

ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Ф. Бабаев, кандидат медицинских наук,
В. Волков, кандидат медицинских наук,
Ф. Хежева, кандидат медицинских наук
РКНПК им. А.Л. Мясникова
E-mail: bosse20077@mail.ru

Представлены результаты исследования антиаритмической и гипотензивной эффективности соталолола, применяемого на протяжении 12 нед у 34 больных артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с фибрилляцией предсердий (ФП). При недостаточной эффективности лечения добавляли комбинацию индапамида и периндоприла. Согласно полученным данным, терапия соталололом может с успехом применяться у больных АГ I–II степени и пароксизмальной формой ФП как средство противоаритмической терапии и эффективного снижения АД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, соталолол.

Фибрилляция предсердий (ФП) представляет собой распространенную форму сердечной аритмии; частота ее в общей популяции — 0,5% [1]. Согласно прогнозам, распространенность ФП увеличится в последующие 50 лет на фоне постарения населения по крайней мере в 2,5 раза. ФП увеличивает риск развития ишемического инсульта примерно в 5 раз [2] и является самой частой причиной инсульта в возрасте после 75 лет [3]. Если исключить влияние возраста и других предрасполагающих факторов, по результатам Фремингемского исследования, одним из основных факторов риска развития ФП является АГ [4]; у пациентов, страдающих АГ, этот риск повышен в 1,9 раза [5], а по данным Манитобского исследования — в 1,4 раза [6]. АГ приводит к структурным изменениям в сердце, в частности к расширению левого предсердия (ЛП) и нарушению его механической функции, к изменениям электрофизиологических свойств ЛП и повышению эктопической активности [7]. Увеличение массы левого желудочка (ЛЖ) при АГ не только увеличивает риск возникновения ФП, но и является предиктором ее хронизации [8]. Патогенетическая цепочка включает в себя гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) сердца, его диастолическую дисфункцию (ДДФ) и как следствие — дилатацию и фиброзные изменения ЛП. Нарушение геометрической структуры предсердия в совокупности с безболевым ишемией и увеличением симпатической импульсации по направлению к сердцу электрически дестабилизирует миокард, создавая возможность для возникновения кругов re-entry. При такой последовательности событий эффективная антигипертензивная терапия должна иметь патогенетическую направленность [9] и предотвращать возникновение ФП.

В развитии ГЛЖ принимает непосредственное участие не только гемодинамическая нагрузка; значительное влия-

ние на увеличение массы ЛЖ оказывает и симпатическая нервная система [10–12]. В связи с этим пристального внимания заслуживает группа препаратов, обладающих способностью блокировать действие симпатической нервной системы, — β -адреноблокаторы. Последние замедляют ритм сердца, увеличивая таким образом время заполнения ЛЖ и снижая требования к его кислородному снабжению; они значительно снижают АГ, приводят к регрессу ГЛЖ и вызывают прямое ингибирование высвобождения ренина [13]. Одно из основных показаний к назначению β -блокаторов — АГ [14]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) и Американской ассоциации сердца (AHA), соталолол наряду с другими β -блокаторами рекомендован в качестве препарата 1-го ряда для лечения симптоматической пароксизмальной ФП [15].

Соталолол представляет собой неселективный β -блокатор с антиаритмическими свойствами. Он увеличивает продолжительность потенциала действия, удлиняет рефрактерный период ткани предсердий и желудочков и угнетает проводимость в дополнительных проводящих путях [1]. Соталолол эффективен в терапии как наджелудочковых, так и желудочковых аритмий. Препарат взаимодействует с β_1 - и β_2 -рецепторами, урежает синусовый ритм, снижает сократительную способность миокарда, замедляет атриоventрикулярную проводимость, повышает тонус гладкой мускулатуры бронхов, артерий [1].

