

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ С ВЫСОКИМ РИСКом РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А.

Московский государственный медико-стоматологический университет, кафедра геронтологии и гериатрии

Актуальность проблемы артериальной гипертензии (АГ) у больных пожилого и старческого возраста связана с ее широкой распространенностью, определяющей ролью в структуре сердечно-сосудистой и общей летальности, тенденцией к старению населения [5]. Известно, что в пожилом возрасте чаще встречаются факторы риска и сопутствующие заболевания, что позволяет отнести их к группам высокого/очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений независимо от степени повышения артериального давления (АД).

У лиц с повышенным артериальным давлением, начиная с 45-летнего возраста, продолжительность жизни в среднем на 10 лет короче, чем у людей без артериальной гипертензии, что связано с более ранним развитием атеросклероза и, как следствие – инфаркта миокарда и мозгового инсульта.

Многими исследователями показано наличие прямой взаимосвязи между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых осложнений [13, 14, 15, 17]. Еще в 1965 г. А.Л. Мясников в своей книге «Гипертоническая болезнь и атеросклероз» подчеркивал, что «сочетание гипертонической болезни с атеросклерозом и связанной с ним коронарной недостаточностью настолько часто встречается в практике и так преобладает над «чистыми» формами, что возникает задача рассматривать эти патологические состояния не только в их типичном изолированном виде, но и в часто встречающемся комплексе».

По данным мета-анализа MacMahon et al., основанного на результатах 9 проспективных исследований, включивших в общей сложности более 400000 больных, вероятность развития ишемической болезни сердца (ИБС) находится в прямой линейной зависимости от уровня как систолического (САД), так и диастолического (ДАД) АД [15]. Артериальная гипертензия является важнейшим прогностическим фактором инфаркта миокарда (ИМ), острого и преходящего нарушения мозгового кровообращения, хронической сердечной недостаточности, общей и сердечно-сосудистой смертности [13, 14, 15, 17]. В свою очередь, наличие у больного с артериальной гипертензией ИБС, независимо от ее формы (стенокардия напряжения, инфаркт миокарда) рассматривается как «сопутствующее клиническое состояние», значительно влияющее на общий сердечно-сосудистый риск пациента.

Прогноз больных с АГ и решение о дальнейшей тактике ведения этих больных зависит не только от уровня

АД, но и от наличия сопутствующих факторов риска (ФР), вовлечения в процесс «органов-мишеней», а также наличия ассоциированных клинических состояний, которые имеют не меньшее значение, чем степень АД. В связи с этим в современную классификацию, наряду со степенью и стадией АГ, введена стратификация больных в зависимости от степени риска. Для оценки суммарного влияния нескольких факторов риска тяжелых сердечно-сосудистых поражений экспертами ВОЗ/МОАГ предложено распределение риска по четырем категориям (низкий, средний, высокий и очень высокий). Риск в каждой категории рассчитан, исходя из усредненных данных о риске смерти от сердечно-сосудистых заболеваний за 10 лет, а также риске инсульта или инфаркта миокарда по результатам Фраммингемского исследования.

Категория риска зависит от наличия или отсутствия ФР, поражения «органов-мишеней» (ПОМ), и ассоциированных клинических состояний (АКС).

Группа низкого риска (риск 1) включает всех мужчин и женщин моложе 55 лет с АГ 1-й степени при отсутствии факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе составляет менее 15%.

Группа среднего риска (риск 2) включает пациентов с широким диапазоном колебаний АД. Принципиальным признаком принадлежности к этой группе является наличие факторов риска при отсутствии поражений органов-мишеней и сопутствующих заболеваний. Иными словами, эта группа объединяет пациентов с небольшим повышением АД и многочисленными факторами риска и пациентов с выраженным повышением АД. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе составляет 15–20%.

Группа высокого риска (риск 3). К этой категории относятся пациенты, имеющие поражение органов-мишеней независимо от степени АГ и сопутствующих факторов риска. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет у этих больных составляет более 20%.

