16.
3. Соколов Е.И. СД и атеросклероз. М., Медицина, 1996. – 404с
4. Мамедов М.Н., Петрова Н.В., Метельская В.А. и др. Компоненты метаболического синдрома у больных артериальной гипертензией.- Кардиология. – 1997. - №12. – С.37 – 42.
5. Арабидзе Г.Г. Фармакотерапия артериальной гипертензии. - Тер. архив.- 1997.- №8. - С.80 - 86.
6. Алмазов В.А. Длительная медикаментозная терапия больных мягкой артериальной гипертонией (результаты 5-летнего наблюдения). - Тер. архив. – 1992. - № 9. – С. 94 - 97.

Авторы:

Хруленко Светлана Борисовна, тел. 456 – 42 - 84.

профессор, д. м. н. В. С. Задионченко

Таблица № 1.

Факторы риска (в%), сопутствующие артериальной гипертонии

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Факторы риска | ЭднитN=35 | ПлендилN=25 | ЛогимаксN=15 |
| Дислипидемия | 80 | 88 | 87 |
| Ожирение | 74 | 84 | 66 |
| Курение | 26 | 20 | 33 |
| Отягощенная наследственность | 63 | 68 | 87 |
| Менопауза | 76 | 64 | 80 |
| Повышенный уровень фибриногена | 60 | 68 | 66 |
| Гиперурекимия | 23 | 64 | 13 |
| ИНСД или НТГ | 49 | 44 | 13 |
| Гипертрофия ЛЖ | 63 | 56 | 45 |

**Таблица №2.**

**Клиническо-демографическая характеристика больных**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Параметры | ЭднитN=35 | ПлендилN=25 | ЛогимаксN=15 |
| Возраст, годы | 58,5 ± 1,5 | 57,3 ± 2,4 | 56,7 ± 2,7 |
| ИМТ,  | 29,9 ± 0,9 | 31,2 ± 1,2 | 29,8 ± 1,0 |
| САДср., мм рт ст | 146,4 ± 1,6 | 146,3 ± 2,4 | 140,2 ± 1,7 |
| ДАДср., мм. рт. ст. | 88,6 ± 1,5 | 88,1 ± 1,9 | 86,8 ± 1,3 |
| ЧСС, ударов в минуту | 69,3 ± 1,5 | 69,7 ± 1,3 | 71,2 ± 2,7 |
| Г, ммоль/л | 6,1 ± 0,5 | 5,7 ± 0,3 | 5,8 ± 0,3 |
| ОХС, ммоль/л | 6,7 ± 0,3 | 6,8 ± 0,3 | 6,1 ± 0,3 |
| ТГ, ммоль/л | 2,1 ± 0,6 | 2,3 ± 0,2 | 1,6 ± 0,1 |
| ЛПНП, ммоль/л | 4,1 ± 0,2 | 4,2 ± 0,2 | 4,1 ± 0,2 |
| ЛПВП, ммоль/л | 1,13 ± 0,04 | 1,08 ± 0,04 | 1,21 ± 0,09 |
| Холестериновый индекс атерогенности | 3,8 ± 0,2 | 4,0 ± 0,2 | 3,5 ± 0,2 |

**Таблица №3.**

**Динамика средних показателей АД на фоне терапии у больных АГ с метаболическими нарушениями**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  ПрепаратПоказатель | ЭднитN=35 | ПлендилN=25 | ЛогимаксN=15 |
| САДср | -14,5\*\*\* | -15,9\*\*\* | -12,6\*\*\* |
| ДАДср | -13,6\*\* | -11,3\*\* | -12,5\* |
| ЧССср | -3,0 | -1,2 | -10,0\* |
| САДд | -15,7\*\*\* | -15,5\*\* | -17,2\* |
| ДАДд | -11,4\*\* | -11,5\*\* | -12,1\*\* |
| ЧССд | -0,8 | -1,2 | -10,5\* |
| САДн | -16,4\*\*\* | -18,3\*\* | -13,0\*\* |
| ДАДн | -17,6\*\* | -13,4\*\* | -5,6\* |
| ЧССн | -6,1 | -2,5 | -8,7 |
| ИВ САДср | -63,0\*\* | -59,5\*\* | -60,1\*\*\* |
| ИВ ДАДср | -60,6\*\* | -52,6\*\* | -67,2\*\* |
| ИП САДср | -79,6\*\*\* | -80,5\*\* | -76,4\*\*\* |
| ИП ДАДср | -78,2\*\* | -70,3\*\* | -65,8\*8 |

*Примечание: р – достоверность различий показателей по сравнению с исходным уровнем: \* - р < 0,05, \*\* - р < 0,1, \*\*\* - р < 0,001*.