Эффективность соталолола в противоаритмической терапии пароксизмов ФП доказана во многих исследованиях. Продемонстрировано, что он превосходит по антиаритмической эффективности все прочие β -адреноблокаторы и не вызывает большего, чем они, числа нежелательных побочных эффектов [16]. Известно, что он увеличивает безрецидивный период, а также позволяет эффективно контролировать ФП при амбулаторном применении. Большинство исследователей связывают доказанные преимущества соталолола перед другими препаратами группы β -адреноблокаторов с дополнительным эффектом блокирования I_{Kr} -тока.

В приведенных исследованиях пациенты с АГ составляли существенную часть выборки. Однако в большинстве случаев не производилась оценка антигипертензивной и противоаритмической эффективности терапии соталололом у группы больных с сочетанием АГ и ФП. В связи с этим нами проведено исследование, одной из основных задач которого явилось изучение возможности контроля повышенного АД и пароксизмов ФП с помощью соталолола. В исследование были включены 34 пациента: 16 (47%) мужчин и 18 (53%) женщин в возрасте $60,7 \pm 8,9$ года преимущественно с мягкой и умеренной формами АГ (АД без приема антигипертензивных средств — 140–180/90–110 мм рт. ст.). Все пациенты имели пароксизмальную форму ФП; частота приступов ФП колебалась от 1–2 приступов за 1 мес до ежедневных, их продолжительность — от нескольких минут до 24 ч. Все больные, вошедшие в исследование, страдали высокосимптоматичной формой ФП.

Критерии исключения из исследования: наличие противопоказаний для приема соталолола (атриовентрикулярная блокада II–III степени; систолическая форма сердечной недостаточности с фракцией выброса <40–45%; неблагоприятная наследственность по синдрому удлиненного интервала Q–T; прием препаратов, удлиняющих интервал Q–T); постоянные формы нарушения ритма сердца; синдром Вульфа–Паркинсона–Уайта; ИБС; пороки сердца; гипертиреозидизм; сахарный диабет; тяжелые поражения органов.

Всем больным проведено клинико-инструментальное обследование: оценка клинического состояния; измерение офисного АД; ЭКГ покоя; суточное мониторирование АД (СМАД); суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМ-ЭКГ).

Критериями эффективности соталолола считали снижение клинического АД до целевого уровня (<140/90 мм рт. ст.); предупреждение пароксизмов ФП; уменьшение числа и продолжительности пароксизмов ФП. После терапии в течение 12 нед все больные проходили повторное клинико-инструментальное обследование.

Статистическую обработку данных производили методами непараметрической статистики, корреляционный анализ – методом Спирмена; динамику показателей на фоне лечения оценивали по критерию Вилкоксона для парных сравнений, достоверные межгрупповые различия – с помощью теста Манна–Уитни. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Результаты представлены как $M \pm m$, где M – среднее значение, m – ошибка среднего.

Перед началом исследования больные не принимали антигипертензивные средства в течение 1 нед, затем им назначали соталол. Начальная доза препарата – 80 мг/сут у 12 (33%) пациентов, 160 мг/сут – у 20 (61%), 240 мг/сут – у 2 (6%). Впоследствии дозу препарата корректировали с учетом переносимости и эффективности лечения. При недостижении целевого уровня АД (<140/90 мм рт. ст.) на фоне приема соталолола терапию дополняли комбинированным препаратом индапамида и периндоприла. Конечная доза соталолола составила 160 мг/сут у 18 (53%) пациентов, 240 мг/сут – у 7 (21%), 320 мг/сут – у 9 (26%). На фоне приема соталолола отмечено 3 случая выраженной брадикардии (частота сердечных сокращений – ЧСС < 50 в минуту); у этих пациентов была произведена корректировка дозы. Отмена препарата по медицинским показаниям потребовалась лишь у 1 больного из-за развития бронхоспазма, но, поскольку побочный эффект развился на 13-й неделе терапии, данный больной не был исключен из анализа.

При анализе различий между группами пациентов с I и II степенью АГ установлено, что группы не различались по возрасту, длительности заболевания, но различались по среднему числу пароксизмов ФП за 1 мес и их длительности. Пароксизмы ФП встречались достоверно чаще у больных со II степенью АГ, чем с I.

