

С.А.БОЙЦОВ, д.м.н., профессор,
И.П.КОЛОС, к.м.н., Российский кардиологический научно-производственный комплекс Росмедтехнологий

Новые рекомендации по лечению артериальной гипертензии (2007)

ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО ГИПЕРТЕНЗИИ (EHS) И ЕВРОПЕЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ КАРДИОЛОГОВ (ESC)

В июне 2007 г. в Милане на Европейском конгрессе Общества по гипертензии (EHS) были представлены новые рекомендации по ведению пациентов с артериальной гипертензией (АГ) [1]. С момента опубликования в 2003 г. Руководства по ведению пациентов с АГ появились новые важные данные, связанные с диагностическими и лечебными подходами, что и послужило поводом обновить рекомендации от 2003 г. Европейским обществом кардиологов (ESC) и Европейским обществом по гипертензии (EHS).

При подготовке нового Руководства учрежденный ESC/EHS Комитет основывался на основных принципах Руководства 2003 г.: 1) попытаться предложить наиболее доступные и сбалансированные рекомендации для всех специалистов, вовлеченных в ведение пациентов с АГ; 2) для выполнения поставленной цели представить наиболее полный и критичный обзор данных, сопровождаемых серией боксов, где даны специфические практические рекомендации, как это было сделано в 2003 г. [2]; 3) прежде всего, обсуждать результаты больших рандомизированных исследований, но также, по возможности, учитывать данные обсервационных исследований и другие источники данных, при условии, что они были получены в ходе исследований, соответствующих высоким научным стандартам; 4) подчеркнуть, что Руководства имеют дело с распространенными медицинскими состояниями и их роль должна быть рекомендательной, а не предписывающей или принудительной, при ведении каждого конкретного пациента должны учитываться индивидуальные персональные, медицинские или культурные особенности, что влечет за собой принятие решений, отличных от рекомендованных Руководствами; 5) избежать ригидной классификации рекомендаций по уровню или силе научных доказательств [3]. Несмотря на трудности в интерпретации уровня доказательности, рекомендации могут быть оценены, исходя из списка литературных источников, соответствующими исследованиями. Таким об-

разом, вклад рандомизированных и обсервационных исследований, мета-анализов, критических обзоров и мнений экспертов определены в тексте и списке литературы.

Мы не ставим перед собой цель полного анализа нового Руководства по ведению пациентов с АГ 2007 г., но хотели бы остановиться на таких, на наш взгляд, принципиальных изменениях, как классификация АГ, стратификация общего сердечно-сосудистого риска, а также изменения в диагностике поражений органов-мишеней.

■ Низкое ДАД (60–70 мм рт.ст.) в сочетании с изолированной систолической АГ расценивается как дополнительный сердечно-сосудистый риск.

■ КЛАССИФИКАЦИЯ АГ

Классификация АГ от 2003 г. ESH/ESC была сохранена (см. *Cito*) со следующими оговорками:

- 1) когда систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление (АД) попадает в различные категории, более высокая категория должна быть принята для стратификации общего сердечно-сосудистого риска, принятия решения о лечении и определении эффективности лечения;
- 2) изолированная систолическая АГ должна делиться на степени (1, 2 или 3) согласно тем же уровням значений САД, что и при систоло-диастолической АГ, а взаимосвязь с низким ДАД (60–70 мм рт.ст.) должна расцениваться как дополнительный риск;

3) верхняя граница нормальных значений для АГ (так же как и необходимость начала лекарственной терапии) должна быть гибкой и основываться на уровне или профиле общего сердечно-сосудистого риска. Например, уровень АД может быть расценен как чрезмерно высокий и нуждающийся в немедленном снижении у пациента с высоким сердечно-сосудистым риском и все еще приемлемым при низком риске.

В Руководстве по гипертензии Объединенного национального комитета США (JNC 7) категории нормального и высокого нормального АД были объединены в одну категорию «предгипертензия» на основании данных Фрамингемского исследования [4, 5], в котором было показано, что у людей с таким АД шанс развития АГ выше, чем в любой возрастной категории у людей с АД < 120/80 мм рт. ст. («нормальное» АД). Позиция Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) и наше мнение совпадают с точкой зрения Комитета ESH/ESC, который решил не использовать такое объединение по следующим причинам: 1) даже в Фрамингемском исследовании риск развития АГ существенно выше у субъектов с высоким нормальным (130–139/85–89 мм рт.ст.), чем с нормальным АД (120–129/80–84 мм рт.ст.) [5, 6], и основания для объединения двух групп незначительны; 2) термин «предгипертензия» может вызвать беспокойство у пациентов и привести к неоправданному росту медицинских затрат [7]; 3) группа пациентов с уровнем АД 120–129/80–89 мм рт.ст. слишком раз-

нородна и включает в себя людей как не требующих врачебного вмешательства, так и пациентов с очень высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), у которых польза от снижения АД существенна (например, пациенты после инсульта или с сахарным диабетом).

