

# Ведение пациентов с ГЛЖ и диастолической СН: основные цели и направления

По материалам конференции «Кардиомиопатии: диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение» (26 ноября 2010 года, г. Киев)

**Лечение артериальной гипертензии (АГ) сегодня рассматривается в первую очередь в аспекте влияния на осложнения этого заболевания и улучшения прогноза пациентов. Возможностям воздействия на одно из самых частых последствий повышения артериального давления (АД) – гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) сердца, – а также принципам терапии пациентов с АГ и диастолической сердечной недостаточностью (СН), являющейся распространенным осложнением ГЛЖ, был посвящен доклад научного руководителя отдела гипертонической болезни ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Евгении Петровны Свищенко.**



Е.П. Свищенко



– Молекулярные механизмы, направленные на увеличение массы миокарда левого желудочка (ЛЖ), включаются на самых ранних стадиях АГ и действуют стремительно, способствуя формированию ГЛЖ в достаточно короткие сроки.

Влияние ГЛЖ на выживаемость пациентов с АГ и частоту осложнений хорошо изучено. В исследованиях, посвященных этой проблеме, было установлено, что ГЛЖ является независимым фактором риска развития инсульта, СН и ишемической болезни сердца. Исследования в области СН показали, что эта патология у пациентов с ГЛЖ встречается в 10 раз чаще по сравнению с лицами без ГЛЖ. Установлено также, что риск развития ГЛЖ в значительной степени зависит от уровня АД. В различных исследованиях было показано, что среди пациентов с АГ I степени частота ГЛЖ составляет 20%, АГ II степени – 42%, АГ III степени – 90%.

Роль ГЛЖ как фактора, влияющего на прогноз пациентов с АГ, особенно возросла после получения данных о связи ГЛЖ с повышением риска смерти от любой причины. В частности, в исследовании Vakkil и соавт. (2001) наличие ГЛЖ ассоциировалось с двукратным увеличением общей смертности. Таким образом, наличие ГЛЖ однозначно свидетельствует о плохом прогнозе пациента с АГ и необходимости своевременного предотвращения или уменьшения выраженности уже развившего ремоделирования ЛЖ.

Для выработки правильной тактики лечения пациента с АГ, направленной на достижение вышеуказанных целей, важным является понимание основных механизмов увеличения массы миокарда ЛЖ при повышении АД. В этом аспекте большое внимание сегодня уделяется центральному (аортальному) артериальному давлению (ЦАД), значения которого в норме являются более низкими по сравнению с таковыми АД, измеряемого на плечевой артерии. Уровень ЦАД зависит от эластичности стенки крупных артерий, а также от структурно-функционального состояния средних артерий и мелких сосудов. При достаточной эластичности крупных сосудов, прежде всего аорты, отраженная пульсовая волна, направляющаяся к аорте, встречается с систолической волной ближе к периферическим артериям (что и обуславливает более

высокий уровень брахиального АД). При снижении эластичности артерий или выраженной вазоконстрикции (что характерно для пациентов с АГ, особенно пожилого возраста) буферные свойства сосудов, способствующие уменьшению скорости прямого и обратного тока крови, уменьшаются, в связи с чем скорость пульсовой волны повышается и отраженная волна возвращается к сердцу в период следующей систолы, повышая ЦАД. Последствиями усилившейся ригидности сосудов и повышения ЦАД являются изменение постнагрузки на ЛЖ и нарушение коронарной перфузии, что приводит к формированию ГЛЖ и повышению потребности миокарда в кислороде.

После того как была установлена роль ЦАД в формировании ГЛЖ, неизбежно возник вопрос о том, насколько отличаются возможности представителей класса антигипертензивных препаратов в отношении влияния на уровень ЦАД. Предположение о существовании такого отличия у представителей разных классов возникло на основании результатов исследований, показавших, что снижение ЦАД не всегда достигается даже при снижении брахиального АД.

Последующий сравнительный анализ влияния различных антигипертензивных лекарственных средств на регресс ГЛЖ (A.U. Klingbeil, 2003), включивший 80 клинических исследований с участием 4113 пациентов, продемонстрировал, что наиболее эффективными в снижении массы миокарда (ММ) ЛЖ являются блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), снижающие ГЛЖ в среднем на 13%. Достаточно высокую эффективность продемонстрировали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и антагонисты кальция (АК) (10 и 11% соответственно), а наименьшее влияние на ММ ЛЖ было установлено для β-блокаторов.

На результаты этого анализа в значительной степени повлияли данные крупного исследования LIFE, в котором участвовали пациенты с АГ и электрокардиографическими признаками ГЛЖ. В этом испытании выраженность ГЛЖ уменьшалась более значимо (в 2 раза) под влиянием лозартана по сравнению с таковой при применении ателолола. Очевидно, это связано с различным влиянием указанных препаратов на уровень ЦАД

и установленным преимуществом лозартана в этом отношении.

