

Новые тенденции в лечении артериальной гипертензии 2013 года: ренессанс пульсового АД

О.Д.Остроумова^{1,2}, Н.Ю.Галеева³

¹ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова Минздрава России;

²ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России;

³ГБУЗ Городская клиническая больница №70 Департамента здравоохранения г. Москвы

Резюме

В статье рассмотрены литературные данные о прогностическом значении высокого пульсового артериального давления. Приведены позиции европейских экспертов по роли пульсового артериального давления как маркера поражений органов-мишеней артериальной гипертензии. Обсуждены возможности антигипертензивной терапии в снижении пульсового артериального давления.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, пульсовое артериальное давление, сердечно-сосудистые осложнения, антигипертензивная терапия, индапамид ретард.

New trends in the treatment of hypertension in 2013: the renaissance of pulse pressure

O.D.Ostroumova, N.Yu.Galeeva

Summary

The article examines the published data on the prognostic value of a high pulse pressure. Given is the position of European experts on the role of pulse pressure as a marker of target lesions limited hypertension. The possibilities of antihypertensive therapy in reducing the pulse pressure are also discussed.

Key words: arterial hypertension, pulse pressure, cardiovascular complications, antihypertensive therapy, indapamide retard.

Сведения об авторах

Остроумова Ольга Дмитриевна – д-р мед. наук, проф. каф. факультетской терапии и профессиональных болезней ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова, проф. каф. клин. фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова.

E-mail: ostroumova.olga@mail.ru

Галеева Нина Юрьевна – зав. профилактическим отд-нием ГБУЗ ГКБ №70 ДЗМ. Тел.: 8-926-239-2679

В 2013 г. Европейским обществом гипертензии (ESH) и Европейским кардиологическим обществом (ESC) были разработаны и изданы новые Европейские рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии (АГ) [1], которые являются продолжением рекомендаций, выпущенных совместно этими организациями в 2003 и 2007 гг. [2, 3]. Пересмотр рекомендаций был обусловлен появлением новых результатов по ряду аспектов диагностики и лечения АГ. К наиболее важным отличиям новых и предыдущих рекомендаций следует отнести обновление данных о прогностическом значении бессимптомного поражения органов-мишеней, куда впервые включено пульсовое артериальное давление (ПАД) у лиц пожилого и старческого возраста. Следует вспомнить, что ранее этот признак относился к разделу «Факторы риска» (ФР) [2–4]. Тем самым европейские эксперты усилили прогностическую значимость данного признака, поскольку пациенты с высоким ПАД (выше 60 мм рт. ст.) сразу попадают в категорию как минимум высокого риска развития осложнений АГ [1]. Кроме того, были прописаны конкретные значения ПАД, которые следует расценивать как повышенные, – 60 и более мм рт. ст. [1]. В предыдущих рекомендациях пороговые значения ПАД отсутствовали [3], что автоматически делало невозможным его использование для стратификации риска в клинической практике.

Какие факты легли в основу такого решения европейских коллег?

ПАД – это разница между систолическим (САД) и диастолическим АД (ДАД). Изучение роли ПАД как предиктора сердечно-сосудистого риска началось еще примерно 20 лет назад, и, хотя результаты первых крупномасштабных исследований были противоречивы [5, 6], последующие многочисленные исследования подтверждают роль ПАД как важного предиктора развития осложнений и повышенного риска смертности.

