

2. Bulpitt C. Hypertension in the Elderly. C.Rajkumar, N.Beckett. Clinician's manual. London, 1999.
3. Bulpitt C, Fletcher A, Amery A et al. The Hypertension in the very Elderly Trial (HYVET). Rational, methodology and comparison with previous trials. Drugs Aging 1994; 5: 171–83.
4. Fletcher AC, Bulpitt et al. Epidemiology of Hypertension in the elderly. Hypertens 1994; 12 (Suppl. 6): 2.
5. Карпов Ю.А. Особенности лечения сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых больных. Рус. мед. журн. 2003; 11 (19): 1072–6.
6. Кобалава Ж.Д. Систолическое давление – ключевой показатель диагностики, контроля и прогнозирования риска артериальной гипертензии. Клини. фармакол. и тер. 2000; 12–8.
7. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. АРГУС: Артериальная гипертензия у лиц старших возрастных групп. М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2002; с. 40–50.
8. Мартынов А.Н., Остроумова О.Д., Силицын В.Е. и др. Растяжимость аорты при артериальной гипертензии. Кардиология. 2001; 2: 59–65.
9. Guez D, Mallion J, Degaute J et al. Treatment of hypertension with indapamide 1.5 mg sustained – release form: synthesis of results. Arch Mal Coeur Vaiss 1996; 89: 17–25.

10. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. М., 1999.
11. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Circulation 1977; 55: 613–8.
12. Недогода С.В., Лопатин Ю.М., Чаляби Т.А., Марченко И.В. Изменения скорости распространения пульсовой волны при артериальной гипертензии. Южно-Рос. мед. журн. 2002; 3: 39–42.
13. Петров В.Н., Недогода С.В., Лопатин Ю.М. Фармакоэпидемиология антигипертензивных препаратов в Волгоградской области. Клини. фармакол. и тер. 2002; 1: 62–5.
14. Gosse P, Sheridan D, Zannad F et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus enalapril 20 mg: the LVE study. J Hypertens 2000; 18: 1465–75.
15. Marre M, Fernandez M, Puig J. Indapamide SR is efficient as enalapril in reducing microalbuminuria in type 2 diabetic hypertensive patients. J Hypertens 2002; 20 (suppl. 4): S163.
16. London G, Asmar R, Schmieder R, Calvo C. Antihypertensive efficacy of indapamide SR vs candesartan and amlodipine in hypertensive patients in isolated hypertensive patients. Am J Hypertens 2004; 17: 183A.
17. Schmieder RE, Veelen R, Gatzka ChD et al. Predictors for hypertensive nephropathy: results of a 6-year follow-up study in essential hypertension. J Hypertens 1995; 13 (3): 357–65.

Роль амлодипина в лечении артериальной гипертензии

Т.М.Черных, М.В.Журавлева, Г.Н.Алеева

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, ММА им. И.М.Сеченова

Сердечно-сосудистые заболевания сегодня – актуальная проблема мировой и национальной медицинской практики. Ведущее место среди данной патологии принадлежит артериальной гипертензии (АГ). По данным эпидемиологических исследований, среди населения планеты АГ страдают от 450 до 900 млн человек и более 3 млн ежегодно умирают от осложнений АГ, что выводит данную патологию за рамки чисто кардио-

логической проблемы, придавая ей многодисциплинарный характер. По данным статистики, в России АГ страдают более 40 млн пациентов, повышенный уровень артериального давления (АД) имеют более 39% мужчин и 41% женщин. Однако, как показывают результаты эпидемиологических исследований, среди пациентов с повышенным уровнем АД знают о наличии заболевания только 37% мужчин и 58% женщин. Лечатся лишь 21% муж-

МАКИЗФАРМА

GMP

ISO 9001

Доступная роскошь
быть здоровым

Амлодипин
АМЛОТОП
антагонист кальция
III поколения

- Удобство применения — 1 таблетка в сутки
- Обеспечивает эффективный контроль АД в течение суток
- Целевой уровень АД достигается при приеме 5 мг препарата 1 раз в сутки
- Препарат выбора для лечения АГ у пациентов с бронхиальной астмой и хроническими обструктивными заболеваниями легких
- Не требует коррекции дозы у пожилых пациентов и больных СД
- Препарат выбора при лечении АГ, особенно у пациентов с ИБС
- Уникальное соотношение цена/качество

Препарат входит в федеральную программу дополнительного лекарственного обеспечения (ДЛО)



чин и 45% женщин. А эффективно лечатся только 5% мужчин и 17% женщин (С.А.Шальнова, 2001).