Группа очень высокого риска (риск 4). К этой группе относят пациентов при наличии ассоциированных заболеваний (стенокардия и/или перенесенный инфаркт миокарда, операция ревааскуляризации, сердеч-

ная недостаточность, перенесенные мозговой инсульт или транзиторная ишемическая атака, нефропатия, хроническая почечная недостаточность, поражение периферических сосудов, ретинопатия III–IV стадии) независимо от степени АГ. К этой же группе относятся больные с высоким нормальным АД при наличии сахарного диабета. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе превышает 30%.

Международное Общество по Артериальной Гипертензии и Европейское Общество Кардиологов (ISH/ESC) рекомендуют относить больного, страдающего одновременно ГБ и ИБС, к группе очень высокого риска [12].

Сотрудником нашей кафедры Карагодиной Ю.Я. было обследовано 500 больных с АГ, госпитализированных в ГКБ №15 (271 мужчина и 229 женщин в возрасте от 18 до 89 лет, средний возраст мужчин – $60,5 \pm 14,0$ лет, женщин – $63,0 \pm 12,7$). Все больные были распределены по категориям риска. Группу низкого риска (1-я группа) составили 6% больных, группу среднего риска (2-я группа) – 33%, высокого риска (3-я группа) – 18%, очень высокого (4-я группа) – 43% больных. Группы высокого и очень высокого риска представлены преимущественно пациентами пожилого и старческого возраста (рис.), однако обращает на себя внимание высокий процент (30,9%) мужчин до 60 лет, имеющих очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

У мужчин старше 60 лет во 2-й группе риска чаще встречались такие ФР, как курение (29,8%), повышение общего холестерина (21,6%); в 3-й группе преобладали те же ФР и у 20% имелась гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), в группе очень высокого риска увеличился процент больных с ГЛЖ – до 23,6%.

У женщин старших возрастов в 1-й группе риска преобладали такие ФР, как наследственность (семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний) – 34,6%, гиперхолестеринемия – 18,6% и дополнительный ФР, негативно влияющий на прогноз больного с АГ, – ожирение (24,4%); в группах высокого и очень высокого риска также увеличивается процент больных с ГЛЖ (22,9% и 30,4% соответственно).

Фрамингемское исследование (Framingham Heart Study) показало, что существует взаимосвязь между степенью ГЛЖ и показателями смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, у больных с ЭКГ-признаками ГЛЖ чаще наблюдались ИБС, сердечная недостаточность, мозговой инсульт, обструктивные заболевания периферических сосудов и внезапная смерть. Риск развития мозгового инсульта или инфаркта миокарда у больных с АГ и ГЛЖ в 5 раз выше, чем у больных без ГЛЖ [3].

Таким образом, больные старших возрастов составляют основную группу высокого и очень высокого

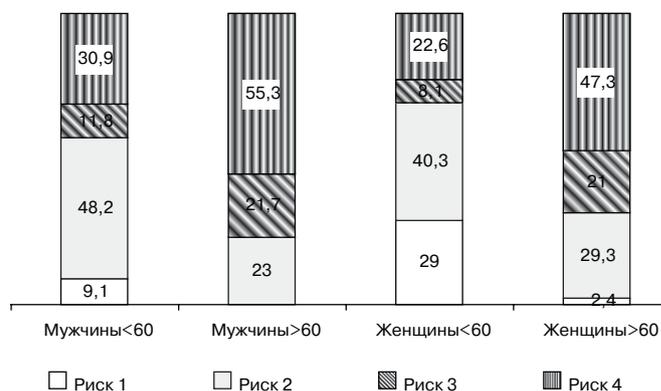


Рис. 1. Распределение больных по категориям риска.

риска нуждающихся в назначении медикаментозной терапии.

В международных исследованиях HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial ongoing trial), SYST-EUR (Systolic hypertension – Europe (в последнем принимала участие наша кафедра) и других показано, что коррекция систолического, диастолического, и особенно пульсового АД благоприятно влияет на прогноз больных АГ старших возрастов, предотвращая, в первую очередь, такие осложнения, как инфаркт миокарда и инсульт.