ПАД и неблагоприятные коронарные события

Результаты Фремингемского исследования свидетельствуют о том, что ПАД является как минимум столь же значимым предиктором сердечно-сосудистого риска для

лиц среднего и пожилого возраста, как и другие виды АД (САД и ДАД) [6]. Исследование, в котором в течение 17 лет наблюдали 3060 мужчин и 3479 женщин, позволило выявить, что повышенное САД достоверно увеличивает риск ишемической болезни сердца (ИБС) во всех трех анализируемых возрастных группах (моложе 50 лет, 50–59 лет, 60 лет и старше), ДАД – только у лиц моложе 50 лет, а ПАД – в двух более старших возрастных группах (50–59 лет и 60 лет и старше) [7]. В исследовании PROCAM (PROspective Cardiovascular Munster Study) также оценивали частоту неблагоприятных коронарных событий и в тех же трех возрастных группах – в зависимости от величины ПАД [8]. В общей группе, как и в упомянутом Фремингемском исследовании [7], прогностическая значимость повышенного (60 мм рт. ст. и более) ПАД была выявлена в двух старших возрастных группах. Это исследование представляет особый интерес в связи с тем, что в нем анализировали прогностическую значимость ПАД отдельно у больных АГ и у лиц с нормальным АД, однако необходимо обратить внимание, что за АГ принимали уровень выше 160/95 мм рт. ст. И, хотя значимость повышенного ПАД прослеживалась в каждой из двух подгрупп, у пациентов с АГ риск коронарных событий при увеличении ПАД возрастал в большей степени, чем у лиц с нормальным АД [8].

В исследовании PIUMA (Progetto Ipertensione Umbria Monitoraggio Ambulatoriale) установлено, что при повышении ПАД > 65 мм рт. ст. увеличивается риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, в том числе фатальных [9]. В данном исследовании также анализировали прогностическую значимость среднесуточного ПАД и выявили, что его значения выше 53 мм рт. ст. являются прогностически неблагоприятным ФР развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений [9]. В крупном эпидемиологическом исследовании Established Populations for Epidemiologic Study of the Elderly program, в котором анализировали данные 2152 человек в возрасте 65 лет и старше без ИБС или хронической сердечной недостаточности (СН) на момент начала наблюдения, было установлено, что увеличение ПАД на каждые 10 мм рт. ст. ассоциируется с 12% увеличением риска развития ИБС [10]. Сходные данные получены и при анализе Фремингемского исследова-

ния (6718 человек): при увеличении ПАД на каждые 19 мм рт. ст. 20-летний риск развития ИБС достоверно возрастал на 24% в возрастной группе старше 60 лет, на 12% – в возрастной группе 50–59 лет [11]. В то же время увеличение ПАД не оказывало достоверного влияния на риск ИБС в возрастных группах 40–49 лет и моложе 40 лет [11]. По данным исследования EPICARDIAN (2665 человек), величина ПАД у пожилых лиц при многовариантном анализе ассоциировалась с наличием стенокардии – 1029 (95% доверительный интервал – ДИ – 1,006–1,052) [12].

На примере большой популяции лиц мужского пола (более 19 тыс. человек) с нормальным АД и АГ, которую наблюдали в течение 20 лет, A.Benetos и соавт. [13] обнаружили, что повышенное ПАД является сильным предиктором инфаркта миокарда (ИМ) как при нормальном, так и при повышенном АД, особенно у лиц старше 55 лет. Напротив, в исследовании HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study) наблюдали женщин в постменопаузе (2763 человека, средний возраст 66 ± 7 лет, среднее ПАД 62 ± 16 мм рт. ст.) [14]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у женщин, имеющих высший квартиль ПАД, отмечается более высокий риск развития ИМ (на 47%). После учета других ФР развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) высокое ПАД ассоциировалось с 18% увеличением риска развития ИМ ($p=0,02$) [14].

В работе M.Alderman обнаружено, что $\text{ПАД} > 60$ мм рт. ст. – это более значимый ФР развития ССЗ, чем $\text{САД} > 160$ мм рт. ст. [15].

Следовательно, высокое ПАД – предиктор развития ИБС (стенокардии, ИМ), прежде всего у лиц старших возрастных групп.