Таким образом, АГ сегодня остается важнейшей проблемой человечества, тем более что повышение АД всего лишь на 10 мм рт. ст., как показало Фремингемское исследование, увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний на 30%.

Поэтому основная цель лечения больного АГ – это снижение общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Наряду с достижением целевых уровней АД главной задачей врача сегодня является воздействие на все факторы риска и лечение сопутствующей патологии (см. таблицу) [1].

В основе медикаментозной терапии АГ лежит оптимальная комбинация препаратов, патогенетически воздействующих на наибольший диапазон критериев стратификации риска, эффективных и безопасных, в том числе в плане лекарственного взаимодействия. Среди препаратов базисного ряда особое место принадлежит антагонистам кальция (АК) и в первую очередь – амлодипину. В основе действия антагонистов кальция лежит блокада медленных кальциевых каналов L-типа в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках сосудистой стенки с последующим расслаблением гладких мышц и снижением периферического сопротивления. Выделяют 3 группы АК: бензодиазепины, фенилалкиламины, дигидропиридины. Амлодипин относится к дигидропиридинам III поколения. В отличие от предшественников амлодипин имеет большую продолжительность действия и селективность в отношении коронарных и мозговых сосудов, практически лишен инотропного эффекта и влияния на функцию синусового узла и атриовентрикулярную проводимость, что определяет его явные преимущества для клинической практики.

Сегодня амлодипин – самый популярный в мире и наиболее изученный с позиций доказательной медицины антигипертензивный препарат, который ежегодно получают более 70 млн больных.

В крупнейшем проспективном контролируемом рандомизированном исследовании ALLHAT [2] у 42 418 больных в течение 6 лет изучена вероятность возникновения

осложнений АГ на фоне АК, диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и α -адреноблокаторов. По данным ALLHAT, амлодипин наиболее эффективно снижал риск общей смертности, частоту возникновения ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений, мозгового инсульта. По эффективности и безопасности в плане развития терминального поражения почек, злокачественных опухолей и желудочно-кишечных кровотечений амлодипин не уступал тиазидовым диуретикам.

По данным многонационального проспективного двойного слепого рандомизированного исследования VALUE [3], включавшего 15 313 пациентов, эффективность амлодипина сопоставима с ингибиторами АПФ и блокаторами ангиотензиновых рецепторов (валсартан). Однако в группе амлодипина риск развития инфаркта миокарда был на 19% ниже.

В исследовании TOMHS у 902 больных мягкой АГ амлодипин по эффективности не уступал β -блокаторам, диуретикам, ингибиторам АПФ и α -адреноблокаторам и при этом обладал кардиопротективностью. Установлено, что степень уменьшения гипертрофии левого желудочка на фоне амлодипина сопоставима с таковой на фоне β -блокаторов, ингибиторов АПФ и α -адреноблокаторов.

Экспериментальные исследования показали, что уменьшение гипертрофии миокарда на фоне амлодипина обусловлено ингибированием фосфорилиции рецепторов эпидермального ростового фактора [4].

По данным параллельного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования, завершено в Венесуэле (R.Hernandez-Hernandez и соавт., 1999), амлодипин более эффективен в лечении АГ, чем эналаприл. Целевого уровня АД при мягкой и умеренной АГ достигают 75% больных при приеме амлодипина в дозе 7 мг и только половина больных при приеме 30 мг эналаприла. Чрезвычайно важно, что в отличие от эналаприла амлодипин достоверно снижает агрегацию тромбоцитов.