Доказано, что повышенное артериальное давление увеличивает темпы развития атеросклероза, является одним из главных факторов риска ИБС, поэтому эти две нозологические формы часто протекают в виде сопутствующих заболеваний (стенокардия, инфаркт миокарда, аритмии), что повышает риск развития осложнений и летального исхода [1]. Больным с подобным сочетанием особенно важно постепенное снижение АД, без крайне нежелательной симпатической активации и развития рефлекторной тахикардии. Поэтому, если необходимо назначение препаратов вазодилатирующего действия, приводящих к развитию тахикардии, обязательно присоединение бета-блокаторов.

Наличие АГ со стенокардией является специфическим показанием для применения бета-блокаторов и/или тех антагонистов кальция, которые не обладают способностью активировать симпатoadреналовую систему. Назначение больным нестабильной стенокардией или острым инфарктом миокарда короткодействующих дигидропиридинов противопоказано. Больным после перенесенного инфаркта миокарда рекомендуется назначение бета-блокаторов (снижение риска повторного инфаркта миокарда и внезапной смерти), а при наличии сердечной недостаточности (дисфункция левого желудочка) – ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) для профилактики развития и прогрессирования сердечной недостаточности и выживаемости. При неэффективности и наличии противопоказаний к бета-блокаторам могут использоваться верапамил или дилтиазем, поскольку они уменьша-

ют частоту сердечно-сосудистых осложнений и смертность после перенесенного инфаркта миокарда, не сопровождающегося дисфункцией левого желудочка.

Больным с АГ, имеющим на ЭКГ признаки ранее перенесенного инфаркта миокарда и нарушения ритма, не рекомендуется назначение в виде монотерапии тиазидных диуретиков из-за опасности развития жизнеопасных аритмий [1].

Степень регрессии ГЛЖ во многом определяется фармакокинетическими особенностями гипотензивных препаратов, т.е. способностью влиять на негемодинамические факторы (ренин-ангиотензиновая система (РАС), симпатическая нервная система, факторы роста и др.), ответственные за прогрессирование или регрессию ГЛЖ.

Таким образом, антигипертензивные препараты, блокирующие активность РАС и – в меньшей степени – активность симпатической нервной системы, способствуют выраженной регрессии ГЛЖ. Наиболее благоприятное действие оказывают ингибиторы АПФ, которые способны ингибировать активность факторов роста.

Если у пациента с артериальной гипертензией нет ишемической болезни сердца (ИБС), то в отношении такого больного верно утверждение «чем ниже АД, тем больше продолжительность жизни», т.е. возможно снижение АД до нормы. Значительное снижение АД при наличии ИБС может вызвать ухудшение коронарного кровообращения. Риск развития инфаркта миокарда наиболее низок при поддержании диастолического АД в пределах 90 мм рт.ст. и начинает расти при его более высоком или более низком уровне. Темп снижения АД также имеет важное значение. При неотложных состояниях следует стремиться к снижению АД в течение 24 часов. В остальных случаях обычно нет оснований принимать экстренные меры. Для больных пожилого и старческого возраста допустимо снижение АД до целевых значений в течение 3-4 недель, что уменьшает риск развития осложнений и улучшает переносимость лекарственных препаратов.

Лечение больных, страдающих одновременно ИБС и АГ, требует комплексного подхода, то есть одновременного воздействия на оба состояния. Первостепенной задачей лечения является максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности за счет предупреждения ИМ, мозгового инсульта и хронической почечной недостаточности, обратного развития поражения органов-мишеней [4, 9, 10, 11].

В качестве задач второго ряда следует рассматривать уменьшение клинических проявлений и улучшение качества жизни, а именно: уменьшение частоты и продолжительности приступов стенокардии, а также предотвращение ее прогрессирования [10]. Задачей собственно антигипертензивной терапии является дос-

тижение и стабильное поддержание АД на целевом уровне (ниже 140/90 мм рт.ст.) [4, 11, 12].