Нам кажется, что разделение термина «предгипертензия» на две категории АД вполне логично, но способ классификации не совсем

приемлем. Наша точка зрения совпадает с мнением N.M.Kaplan [8], который считает, что «нормальное» давление — это не 120–129/80–84 мм рт. ст., а «высокое нормальное» — это не 130–139/85–89 мм рт.ст. Если бы Европейское руководство использовало термин «высокое нормальное» для 120–129/80–84 мм рт. ст. и «предгипертензия» для 130–139/85–89 мм рт.ст., то были бы учтены мотивы классификации JNC-7, а у пациентов с более высоким АД, возможно, была бы мотивация изменить свой образ жизни и внимательнее относиться к уровню своего АД.

Так же как и в США, в России очень нелегко убедить пациентов с АГ вести здоровый образ жизни. Если бы убеждение пациентов в серьезности заболевания помогло бы им бросить курить, снизить вес, быть физически более активными и употреблять меньше соли, то «игра стоила бы свеч» даже в том случае, если бы это привело к некоторому увеличению их тревожности. Возможно, некоторое увеличение беспокойства по поводу состояния своего здоровья необходимо для того, чтобы заставить некоторых бессимптомных

■ Верхняя граница нормальных значений для АГ и необходимость начала лекарственной терапии должны коррелировать с общим сердечно-сосудистым риском.

Таблица 1. Принципы стратификации сердечно-сосудистого риска в рекомендациях по АГ

Рекомендации по АГ	Фрамингемская модель	SCORE 2003	SCORE 2007 для стран высокого риска
Низкий риск	Менее 15%	Менее 4%	Менее 5%
Умеренный	15–20%	4–5%	5–9%
Высокий	20–30%	5–8%	10–14%
Очень высокий	более 30%	более 8%	15% и более

Таблица 2.

Высокий/очень высокий риск

- САД > 180, ДАД > 110 мм рт.ст.
- САД >160, ДАД < 70 мм рт.ст.
- сахарный диабет
- метаболический синдром
- > 3 факторов риска
- один или более признаков поражения органов-мишеней:
- ЭКГ или ЭхоКГ признаки ГЛЖ
- УЗ признаки утолщения стенки сонной артерии или наличия бляшки
- повышенная жесткость артерий
- умеренное повышение уровня креатинина
- снижение СКФ или клиренса креатинина
- МАУ или протеинурия
- доказанная сердечно-сосудистая или почечная патология

Примечание: ЭхоКГ — эхокардиография; ГЛЖ — гипертрофия миокарда ЛЖ; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; МАУ — микроальбуминурия.

пациентов обратить внимание на целесообразность изменения своего образа жизни.

СТРАТИФИКАЦИЯ ОБЩЕГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

Долгое время в руководствах по АГ уровень АД считался единственным и главным фактором, определяющим необходимость и тип лечения. Несмотря на то что этот подход был сохранен в 2003 г. в Руководстве JNC-7 [9], в Европейском руководстве по ведению пациентов с АГ ESH/ESC от 2003 г. [2] подчеркивалось, что диагноз и лечение АГ должны основываться и быть связаны со стратификацией общего сердечно-сосудистого риска. Это утверждение основано на том факте, что только небольшая часть пациентов с АГ имеет изолированное повышение АД, тогда как у подавляющего большинства пациентов есть дополнительные факторы риска развития ССЗ [10–14], с четкой зависимостью между степенью повышения АД и колебаниями уровня глюкозы и липидов крови [15]. Мы считаем, и современные данные подтверждают тот факт, что у пациентов с высоким риском ССЗ порог и цели антигипертензивной терапии, так же как и другие подходы к ведению, должны отличаться от пациентов с низким риском. Для определения оптимального соотношения «стоимость-эффективность» при лечении пациента с АГ агрессивность лечебных подходов должна быть ранжирована как функция общего сердечно-сосудистого риска [16, 17].

Пунктирная линия в таблице (в разделе *Cito*) наглядно показывает, как определение общего сердечно-сосудистого риска влияет на определение

АГ, когда каждому значению АД соответствует определенное лечение в зависимости от общего риска развития ССЗ. Там же отражено то, как большинство распространенных клинических показателей используются для стратификации риска. Они основаны на факторах риска (демографических, антропометрических особенностях, семейном анамнезе предшествующих ССЗ, уровне АД, курении, уровне глюкозы и липидов крови), поражении органов-мишеней, наличии сахарного диабета (СД) и ассоциированных клинических состояниях, как было подчеркнуто в Руководстве от 2003 г. [2].

Термины «низкий», «умеренный», «высокий» и «очень высокий» риск использованы для того, чтобы показать примерный риск ССЗ и смертности в ближайшие 10 лет, который отчасти совпадает с Фрамингемской [39] и SCORE [40] моделями. Основные отличия между моделями стратификации риска представлены в таблице 1.

Мы хотели бы остановиться на основных отличиях в стратификации риска, появившихся в 2007 г.:

1. Метаболический синдром (МС) [18] вошел в новые рекомендации, т.к., по современным представлениям, является целым кластером факторов риска, часто связанных с высоким АД, что существенно увеличивает общий сердечно-сосудистый риск.