Антиишемические свойства амлодипина подтверждены в плацебо-контролируемом рандомизированном исследовании CAPE у 315 больных стабильной стенокардией напряжения [5]. Амлодипин достоверно снижал часто-

Критерии стратификации риска

Факторы риска	ПОМ	АКС
Основные мужчины >55 лет женщины >65 лет курение дислипидемия: ОХС >6,5 ммоль/л (250 мг/дл) или ХС ЛПНП >4,0 ммоль/л (155 мг/дл) или ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и <1,2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин семейный анамнез ранних ССЗ (у женщин <65 лет, у мужчин <55 лет) АО (ОТ) ≥102 см для мужчин или ≥88 см для женщин) СРБ ≥1 мг/дл	Гипертрофия левого желудочка ЭКГ: признак Соколова-Лайона >38 мм; Корнелльское произведение >2440 мм × мс; ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥ 125 г/м ² для мужчин и ≥110 г/м ² для женщин УЗ-признаки утолщения стенки артерии (толщина слоя интима-медиа сонной артерии ≥0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов Повышение сывороточного креатинина 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин или 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин МАУ 30–300 мг/сут; отношение альбумин/креатинин в моче ≥22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин	ЦВБ ишемический МИ геморрагический МИ ТИА Заболевания сердца ИМ стенокардия коронарная реваскуляризация ХСН Поражение почек диабетическая нефропатия ПН (сывороточный креатинин >133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин или >124,0 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин протеинурия (>300 мг/сут) Заболевания периферических артерий расслаивающаяся аневризма аорты симптомное поражение периферических артерий (перемежающаяся хромота) Гипертоническая ретинопатия кровоизлияния или экссудаты отек соска зрительного нерва

Сахарный диабет
Уровень глюкозы крови натощак >7 ммоль/л (126 мг/дл)
После еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы >11 ммоль/л (198 мг/дл)

Примечание. ОХС – общий холестерин; ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания; АО – абдоминальное ожирение; ОТ – окружность талии; СРБ – С-реактивный белок; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; МАУ – микроальбуминурия; МИ – мозговой инсульт; ИМ – инфаркт миокарда; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ПН – почечная недостаточность.

ту эпизодов депрессии сегмента ST, приступов стенокардии и потребление нитроглицерина. Антиишемический эффект амлодипина, как показано в исследовании CAPE II, достоверно возрастает в комбинации с ателололом [6].

О безопасности амлодипина у больных с тяжелой сердечной недостаточностью свидетельствует двойное слепое плацебо-контролируемое исследование PRAISE. У 1153 больных с тяжелой застойной сердечной недостаточностью (фракция выброса менее 30%) на фоне амлодипина не зарегистрированы рост риска смерти и частоты госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых осложнений [7].

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о положительном влиянии амлодипина на почечную гемодинамику [8]. Поскольку кальциевые каналы преобладают на приносящих артериолах, амлодипин предотвращает их вазоконстрикцию, индуцированную эндотелином и ангиотензином II, и не оказывает влияния на выносящие артериолы. Он также препятствует реабсорбции натрия. В среднем амлодипин увеличивает скорость клубочковой фильтрации на 13%, почечный кровоток на 19% и снижает сопротивление сосудов почек на 25% через 6 нед терапии [9].

В исследовании AASK у 1094 афро-американцев с АГ, осложненной хронической почечной недостаточностью, показано нефропротективное действие амлодипина, которое, однако, уступало ингибиторам АПФ, но превосходило по эффективности метопролол. Вероятно, сосудорасширяющее действие амлодипина на приносящие артериолы менее эффективно снижает внутриклубочковое давление и предотвращает развитие "гипертензивного гломерулосклероза", чем вазодилатация выносящих артериол ингибиторами АПФ. Вместе с тем преимущества ингибитора АПФ были зарегистрированы лишь у пациентов с протеинурией, превышающей 220 мг/г креатинина [10].