Корреляционный анализ показателей СМАД и субъективно ощущаемых пароксизмов ФП выявил положитель-

ную корреляционную связь между частотой приступов ФП за 1 мес и показателями «нагрузки давлением», а именно: индексом времени систолического АД (САД) за 24 ч и в дневные часы; индексом площади САД за 24 ч и в дневное время. Положительная корреляционная связь обнаружена также между частотой пароксизмов ФП и показателями нагрузки диастолическим АД (ДАД): индексом времени ДАД и индексом площади ДАД в течение суток, а также в дневные и ночные часы.

Таким образом, в группе пациентов с АГ и пароксизмальной ФП наблюдается прямая связь между этими 2 видами патологии. Согласно данным литературы, АГ может служить одним из факторов риска развития и прогрессирования ФП, что подтверждено и нашими результатами.

В ходе исследования обнаружена положительная корреляционная связь между средним уровнем САД и «вольтажным» критерием ГЛЖ (критерий Соколова–Лайона), а также между средним уровнем ДАД и длительностью зубца P. Эти результаты также соотносятся с имеющимися в литературе данными и подтверждают вероятную патогенетическую цепочку: АГ – ГЛЖ – дилатация предсердий.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ СОТАЛОЛА

В общей группе пациентов наблюдалось достоверное снижение частоты приступов ФП за 1 мес после 12 нед терапии соталололом (в 9,8 раза, по субъективным ощущениям больных) – табл. 1. Общее число пароксизмов ФП на фоне терапии соталололом уменьшилось в среднем в 7,8 раза в группе монотерапии соталололом и в 10,4 раза – в группе комбинированной терапии соталололом и индапамидом/периндоприлом. В общей группе полное предупреждение пароксизмов ФП было достигнуто у 65% пациентов. В группе монотерапии соталололом (13 из 20 пациентов) полного предупреждения аритмии удалось добиться в 65% случаев, а в группе комбинированной терапии (9 из 14 пациентов) – в 64% случаев.

После терапии соталололом существенно уменьшилось число самопроизвольно возникающих и спровоцированных нагрузкой (как эмоциональной, так и физической) приступов ФП; достоверно уменьшилась их средняя длительность (по данным ХМ-ЭКГ); увеличилось число самопроизвольно купирующихся пароксизмов ФП и пароксизмов ФП, купирующихся приемом противоаритмических препаратов; снизилась частота вызовов «скорой помощи»; в исследуемой группе не было ни одной госпитализации в стационар для купирования приступа ФП, что можно связать с увеличением эффективности применяющихся для купирования пароксизмов ФП противоаритмических препаратов на фоне приема соталолола.

В нашем исследовании продемонстрирована большая антиаритмическая эффективность соталолола, чем в других работах. Возможно, это связано с тем, что в них группа исследования не дифференцировалась по наличию АГ. Необходимо отметить также, что в отличие от других препаратов, эффективных при данной форме аритмии, соталол при длительном применении не приводит к увеличению числа пациентов, у которых данная терапия эффективна. Так, прием соталолола эффективен в среднем в течение 3 мес у 49% пациентов, 6 мес – у 46–48%, 12 мес – у 37%, 24 мес – у 42%. Уменьшение со временем эффективности β -блокаторов связывают в первую очередь со снижением рецепторной чувствительности – при длительном применении повышается плотность

Таблица 1
Противоаритмический эффект соталолола
в общей группе (n=34); $M \pm m$

Показатель	Исходные данные	Данные на фоне терапии
Число приступов за 1 мес (клинически определяемых)	14,0 \pm 5,0*	1,4 \pm 1,0 (не было рецидивов у 65%)
Продолжительность приступов (в среднем по данным ХМ-ЭКГ), ч	2,59 \pm 1,00*	42,0 \pm 17,0
Переносимость (самооценка больным)	Купирование врачами «скорой помощи»	Купирование спонтанное или после приема препарата

Примечание. * $p < 0,001$.

