

сопровождается увеличением диастолического размера левого желудочка. Умеренную дилатацию полости левого желудочка следует рассматривать как функциональную адаптацию при легкой и умеренной гипертензии, при выраженной (тяжелой) и длительной гипертензии дилатация является следствием внутрикардиального напряжения.

Установлено снижение скорости левожелудочковой релаксации. Высокая энергоемкость изометрического расслабления определяется ее функцией, призванной обеспечивать адекватное наполнение левого желудочка. Отмечаемое нами снижение скорости релаксации проявляется дефицитом раннего диастолического наполнения в виде снижения сило-скоростных и фазово-объемных параметров фазы быстрого наполнения. Уменьшение активной присасывающей роли левого желудочка не сопровождалось отчетливой гиперфункцией левого предсердия. В свою очередь гиперкинетический тип кровообращения, свойственный больным АГ маскировал дефицит раннего левожелудочкового наполнения. Тем не менее, нарушение структуры диастолического наполнения в виде снижения индекса E/A наблюдалось у 56% больных. К тому же наличие взаимосвязи между фазой релаксации и величиной сердечного выброса ($r = -0,43$) свидетельствует в пользу наличия диссоциации расслабления и сокращения, отражая формирование латентной миокардиальной недостаточности и роль диастолической дисфункции ЛЖ в ее генезе. Гемодинамические нагрузки и метаболический дисбаланс, свойственные сочетанию АГ и СД типа 2, вызывая нарушения энергообеспечения фазы релаксации, ведут к мобилизации ряда компенсаторно-адаптационных механизмов.

Заключение. Таким образом, при использовании доплер-эхокардиографической оценки трансмитрального кровотока у больных АГ и СД типа 2 выявляются нарушения диастолической функции, сопровождающиеся выраженными изменениями структуры миокарда ЛЖ. Степень диастолической дисфункции коррелирует с тяжестью и давностью АГ ($r = 0,36$). Нарушения диастолического наполнения ЛЖ у больных СД типа 2 и АГ предшествуют явной систолической дисфункции. По мере прогрессирования АГ у данной категории больных явления диастолической и систолической дисфункций нарастают, что способствует формированию ХСН. Данное обстоятельство — еще одно свидетельство в пользу ранней и адекватной терапии АГ у больных СД типа 2.

ЛИТЕРАТУРА

- Беленков Ю. Н. Роль нарушения систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности. // Тер. архив. — 1994. — № 9. — с. 3-7.
- Мухарьямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика. — М.: Медицина. 1981. — 264 с.
- Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. — М.: Практика. — 1993. — 342 с.
- Feigenbaum H. Echocardiography. — Philadelphia. 1972. — 306 p.
- Techholtz L. E., Kreulen T., Herman M. V., Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determination: echocardiography-angiographic correlation's in the presence of absence of asynergy. // Am. J. Cardiol. — 1976. — Vol. 37. — p. 7-11.

Блокаторы (антагонисты) рецепторов ангиотензина 2 в лечении гипертонической болезни

А. С. ГАЛЯВИЧ, зав. кафедрой факультетской терапии Казанского государственного медицинского университета.

Известно, что ангиотензин 2 (А2) является одним из наиболее сильных вазоконстрикторов. Воздействуя на рецепторы к ангиотензину А1, А2 вызывает не только вазоконстрикцию, но и стимуляцию симпатической нервной системы (СНС), способствует увеличению высвобождения вазопрессина и увеличивает задержку натрия и воды, вызывает пролиферацию и гипертрофию миоцитов, стимулирует фиброз сосудов и сердца. Все эти эффекты способствуют прогрессированию гипертонической болезни и развитию ее осложнений. В настоящее время установлено, что А2 образуется не только путем ферментного превращения из А1 в А2 (через ангиотензинпревращающий фермент — АПФ), но и другим образом — через химазы, тонин, катепсин, калликреин, причем большая часть А2 образуется именно этим путем — не через АПФ-путь. После выяснения механизмов образования А2 были созданы предпосылки для разработки нового класса антигипертензивных средств, которые блокируют А2 на уровне рецепторов — блокаторы (антагонисты) рецепторов А2 (БРА2).

Одна из важных сторон патогенеза гипертонической болезни — активация симпатической нервной системы (СНС). Между СНС и ренин-ангиотензиновой системой (РАС) имеется взаимодействие. А2 может увеличивать симпатические импульсы в ЦНС и стимулировать выброс адреналина.

В настоящее время разработан ряд препаратов класса БРА2: бифенилтетразолы (лозартан, ирбесартан, кандесартан), небифенилтетразолы (эпросартан, телмисартан), негетероциклические (вальсартан, олмесартан). Основные БРА2 и их дозировки представлены в таблице.

Большинство БРА2 блокируют постсинаптические рецепторы на гладкомышечных клетках сосудистой стенки. Один из препаратов данной груп-

пы эпросартан (Теветен) имеет свойство блокировать и пресинаптические рецепторы, что уменьшает высвобождение норадреналина, ослабляет его стимулирующее действие на постсинаптические рецепторы сосудов. Таким образом, эпросартан, в отличие от большинства других БРА2, обладает двойным механизмом вазодилатирующего действия: тормозит вазоконстрикцию, вызываемую как А2, так и норадреналином.

Показаниями для назначения БРА2 для лечения артериальной гипертензии по рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (2001 г.) является кашель при приеме ингибиторов АПФ. Однако накопленные к 2003 году данные говорят о том, показания для данной группы препаратов могут расширяться. Так, БРА2 хорошо зарекомендовали себя при диабетической нефропатии, микроальбуминурии, протеинурии у больных с сахарным диабетом (исследования IRMA2, IDNT), а также при гипертрофии левого желудочка (исследование LIFE). В настоящее время заканчивается исследование MOSES, целью которого является сравнение блокатора кальциевых каналов нитрендипина и БРА2 эпросартана для вторичной профилактики мозгового инсульта. Предварительные данные свидетельствуют о примерно одинаковой эффективности обоих препаратов при лучшей переносимости и безопасности эпросартана.

Противопоказаниями для применения БРА2 в лечении артериальной гипертензии являются беременность, двусторонний стеноз почечных артерий, гиперкалиемия.

Наличие класса антигипертензивных средств БРА2 с улучшенной переносимостью при равной эффективности с другими гипотензивными средствами позволяет более широко использовать их в лечении артериальной гипертензии.

Блокаторы рецепторов (антагонисты) ангиотензина 2

Генерическое название	Торговое название в РФ	Доза, мг (кол-во приемов)	Длительность действия (часы)
Валсартан	Диован	80-320 (1-2)	12-24
Ирбесартан	Апровель	150-300 (1-2)	12-24
Лозартан	Козаар	25-100 (1-2)	12-24
Эпросартан	Теветен	600 (1-2)	12-24
Кандесартан	Атаканд	8-16 (1)	12-24
Телмисартан	Прайтор, микардис	40-80 (1)	12-24