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют об антиатеросклеротическом эффекте. В многоцентровом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании PREVENT у 825 больных с ангиографическими признаками стенозирующего атеросклероза изучали влияние амлодипина в дозе 10 мг в сутки в течение 3 лет на прогрессирование атеросклероза. Показано, что амлодипин достоверно уменьшает толщину интимы сонных артерий, частоту госпитализаций по поводу нестабильной стенокардии (на 33%) и необходимость реваскуляризации на 43% [11]. В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании CAPARES у 585 больных, перенесших ангиопластику коронарной артерии, амлодипин в дозе 10 мг в сутки назначали за 2 нед до и на протяжении 4 мес после вмешательства. Хотя терапия амлодипином не влияла на развитие рестеноза после ангиопластики коронарных артерий, однако на 35% снизила суммарный риск неблагоприятных исходов, включая смерть, ИМ, аортокоронарное шунтирование или ангиопластику [12], что перекликается с данными PREVENT.

В рамках сравнительного рандомизированного исследования CAMELOT с помощью внутрисосудистой эхографии изучено влияние амлодипина на прогрессирование коронарного атеросклероза у больных коронарной патологией (ангиографически документированный стеноз более 20%) в отсутствие АГ [13]. Риск сердечной заболеваемости и летальности на фоне амлодипина был ниже (16,6%), чем в группах эналаприла (20,2%) и плацебо (23,1%). При этом в отличие от плацебо и эналаприла на фоне амлодипина отмечена достоверная тенденция к снижению прогрессирования атеросклероза.

Достоверное уменьшение толщины интимы сонных артерий у пожилых больных АГ на фоне приема 5–10 мг амлодипина в течение 2 лет, сопоставимое с эффектом 10–20 мг лизиноприла, отмечено в двойном слепом

рандомизированном исследовании ELVERA у 166 пациентов [14].

Представленные данные и результаты других многочисленных исследований свидетельствуют о многонаправленности действия амлодипина. Наряду с адекватным и долговременным контролем АД препарат метаболически нейтрален [15], имеет положительный липидный спектр [3], угнетает атерогенез, подавляет пролиферацию гладкомышечных клеток артерий в сторону эндотелия [16], замедляет синтез коллагена [17], в эксперименте оказывает антиоксидантное и цитопротективное действие [18], оказывает кардиопротективное [19] и ренопротективное действие [8, 18].

Амлодипин имеет длительный период полувыведения (более 36 ч) и биодоступность более 64%. В связи с медленной абсорбцией пик концентрации в плазме крови достигается спустя 6–12 ч, а постоянная концентрация – на 7–8-й день лечения.

По данным открытого проспективного исследования ACCT, у 1084 больных АГ монотерапия амлодипином в дозе 5–10 мг в сутки в течение 4 нед приводила к снижению систолического АД в среднем на 16 мм рт.ст., а диастолического – на 12 мм рт.ст. и была эффективна у 86% больных.

В исследовании ALLHAT на протяжении 6 лет непрерывной терапии амлодипин сохранял гипотензивный эффект [2].

По данным Российских рекомендаций (второго пересмотра), наиболее эффективными являются комбинации амлодипина с β -адреноблокаторами и блокаторами рецепторов к ангиотензину II [1]. Основными показаниями для амлодипина являются изолированная систолическая АГ, АГ у пожилых, стенокардия, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз сонных артерий, АГ у беременных [1].

С позиций фармакоэкономики актуальным является использование в клинической практике качественных генериков. Одним из хорошо изученных в настоящее время является амлодипин – амлотоп ("МАКИЗ-ФАРМА"). Наш собственный положительный опыт свидетельствует об эффективности и безопасности использования данного препарата в лечении больных АГ.