β-адренорецепторов (так называемая апрегуляция). Таким образом, с электрофизиологической точки зрения нет оснований полагать, что увеличение длительности терапии приведет к увеличению числа пациентов с выраженным противоаритмическим эффектом монотерапии. Улучшение результатов лечения может иметь место, если эффективная антигипертензивная терапия, как говорилось выше, приведет к исчезновению морфологического субстрата для возникновения пароксизмов ФП.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

При анализе показаний офисного АД до и после 12 нед терапии соталолом в общей группе было выявлено высокодоверное ($p < 0,01$) снижение САД, ДАД и пульсового АД – ПАД (табл. 2).

При анализе показателей офисного АД до терапии соталолом и после 12 нед терапии в группе больных, принимавших соталол, и в группе комбинированной терапии соталолом и индапамидом/периндоприлом также отмечалось достоверное снижение САД, ДАД и ПАД ($p < 0,05$).

По результатам СМАД, после терапии соталолом в течение 12 нед наблюдалось снижение средних САД и ДАД, измеренных за 24 ч, днем и ночью, а также уменьшение показателей «нагрузки давлением» (табл. 3), что свидетельствует о выраженном гипотензивном эффекте соталолола. Подобные эффекты группы препаратов β-адреноблокаторов хорошо известны, одним из показаний к их применению является АГ.

Чтобы выяснить, связаны ли антигипертензивный и противоаритмический эффекты соталолола, мы проанализировали корреляционную зависимость этих показателей. Статистически значимых корреляций между степенью снижения АД и противоаритмическим эффектом соталолола обнаружить не удалось ($p > 0,05$ для всех комбинаций факторов). По-видимому, причину этого следует искать в высокой противоаритмической эффективности соталолола. У пациентов через 12 нед терапии соталолом наблюдалось уменьшение количества приступов на 92–98% и снижение АД на 14–16% (офисное измерение) или на 20–30% (индексы гипертензии). С учетом того, что у многих пациентов пароксизмы ФП исчезли полностью, поиск линейной корреляции нам представляется невозможным, хотя связь между этими событиями очевидна. Известно, что лечение β-блокаторами приводит к регрессии ГЛЖ, улучшению диастолических показателей

у пациентов с ДДФ. Эти же изменения являются морфологическим субстратом для развития ФП. Вероятно, действие соталолола на данный участок патогенетической цепи развития ФП у больных АГ вносит вклад в противоаритмический эффект у них соталолола. Отмеченное снижение влияния симпатической нервной системы (проявившееся увеличением длительности RR-интервалов, снижением ЧСС и АД), также, по-видимому, играет определенную роль в противоаритмическом действии соталолола. И, разумеется, не последнее значение имеет его способность блокировать калиевые каналы, уменьшая тем самым компонент калиевого тока за-

Таблица 2
Показатели офисного АД до терапии соталолом и после 12 нед терапии им (n=34); M±m

Показатель	Исходно	Через 12 нед	Δ, мм рт. ст., абс. (%)
САД, мм рт. ст.	156,0±8,5	132,0±11,9	24 (15,5)
ДАД, мм рт. ст.	93,0±7,2	79,0±8,4	14 (14,6)
ПАД, мм рт. ст.	63,0±8,5	53,0±11,0	10 (17)

Примечание. Δ – величина изменения значений по отношению к исходному уровню; различия между показателями до и после лечения достоверны при $p < 0,05$.