В совместных рекомендациях по ведению больных со стабильной стенокардией Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца (2002) в качестве медикаментозной терапии с учетом уровня доказанности предлагается использовать [10] препараты класса I (методы лечения, польза и эффективность которых доказана и не вызывает сомнений у экспертов):

- ацетилсалициловую кислоту при отсутствии противопоказаний (уровень доказанности А);
- бета-блокаторы, как препараты первого выбора при отсутствии противопоказаний у пациентов, перенесших ИМ (уровень доказанности А) и без предшествующего ИМ (уровень доказанности В);
- ингибиторы АПФ у всех пациентов с ИБС в сочетании с сахарным диабетом и/или систолической дисфункцией левого желудочка (уровень доказанности А);
- гиполипидемическую терапию у пациентов с установленной и предполагаемой ИБС и уровнем холестерина более 130 мг/дл с целью достижения уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) менее 100 мг/дл (уровень доказанности А);
- нитроглицерин сублингвально или в виде спрея для купирования приступа стенокардии (уровень доказанности В);
- антагонисты кальция или пролонгированные нитраты как препараты первого выбора для уменьшения проявления симптомов стенокардии, когда бета-блокаторы противопоказаны (уровень доказанности В);
- антагонисты кальция или пролонгированные нитраты в комбинации с бета-блокаторами при недостаточной эффективности последних (уровень доказанности В);
- антагонисты кальция или пролонгированные нитраты, как альтернатива бета-блокаторам, если последние приводят к нежелательным побочным эффектам (уровень доказанности С).

Бета-блокаторы (БАБ) относятся к препаратам первого ряда в лечении АГ. Наличие у пациента с АГ стенокардии напряжения является неоспоримым показанием к назначению БАБ. За счет уменьшения ЧСС и АД, препараты этой группы повышают пороговую физическую нагрузку, провоцирующую ангинозный приступ. БАБ достоверно уменьшают сердечно-сосудистую смертность больных АГ и ИБС, увеличивают выживаемость после перенесенного инфаркта миокарда, снижают риск развития повторного ИМ, а также инсульта и сердечной недостаточности у пациентов с АГ.

Противопоказаниями к их назначению являются брадикардия (ЧСС < 50 в 1 мин), гипотония, выраженные нарушения проводимости (атрио-вентрикулярная блокада II-III степени), синдром слабости синусового

узла, тяжелая застойная сердечная недостаточность, бронхоспастические заболевания, перемежающаяся хромота, гиперчувствительность к препаратам. БАБ нередко комбинируют с нитратами для профилактики рефлекторной тахикардии на фоне приема последних. Комбинированная терапия нитратами и бета-блокаторами является более эффективной, чем монотерапия препаратами каждой из групп.

Антиангинальный эффект нитратов обусловлен, прежде всего, развитием периферической вазодилатации под влиянием высвобождающегося оксида азота. В результате уменьшается приток крови к сердцу, снижается конечное диастолическое давление левого желудочка и потребность миокарда в кислороде. Кроме того, нитраты также вызывают расширение непосредственно коронарных артерий. Показано также антитромбоцитарное и антитромботическое действие нитратов, улучшение реологических свойств крови [2]. Разнообразные эффекты нитратов обуславливают увеличение толерантности к физической нагрузке и, как следствие, улучшение качества жизни. Нитроглицерин в таблетках для сублингвального приема и в виде спрея используют для купирования приступов стенокардии и предупреждения развития эпизодов ишемии миокарда перед запланированной физической нагрузкой. Для профилактики ангинозных приступов применяют изосорбид ди- или мононитрат внутрь или трансдермальный пластырь с нитроглицерином. Одним из неудобств, связанных с длительным приемом нитратов, является развитие толерантности. При использовании нитратов короткого действия этот нежелательный эффект может быть преодолен путем создания «безнитратного» промежутка продолжительностью в несколько часов (так называемое прерывистое назначение нитратов). К побочным эффектам нитратов относят головную боль, головокружение, тахикардию, гипотензию. Прием нитратов противопоказан при идиопатической гипертрофической кардиомиопатии и тяжелом аортальном стенозе.

