

# Кардиология: от передовых исследований — к реальной клинической практике

## Клинические подходы, исходы и дисфункция органов-мишеней при гипертензивном кризе: данные регистра STAT (Studying the Treatment of Acute hypertension)



Информация, касающаяся ведения требующих госпитализации пациентов с гипертензивным кризом, весьма ограничена. Поэтому американские ученые оценили применяющиеся в настоящее время клинические подходы и прогноз для этой категории больных, изучив данные национального регистра STAT о произвольно отобранных пациентах с гипертензивным кризом (систолическое артериальное давление (АД) >180 мм рт. ст., диастолическое АД >110 мм рт. ст.; >140 и/или >90

при субарахноидальном кровоизлиянии), которым назначали внутривенную терапию в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Были проанализированы истории болезней 1588 пациентов, госпитализированных с января 2007 по апрель 2008 года. Средний возраст больных составил 58 лет (межквартильный размах – 49-70 лет), среди них было 779 (49%) женщин, 892 (56%) афроамериканца. У 27% (n=425) в анамнезе были госпитализации по поводу гипертензивного криза, у 486 (31%) – хроническая болезнь почек. Средний уровень АД составил: систолического – 200 мм рт. ст. (186-200), диастолического – 110 мм рт. ст. (93-123). Для контроля АД использовались различные антигипертензивные средства для внутривенного введения, в 1009 случаях (64%) требовалась комбинированная терапия. Среднее время до достижения уровня систолического АД <160 мм рт. ст. (<140 мм рт. ст. при субарахноидальном кровоизлиянии) составило 4 часа (0,8-12). У 893 пациентов (60%) было отмечено повторное повышение АД >180 мм рт. ст. (>140 мм рт. ст. при субарахноидальном кровоизлиянии) после достижения контроля. У 63 больных (4%) развилась ятрогенная гипотензия. Госпитальная летальность составила 6,9% (n=109), 90-дневная смертность – 11% (n=174). У 59% пациентов отмечена острая/прогрессирующая дисфункция органов-мишеней во время госпитализации. Частота повторной госпитализации в течение 90 дней составила 37% (523 из 1415), при этом в четверти случаев (132 из 523) в результате повторного гипертензивного криза.

Katz J.N. et al., Am Heart J. 2009 Oct; 158(4): 599-606

## Сравнительная оценка влияния блокатора кальциевых каналов и диуретика, применявшихся в комбинации с блокатором рецепторов ангиотензина II, на центральное аортальное давление у пациентов с артериальной гипертензией



Целью проспективного рандомизированного открытого слепого исследования японских ученых было сравнение влияния блокатора кальциевых каналов и диуретика, применявшихся в комбинации с блокатором рецепторов ангиотензина II, на аортальное систолическое давление, а также брахиальное систолическое давление, определяемое в амбулаторных условиях.

В исследование были включены 207 пациентов с артериальной гипертензией, средний возраст которых составил 68,4 года. Пациенты получали олесартан в виде монотерапии в течение 12 недель, после чего к схеме лечения добавляли азелнидипин (n=103) или гидрохлоротиазид (n=104). Курс лечения после рандомизации составил 24 недели.

С учетом поправки на исходные переменные уменьшение центрального систолического артериального давления (АД) в группе олесартана/азелнидипина было достоверно более выраженным, чем в группе олесартана/гидрохлоротиазида (разница между группами составила 5,2 мм рт. ст.; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,3-10,2 мм рт. ст.; p=0,039). В то же время разница в уменьшении брахиального систолического АД между группами не была статистически достоверной (2,6 мм рт. ст.; 95% ДИ – 2,2-7,5 мм рт. ст.; p=0,29). В группе олесартана/азелнидипина было также достоверно более выраженное снижение скорости распространения пульсовой волны в аорте по сравнению с группой олесартана/гидрохлоротиазида (разница – 0,8 м/с; 95% ДИ 0,5 – 1,1 м/с; p<0,001). Степень снижения брахиального систолического АД была сопоставима в обеих группах. Результаты исследования показали, что комбинация олесартана (20 мг) и азелнидипина (16 мг) оказывает более выраженное влияние на центральное систолическое АД и артериальную жесткость по сравнению с комбинацией олесартана (20 мг) и гидрохлоротиазида (12,5 мг),

несмотря на отсутствие достоверной разницы в изменении брахиального систолического АД.