Таблица 3
Изменения показателей СМАД на фоне 12-недельной терапии соталолом (n=34); M±m

Показатели СМАД	До лечения	Через 12 нед терапии	p
САД:			
24 ч	138,0±11,0	130,0±12,0	<0,05
день	144,0±12,0	132,0±7,6	<0,05
ночь	129,0±11,4,0	121,0±11,0	<0,05
ДАД:			
24 ч	85,0±10,0	78,0±9,1	<0,05
день	92,0±10,4	79,0±10,0	<0,05
ночь	77,0±9,1	72,0±8,2	<0,05
Индексы нагрузки АД			
САД:			
индекс измерений за 24 ч	44,4±6,3	29,8±5,9	0,022
индекс измерений днем	41,0±5,8	25,0±5,3	0,016
индекс измерений ночью	51,4±7,8	36,7±6,5	0,036
индекс времени за 24 ч	47,9±7,1	31,2±5,9	0,031
индекс времени днем	43,2±6,8	28,3±5,9	0,011
индекс времени ночью	54,6±8,3	35,4±6,9	0,011
индекс площади за 24 ч	160,7±32,5	90,0±24,3	0,04
индекс площади днем	88,8±19,9	51,7±15,6	0,039
индекс площади ночью	72,0±15,0	38,3±15,7	0,04
нормальный индекс площади за 24 ч	7,0±1,4	3,9±1,1	0,042
нормальный индекс площади днем	6,1±1,4	3,6±1,1	0,043
нормальный индекс площади ночью	8,3±1,6	4,1±1,5	0,04
ДАД:			
индекс измерений за 24 ч	44,6±5,9	28,8±4,9	0,006
индекс измерений днем	39,6±6,2	20,8±5,1	0,01
индекс измерений ночью	55,9±6,5	42,0±5,9	Недостоверно
индекс времени за 24 ч	49,0±6,3	32,2±5,4	0,016
индекс времени днем	41,3±6,7	25,1±5,7	0,025
индекс времени ночью	60,9±6,6	43,0±6,8	0,036
индекс площади за 24 ч	128,7±27,6	74,3±25,1	0,023
индекс площади днем	63,9±17,1	39,9±13,7	0,02
индекс площади ночью	64,8±14,4	35,3±13,3	0,024
нормальный индекс площади за 24 ч	5,5±1,2	3,2±1,1	0,036
нормальный индекс площади днем	4,2±1,1	2,7±1,0	0,033
нормальный индекс площади ночью	7,5±1,5	3,9±1,3	0,037

держанного выпрямления (I_{kr}) и увеличивая эффективный рефрактерный период миокарда.

РОЛЬ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО ДЕЙСТВИЯ СОТАЛОЛА

Чтобы определить вклад гипотензивного действия соталолола в уменьшение частоты приступов ФП, мы выделили в исследуемой группе пациентов 2 подгруппы. В 1-й подгруппе ($n=20$) удавалось достичь целевого уровня АД с помощью монотерапии соталолом, что подтвердило проведенное через 1 мес после начала терапии обследование. Эта подгруппа, в которую вошли 20 больных, в дальнейшем получала только соталол в предписанной дозе. Во 2-й подгруппе ($n=14$), по результатам измерения АД, достичь целевых его значений не удалось, и к терапии был добавлен комбинированный препарат индапамида и периндоприла. Результаты противоаритмического действия соталолола в подгруппе монотерапии представлены в табл. 4, в подгруппе комбинированной терапии – в табл. 5.

Таблица 4

Противоаритмический эффект в подгруппе монотерапии соталолом ($n=20$); $M \pm m$

Показатель	Срок обследования		
	исходно	через 4 нед	через 12 нед
Число пароксизмов ФП за 1 мес	14,0 \pm 5,0	5,0 \pm 2,0	1,0 \pm 1,0
Суммарная длительность пароксизмов ФП, ч	2,58 \pm 1,00	0,97 \pm 0,50	0,27 \pm 0,09

Примечание. Здесь и в табл. 5: различия между исходными показателями и показателями после 12 нед терапии достоверны при $p < 0,05$.