Ацетилсалициловая кислота способна не только предупреждать развитие тромбоза, но и подавлять атерогенез. Применение ацетилсалициловой кислоты приводит к снижению общей смертности, частоты инсульта, ИМ и других сосудистых осложнений [6].

Необходимость применения статинов для вторичной профилактики ИБС в настоящее время практически не подвергается сомнению. Дополнительные доводы в пользу их широкого использования были получены в ходе исследования ASCOTL (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial), которое продемонстрировало эффективность статинов в профилактике осложнений у лиц с АГ и пограничным или нормальным уровнем общего холестерина. Таким образом, у пациентов с АГ проведение гиполипидемической терапии может быть оправдано даже при умеренно повышенных или погра-

ничных уровнях общего холестерина и ЛПНП [8].

АГ является одним из основных факторов развития инфаркта миокарда. Кроме того, подъем АД может быть обусловлен активацией симпатoadренальной системы в первые часы некротических изменений сердечной мышцы. Гипертензивная реакция неблагоприятно сказывается на течении ИМ. Увеличение постнагрузки и напряжения стенки левого желудочка приводит к повышению потребности миокарда в кислороде и, следовательно, к расширению зоны инфаркта и развитию осложнений. В раннем периоде острого крупноочагового ИМ АГ является одним из основных факторов риска разрыва миокарда [16]. В большинстве случаев при эффективном обезболивании и адекватной терапии нитратами и БАБ не требуется применения дополнительных антигипертензивных средств. При сочетании ИМ с неконтролируемой гипертензией необходимо более активное вмешательство. Однако в данной ситуации важно помнить, что для эффективного тромболизиса агрессивная терапия до нормализации АД не требуется. В первые сутки при отсутствии у пациента распадающейся аневризмы аорты рекомендуется снижение АД на 15–20% [7]. Такая тактика ведения больных обусловлена, с одной стороны, необходимостью уменьшения риска сердечной недостаточности и аритмий, что нередко осложняет ИМ при высоком АД, и, с другой стороны, опасением возникновения гипотонических реакций на фоне приема тромболитических препаратов с высокой вероятностью развития геморрагического инсульта. Оптимальна стратегия терапии, сочетающая с первых минут влияние на оба состояния. У пациентов с ИМ в сочетании с АГ и высоким риском осложнений тромболизис является показанием при САД > 180 мм рт.ст. и ДАД > 110 мм рт.ст. Внутривенное введение нитроглицерина противопоказано пациентам с острым коронарным синдромом и САД < 90 мм рт.ст., а также выраженной брадикардией (< 50 уд/мин).

Раннее применение БАБ показано не только независимо от тромболизиса, но и от первичной ангиопластики. Эффективность раннего назначения БАБ установлена и при ИМ без подъема сегмента ST. Относительные показания (класс II) для применения БАБ в постинфарктном периоде дополнены перенесенным ИМ без подъема сегмента ST. Применение БАБ при умеренной и выраженной дисфункции левого желудочка в постинфарктном периоде переместилось из абсолютных противопоказаний в относительные показания. Обозначен нижний предел САД в 100 мм рт.ст. для применения ингибиторов АПФ в первые сутки ИМ [10].

Тактика ведения больных АГ в постинфарктном периоде включает в себя обязательное назначение БАБ, ингибиторов АПФ и ретардных форм нитратов. Антагонисты кальция применяются как препараты резерва при непереносимости БАБ. Пациентам после перене-

сенного инфаркта миокарда не рекомендуется назначение тиазидных диуретиков в виде монотерапии при выявлении на ЭКГ нарушений ритма из-за возможности развития жизнеопасных аритмий [4].

После успешного завершения ряда крупномасштабных рандомизированных клинических испытаний по изучению эффективности и безопасности различных ингибиторов АПФ (иАПФ) у пациентов, перенесших ИМ, препараты этой группы прочно вошли в число лекарственных средств, рекомендуемых для лечения данной патологии.