2. Определение поражений органов-мишеней дополнено, т.к. повреждение некоторых органов при АГ отражает прогрессирование в сердечно-сосудистом континууме [19], что существенно увеличивает риск помимо простого наличия фактора риска.

Таблица 3. Прогностическая значимость, возможность оценки и стоимость исследования поражения органов-мишеней

	Прогноз	Значимость	Стоимость
ЭКГ	++	++++	+
Эхо-КГ	+++	+++	++
Каротидная ТИМ	+++	+++	++
Артериальная жесткость (СПВ)	+++	+	++
Плече-лодыжечный индекс	++	++	+
Определение наличия Са2+ в коронарных артериях	+	+	++++
Степень фибрирования сердечной мышцы и сосудов	?	+	++
Маркеры циркулирующего коллагена	?	+	++
Функция эндотелия	++	+	+++
Лакуны или поражение белого вещества головного мозга	?	++	++++
СКФ или клиренс креатинина	+++	++++	+
Микроальбуминурия	+++	++++	+

Примечание: ТИМ — толщина интима/медиа; СПВ — скорость пульсовой волны; СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 4. Современные (2007) возможности оценки поражения органов-мишеней

Методы	Оцениваемый вид патологии	Параметр	Рекомендации ESC/EHS 2003
ЭКГ	ГЛЖ	Индекс Соколова-Лайона: $SV_1 + RV_{5-6} > 38$ мм Корнельское произведение: $(RAVL + SV3) \text{ мм} * QRS \text{ (м/сек)} > 2440 \text{ мм}^* \text{ мс}$	Отличий нет
ЭхоКГ	ГЛЖ	ИММ ЛЖ для М $\geq 125 \text{ г/м}^2$, для Ж $\geq 110 \text{ г/м}^2$	Отличий нет
	Ремоделирование ЛЖ	— ТСлж/Рлж $\geq 0,42$ и увеличение ИММ ЛЖ — концентрическая ГЛЖ;	Пограничное значение нормы ТСлж/Рлж = 0,45, не конкретизированы варианты
		— ТСлж/Рлж $\geq 0,42$ и увеличение ИММ ЛЖ — эксцентрическая ГЛЖ;	
		— ТСлж/Рлж $\geq 0,42$ и нормальный ИММ ЛЖ — концентрическое ремоделирование	
	Нарушение систолической и диастолической функций ЛЖ	— ФВ, скорость укорочения мышечного волокна;	— ФВ;
— Е/А, тканевая доплерография митрального кольца, скорость кровотока в легочных венах; — сегментарная контрактильность		— тканевая доплерография митрального кольца	
Фиброзирование ЛЖ	Рассеивание и отражение эхосигнала от стенки ЛЖ	Нет указаний о том, что рассеивание мало отражает фиброзирование ЛЖ	
Увеличение ЛП, как предиктор ФП, сердечных осложнений и смерти	Размеры ЛП	Нет информации	
МРТ, сцинтиграфия, нагрузочные тесты, КАГ	Уточнение патологии, дифференциальный диагноз		Отличий нет
Rg органов грудной клетки	Уточнение патологии, дифференциальный диагноз, но не для оценки ГЛЖ		Не подчеркнуто в отношении ГЛЖ
УЗИ ОСА	Главным образом гипертрофия стенки, в меньшей степени наличие атеросклероза	Толщина комплекса интима/медиа более 0,9 мм	Нет дифференциации понятий «гипертрофия» и «атеросклероз»
УЗИ бифуркации и ВСА	Главным образом наличие атеросклероза	Толщина комплекса интима/медиа более 1,3 или 1,5 мм или локальное утолщение на 0,5 мм или на 50% относительно соседних участков	Нет информации
Допплер, измерение АД на артериях плеча и лодыжки	Наличие выраженного атеросклероза артерий нижних конечностей	Лодыжечно-плечевой индекс менее 0,9	Нет информации
Измерение скорости пульсовой волны	Повышение жесткости артерий как основной причины ИСАГ	СПВ на каротидно-фemorальном участке более 12 м/с	Только указания на необходимость проведения исследований
КТ сосудов сердца	Атеросклероз и кальцификация коронарных сосудов	Оценка наличия кальция в коронарных артериях	Нет информации
Биопсия m. gluteus	Раннее ремоделирование сосудов (особенно при СД)	Увеличение отношения толщины стенки артерии к величине ее просвета	Нет информации
Лабораторный	Нарушение гломерулярного фильтрационного барьера	Оценка СКФ: — по уровню креатинина с помощью формул MDRD и Cockcroft-Gault; по концентрации в крови цистатина С; гиперурикемия	— менее детально; — нет информации; — более 416 мкмоль/л
		— коэффициент альбумин/креатинин мочи $\geq 3,9 \text{ мг/г}$ для М и $\geq 7,5 \text{ мг/г}$ для Ж прямо связан с сердечно-сосудистой и несердечно-сосудистой смертностью (предложено использовать вместо МАУ термин «альбуминурия низких градаций»);	— нет информации;
		— альбуминурия должна измеряться более чувствительными методами даже у больных без СД при отрицательных результатах с тест-полосками;	— измерение желательно;
		— альбуминурия определяется в разовых порциях мочи	— альбуминурия измеряется в ночной моче