Таблица 5

Противоаритмический эффект в подгруппе комбинированной терапии соталолом и индапамидом/периндоприлом ($n=14$); $M \pm m$

Показатель	Срок обследования		
	исходно	через 4 нед	через 12 нед
Число пароксизмов ФП за 1 мес	13,0 \pm 5,0	9,0 \pm 2,0	2,0 \pm 1,0
Суммарная длительность пароксизмов ФП, ч	2,63 \pm 1,12	1,79 \pm 0,70	0,31 \pm 0,18

Таблица 6

Различия в частоте ФП в подгруппах монотерапии соталолом и комбинированной терапии соталолом и индапамидом/периндоприлом ($M \pm m$)

Период	Частота ФП		p
	соталол ($n=20$)	соталол+индапамид/периндоприл ($n=14$)	
До терапии	14,0 \pm 5,0	13,0 \pm 4,0	Недостоверно
Через 4 нед	5,0 \pm 2,0	9,0 \pm 2,0	<0,05
Через 12 нед	1,0 \pm 0,9	2,0 \pm 1,0	Недостоверно

Примечание. p – достоверность различий показателей в подгруппах.

Сравнивали различия в частоте пароксизмов ФП в подгруппах монотерапии соталолом и комбинированной терапии соталолом и индапамидом/периндоприлом (табл. 6).

Несмотря на то, что достигнутый в результате 12 нед терапии противоаритмический эффект по величине одинаков в подгруппах монотерапии соталолом и комбинированной терапии соталолом и индапамидом/периндоприлом, период, за который достигнут этот эффект, в подгруппах существенно различался. В 1-й подгруппе, в которой удалось с начала антигипертензивной терапии достичь целевых значений АД ($n=20$), противоаритмический эффект, достигнутый через 4 нед после начала исследования, был значительно более выраженным, нежели во 2-й подгруппе, где достичь целевых значений АД не удалось ($n=14$). Лишь после добавления к терапии комбинированного препарата индапамида/периндоприла удалось достичь требуемого противоаритмического эффекта (различия в числе приступов ФП за 1 мес между группами монотерапии соталолом и соталолом с индапамидом/периндоприлом статистически значимы; $p < 0,05$). Повидимому, различия противоаритмического эффекта в этих 2 подгруппах через 4 нед терапии соталолом связаны именно с наличием или отсутствием гипотензивного действия соталолола. Возможно, существенное противоаритмическое действие соталолола уже через 4 нед терапии следует связать как с непосредственным воздействием на электрические показатели сердца, увеличением эффективного рефрактерного периода атриовентрикулярного узла и желудочков, так и с гипотензивным действием, уменьшением нагрузки давлением на предсердия.

Терапия соталолом у больных АГ и пароксизмальной формой ФП позволяет значительно снизить число пароксизмов ФП, уменьшить их длительность, улучшить переносимость, а также эффективно снизить АД, что способствует клиническому улучшению течения АГ. Лечение соталолом может с успехом применяться у больных с АГ I–II степени и пароксизмальной формой ФП как непосредственно с противоаритмической целью, так и для эффективного снижения АД.

Литература

1. Мазур Н.А. Практическая кардиология / М.: Медпрактика, 2012.
2. Wolf P., Abbott R., Kannel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study // Stroke. – 1991; 22: 983–8.
3. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials // Arch. Intern. Med. – 1994; 154: 1449–57.
4. Kannel W., Wolf P., Benjamin E. et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates // Am. J. Cardiol. – 1998; 82: 2–9.
5. Kannel W., Abbott R., Savage D. et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study // N. Engl. J. Med. – 1982; 306: 1018–22.
6. Krahn A., Manfreda J., Tate R. et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study // Am. J. Med. – 1995; 98: 476–84.
7. Lombardo M., Zaini G., Colloca W. et al. Left ventricular hypertrophy in hypertension: functional aspects // G. Ital. Cardiol. – 1987; 17: 1039–44.
8. Verdecchia P., Reboldi G., Gattobigio R. et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome // Hypertension. – 2003; 41: 218–23.
9. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. et al. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension // Circulation. – 1998; 97: 48–54.
10. Devereux R. Hypertensive cardiac hypertrophy: pathophysiologic and clinical characteristics. In: Laragh J.H., Brenner B.M., eds. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. New York, NY / Raven Press. 1989; 359–77.