Таблица № 4.

Типы суточных профилей САД (в %) при лечении у больных

АГ с метаболическими нарушениями

| Типы СПАД | Эднит | Плендил | Логимакс |
| --- | --- | --- | --- |
| до лечения / после лечения |
| Dippers  | 14 / 45 | 30 / 64 | 40 / 47 |
| overdippers  | 0 / 0 | 15 / 5 | 0 / 0 |
| nondippers  | 46 / 49 | 25 /26 | 40 / 53 |
| nightpeakers  | 40 / 6 | 30 / 5 | 20 / 0 |

Таблица № 5.

Типы суточных профилей ДАД (в %) при лечении у больных АГ с метаболическими нарушениями

| Типы СПАД | Эднит | Плендил | Логимакс |
| --- | --- | --- | --- |
| до лечения / после лечения |
| Dippers  | 23 / 61 | 30 / 53 | 33 / 73 |
| overdippers  | 9 / 6 | 10 / 0 | 27 / 0 |
| nondippers  | 39 / 27 | 30 / 42 | 33 / 27 |
| nightpeakers  | 29 / 6 | 30 / 5 | 7 / 0 |

**Таблица № 6.**

**Динамика исходно повышенной ВАД под влиянием**

**лечения у больных АГ с метаболическими нарушениями**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Эднит | Плендил | Логимакс |
| Вар САД день | -30\*\*\* | -20\*\* | -19\* |
| Вар САД ночь | -31\*\* | -13\* | -34\* |
| Вар ДАД день | -34\*\*\* | -14\* | -18 (н. д.) |
| Вар ДАД ночь | -33\*\* | -14\* | -36\*\*\* |

**Таблица № 7.**

**Изменения морфофункциональных параметров сердца у больных АГ с метаболическими факторами риска на фоне терапии**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Параметры | Эднит | Плендил | Логимакс |
| До лечения | Послелечения | Δ, % | До лечения | Послелечения | Δ, % | До лечения | Послелечения | Δ, % |
| КСО, см3 | 42,8±2,7 | 40,6±2,7 | -4,9 | 49,3±5,0 | 37,2±3,1\* | -24,5 | 35,7±2,9 | 30,8±2,0 | -10,5 |
| КДО, см3 | 123,8±4,7 | 115,9±4,3 | -6,4 | 137,7±7,2 | 115,9±7,0\* | -15,8 | 114,7±4,7 | 102,6±6,3 | -13,5 |
| ФВ, % | 62,8±1,9 | 66,4±1,7 | 5,8 | 60,9±2,5 | 67,8±1,9\* | 11,3 | 64,9±2,3 | 69,5±1,8 | 6,6 |
| МО, л/мин | 5,31±0,30 | 5,32±0,30 | 0,2 | 5,55±0,41 | 5,98±0,43 | 7,7 | 5,25±0,31 | 5,21±0,41 | -0,76 |
| УО, мл | 78,9±4,1 | 76,9±3,8 | -2,5 | 84,4±4,6 | 79,5±5,1 | -5,8 | 80,2±5,9 | 76,1±4,6 | -5,1 |
| ТМЖП, см (dia) | 1,10±0,03 | 0,96±0,04\* | -12,7 | 1,07±0,04 | 1,01±0,04 | -5,6 | 0,99±0,05 | 0,94±0,03 | -5,1 |
| ТЗСЛЖ, см (dia) | 1,10±0,03 | 1,06±0,04 | -3,6 | 1,12±0,05 | 1,06±0,05 | -5,3 | 1,09±0,06 | 1,06±0,04 | -2,6 |
| ММЛЖ, г | 227,2±15,5 | 214,3±13,5 | -5,8 | 233,8±15,6 | 208,6±10,4 | -10,8 | 232,4±8,7 | 200,0±14,8 | -13,9 |
| ИММЛЖ, г/м 2 | 119,8±5,1 | 109,7±6,8 | -8,4 | 124,2±5,2 | 112,2±5,4 | -9,7 | 127,4±8,7 | 107,8±7,4 | -15,3 |
| ОПСС, дин\*с/см-5 | 1712±84 | 1515±81 | -11,5 | 1835±108 | 1448±114\* | -21,1 | 1924±105 | 1516±115\* | -21,2 |