ПАД и инсульт

В исследовании SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) у пациентов пожилого возраста с изолированной систолической АГ (ИСАГ) риск развития инсульта был связан с исходно повышенным уровнем ПАД независимо от уровня среднего АД [16]. О взаимосвязи ПАД с риском развития геморрагического инсульта сообщали H.Selker и соавт. [17]. В исследовании EPICARDIAN величина ПАД у пожилых людей ассоциировалась с наличием инсульта при многовариантном анализе (относительный риск – ОР 1,015; 95% ДИ 1,001–1,030) [12]. В упомянутом исследовании HERS (женщины в постменопаузе) у женщин с высшим квартилем ПАД риск инсульта или транзиторной ишемической атаки был повышен более чем в 2 раза [12]. После поправок на наличие других ФР развития ССЗ высокое ПАД ассоциировалось с 30% увеличением риска инсульта или транзиторной ишемической атаки ($p < 0,01$) [12].

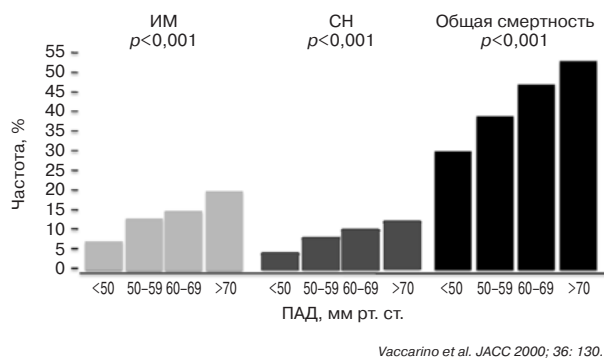
В исследовании HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial), в которое включали пациентов старше 80 лет, отмечена взаимосвязь между уровнем ПАД и развитием новых случаев деменции [18].

ПАД и хроническая СН

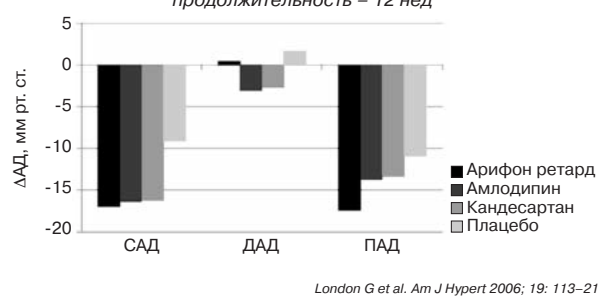
В исследовании Established Populations выявлено, что увеличение ПАД на каждые 10 мм рт. ст. ассоциируется с 14% увеличением риска развития СН [10], а по данным Фремингемского исследования, увеличение ПАД на каждые 16 мм рт. ст. повышает риск развития СН на 55% (ОР 1,55; ДИ 1,37–1,75) [19]. Имеются данные крупного исследования, что у женщин с высшим квартилем ПАД риск госпитализаций в связи с СН в 2 раза выше. С поправкой на другие ФР развития ССЗ высокое ПАД ассоциировалось с 30% увеличением риска госпитализаций в связи с СН ($p < 0,01$) [14]. Также показано, что высокое ПАД повышает риск развития СН у больных пожилого возраста [20].

Согласно результатам исследования EPICARDIAN величина ПАД у пожилых людей при многовариантном анализе ассоциировалась с наличием **перемежающейся хромоты** – 1012 (95% ДИ 1,002–1,023) [12].

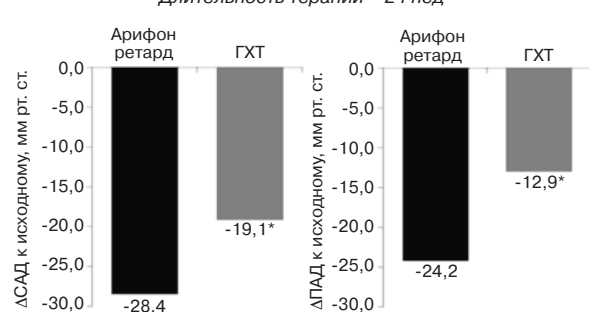
Имеются многочисленные данные о взаимосвязи повышенного ПАД и **хронической почечной недоста-**