11. Go A., Hylek E., Phillips K. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study // JAMA. – 2001; 285: 2370–5.

12. Sen S., Tarazi R., Bumpus F. Reversal of cardiac hypertrophy in renal hypertensive rats: medical vs. surgical therapy // Am. J. Physiol. – 1981; 240: 408–12.

13. Andersson B., Caidahl K., di Lenarda A. et al. Changes in early and late diastolic filling patterns induced by long-term adrenergic beta-blockade in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // Circulation. – 1996; 94: 673–82.

14. Gibbons R., Abrams J., Chatterjee K., et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina) // Circulation. – 2003; 107: 149–58.

15. Fuster V., Ryden L., Asinger R. et al. Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. – 2001; 104: 2118–50.

16. Patel A., Dunning J. Is Sotalol more effective than standard beta-blockers for the prophylaxis of atrial fibrillation during cardiac surgery // Int. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2005; 4: 147–50.

THERAPY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

F. Babayev, Candidate of Medical Sciences; **V. Volkov**, Candidate of Medical Sciences; **F. Khezheva**, Candidate of Medical Sciences

A.L. Mysnikov Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Research-and-Production Complex

The paper gives the results of a trial of the antiarrhythmic and antihypertensive efficacy of sotalol used for 12 weeks in 34 patients with arterial hypertension (AH) concurrent with atrial fibrillation (AF). If the treatment was ineffective, a combination of indapamide and perindopril was added. According to the findings, sotalol may be successfully used as a drug for antiarrhythmic therapy and effective blood pressure lowering in patients with grade I-II AH and paroxysmal AF.

Key words: arterial hypertension, atrial fibrillation, sotalol.

НЕКОТОРЫЕ ПРИНЦИПЫ ПОДБОРА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

А. Волобуев, доктор биологических наук, профессор,
Е. Петров, кандидат медицинских наук,
В. Кондрцев, доктор медицинских наук, профессор,
П. Романчук, кандидат медицинских наук
Самарский государственный медицинский университет
E-mail: volobuev47@yandex.ru

Рассмотрена проблема обоснования выбора комбинированной лекарственной терапии при первичной артериальной гипертензии. Отмечено существование 2 типов пациентов: с нейрорефлекторной и гуморальной регуляцией кровотока. Предложена и обоснована схема подбора и изменения компонентности лекарственных препаратов в зависимости от возраста пациента.

Ключевые слова: первичная артериальная гипертензия, тип пациента, нейрорефлекторная регуляция, гуморальная регуляция.

Подбор двух- или многокомпонентной (комбинированной) лекарственной терапии при первичной артериальной гипертензии (АГ) — довольно сложная задача, так как какие-либо теоретические предпосылки к такому подбору отсутствуют. Поэтому практикующему врачу приходится либо использовать существующие рекомендации по комбинированной терапии, разработанные в процессе экспериментальных исследований, либо подбирать совокупность компонентов опытным путем индивидуально для каждого пациента.

На рис. 1 показаны возможные рекомендуемые комбинации антигипертензивных лекарственных препаратов [1, 2].

Обращает на себя внимание изменение за 3 года как рекомендуемых комбинаций, так и представлений об их предпочтительном применении. По нашему мнению, это связано с отсутствием какой-либо концепции, теоретического обоснования разных видов многокомпонентной лекарственной терапии, что значительно усложняет задачу практического врача, создает трудности в использовании предлагаемых рекомендаций.

В данной статье приведена концепция многокомпонентной лекарственной терапии первичной АГ, в основе которой лежит представление о 2 типах пациентов с доминированием разных систем регуляции кровотока: гуморальной и нейрорефлекторной.

Обе системы поддерживают определенный уровень АД. Нейрорефлекторная регуляция обеспечивает также гидро-