Данные о том, что β-блокаторы следует рассматривать как менее эффективные антигипертензивные препараты в отношении влияния на ЦАД (следовательно, и на ГЛЖ), были получены также в исследовании ASCOT-CAFE, в котором сравнивали эффективность стандартной антигипертензивной терапии (β-блокатор атенолол + тиазидный диуретик) и более современного лечения (ИАПФ периндоприл + АК амлодипин). Согласно результатам этого исследования, снижение уровня ЦАД было более выраженным в группе периндоприла и амлодипина (на 4,3 мм рт. ст.) по сравнению с таковым в группе атенолола при сопоставимом снижении АД на плечевой артерии в обеих группах.

Одним из наиболее частых последствий ГЛЖ наряду с инсультами является развитие СН, которая имеет некоторые особенности у пациентов с АГ. В частности, для таких больных характерна высокая частота нарушений диастолической функции из-за выраженной ГЛЖ и повышенной жесткости сосудов при сохраненной систолической функции ЛЖ. Диастолическая СН, обусловленная снижением ударного объема сердца вследствие недостаточного наполнения одного или обоих желудочков в диастолу при их хорошей сократимости, формируется приблизительно в 50% случаев у больных АГ. В связи с этим при ведении пациентов с АГ, особенно пожилых, следует проявлять осторожность в отношении этого осложнения.

Поскольку диагностические возможности украинских клиник зачастую ограничены (особенно это касается тканевого доплера), то при обследовании пациента важными критериями, позволяющими предположить наличие диастолической СН, являются:

- наличие клинических признаков СН (одышка, хрипов в легких, периферических отеков);
- нормальные или незначительно сниженные фракция выброса ЛЖ ( $\geq 45-50\%$ ) и конечный диастолический объем;
- увеличение массы ЛЖ и левого предсердия при отсутствии других причин развития СН, таких как перикардит или митральная недостаточность.

Наличие вышеперечисленных критериев служит основанием для направления пациента на обследование с целью выявления нарушения диастолической функции с помощью тканевого доплера.

Прогноз пациентов с диастолической СН является более благоприятным по сравнению с таковым у пациентов с нарушенной систолической функцией, однако тщательный подбор препаратов для комплексного лечения этого заболевания не менее актуален.

В 2010 г. вышли новые рекомендации Американского общества сердечной недостаточности, базирующиеся, в основном, на мнении экспертов, согласно которым пациентам с диастолической СН рекомендуется:

- диета с ограничением потребления соли;
- использование диуретиков, БРА, ИАПФ, β-блокаторов (в случае переносимого ИМ, наличия АГ, фибрилляции

предсердий – ФП), антагонистов кальция (при наличии ФП, АГ, стенокардии);

– восстановление синусового ритма.

Среди представителей БРА доказательная база в отношении эффективности при лечении СН в настоящее время имеется только для валсартана и кандесартана. Именно эти препараты рекомендованы Европейским обществом кардиологов и Украинской ассоциацией кардиологов для использования в схеме лечения данной патологии. Рекомендации в отношении валсартана базировались прежде всего на результатах крупного двойного слепого рандомизированного плацебо контролируемого клинического исследования Val-HeFT, которое явилось важным шагом в поиске альтернативных терапевтических подходов в лечении хронической СН (ХСН). В этом исследовании, включившем 5010 пациентов, изучали эффективность валсартана у больных ХСН, получающих стандартное лечение (ИАПФ, БРА, диуретики и дигоксин). Результаты исследования показали, что применение валсартана способствует снижению (на 13,3%) риска общей смертности и прогрессирования ХСН. Кроме того, было достигнуто выраженное снижение (на 27%) частоты госпитализаций, связанных с прогрессированием заболевания. У пациентов с непереносимостью ИАПФ применение валсартана также обеспечило значительное снижение частоты вышеуказанных конечных точек. Использование валсартана в исследовании привело к достоверному улучшению класса сердечной недостаточности по NYHA, увеличению фракции выброса ЛЖ и значительному улучшению качества жизни больных ХСН.

Валсартан прекрасно зарекомендовал себя в клинической практике, и в нашем отделении мы получаем положительные результаты, назначая этот препарат пациентам с АГ и диастолической СН в составе комбинированной терапии, направленной на снижение перегрузки миокарда объемом и давлением.

Благодаря наличию на украинском рынке высококачественных генерических БРА мы имеем возможность назначать больным антигипертензивные препараты, имеющие хорошую доказательную базу в отношении эффективности при лечении пациентов с ГЛЖ и СН. В частности, в Украине зарегистрированы генерики лозартана (Лориста, KRKA) и валсартана (Вальсакор, KRKA) – эффективные, безопасные и доступные препараты, назначение которых является необходимым в ряде клинических ситуаций. Гибкость терапии этими препаратами обеспечивается использованием различных дозировок (Вальсакор 80 и 160 мг, Лориста 25, 50 и 100 мг). Наличие фиксированных комбинаций валсартана и лозартана с диуретиком гидрохлортиазидом в различных дозировках (Вальсакор Н и Вальсакор HD, Лориста Н и Лориста HD) делает их применение более удобным и повышает приверженность пациентов к лечению в тех случаях, когда схема терапии должна включать несколько лекарственных средств.

Подготовила **Наталья Очеретяная**  
Фото автора