Ранняя активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) после инфаркта миокарда и её вовлечение в патогенез сердечной недостаточности свидетельствуют в пользу применения ингибиторов АПФ при инфаркте миокарда. Сейчас имеются веские свидетельства того, что использование ингибиторов АПФ при ИМ связано со значительными клиническими преимуществами. Также важно отметить, что ингибиторы АПФ, по-видимому, эффективно снижают связанную с инфарктом миокарда заболеваемость и смертность независимо от того, используются ли они в качестве монотерапии или в сочетании с ацетилсалициловой кислотой.

При чрезмерной активации РААС ангиотензин II (АП) оказывает проишемический эффект, усугубляя существующий дисбаланс между доставкой кислорода и его потребностью при инфаркте миокарда. Кроме этого, АП стимулирует синтез белков и рост кардиомиоцитов, а в случае длительной стимуляции способствует развитию гипертрофии левого желудочка. Ангиотензин II и альдостерон, помимо задержки жидкости, ведут к развитию фиброза и увеличению массы миокарда за счет повышения образования коллагена.

К потенциальным механизмам кардиопротекции у пациентов с ИМ на фоне лечения ингибиторами АПФ, относятся: снижение преднагрузки и постнагрузки на левый желудочек, раннее улучшение диастолической функции, снижение симпатической стимуляции, восстановление баланса между потребностью и доставкой кислорода в миокард, положительное воздействие на реперфузионное повреждение, уменьшение размеров инфаркта миокарда, улучшение эндогенного фибринолиза.

Эксперты ЕОК считают, что положительное влияние на клиническое течение ИМ является свойством всех препаратов этой группы. Вначале лечения назначают внутрь малые разовые дозы, которые постепенно увеличивают до полной рекомендуемой дозы в течение 24–48 ч. В современных рекомендациях по использованию иАПФ при остром ИМ упоминаются следующие препараты: каптоприл, лизиноприл, рамиприл, зофеноприл, эналаприл и квинаприл.

В одном крупномасштабном исследовании ISIS-4 (58050 пациентов с острым инфарктом миокарда) было

показано, что применение каптоприла (по сравнению с плацебо) снижает риск смерти в среднем на 7%. Наиболее эффективным препарат оказался у больных с повторным ИМ или с клиническими признаками сердечной недостаточности, а также при передней локализации инфаркта. В другом исследовании (GISSI-3) было выявлено снижение смертности от ИМ на 11% при назначении лизиноприла (по сравнению с плацебо).

Среди различных ингибиторов АПФ зофеноприл являлся высокоэффективным в моделях экспериментальной ишемии, а также у пациентов с ИБС, инфарктом миокарда. Доклинические исследования документально подтвердили кардиопротективные свойства препарата, что послужило обоснованием для его использования в лечении острого инфаркта миокарда.

Представляют интерес данные исследования SMILE, в которое были включены больные с острым ИМ передней стенки ЛЖ, по разным причинам не получавшие тромболитическую терапию. В первые 24 часа им назначался иАПФ зофеноприл (начальная доза 7,5 мг каждые 12 часов первые 2–е суток, затем – увеличение дозы при отсутствии артериальной гипотонии до 30 мг 2 раза в день). Уже в первые сутки снижение риска смерти составило 56%. Достоверное уменьшение первичной точки (смерть+тяжелая сердечная недостаточность) за 6 недель составило 34%. На фоне лечения зофеноприлом в группе пожилых людей основной и дополнительные показатели были сравнимы с воздействиями, наблюдаемыми в группе пациентов среднего возраста, и не требовалось специальной корректировки дозы. В результате анализа подгрупп исследования SMILE выявлен интересный аспект лечения зофеноприлом пациентов с инфарктом миокарда: клиническая польза от препарата значительно усилена у пациентов со стенокардией или у тех, кто ранее перенёс инфаркт миокарда. Положительные эффекты лечения зофеноприлом у таких пациентов могут иметь место благодаря ингибированию АПФ и различными факторами, ответственными за прогрессирование ИБС и атеросклероза (например, регулирование артериального давления, благоприятное влияние на ремоделирование левого желудочка, коронарная вазодилатация, ингибирование агрегации тромбоцитов, антиадренергические эффекты и т. д.). Отмечена способность зофеноприла предотвращать избыточное снижение артериального давления во время острой фазы инфаркта миокарда и способствовать контролю артериального давления у пациентов с гипертонией. Так называемая «фармакологическая пластичность» может позволить зофеноприлу приспособиться к различным клиническим условиям.