Matsui Y. et al., Hypertension. 2009 Oct; 54(4): 716-23

## Эффективность ирбесартана и эналаприла при остром коронарном синдроме без элевации сегмента ST: результаты рандомизированного двойного слепого исследования ARCHPELAGO



Целью французского исследования ARCHPELAGO была сравнительная оценка влияния ирбесартана и эналаприла, а также раннего и позднего начала терапии на маркеры воспаления и течение ишемической болезни сердца у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) без элевации сегмента ST.

Пациентов, госпитализированных с ОКС без элевации сегмента ST, рандомизировали для раннего (с момента госпитализации) или позднего (при выписке из стационара) лечения ирбесартаном в дозе 150 мг/сут с повышением до 300 мг/сут (n=212) или эналаприлом 10 мг/сут с повышением до 20 мг/сут на 15-й день (n=217).

В качестве первичной конечной точки было выбрано изменение уровня высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) на 60-й день по сравнению с исходным значением. Вторичные конечные точки – изменение уровней тропонина I, натрийуретического пептида типа B, микроальбуминурии, интерлейкина 6, миелопероксидазы, секреторной непанкреатической фосфолипазы А2 типа II, модифицированного ишемией альбумина, растворимого CD40 лиганда, матриксной металлопротеиназы 9, альдостерона, АД.

Уровень вч-СРБ был сопоставимым в группах ирбесартана и эналаприла. Не было установлено достоверных различий между группами и в отношении других перечисленных выше биомаркеров. Также не отличалась динамика маркеров воспаления в группах раннего и позднего начала терапии. Оба препарата хорошо переносились, частота серьезных нежелательных кардиальных событий на фоне их применения была сопоставима.

Таким образом, у пациентов с ОКС без элевации сегмента ST уровни маркеров воспаления снижаются в одинаковой степени на фоне лечения ирбесартаном и эналаприлом при их раннем и позднем назначении.

Montalescot G. et al., Eur Heart J. 2009 Nov; 30(22): 2733-41

## Связь между индексом массы тела, тактикой лечения и смертностью пациентов с подтвержденной ишемической болезнью сердца: анализ данных регистра APPROACH

Канадские ученые изучили взаимосвязь между индексом массы тела (ИМТ), выживаемостью пациентов и подходами к лечению при ишемической болезни сердца (ИБС). С этой целью были проанализированы данные пациентов с ИБС, включенные в регистр APPROACH (Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease) с января 2001 по март 2006 года. Анализ проводили отдельно по разным стратегиям терапии: только медикаментозное лечение, чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) или аортокоронарное шунтирование (АКШ). В зависимости от величины ИМТ было выделено 6 категорий пациентов. Относительный риск (ОР) смертности рассчитывали с помощью метода регрессии Кокса относительно референтной группы с нормальным ИМТ (18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup>). В когорту вошел 31 021 пациент, средний период наблюдения составил 46 месяцев.

В группе только медикаментозной терапии ИМТ 25-29,9 и 30-34,9 кг/м<sup>2</sup> ассоциировался с достоверно более низким уровнем смертности по сравнению с пациентами с нормальным ИМТ (ОР=0,72; 95% ДИ 0,63-0,83 и ОР=0,82; 95% ДИ 0,69-0,98 соответственно). С самым низким риском смерти в группе АКШ ассоциировался ИМТ 30-34,9 кг/м<sup>2</sup> (ОР=0,75; 95% ДИ 0,61-0,94), а в группе ЧКВ – ИМТ 35-39,9 кг/м<sup>2</sup> (ОР=0,65; 95% ДИ 0,47-0,9). Пациенты с избыточной массой тела или ожирением легкой или умеренной степени чаще подвергались реваскуляризации по сравнению с лицами с нормальным ИМТ.

Анализ данных регистра APPROACH позволил выявить парадоксальную связь между ИМТ и выживаемостью пациентов с ИБС независимо от стратегии лечения. Возможным объяснением этого может быть более ранняя диагностика ИБС у пациентов с ожирением и назначение им более агрессивной терапии по сравнению с лицами с нормальным ИМТ.