Рис. 1. ПАД и риск сердечно-сосудистых осложнений.**Рис. 2. Индапамид ретард превосходит амлодипин и кандесартан по снижению ПАД.**

Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование ($n=1758$, с ИСАГ – 388), средний возраст – 59 лет, продолжительность – 12 нед

**Рис. 3. Индапамид ретард превосходит ГХТ по снижению САД и ПАД.**

Данные СМАД (в каждой группе по 52 пациента)
Длительность терапии – 24 нед

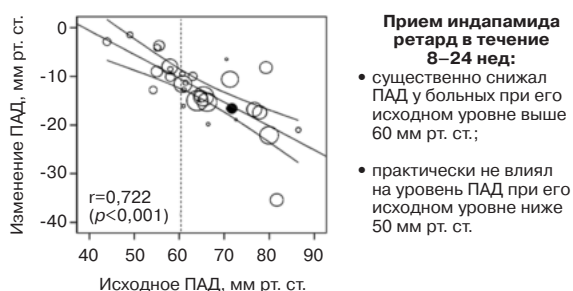


* $p<0,05$ в сравнении с индапамидом ретард

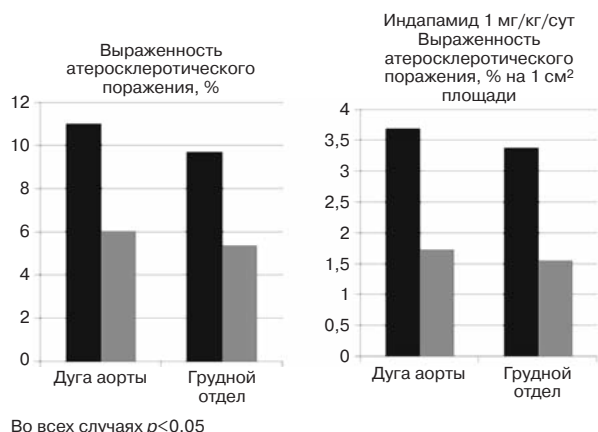
Nedogoda S. Eur Heart J 2005; 26 (Abstr. Suppl.): 612.

Рис. 4. Зависимость степени снижения ПАД от его исходного уровня при применении индапамида ретард.

Метаанализ 24 российских ($n=4952$)
и 4 зарубежных ($n=4634$) исследований



Сайгигов Р.Т., Глезер М.Г. Артериальная гипертензия. 2010; 16 (1): 52–61.

Рис. 5. Индапамид в эксперименте снижает степень атеросклеротического поражения сосудов.

точности [21–24]: высокое ПАД обуславливает более быстрое прогрессирование почечных заболеваний. Так, в процессе наблюдения снижение скорости клубочковой фильтрации отмечено у пациентов с более высоким ПАД (69 ± 20 мм рт. ст.), тогда как у лиц с неизменной функцией почек средние значения ПАД составили 62 ± 20 мм рт. ст. ($p<0,005$) [21]. Профессор Laurent обнаружил, что центральное ПАД является достоверным и независимым предиктором терминальной стадии почечной недостаточности (повышение ПАД на сонной артерии на каждые 10 мм рт. ст. – ОР 1,23; ДИ 1,04–1,46) [23]. По данным исследования SHERP риск снижения почечной функции увеличивался при наиболее высоких величинах ПАД в 1,8 раза [16].

ПАД и смертность

В исследовании Chicago Heart Association and Health Department study [5] не было обнаружено взаимосвязи ПАД и смертности пациентов. С другой стороны, в исследовании Boston Veteran's Administration Study (здоровые добровольцы-мужчины 21–80 лет) уровень ПАД оказался более точным предиктором сердечно-сосудистой смертности (ССС) по сравнению с САД или ДАД в более старших возрастных группах (60 лет и старше), тогда как у лиц более молодого возраста (моложе 60 лет) СССР была связана с исходным САД [25]. В другом исследовании, в котором для диагностики АГ использовали амбулаторное суточное мониторирование АД (СМАД), у изначально нелеченных больных с эссенциальной АГ было выявлено, что исходный уровень ПАД взаимосвязан с СССР при средней продолжительности наблюдения 3,8 года, при этом более сильная степень взаимосвязи установлена с уровнем АД, отмеченным в ходе амбулаторного измерения, по сравнению с таковым при измерении в клинике [9].