Примечание: ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда ЛЖ; ТС — толщина стенки; Рлж — радиус ЛЖ; МРТ — магнитно-резонансная томография; КАГ — коронароангиография; Rg — рентгенография; УЗИ — ультразвуковое исследование; ОСА — общая сонная артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия; ИСАГ — изолированная систолическая АГ; СПВ — скорость пульсовой волны; КТ — компьютерная томография; СД — сахарный диабет; ХПН — хроническая почечная недостаточность.

3. Список почечных маркеров, отражающих поражение почек, расширен за счет оценки клиренса креатинина по формуле Cockcroft-Gault [20] или скорости клубочковой фильтрации по формуле MDRD [21] на том основании, что эти расчетные значения более точны в определении сердечно-сосудистого риска, связанного с нарушением функции почек.

4. Микроальбуминурия теперь является важным компонентом в определении поражения почек, т.к. ее просто и легко выявить, и это исследование относительно недорого.

5. Концентрическая гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) идентифицирована как структурный параметр сердца, существенно увеличивающий сердечно-сосудистый риск.

6. По возможности целесообразно определение поражения различных органов (сердца, сосудов, почек и мозга), т.к. мультиорганное поражение связано с плохим прогнозом [22].

7. Увеличение пульсового давления добавлено в список факторов риска, т.к. по современным представлениям, является ранним предиктором увеличения жесткости сосудистой стенки [23, 24] с небольшой оговоркой, что его полезность в клинической практике ограничена.

8. Лодыжечно-плечевой индекс $< 0,9$ включен в список как относительно легко определяемый и увеличивающий общий сердечно-сосудистый риск маркера атеросклеротического поражения сосудов [25].

9. Определение поражения органов-мишеней теперь рекомендовано не только перед, но и во время лечения, т.к. получены данные о том, что регрессия гипертрофии ЛЖ и снижение уровня протеинурии отражает, обусловленную лечением, сердечно-сосудистую протекцию [26—30].

10. Существуют причины для включения повышенной частоты сердечных сокращений (ЧСС) в список факторов риска, т.к. появляется все больше данных о взаимосвязи высокой ЧСС с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью [3—34]. Кроме того, получены данные об увеличении риска возникновения АГ при увеличении ЧСС [35, 36], что часто связано с метаболическими расстройствами и МС [36—38]. Однако, в связи с большим разбросом нормальных значений ЧСС (от 60 до 90 уд./мин.), отсутствует верхняя граница ЧСС, выше которой увеличивается сердечно-сосудистый риск.

11. Наиболее важные диагностические элементы для классификации пациентов на категории высокого и очень высокого риска суммированы в *таблице 4*. Стоит упомянуть, что множественные факторы риска, СД или поражение органов-мишеней неизменно определяют пациента с АГ и даже пациента с высоким нормальным АД в группу высокого риска.

■ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ

Необходимо подчеркнуть, что сейчас доступно большое число доказательств важности роли субклинического поражения органов-мишеней в определении сердечно-сосудистого риска у пациентов как с высоким АД, так и с мягкой/умеренной АГ.

1. Неоднократно показано, что микроальбуминурия (МАУ) связана с увеличением ССЗ не только у пациентов с СД, но и без него [41—47]. Кроме того, отмечено, что уровень протеинурии меньший, чем МАУ, также увеличивает риск развития ССЗ [44—45, 48—49].

2. Получены дальнейшие доказательства отрицательной прогностической роли гипертрофии миокарда ЛЖ [50—52], увеличения толщины интима/медиа [53—56] совместно с данными о том, что их распространенность у пациентов с неосложненной АГ намного больше, чем определяемая только при рутинном скрининговом обследовании [57]. Без ультразвуковой диагностики гипертрофии ЛЖ и толщины сосудистой стенки, почти 50% пациентов с АГ могут быть ошибочно классифицированы в группы низкого или умеренного риска, тогда как наличие поражения сердца или сосудов позволяют отнести их к группе высокого риска [57].

3. Ретроспективный анализ проспективных исследований [26—30, 58] показал, что снижение уровня протеинурии и гипертрофии ЛЖ на фоне лечения сопровождаются уменьшением числа ССЗ. Таким образом, оценка поражения органов-мишеней в процессе лечения может быть полезна не только для определения общего сердечно-сосудистого риска, но и для мониторинга протективного действия антигипертензивной терапии.

В таблице 3 отражены доступность, прогностическое значение и стоимость определения субклинического поражения органов-мишеней.

В таблице 4 мы суммировали основные различия между современными возможностями оценки поражения органов-мишеней по сравнению с Рекомендациями ESC/EHS от 2003 г.

■ ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ АД

Решение о начале антигипертензивной терапии должно быть основано на двух критериях: 1) уровне САД/ДАД, как показано в *таблице в разделе Cito*; 2) уровне общего сердечно-сосудистого риска. *В таблице 5* мы отобрали основные отличия между 2003 и 2007 гг. по уровню целевого АД при лечении пациентов с АГ.

Не останавливаясь на целевых уровнях АД при отдельных клинических



Таблица 5. Цели терапии и целевые уровни АД при лечении АГ

ESC/EHS 2003	ESC/EHS 2007
Цель: снижение общего риска ССЗ и смертности, что требует достижения целевого уровня АД, устранения обратимых факторов риска (курение, ДЛП, СД) и лечения АСК	Цель: снижение общего риска ССЗ и смертности, что требует достижения целевого уровня АД и устранения обратимых факторов риска
Целевой уровень АД:	Целевой уровень АД:
— менее 140/90 мм рт.ст. и по возможности ниже при хорошей переносимости у всех больных АГ;	— менее 140/90 мм рт.ст. и по возможности ниже при хорошей переносимости у всех пациентов с АГ;
— менее 130/80 мм рт.ст. у больных СД, учитывая, что САД ниже 140 мм рт.ст. может быть трудно-достижимым, особенно у пожилых больных	— менее 130/80 мм рт.ст. у больных СД и у больных с высоким риском (перенесших инсульт, ИМ, ХПН), учитывая, что САД ниже 140 (и более того 130) мм рт.ст. может быть трудно-достижимым, особенно у больных СД, сердечно-сосудистой патологией и пожилых
Примечание: ДЛП — дислипидемия; АСК — ассоциированные клинические состояния; ИМ — инфаркт миокарда.	

ситуациях, мы хотели бы еще раз подчеркнуть, что первичная цель лечения пациентов с АГ заключается в максимальном снижении длительного риска ССЗ и смертности. Для достижения этой цели, наряду со снижением самого АД, необходимо лечение всех обнаруженных как обратимых факторов риска (включая курение, дислипидемию, абдоминальное ожирение, СД), так и ассоциированных клинических состояний. В заключение хотелось бы отметить,

что в 2008 г. планируется очередной пересмотр Национальных рекомендаций по лечению АГ ВНОК. Анализируя известные на сегодняшний день рекомендации различных медицинских ассоциаций, мы надеемся, что авторы Российских рекомендаций адаптируют накопленный мировым сообществом опыт ведения пациентов с АГ с учетом современных особенностей российского здравоохранения.



Мексикор®

необходимое в терапии ИБС сочетание
антиатеросклеротического, антиангинального
и противоишемического эффектов

- ◆ Обладает выраженной противоишемической и антиангинальной активностью
- ◆ Восстанавливает чувствительность к нитратам и уменьшает кардионегативные эффекты антиаритмических препаратов
- ◆ Предупреждает развитие гипертонических кризов и усиливает эффект гипотензивных средств
- ◆ Нормализует липидный обмен без побочных эффектов
- ◆ Высокоэффективен в комплексном лечении стенокардии напряжения и острого коронарного синдрома





ЭкоФармИнвест
(495) 612 46 30
www.mexicor.ru

Производители:
ОАО «Мосхимфармпрепараты
им. Н.А. Семахова»
ГУП «ГОСЗМП»
по лицензиям
ООО «ЭкоФармИнвест»

Н.А. СПИРОПУЛОС, С.А. ПРАСОЛОВА, Е.В. ГОРОДЕЦКАЯ, Городской кардиологический центр
больницы Скорой медицинской помощи, г. Краснодар

Исследование противоишемической активности

ПРЕПАРАТА МЕКСИКОР У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Неудовлетворенность практической кардиологии имеющимися современными лекарственными средствами фармакотерапии ишемической болезни сердца обуславливает необходимость поиска новых препаратов для терапии ИБС.

В последнее время сформировалась концепция о важнейшей роли перекисного окисления липидов в генезе атеросклеротического процесса, что явилось основанием для использования антиоксидантов в качестве ангиопротекторов. Кроме того, учитывая важную роль перекисного окисления липидов в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений, перспективным является использование антиоксидантных препаратов в качестве патогенетических средств терапии ишемической болезни сердца и ее осложнений.

Развитие инфаркта миокарда сопровождается значительной активацией процессов свободно-радикального окисления в зоне некроза и ишемии на фоне существенного угнетения активности антиоксидантных систем организма у больных с острым инфарктом миокарда. Накопление свободных радикалов и продуктов свободно-радикального окисления в ткани и крови приводит к повреждению и дальнейшему распространению некроза кардиомиоцитов, нарушению функциональной активности кардиомиоцитов, что в итоге способствует расширению зоны некроза и зоны гибернирующего миокарда. Кроме того, повышение уровня перекисидов ускоряет дегенерацию окси-

да азота — мощного вазодилатирующего фактора, определяющего тонус коронарных артерий и объем сосудистого кровотока. Вместе с тем тригидро-

пероксиды способствуют активации свертывающей системы крови, что также приводит к нарушению коронарного кровотока и, в итоге, расширению зоны повреждения, увеличивая степень функциональных нарушений миокарда. В этой связи, применение при нестабильной стенокардии препарата, обладающего антиоксидантной и антиишемической активностью, представляется оправданным и целесообразным.