Georgopoulos A. et al., Eur Heart J. 2009 Nov; 30(21): 2584-92

## Частота и факторы риска развития ранних тромбозмобилических событий после замены клапана сердца у пациентов, получающих внутривенно нефракционированный гепарин



Французские ученые провели проспективное наблюдательное исследование, целью которого было определение частоты и факторов риска (включая сроки и интенсивность антикоагуляции) ранних тромбозмобилических событий после замены клапана сердца у пациентов, получающих внутривенно нефракционированный гепарин.

В исследовании приняли участие 300 пациентов, перенесших замену сердечного клапана: 149 – митрального или двух клапанов, 151 – аортального. Послеоперационной антикоагуляцией достигали с помощью продолжительного внутривенного введения нефракционированного гепарина в соответствии с протоколом.

В качестве конечной точки была выбрана частота каких-либо артериальных тромбозмобилических событий в период с 1-го по 30-й день после оперативного вмешательства. Трансэзофагеальную эхокардиографию проводили регулярно у больных, перенесших замену митрального клапана.

В целом тромбозмобилические события были отмечены у 22 пациентов (14,8%, 95% ДИ 9-20%) после замены митрального или двух клапанов и у 2 пациентов (1,3%, 95% ДИ 0-3%) после замены аортального клапана (разница между группами статистически достоверна, p=0,005). С учетом поправки на сахарный диабет (ОР=3,3; 95% ДИ 1,0-10,9; p=0,049) и наличие предрасполагающих факторов (гепарин-индуцированная тромбоцитопения или брадикардия, требующая имплантации постоянного кардиостимулятора) (ОР=12,8; 95% ДИ 3,1-53,3; p<0,001) адекватная антикоагуляция на 3-й день являлась протективным фактором (ОР=0,28; 95% ДИ 0,1-0,8; p=0,018) в отношении ранних тромбозмобилических событий после замены сердечного клапана.

Результаты этого исследования показали, что, несмотря на продолжительное внутривенное введение нефракционированного гепарина частота ранних тромбозмобилических событий после замены митрального клапана остается повышенной. Эти данные подтверждают необходимость проведения ранней оптимальной антикоагуляции после такого оперативного вмешательства. При этом следует отметить, что неадекватная антикоагуляция на 3-й день ассоциируется с более высоким риском ранних тромбозмобилических осложнений.

Allou N. et al., Heart. 2009 Oct; 95(20): 1694-700

## Потенциальные модифицируемые факторы риска развития инфаркта миокарда: результаты исследования INTERHEART China

Изменение образа жизни, связанное с быстрым развитием экономики, способствует увеличению распространенности кардиоваскулярных факторов риска и росту заболеваемости сердечно-сосудистой патологией.

К.К. Тео et al. определили распространенность 9 основных кардиоваскулярных факторов риска в различных регионах Китая по сравнению с другими странами мира, оценили связь этих факторов с частотой инфаркта миокарда (ИМ) и эпидемией сердечно-сосудистых заболеваний в Китае. В исследовании приняли участие 3030 пациентов с впервые развившимся ИМ; 3056 лиц вошли в группу контроля с сопоставимыми демографическими характеристиками.

Было установлено, что в северных регионах Китая более высокая распространенность АГ и курения, в то время как жители южных регионов реже употребляют фрукты и овощи и чаще страдают депрессией. По сравнению с жителями других стран средний возраст населения Китая больше; ниже ИМТ, индекс окружности талии/бедер, уровень общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности, аполипопротеина В, отношение уровня аполипопротеина В к аполипопротеину А1; выше уровень холестерина липопротеинов высокой плотности и аполипопротеина А1. В китайской когорте была установлена достоверная связь между 9 кардиоваскулярными факторами риска, образованием и материальным положением с риском развития ИМ. Отмечены значительные различия в силе связи между определенными факторами риска и развитием ИМ в китайской когорте и у жителей других стран. Так, более сильная связь для жителей Китая установлена в отношении сахарного диабета (ОР 5,10 vs 2,84), депрессии (2,27 vs 1,37) и постоянного стресса (2,67 vs 2,06); менее сильная – в отношении абдоминального ожирения (1,33 vs 2,62) (для всех p<0,001).

Тео К.К. et al., Heart. 2009 Nov; 95(22): 1857-64

Подготовила Наталья Мищенко