В исследовании SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) у пациентов с нарушением функции левого желудочка, среди которых более 70% перенесли ранее ИМ, исходный уровень ПАД служил значимым предиктором как СССР, так и общей смертности, эта закономерность сохранялась после поправки на уровень среднего АД и другие ФР [26]. В исследовании SHERP у пациентов пожилого возраста с ИСАГ риск общей смертности был связан с исходно повышенным уровнем ПАД независимо от уровня среднего АД, а дальнейший анализ показал, что увеличение ПАД на 10 мм рт. ст. вызывает увеличение риска смерти от всех причин, включая СССР, на 16% [16].

Еще одно крупное исследование на мужской популяции (более 19 тыс. человек) с нормальным АД и АГ – период наблюдения 20 лет – установило, что СССР в обследованной популяции повышалась, причем за счет смертности от ИБС, но не от цереброваскулярной патологии [13]. ПАД >50 мм рт. ст. у мужчин с нормальным АД ассоциировалось с повышением СССР на 40% у лиц с нормальным АД

и на 48% – у мужчин с АГ [13]. А в исследовании HERS, напротив, наблюдали женскую популяцию [14], но закономерность была выявлена та же: женщины с высшим квартилем ПАД имели на 47% более высокий риск смерти от ИБС, после поправки на другие ФР – 18% увеличение риска смерти от ИБС ($p=0,02$) [14].

В уже упомянутом эпидемиологическом исследовании, охватывающем популяцию лиц в возрасте 65 лет и старше [10], зафиксировано, что увеличение ПАД на каждые 10 мм рт. ст. ассоциируется с 6% увеличением риска смерти по любой причине (рис. 1) [10]. ОР, связанный с влиянием ДАД, САД и ПАД на смертность в течение 5 лет, изучали и в исследовании Hypertension Detection and Follow-up Program [27]. После согласования с другими значимыми факторами было установлено, что ПАД является сильным и независимым предиктором смерти от общих причин. Причем в модели, включившей только нелеченных пациентов с АГ, ПАД сохраняло свою прогностическую значимость даже после включения в модель САД [27]. Независимая роль ПАД как фактора, определяющего риск возникновения сердечно-сосудистых событий в ходе антигипертензивной терапии, была также продемонстрирована M.Alderman и соавт. [27, 28].

Таким образом, в настоящее время существуют убедительные доказательства, что у многих пациентов, в том числе у больных АГ мужского и женского пола разных возрастных групп (особенно у лиц пожилого возраста), уровень ПАД является важным фактором, определяющим развитие сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных осложнений, а также ССС и общей смертности. Эти факты нашли отражение в последних Европейских рекомендациях по диагностике и лечению АГ (2013 г.).

С позиций клинической практики особый интерес представляет тот факт, что антигипертензивные препараты неодинаково влияют на уровень ПАД. Центральным в данном аспекте является рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование **X-CELLENT** (NatriLix SR versus CandE Sartan and amlodipine in the reduction of **systolic** blood pressure in hypertensive patients); рис. 2 [29]. В данном исследовании было выявлено, что у пациентов с ИСАГ при одинаковом в сравнении с другими препаратами (кандесартаном, амлодипином) снижении САД тиазидоподобный диуретик индапамид ретард практически не снижал ДАД, что приводило к более выраженному уменьшению ПАД [29]. Представляют интерес результаты сравнительного исследования индапамида ретард и другого тиазидного диуретика гидрохлоротиазида (ГХТ) по влиянию на уровень ПАД у больных сахарным диабетом (рис. 3) [30]. При СМАД у пациентов с ИСАГ и сахарным диабетом типа 2 на фоне лечения индапамидом ретард было отмечено достоверное и выраженное снижение САД и ПАД, при этом эффект индапамида ретард был достоверно более выраженным, чем у ГХТ.