В последние годы появился ряд исследований, в которых у больных с острым коронарным синдромом (нестабильной

Мексикор (этилметилгидроксипиридина сукцинат) представляет собой «союз» двух необходимых сердечно-сосудистой системе веществ — эмоксипина и сукцината.

Эмоксипин — мощный антиоксидант. Он подавляет свободнорадикальное окисление, стабилизирует клеточные мембраны. Клетки миокарда и эндотелия получают надежную защиту от свободных радикалов. Эмоксипин нормализует липидный обмен, создает условия для нормального энергоснабжения миокарда и реализации функций NO.

Сукцинат, второй ключевой компонент Мексикора, по праву считается наиболее эффективным антигипоксантом. Он активировывает наиболее оптимальный (сукцинат-дегидрогеназный) путь окисления глюкозы. Для миокарда, испытывающего кислородное голодание, такая поддержка неоценима: сукцинат переключает клеточный метаболизм на «кислородсберегающий» режим энергообмена.

стенокардией, острым инфарктом миокарда) изучалась клиническая эффективность производного 3-оксипиридина-3-окси-6-метил-2-этилпиридина сукцината — препарата Мексикор (лекарственная форма 5% раствор для инъекций в ампулах по 2 мл) в качестве противоишемического средства.

По фармакологической активности Мексикор относится к антиоксидантам — ингибиторам свободных радикалов, антигипоксантам, мембранопротекторам. Мексикор проявляет выраженную антиишемическую, антиоксидантную и церебропротективную активность. Кроме того, обеспечивает липидрегулирующие свойства и антиагрегантную активность.

Установлено, что в дозировке 0,2—5,0 мг/кг Мексикор обладает антиангинальным эффектом. В экспериментальных условиях в дозах 25—30 мг/кг Мексикор проявляет противоишемическое действие при острой ишемии миокарда, что приводит к стабилизации кардиогемодинамики, уменьшению размеров некроза, антифибрилляторной и антиаритмической активности.

Учитывая вышесказанное, Мексикор является противоишемическим средством, не имеющим отечественных и зарубежных аналогов, поскольку может применяться как в терапии хронической ишемической болезни сердца на фоне атеросклероза, так и в терапии острых форм ишемической болезни сердца — нестабильной стенокардии и острого инфаркта миокарда (ИМ).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью работы явилось исследование клинической эффективности препарата Мексикор в виде лекарственной формы 5%-ного раствора для инъекций в ампулах по 2 мл в качестве противоишемического средства у больных с ишемической болезнью сердца (нестабильной стенокардией).

В исследование были включены 30 человек в возрасте от 55 до 70 лет с диагнозом нестабильной стенокардии. Больные включены в соотношении: 20 человек в основную и 10 человек в контрольную группу. Больным, включенным в основ-

ную группу, Мексикор назначен в первые 5 сут. внутривенно струйно в суточной дозе 6—8 мг/кг массы тела, с дальнейшим переходом на в/м введение в суточной дозе 6—8 мг/кг в течение 9 дней. В последующем больные переводились на пероральный прием в дозе 300 мг/сут. (100 мг x 3 раза в день).

Оценивалась переносимость, безопасность, а также особенности кардиотропного действия и эффективность инъекционной формы.

При поступлении в стационар исходно проводилось исследование общего анализа крови и биохимического анализа крови (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, креатинфосфокиназа, КФК-МВ, общего белка и фракций, билирубина и фракций, мочевины, креатинина, глюкозы, коагулограмма, липидный спектр), электрокардиограмма, ЭХО-кардиограмма, суточное мониторирование ЭКГ. На 3 и 14 сутки и перед выпиской повторно общий анализ крови, биохимичес-

кий анализ крови, электрокардиограмму повторно снимали на 3, 7 и 14 сутки и перед выпиской. На 14-е сутки проводилось повторная ЭХО-кардиограмма и суточное мониторирование электрокардиограммы. Для оценки состояния центральной гемодинамики, состояния и функции клапанного аппарата, локальной и глобальной сократимости использовалась ЭХО-кардиограмма. Определялись размеры полостей, их объемы, толщина миокарда, фракция выброса, экскурсия стенок (зоны акинеза, дискинеза, гипокинеза).

Исследование проводилось на базе Краснодарского Городского центра скорой медицинской помощи в условиях кардиологического отделения №2.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исходно в исследование включено 30 человек. Все участники завершили исследование. Отмены препарата в связи с плохой переносимостью или побочными эффектами зарегистрировано не было.