Литература

1. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). М, 2004.
2. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002; 288: 2981–97.
3. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipin: the VALUE randomized trial. Lancet 2004; 363 (9426): 2022–3.
4. Liao Y, Asakura Y, Takashima S et al. Amlodipin ameliorates myocardial hypertrophy by inhibiting EGFR phosphorylation. Biochem Biophys Res Commun 2005; 327 (4): 1083–7.
5. Deanfield J, Detry J, Lichlen P et al. Amlodipine reduces transient myocardial ischemia in patients with coronary artery disease: double-blind Circadian Anti-ischemia Program in Europe (CAPE Trial). J Am Coll Cardiol 1994; 24 (6): 1460–7.
6. Deanfield JE, Detry JM, Sellier P et al. Medical treatment of myocardial ischemia in coronary artery disease: effect of drug regime and irregular dosing in the CAPE II trial. J Am Coll Cardiol 2002; 40 (5): 917–25.
7. Packer M, O'Connor C, Ghalib J et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group. N Engl J Med 1996; 335 (15): 1107–14.
8. Epstein M. Calcium antagonists in the management of hypertension. In: Epstein M, editor. Calcium antagonists in clinical medicine. 3rd edition. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002; p. 293–313.
9. Hayashi K, Ozawa Y, Saruta T, Epstein M. Renal hemodynamic effects of calcium antagonists. In: Epstein M, editor. Calcium antagonists in clinical medicine. 3rd edition. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002; p. 559–78.
10. Lea J, Green T, Hebert L et al. The relationship between magnitude of proteinuria reduction and risk of end-stage renal disease: results of the African American study of kidney disease and hypertension. Arch Intern Med 2005; 165 (8): 947–53.
11. Pitt B, Byington RP, Furberg CD et al. Effect of amlodipin on the progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events. Circulation 2000; 102: 1503–10.
12. Jorgensen B, Simonsen S, Endresen K et al. Restenosis and clinical outcome in patients treated with amlodipine after angioplasty: results from the

Coronary Angioplasty Amlodipine REStenosis Study (CAPARES). *J Am Coll Cardiol* 2000; 35 (3): 592–9.

13. Nissen SE, Tuzcu EM, Libbi P et al. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292 (18): 2217–25.

14. Terpstra WF, May JF, Smit AJ et al. Effects of amlodipin and lisinopril on intima-media thickness in previously untreated, elderly hypertensive patients (the ELVERA trial). *J Hypertens* 2004; 22 (7): 1309–16.

15. Seccia TM, Vulpis V, Ricci S et al. Antihypertensive and metabolic effect of amlodipine in patients with non-insulindependent diabetes mellitus. *Clin Drug Invest* 1995; 9 (1): 16–21.

16. Ziesche R, Petkov V, Lambers C et al. The calcium channel blocker

amlodipin exerts its anti-proliferative action via p 21 (Waf/cip1) gene activation. *FASEB J* 2004; 18 (13): 1516–23.

17. Kahn MB, Boesze-Battaglia K, Stepp DW et al. Influence of serum cholesterol on atherogenesis and intimal hyperplasia after angioplasty: inhibition by amlodipine. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 288 (2): H 591–600.

18. Ganafa AA, Walton M, Eatman D et al. Amlodipin attenuates oxidative stress-induced hypertension. *Am J Hypertens* 2004; 17 (9): 743–8.

19. Picca M, Biscaglia J, Zocca et al. Effects of enalapril and amlodipine on left ventricular hypertrophy and function in essential hypertension. *Clin Drug Invest* 1997; 13 (Suppl. 1): 29–35.

20. Kloner R, Sowers J, DiBona G et al. Sex- and age- related antihypertensive effects amlodipine/ The Amlodipine Cardiovascular Community Trial Studi Group. *Am J Cardiol* 1996; 77 (9): 713–22.

Лечение артериальной гипертензии в особых группах больных. Гипертрофия левого желудочка

А.О. Конради

НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Санкт-Петербург

Введение

В последнее время рекомендации по лечению артериальной гипертензии (АГ) в качестве одного из существенных параметров, принимаемых во внимание при назначении терапии, выделяют гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) [1, 2]. Это связано со следующими факторами. Во-первых, четко доказана связь между наличием ГЛЖ и увеличением сердечно-сосудистого риска. Во-вторых, показано, что уменьшение выраженности ГЛЖ приводит к целому ряду благоприятных последствий, результатом чего является улучшение прогноза пациентов. Наконец, установлено, что некоторые классы антигипертензивных препаратов могут способствовать регрессу ГЛЖ в большей степени, чем другие. Все это позволило рассматривать данное состояние как показание к назначению специфической терапии.