Какие же механизмы лежат в основе такого значительного и в большой степени уникального влияния индапамида ретард на ПАД? Здесь необходимо вспомнить, что ПАД – это соотношение между ударным выбросом и способностью крупных артерий сглаживать гемодинамический удар за счет эластических свойств артерий [31]. Когда крупные артерии утрачивают свои эластические свойства, то их пульсативная способность теряется и, по сути, ПАД отражает жесткость крупных артерий.

В этой связи интересны результаты, полученные А.И.Мартыновым и соавт. [32], по сравнению антигипертензивной эффективности препаратов разных классов в виде монотерапии: диуретика индапамида ретард, ингибитора ангиотензинпревращающего фермента фозиноприла, антагониста кальция амлодипина и β -адреноблокатора метопролола сульфата. Помимо антигипертензивного эффекта перечисленных препаратов оценивали их влияние на растяжимость аорты по данным магнитно-резонансной томографии. Лидером по снижению ПАД оказался индапамид ретард: -12,3 мм рт. ст. vs -3,5, -3,3, и

-2,6 мм рт. ст. для фозиноприла, амлодипина и метопролола сульфата соответственно. Однако наиболее интересной выглядит корреляция между степенью снижения ПАД и увеличением растяжимости аорты: чем более значимо препарат снижает ПАД, тем лучше он восстанавливает эластичность аорты. Так, через 9 мес в группе индапамида ретард растяжимость аорты достоверно ($p<0,05$) возросла на 138,5% (!), достоверное, хотя и значительно менее выраженное увеличение растяжимости аорты выявлено также в группе фозиноприла – на 45,3%. В группах амлодипина и метопролола сульфата достоверных изменений растяжимости аорты не выявлено (+29,1 и 10,8% соответственно) [32].

По данным метаанализа открытых 24 российских и 4 зарубежных исследований (1897 больных), применение индапамида ретард в течение 8–24 нед приводило к существенному снижению ПАД у больных с его исходным уровнем выше 60 мм рт. ст. и практически не влияло на уровень ПАД при его исходном уровне ниже 50 мм рт. ст. (рис. 4) [33].

Способность индапамида ретард улучшать эластические свойства артерий, наиболее вероятно, связана с его антиатеросклеротическим действием, выявленным в экспериментальной работе M.Del Rio и соавт. [34]. Для эксперимента взяли кроликов, у которых был экспериментально вызван атеросклероз сосудов за счет гиперхолестеринемической диеты (рис. 5). Выявлено достоверное снижение выраженности атеросклеротического поражения (в том числе в процентах на 1 см² площади) как в дуге, так и в грудном отделе аорты на фоне добавления индапамида ретард в определенной дозе, период исследования – 16 нед [34]. В данной работе также показано антиатеросклеротическое действие индапамида, что отчасти связывают с антиоксидантными свойствами.

Таким образом, ПАД является важным клиническим параметром, обладающим независимым прогностическим значением для пациентов с АГ. Уровень ПАД > 60 мм рт. ст. у больных АГ пожилого и старческого возраста расценивается как поражение органов-мишеней АГ, что определяет у таких пациентов наличие высокого риска сердечно-сосудистых осложнений. При выборе препарата для лечения больных АГ необходимо отдавать предпочтение тем средствам, которые максимально эффективны в отношении снижения ПАД.