На основании мета-анализа четырех исследований, в которых оценивалась эффективность и безопасность раннего назначения иАПФ больным с ИМ, были выделены группы больных с наиболее благоприятным влиянием препаратов на течение и исход заболевания: воз-

раст 65–74 года, ИМ передней стенки, уровень САД более 150 мм рт.ст., ЧСС более 100 уд в 1 мин, сахарный диабет, артериальная гипертензия, ИМ в анамнезе и очень высокий риск неблагоприятного исхода.

По данным М. Flather et al., «позднее» назначение иАПФ (после 48 часов от развития ИМ) приводит к снижению смертности, снижению риска развития сердечной недостаточности, госпитализации по поводу хронической сердечной недостаточности, частоты повторного ИМ.

Наиболее безопасно назначать иАПФ со вторых суток инфаркта миокарда, когда стабилизируется гемодинамика. При этом значительно снижается шанс развития гипотонии, но эффективность профилактики развития ремоделирования и нарушения функции сердца остается высокой.

В рекомендациях ЕОК по ведению пациентов с острым ИМ с элевацией сегмента ST на ЭКГ и в докладе экспертов ЕОК по назначению иАПФ при лечении сердечно-сосудистых заболеваний имеются две альтернативные точки зрения о том, следует ли назначать иАПФ всем больным с ИМ или препараты должны принимать только пациенты высокого риска. В связи с этим практикующий врач имеет альтернативу выбора в зависимости от конкретной клинической ситуации.

Зофеноприл оказывает два важных клинических воздействия: антигипертензивное и кардиопротективное, которые могут быть связаны с нейтрализацией свободных радикалов кислорода и защитным действием на эндотелий.

Раннее его применение у пациентов с инфарктом

Литература

1. Арабидзе Г.Г., Белоусов Ю.Б., Карпов Ю.А. Артериальная гипертензия. Москва, 1999, с.139.
2. Лупанов В.П. Стабильная стенокардия: тактика лечения и ведения больных в стационаре и амбулаторных условиях// РМЖ. 2003; 11:65–70
3. Морозов К.А. Роль крупных артериальных сосудов в адаптации системы кровообращения при старении организма. Старение и адаптация. Киев. 1980.-с. 107-109.
4. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению Артериальной Гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации// Клиническая фармакология и терапия. 2000; 9 (3):5–30.
5. Практическая гериатрия / Под ред. Л.Б. Лазебника. Москва 2002.
6. Роль аспирина в профилактике сердечно-сосудистых болезней: новые данные// Клиническая фармакология и терапия 2003; 12:11–14
7. Руксин В.В. Неотложная кардиология. СПб.; 1999. – 471 с.
8. Статины и артериальная гипертензия// Клиническая фармакология и терапия. 2003; 12:8–11.
9. Сыркин А.Л. Лечение стабильной стенокардии// Consilium medicum. 2000; 2:470–477.
10. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina)// J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 36: 970–1062.
11. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high pressure: The JNC 7 report// JAMA 2003; 289:2560–2572.
12. Guidelines Subcommittee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension// J. Hypertens. 2003; 21:1011–1053.
13. Kannel W.B. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension// J. Hum. Hypertens. 2000; 14:83–90.
14. Kannel W.B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study// Am. J. Hypertens. 2000; 13 (1 Pt 2):3S–10S.
15. MacMahon S., Peto R., Cutler J. et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias// Lancet 1990; 335:765–774.
16. Myocardial Infarction Redefined – A Consensus Document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee// Eur. Heart. J. 2000; 21:1502–1513.
17. Stamler J., Neaton J., Wentworth D. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease// Hypertension 1993; 13:2–12.

Поступила 14/10-2006