ГЛЖ, сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность

Связь между ГЛЖ и высокой смертностью была продемонстрирована еще на заре использования ЭКГ-диагностики [3]. Однако в то время эти данные не были восприняты должным образом, так как не имели достаточной статистической убедительности. В дальнейшем крупные эпидемиологические исследования показали, что общая и сердечно-сосудистая смертность нарастают по мере увеличения выраженности ГЛЖ как по данным ЭКГ, так и ЭхоКГ [4–6].

У лиц с признаками ГЛЖ общая смертность в 4 раза выше, а смертность от сердечно-сосудистых причин в 7–9 раз выше по сравнению с лицами без признаков ГЛЖ. У мужчин в возрасте до 65 лет ГЛЖ увеличивает риск смерти в 7 раз по сравнению с общей популяцией. Среди лиц без клинических симптомов сердечно-сосудистой патологии, но с признаками ГЛЖ на ЭКГ, 33% мужчин и 21% женщин умирают в течение 5 лет. Влияние ГЛЖ на прогноз более значимо в молодом возрасте и при отсутствии других факторов риска, но оно остается существенным и независимым от уровня АД у пожилых пациентов. Результаты Фремингемского исследования свидетельствуют о том, что ГЛЖ является более сильным предиктором плохого прогноза, чем другие известные факторы риска. В то же время вопрос о механизме, благодаря которому ГЛЖ столь существенно увеличивает смертность, остается не вполне разрешенным. Среди наиболее очевидных причин на первый план выступает увеличение числа инфарктов миокарда (ИМ), инсультов и внезапной смерти. Интересным является факт, что у женщин с ГЛЖ этот фактор риска является

более значимым, чем у мужчин в отношении увеличения сердечно-сосудистой смертности [7].

Недавно было опубликовано еще одно крупное эпидемиологическое проспективное исследование в отношении распространенности и прогностического значения ремоделирования миокарда, проведенное в Италии. 1925 пациентов подверглись 4-летнему наблюдению, в течение которого развился 181 случай серьезных сердечно-сосудистых событий и было установлено, что риск таковых возрастает параллельно нарастанию массы ЛЖ даже при значениях последнего ниже обычно используемых пороговых значений [8].

ГЛЖ и риск ИБС

ГЛЖ, в том числе определяемая по данным ЭхоКГ, является независимым фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) и ИМ. Так, во Фремингемском исследовании у пациентов с ГЛЖ в возрасте 59–90 лет из 388 мужчин и 682 женщин за 4 года ИБС развилась у 86 [9]. У пациентов с ГЛЖ риск ИМ в 4 раза выше, чем у больных с сопоставимым уровнем АД. Более того, у пациентов с ГЛЖ ИМ протекают тяжелее и характеризуются большим количеством осложнений, в том числе нарушений ритма.

ГЛЖ является фактором, ухудшающим прогноз, независимо от наличия у больного ИБС [10]. Столь значимая связь между наличием ГЛЖ и риском ишемических событий объясняется прежде всего снижением на фоне ГЛЖ коронарного резерва, сопутствующей эндотелиальной дисфункцией, относительной ишемией гипертрофированного миокарда при недостаточном его кровоснабжении и микроангиопатии коронарных сосудов.

ГЛЖ и риск инсульта

При наличии ГЛЖ на ЭКГ риск инсульта увеличивается в 6–12 раз. ЭхоКГ ГЛЖ также ведет к увеличению риска инсульта. В отличие от осложнений со стороны самого сердца причина столь тесной связи между ГЛЖ и инсультом остается не вполне ясной, особенно с учетом того, что влияние ГЛЖ на риск инсульта не зависит от уровня АД и возраста пациентов. Не исключается, что данные взаимоотношения могут быть обусловлены сопутствующими изменениями в системе мозговых сосудов, поскольку между ГЛЖ и поражением крупных сосудов при гипертонической болезни (ГБ) имеется неразрывная связь. В Японии K.Kohara и соавт. [11] предприняли исследования по изучению взаимосвязи ГЛЖ у больных ГБ и асимптомного поражения мозговых сосудов по данным ЯМР-томографии и выявили, что концен-