Литература

1. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension* 2013; 31 (7): 1281–357.
2. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertension* 2003; 21: 1011–53.
3. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension* 2007; 25: 1105–87.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации, 4-я редакция. Системные гипертензии. 2010; 3: 5–26.
5. Dyer AR, Stamler J, Shokelle RB et al. Pulse pressure III. Prognostic significance in four Chicago epidemiologic studies. *J Chron Dis* 1985; 35: 283–94.
6. Franklin S, Kannel WB, Wong ND et al. Is pulse pressure useful in predicting risk of coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation* 1999; 100: 354–60.
7. Franklin SS, Larson MG, Kannel WB et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001; 103 (9): 1245–9.
8. Assmann G, Cullen P, Evers T et al. Importance of arterial pulse pressure as a predictor of coronary heart disease risk in PROCAM. *Eur Heart J* 2005; 26 (20): 2120–6.
9. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C et al. Ambulatory pulse pressure: a potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998; 32 (6): 983–8.
10. Vaccaro V, Holford TR, Krumholz HM. Pulse pressure and risk for myocardial infarction and heart failure in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (1): 130–8.

11. Franklin SS et al. Predictors of diastolic hypertension: The Framingham heart study. JACC 2004; 43: A444–A449.
12. Fernandez-Escribano Hernandez M, Suarez Fernandez C, Saez Vaquero T et al. Relationship between pulse pressure and clinical cardiovascular damage in elderly subjects of EPICARDIAN study. Rev Clin Esp 2007; 207 (6): 284–90.
13. Benetos A, Safar M, Rudniche A et al. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. Hypertension 1997; 30: 1410–5.
14. Nair GV, Chappu LA, Vittinghoff E, Herrington DM. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study Investigators. Pulse pressure and cardiovascular events in postmenopausal women with coronary heart disease. Chest 2005; 127 (5): 1498–506.
15. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S, Kivilingh S. Serum uric acid and risk for cardiovascular events in successfully treated hypertensive patients. J Hypertens 1999; 34: 144–50.
16. Domanski MJ, Davis BR, Pfeffer MA et al. Isolated systolic hypertension: prognostic information provided by pulse pressure. Hypertension 1999; 34: 375–80.
17. Selker HP, Besbansky J, Schmid CH. Presenting pulse pressure predicts thrombolytic therapy-related intracranial hemorrhage. Thrombolytic predictive instrument (TPI) project result. Circulation 1994; 90: 1657–61.
18. Peters R, Beckett N, Fagard R et al. Increased pulse pressure linked to dementia: further results from the Hypertension in the Very Elderly Trial – HYVET. J Hypertens 2013; 31 (9): 1868–75.
19. Haider AW, Larson MG, Franklin SS, Levy D. Systolic Blood Pressure, Diastolic Blood Pressure, and Pulse Pressure as Predictors of Risk for Congestive Heart Failure in the Framingham Heart Study. Ann Intern Med 2003; 138 (1): 10–6.
20. Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ et al. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. JAMA 1999; 281: 634–9.
21. Fessler P, Safar ME, du Cailar G et al. Pulse pressure is an independent determinant of renal function decline during treatment of essential hypertension. J Hypertens 2007; 25 (9): 1915–20.
22. Arulkumaran N, Divakar R, Tahir Z et al. Pulse pressure and progression of chronic kidney disease. J Nephrol 2010; 23 (2): 189–93.
23. Briet M et al. Longitudinal study: Central pulse pressure is an independent determinant of end stage renal disease. JASN 2011.
24. Perry M, Miller P, Fornoff J et al. Early predictor of 15-year end-stage renal disease in hypertensive patients. Hypertension 1995; 25 (Pt. 1): 587–94.
25. Lee ML, Rosner BA, Weiss ST. Relationship of blood pressure to cardiovascular death: the effects of pulse pressure in the elderly. Ann Epidemiology 1999; 9: 101–7.
26. Domanski ML, Mitchell GF, Norman JE et al. Independent prognostic information provided by sphygmomanometrically determined pulse pressure and mean arterial pressure in patients with left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 951–8.
27. Abernethy J, Borhani NO, Hawkins CM et al. Systolic blood pressure as an independent predictor of mortality in the Hypertension Detection and Follow-up Program. Am J Prev Med 1986; 2: 123–32.
28. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Distribution and determinants of cardiovascular events during 20 years of successful antihypertensive treatment. J Hypertension 1998; 16: 761–9.
29. London G, Schmieder R, Calvo C, Asmar R. Indapamide SR versus candesartan and amlodipine in hypertension: The X-CELLENT study. Am J Hypertens 2006; 19: 113–21.
30. Nedogoda S. Indapamide SR versus hydrochlorothiazide for the treatment of systolic hypertension in older people. Eur Heart J 2005; 26: 612.
31. Глезер М.Г. Пульсовое АД: почему это важно? М.: Медиком, 2013; с. 1.
32. Мартынов А.И., Терновой С.К., Остроумова О.Д. и др. Особенности изменения растяжимости аорты у пожилых больных на фоне длительной терапии различными классами гипотензивных средств (по данным магнитно-резонансной томографии). Кардиология. 2002; 42 (5): 19–22.
33. Сайгитов Р.Т., Глезер М.Г. Мета-аналитический подход в изучении антигипертензивной эффективности индапамида с контролируемым высвобождением в терапии больных с артериальной гипертензией (по данным открытых исследований). Артериальная гипертензия. 2010; 16 (1): 52–61.
34. Del Rio M, Chulia T, Merchan-Perez A et al. Effects of indapamide on atherosclerosis development in cholesterol-fed rabbits. J Cardiovasc Pharmacol 1995; 25 (6): 973–8.