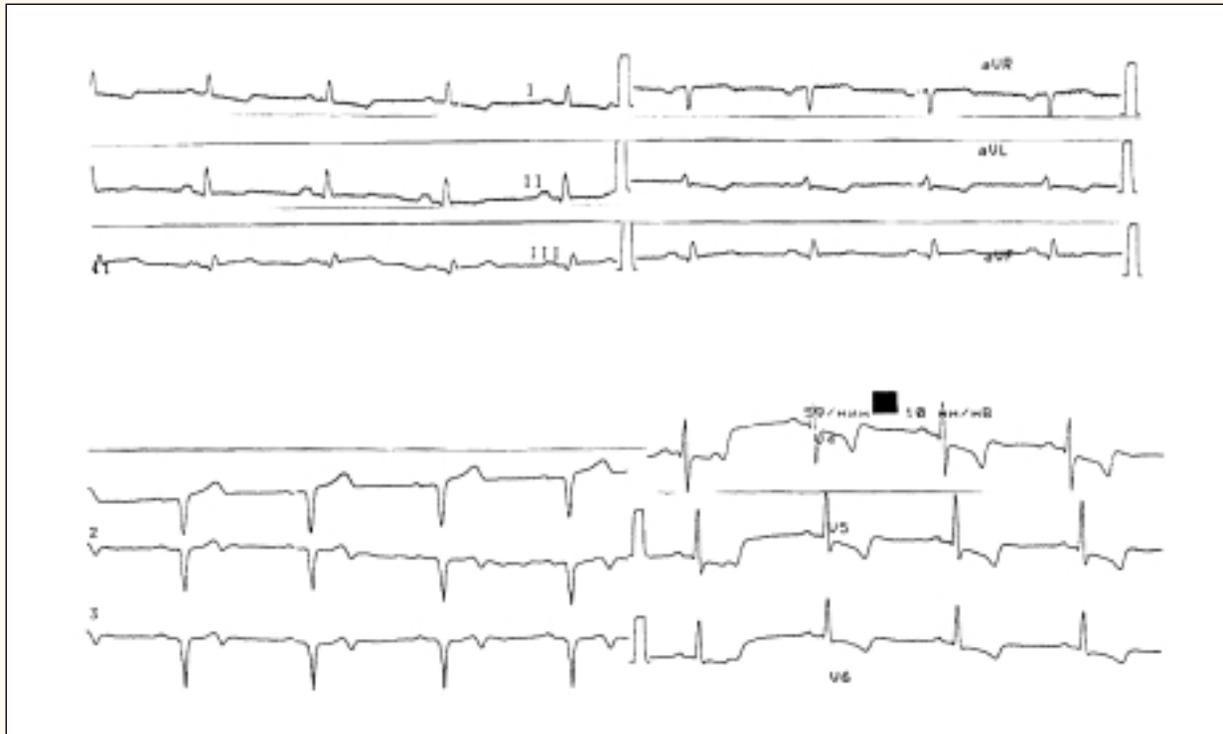
Обработке подвергались результаты исследования 30 человек (20 основная группа и 10 — контрольная).

Мексикор — цитопротектор последнего поколения с высокой, клинически подтвержденной эффективностью. В составе комплексной терапии ССЗ Мексикор:

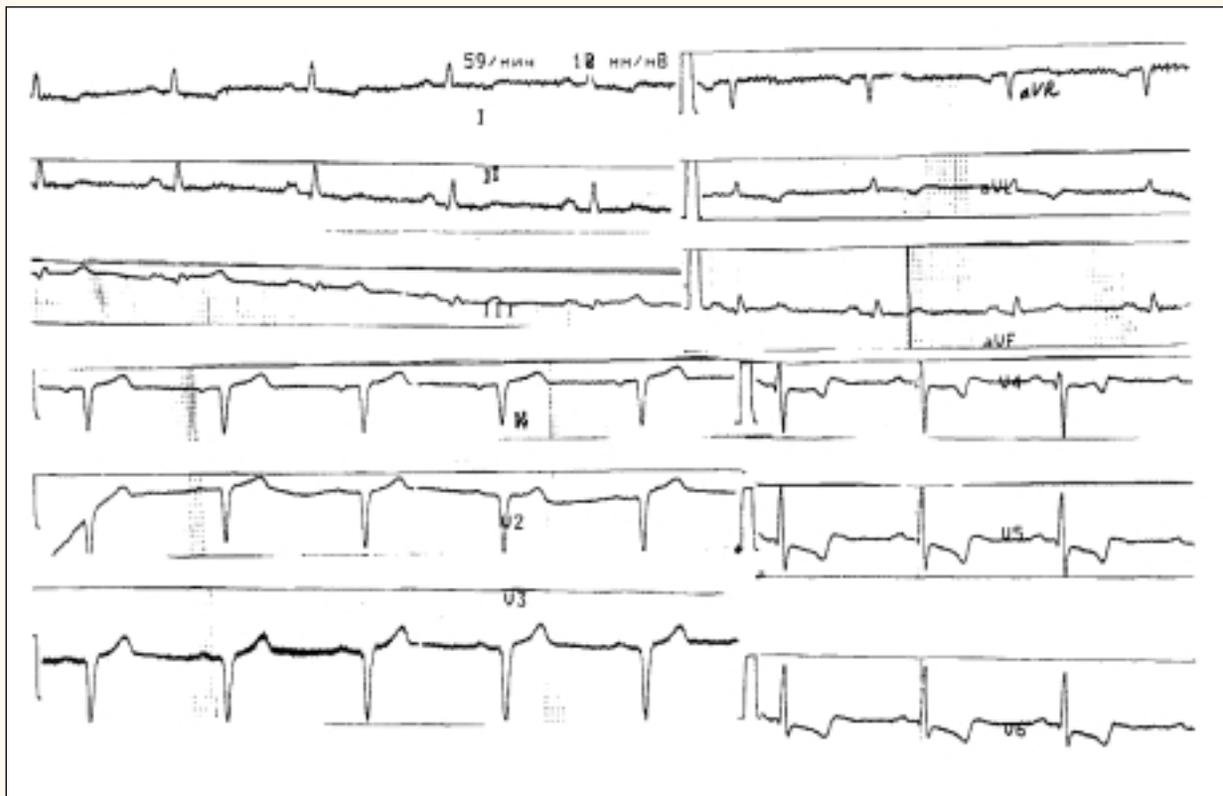
- нормализует липидный обмен, тормозит развитие атеросклероза;
- восстанавливает сократимость миокарда при сердечной дисфункции, вызванной состояниями «спячки» и «оглушенности» миокарда;
- предупреждает приступы стенокардии;
- нивелирует последствия острой ишемии миокарда;
- предотвращает развитие гипертонического криза;
- снижает частоту нарушений сердечного ритма.

ПРИМЕР: больной М. 64 лет.

Исходная ЭКГ при поступлении в стационар



После лечения Мексикором



1. ПРОТИВОИШЕМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА МЕКСИКОР У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Изучение противоишемической активности инъекционной формы Мексикора у больных проводилось с использованием ЭКГ-покоя. У 15 человек мелкоочаговые изменения, зарегистрированные на исходной электрокардиограмме, претерпели обратную динамику, что составило 75% от исходного.

2. АНТИАРИТМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ИНЪЕКЦИОННОЙ ФОРМЫ МЕКСИКОРА

Проводилось исследование антиаритмической активности препарата Мексикор с использованием ЭКГ-покоя и суточного мониторинга электрокардиограммы. У 90% пациентов (18 человек) отмечалось существенное уменьшение количества желудочковых и наджелудочковых нарушений ритма.

3. ВЛИЯНИЕ МЕКСИКОРА НА КАРДИО- ГЕМОДИНАМИКУ

Изучение локальной сократимости участков миокарда при ЭХО-кардиограмме позволило выявить, что уменьшение наличия и выраженности зон локального нарушения сократимости миокарда у больных нестабильной стенокардией из основной группы происходит быстрее по сравнению с пациентами контрольной группы, что можно объяснить проявлением противоишемической активности испытуемого препарата. У 5 человек, что составило 25% от исходного числа пациентов, наблюдалось увеличение фракции выброса по данным ЭХО-кардиограммы.

Величина фракции выброса левого желудочка к концу 14 сут. терапии достоверно повышалась по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы, что позволяет говорить о положительном влиянии Мексикора на сократительную функцию миокарда.

4. ВЛИЯНИЕ МЕКСИКОРА НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР

В обеих группах уровень общего холестерина на фоне проводимой липид-снижающей терапии

уменьшался в первые 7 сут. терапии равномерно, однако к 4 нед. лечения в основной группе уровень общего холестерина стал достоверно ниже, чем в основной группе.

ВЫВОДЫ

1. Применение препарата Мексикор у больных нестабильной стенокардией способствует улучшению клинического течения заболевания, проявляется снижением частоты встречаемости ишемических изменений, нарушений ритма сердца и проводимости, сердечной недостаточности (по показаниям фракции выброса левого желудочка).

2. Препарат Мексикор обладает выраженной антиоксидантной активностью, положительным влиянием на липидный обмен. Совокупность клинико-инструментальных данных, полученных в результате данного исследования у больных, может быть расценена как противоишемическое действие данного препарата.

3. Использование инъекционной формы (5%-ного раствора для инъекций) препарата Мексикор у больных с нестабильной стенокардией является практически безопасным и способствует улучшению клинического течения заболевания.

РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Препарат Мексикор может быть рекомендован в качестве противоишемического средства у больных с нестабильной стенокардией.

2. Представленные данные подтвердили необходимость использования противоишемических средств в терапии острых форм ишемической болезни сердца, существенно замедляющих или предотвращающих процесс ишемической деструкции миокарда. Наиболее перспективным с этой целью представляется использование препарата Мексикор, антиоксидантная и антиишемическая активность которого (по экспериментальным и клиническим данным) превосходит такую у известных на сегодняшний день препаратов этой группы.