β-Адреноблокаторы: нереализованность задач или неготовность врачей в Российской Федерации к оптимизации лечения?

И.В.Фомин, Д.С.Поляков

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава России

Резюме

Цель исследования. Эффективным контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС) считается достижение пульса до 50–60 уд/мин у пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда и до 50–70 уд/мин для больных со стабильной стенокардией. Предполагая, что в Российской Федерации часто используют низкие дозы β-адреноблокаторов (β-АБ), был поставлен вопрос: «Насколько часто встречается тахикардия среди больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН), существуют ли стратегические подходы к достижению целевых показателей ЧСС у данной категории пациентов в реальной клинической практике и как часто используются β-АБ у пациентов, для которых эта группа лекарственных препаратов является базисными средствами?»

Материалы и методы. Работа осуществлена в рамках российского эпидемиологического исследования репрезентативной выборки Европейской части РФ «ЭПОХА». Все пациенты с ИБС и ХСН были разделены на две подгруппы: не получающие хронотропных лекарственных средств и получающие хотя бы один хронотропный препарат (β-АБ, антагонисты кальция 1 и 3-го типов, гликозиды).

Результаты и обсуждение. В репрезентативной выборке «ЭПОХА» у здоровых лиц (без клинических проявлений ИБС) тахикардия была диагностирована в 7,1% случаев. Почти все респонденты без ИБС (87,3%) имели нормальную ЧСС от 61 до 80 уд/мин. Число респондентов без ИБС, имеющих ЧСС от 70 до 79 уд/мин (54,1%), оказалось достоверно меньше, чем пациентов с таковым ритмом при любой форме ИБС ($p < 0,001$).

В популяции больных с ХСН был установлен клинический симптом тахикардии среди 73,5% пациентов.

Анализ назначенной терапии β-АБ у больных с ХСН показал, что в 54% случаев применение β-АБ не привело к эффективному контролю ритма у больных с ХСН. Рекомендованные β-АБ для лечения ХСН применяли только 36,2% пациентов.

Выводы. Раннее внутривенное введение β-АБ (препарата Беталок) перед чрескожным вмешательством на коронарных артериях уменьшает размер инфаркта и увеличивает фракцию выброса левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Отвечая на поставленный вопрос в названии статьи, можно ответить: врачи сегодня не готовы к активному назначению и достижению целевых доз β-АБ. Эта ситуация сразу же формирует нереализованность задач в плане оптимизации терапии и снижения рисков сердечно-сосудистой смертности при ИБС и ХСН.

Ключевые слова: тахикардия, контроль частоты сердечных сокращений, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность.