

Продолжение. Начало на стр. 13.

плацебо. Летальность от любых причин или частота госпитализаций по любому поводу были на 8% ниже в группе эплеренона по сравнению с группой плацебо. Относительный риск внезапной сердечной смерти снижился на 21%, а в группе с более тяжелой дисфункцией (ФВ $\leq 30\%$) – на 33%. Количество эпизодов госпитализации уменьшилось на 23%, так как некоторые пациенты госпитализировались повторно.

Наилучшие результаты были достигнуты у больных, которым эплеренон был назначен в первые семь дней от начала ИМ. Был также проведен анализ данных за первые 30 дней, поскольку в этот период у пациентов с крупноочаговым ОИМ при наличии дисфункции ЛЖ риск смерти в 3,8 раза превышал таковой по сравнению с аналогичными пациентами без дисфункции ЛЖ. В первые 30 дней наблюдалось снижение риска на 31%. При ФВ $< 30\%$ отмечалось двукратное уменьшение риска внезапной, общей и сердечно-сосудистой смерти. Частота случаев прекращения лечения в связи с побочными эффектами медикаментозного лечения, гинекомастией и вагинальными кровотечениями в основной и контрольной группе была сопоставимой.

Результаты крупных многоцентровых исследований нашли свое отражение в рекомендациях по лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского кардиологического общества (2012). Так, антагонисты МКР рекомендованы всем пациентам с симптомами ХСН (II-IV ФК по NYHA) и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ в дополнение к терапии ИАПФ или БРА и β -блокатором с целью снижения риска госпитализаций по поводу СН и риска преждевременной смерти (класс рекомендаций I, уровень доказательств A).

Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества по лечению острого коронарного синдрома с элевацией сегмента ST (2012) антагонисты альдостерона (эплеренон) показаны больным после ИМ с элевацией сегмента ST с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ и СН (или систолической дисфункцией), имеющим уровень креатинина плазмы менее 221 мкмоль/л (для мужчин) или 177 мкмоль/л (для женщин) и уровень калия в плазме менее 5 мэкв/л (класс рекомендаций I, уровень доказательств B).

При выборе между спиронолактоном и эплереноном следует учитывать ряд факторов. Спинолактон является мощным препаратом с выраженной блокадой МКР и был апробирован во множестве рандомизированных клинических исследований для фармакотерапии ХСН. Эплеренон также прошел испытания для лечения пациентов с ХСН и постинфарктных больных с дисфункцией ЛЖ. Стоймость спиронолактона в сравнении с эплереноном ниже, однако он в отличие от эплеренона взаимодействует с андрогенными рецепторами, вследствие чего нередко вызывает гинекомастию и нарушения менструального цикла. Спинолактон является пролекарством и первоначально метаболизируется в организме. В связи с этим у препарата отмечается отсроченное действие (в среднем необходимо около 48 ч), что нежелательно при таких патологических состояниях, как ОИМ, а присущий ему длительный период полувыведения (10-35 ч) отрицательно сказывается на эффективности преодоления побочных эффектов в случае их возникновения. У эплеренона период полувыведения составляет всего 4-6 ч, кроме того, он не обладает отсроченным действием, так как является активным веществом. В отличие от спиронолактона эплеренон не повышает уровень гликозилированного гемоглобина и кортизола. Спинолактон может взаимодействовать с сердечными гликозидами (с повышением концентрации), тогда как эплеренон не обладает этим свойством.

В заключение следует отметить, что назначение эплеренона более предпочтительно у пациентов с ХСН, ОИМ с дисфункцией ЛЖ и систолической дисфункцией. Кроме того, необходимо помнить, что доказательства эффективности спиронолактона у пациентов с систолической ХСН были получены в конце 1990-х годов, в условиях, когда фармакотерапия ХСН не соответствовала современным стандартам лечения.

Подготовил Владимир Савченко

Напечатано при поддержке Представительства Файзер Ейч. Си. Пи. Корпорейшн в Украине.

• Новости



Метопролол по сравнению с карведилолом в исследовании MADIT-CRT

В исследовании MADIT-CRT изучали влияние имплантации кардиовертера-дефибриллятора в сочетании с кардиальной ресинхронизирующей терапией на выживаемость и кардиоваскулярные события у пациентов с сердечной недостаточностью (СН). На ACC-2013 были представлены два сравнительных анализа применения метопролола и карведилола у пациентов – участников MADIT-CRT.

Влияние двух β -блокаторов на клинические исходы изучали M.H. Ruwald и соавт. Было установлено, что госпитализация по поводу СН или смерть произошли у 30% пациентов, получавших метопролол, и у 23% больных, которым был назначен карведилол (относительный риск – ОР – для карведилола 0,70, $p=0,001$). Преимущество карведилола было еще более выраженным в подгруппе пациентов, которым в сочетании с кардиальной ресинхронизирующей терапией был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор – CRT-D (ОР 0,61, $p=0,001$), при этом в данной подгруппе карведилол был наиболее эффективным у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса – БЛНПГ (ОР 0,51, $p<0,001$). Желудочковые аритмии наблюдались у 26 и 22% пациентов, получавших метопролол и карведилол соответственно (ОР 0,80, $p=0,05$). Зависимость эффекта от дозы наблюдалась только для карведилола. Авторы анализа пришли к выводу, что у пациентов с СН I-II класса по NYHA с широкими комплексами QRS карведилол ассоциируется с достоверным снижением риска госпитализации по поводу СН и смерти на 30% по сравнению с метопрололом. Кроме того, был выявлен выраженный синергетический эффект карведилола у пациентов с БЛНПГ, получающих CRT-D-терапию.

Во втором анализе эти же авторы осуществили сравнительную оценку влияния метопролола и карведилола на частоту неадекватной терапии имплантированным устройством, а именно антиаритмической стимуляции и шоков.

На протяжении периода наблюдения 3,4 года неадекватная терапия имела место у 253 пациентов из 1790. Лечение карведилолом ассоциировалось со значительным снижением риска неадекватной терапии по сравнению с метопрололом (ОР 0,64, $p=0,002$), в том числе неадекватной антиаритмической стимуляции (ОР 0,66, $p=0,009$) и неадекватных шоков (ОР 0,54, $p=0,004$). Риск неадекватной терапии, связанной с фибрилляцией предсердий, при лечении карведилолом снижался на 50% (ОР 0,50, $p=0,004$).

Влияние реваскуляризации жизнеспособного миокарда на общую смертность пациентов с ишемической кардиомиопатией

Целесообразность реваскуляризации жизнеспособного миокарда у пациентов с ишемической кардиомиопатией остается спорной. Этому вопросу было посвящено исследование, представленное S. Chatterjee и соавт.

В базах данных MEDLINE, EMBASE, CINAHL, Scopus и Web of Science был проведен систематический поиск соответствующих исследований, опубликованных между 1999 г. и мартом 2012 г.

Авторы установили, что в обсервационных исследованиях реваскуляризация значительно снижала общую смертность (ОР 0,35). В рандомизированных контролируемых исследованиях снижение смертности было менее выраженным (ОР 0,78), однако после поправки на

сопутствующие факторы оно осталось статистически высокодостоверным ($p=0,0009$).

Роль метформина на ранних стадиях сердечной недостаточности

В ретроспективном когортном исследовании, проведенном M. David и C. Droogan, приняли участие 88 пациентов с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), диагностированной с помощью ЭхоКГ, не имеющие СН. Больных разделили на три группы: пациенты без СД с ГЛЖ и другими факторами риска; пациенты с СД и ГЛЖ, не получающие метформин; пациенты с СД и ГЛЖ, принимающие метформин. Первичной конечной точкой было развитие СН (стадии С по классификации ACC) на протяжении периода исследования (2005-2011 гг.).

Результаты показали значительное различие в частоте развития СН у пациентов с СД, получавших метформин, по сравнению с таковой у участников без СД и у больных СД, которые метформин не принимали (0, 28 и 52% соответственно). Среди больных СД лечение метформинном ассоциировалось со снижением относительного риска развития СН на 54% ($p=0,001$). Фракция выброса (ФВ) и ее динамика не являлись предикторами развития СН, при этом у всех пациентов с ГЛЖ отмечался повышенный риск развития СН с сохраненной ФВ.

Таким образом, метформин может отсрочивать прогрессирование ранних стадий СН (А и В по классификации ACC в более позднюю стадию (С).

Высокие дозы фуросемида повышают заболеваемость и смертность при стабильной хронической сердечной недостаточности

В предыдущих исследованиях высокие дозы диуретиков у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ассоциировались с повышенной смертностью. Тем не менее точно не установлено, чем обусловлена эта связь: неблагоприятным действием самих диуретиков либо тем, что назначаемые дозы этих препаратов являются маркером клинической тяжести СН. Рекомендации по оптимальной дозировке диуретиков при ХСН, основанные на доказательствах, на сегодня отсутствуют.

Целью исследования, представленного J. Terrovitis и соавт., было изучить возможность снижения высоких доз фуросемида, требовавшихся ранее для достижения эулемии, у клинически стабильных пациентов с СН, а также оценить влияние такого вмешательства на исходы.

В исследование включали больных стабильной ХСН (за последние 3 мес – отсутствие госпитализаций по поводу СН, изменения класса СН и дозировки фуросемида), получающих фуросемид перорально в дозе >120 мг/сут. Участников ($n=40$; средний возраст 62 года, средний класс NYHA 1,93; средняя ФВ 28%, средняя суточная доза фуросемида 215 мг) рандомизировали в соотношении 1:1 для продолжения приема ранее назначенной дозы фуросемида (группа А) или ее снижения до 1/3 (группа В).

По исходным характеристикам группы не различались. В группе А существенных изменений массы тела и класса СН по NYHA за период наблюдения не отмечалось, в то время как гемоглобин плазмы значительно снизился (со 134 до 129 г/л, $p=0,036$), а креатинин сыворотки – повысился (с 1,25 до 1,60 мг/дл, $p=0,042$). В группе В, несмотря на снижение дозы фуросемида (средняя доза – 75 мг/сут),

масса тела и класс NYHA не изменялись, как и гематологические и биохимические показатели. На протяжении периода наблюдения умерли или были госпитализированы (по любым причинам) 40% больных группы А и 15 пациентов группы В ($p=0,072$); выживаемость без госпитализации составила 75% и 100% соответственно ($p=0,012$).

Авторы пришли к заключению, что у стабильных больных ХСН снижение дозы фуросемида не только не сопровождается ухудшением клинического состояния, но и может ассоциироваться с более благоприятным прогнозом.

У пациентов с систолической сердечной недостаточностью и ожирением бариатрические операции улучшают фракцию выброса

Ожирение – доказанный фактор риска развития СН. Бариатрические операции (БО) позволяют достичь выраженного снижения веса, а также ремиссии СД, дислипидемии и АГ.

A.R. Vest и соавт. ретроспективно проанализировали результаты наблюдения 35 пациентов с систолической СН, подвергшихся БО в период 2004-2011 гг. У 15 больных имелись пред- и послеоперационные эхокардиограммы, при этом исходная ФВ составляла $<50\%$. Этим 15 пациентов сопоставили с 15 больными СН с ожирением, которым БО не проводились (контроль).

Пациенты основной и контрольной групп были хорошо сбалансированы по возрасту (51 год), полу (женщин – 53%), исходной ФВ (39 vs 42%, $p=0,39$) и интервалу между ЭхоКГ (38 vs 36 мес, $p=0,063$). В основной группе отмечались более высокий исходный ИМТ (48 vs 39 кг/м², $p=0,02$) и тенденция к большей распространенности ИБС (60 vs 27%), СД (67 vs 53%) и АГ (93 vs 60%). Из БО чаще всего проводили шунтирование желудка по Ру (60%). Как и ожидалось, у пациентов основной группы масса тела значительно снизилась (-9,3 кг, $p=0,0002$), в отличие от больных контрольной группы (-0,5 кг, $p=0,42$). Несмотря на более высокую распространенность сопутствующих заболеваний, ФВ в основной группе достоверно улучшилась (+6,5%, $p=0,01$), чего не наблюдалось в контроле (+1%, $p=0,65$). Важно отметить, что изменения ФВ после операции не коррелировали с изменениями систолического артериального давления (АД) и интервалом между ЭхоКГ.

Периферическая эндотелиальная дисфункция при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса связана с развитием легочной гипертензии

Периферическая эндотелиальная дисфункция (ПЭД) – хорошо изученное явление у пациентов с СН со сниженной ФВ, а также у больных первичной легочной артериальной гипертензией (ЛАГ). Целью исследования, проведенного E.S. Vasas и соавт., было изучить возможную связь между наличием ПЭД и развитием ЛАГ у больных СН с сохраненной ФВ (СНсФВ).

У пациентов с СНсФВ ($n=21$) и 21 больного АГ без СН ($n=21$; контроль) изучали эндотелийзависимую и эндотелийнезависимую реактивность сосудов, оценивая поток- и нитроглицинериндуцированную дилатацию плечевой артерии. Пациентам с систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) >35 мм рт. ст. по данным ЭхоКГ было предложено пройти катетеризацию правых отделов сердца.

У больных СНсФВ отмечено нарушение функции эндотелия периферических сосудов (поток-

Новости конгресса (American College of Cardiology),

Исследования, посвященные

Американської коллегії кардіологів

9-11 марта 2013 з., з. Сан-Франциско, США

сердечної недостатності

індуційована вазодилатація $0,105 \pm 0,03$ vs $0,29 \pm 0,04$ мм в контрольній групі; $p=0,002$). В той же час по нітроглицериніндуційованій вазодилатації розлики між групами відсутні. ЛАГ була виявлена у 16 (75%) хворих СНсФВ, із них катетеризація проведена 13 пацієнтам. Середній показник СДЛА склав 18,4 мм рт. ст., кардіальний індекс – 2,7 л/мін/м², резистентність легочних судів (РЛС) – 6,4 WU. Наступний аналіз зв'язу між потокиндуційованою вазодилатацією і РЛС виявив негативну кореляцію ($r=-0,69$; $p=0,009$), т.е. чим менше плечова артерія розширялась в відповідь на потік, тим вищою була РЛС.

Таким чином, у пацієнтів з СНсФВ спостерігається статистично значима кореляція між ПЗД і РЛС. Потікзалежну вазодилатацію у хворих СНсФВ можна використовувати для неінвазивної оцінки реактивності легочних судів і ризику розвитку ЛАГ.

Лікування спіронолактоном значально знижує 30-денні показники смертності і госпіталізації, обумовлені серцевою недостатністю

В ході дослідження, представленою Y. Хуе і соавт., 536 пацієнтів з гострою серцевою недостатністю (ОСН) із 17 високоспеціалізованих центрів спостерігали на протязі 30 днів після первинної госпіталізації. Всі хворі отримували лікування відповідно до сучасних рекомендацій по веденню СН.

За 30-денний період було зафіксовано 19 випадків смерті і 30 повторних госпіталізацій. У пацієнтів, яким при виписці було призначено спіронолактон, сумарна частота смерті і повторних госпіталізацій була на 46% нижче, ніж у хворих, не приймавших цей препарат ($p<0,039$). Збільшення виживаємості осталося статистично значимим і після поправки на сировоточний рівень калію, швидкість клубочкової фільтрації (СКФ), галектин-3, ST-2 і BNP. У пацієнтів з рівнем креатиніну вище медіани (1,4 мг/дл) лікування спіронолактоном асоціювалося з достовірним покращенням 30-денної виживаємості без подій (ОР 0,389, $p=0,01$); в той же час у хворих з рівнем креатиніну нижче медіани спіронолактон на цей показник не впливав.

Таким чином, у пацієнтів з ОСН лікування спіронолактоном значально знижує 30-денну частоту смерті і повторних госпіталізацій, особливо у хворих з порушеною печочною функцією.

Плазменні рівні галектина-3 при застої серцевої недостатності: зв'язок з ЕхоКГ-параметрами і виживаємостю

Галектин-3 – медіатор кардіального фіброзу, зв'язаний з несприятливими іходами при СН. Ціллю дослідження, проведеного А.-С. Rouleau і соавт., було вивчити рівні галектина-3 при СН і проаналізувати зв'язок між галектином-3, функцією лівого шлуночка і віддаленим прогнозом.

Рівні галектина-3 і BNP визначили у 216 пацієнтів з СН, отримують стандартне лікування. Функцію лівого шлуночка оцінювали з допомогою ЕхоКГ, виживаємості з поправкою на ризик аналізували в течение 7 років.

Медіани галектина-3 і BNP склали 17,6 нг/мл і 467 пг/мл відповідно.

На протязі періоду спостереження 133 пацієнтів померли (декомпенсація СН $n=75$, раптова смерть $n=35$, кардіоваскулярна смерть $n=20$, інші причини $n=20$) і 15 хворим була проведена пересадка серця. Галектин-3 асоціювався з віком ($r=0,32$; $p<0,001$), класом NYHA ($r=0,35$, $p<0,001$), розрахунковою СКФ ($r=-0,65$, $p<0,001$) і тиском в легочній артерії ($r=0,18$, $p=0,02$). Зв'язок між галектином-3 і ФВ, об'ємом і масою лівого шлуночка відсутній. В багатовимірному аналізі, включивши вік, ФВ, тиск в легочній артерії і розрахункову СКФ, галектин-3 ($>17,6$ нг/мл) був найбільш сильним предиктором віддаленої смертності (ОР 2,43), а BNP (>467 пг/мл) – загальної смертності (ОР 4,29).

Таким чином, прогностична значимість галектина-3 в стосовно смертності не залежить від функції лівого шлуночка, що, враховуючи профібротичні властивості цього маркера, вказує на його можливу роль в розвитку диастолічної дисфункції.

Безпечність і переносимість гліального фактора росту 2 у хворих ХСН

Гліальний фактор росту 2 (GGF-2) – нейрорегулюючий пептид, необхідний для підтримки серцевої функції. На експериментальних моделях кардіального пошкодження у тварин GGF-2 покращував функцію міокарда і прискорював відновлення. На ACC-2013 було представлено перше дослідження GGF-2 у людини, в якому безпечність і переносимість цього фактора росту вивчали у пацієнтів з систолічною СН (D.J. Lenihan et al.).

Після отримання інформованого згоди хворих з симптомною СН ($n=40$) рандомізували в стосовно 2:1 для отримання GGF-2 або плацебо в 7 когортах з різною дозуванням (від 0,007 до 1,5 мг/кг). Пацієнтів спостерігали в клініці в течение 30 днів, потім здійснювали оцінку побічних ефектів через 1, 2, 4, 12 і 24 тижнів після введення.

Гематологічні і електрокардіографічні параметри при лікуванні GGF-2 не змінювалися, випадків досрочного виходу із дослідження по причині побічних ефектів не було. В когорті найбільш високої дози GGF-2 зафіксовано по одному випадку дозозалежної токсичності в стосовно згідно з правилами Хая (АЛТ, АСТ, білірубін) і поверхневої уроепітеліальної карциноми.

Автори прийшли до висновку, що однократне введення GGF-2 в цілому добре переноситься при використанні дози $\leq 0,75$ мг/кг. Вищі дози можуть асоціюватися з побічними проявами гепатотоксичності.

Прогностична роль фібриляції предсердий і контроль частоти серцевих скорочень у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю

Фібриляція предсердий (ФП) – поширене стан у пацієнтів з СН. В цій популяції контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС) вважається непростим завданням і може асоціюватися з підвищеною смертністю. Ціллю дослідження, проведеного S. Nodaгі і соавт., було оцінити прогностичну роль ФП з урахуванням ЧСС у пацієнтів з ХСН.

В ретроспективному дослідженні включили пацієнтів з зниженою ФВ ($<45\%$), находя-

чихся в стабільному клінічному стані (відсутність подій і змін лікування в останні 3 тижні). Комбінована первинна кінцева точка включала кардіоваскулярну смерть, СН і госпіталізацію по кардіоваскулярним показанням на протязі 1 року спостереження. Клінічні характеристики і частоту первинної кінцевої точки визначили у пацієнтів з синусовим ритмом і у хворих з ФП, стратифікованих в стосовно з медіаною вихідного значення ЧСС (70 уд/мін).

Участь прийняли 528 хворих (середній вік 67 років, чоловіки – 82%). Більшість пацієнтів (92%) отримували β -блокатори в максимальних переносимих дозах. Первинна кінцева точка трапилася у 151 хворого (28,6%). Многочисленний аналіз показав, що її незалежними предикторами були наявність ФП ($p<0,001$), низька ФВ ($p=0,002$) і погіршення функціонального класу СН по NYHA ($p=0,007$). Серед пацієнтів з ФП ($n=121$; 23%) у хворих з ЧСС ≥ 70 уд/мін порівняно з учасниками з ЧСС < 70 уд/мін відзначалася значально вищою частотою клінічної і функціональної застої СН, незважаючи на те, що вони отримували вищу дозу β -блокаторів (33,8 vs 21 мг/сут, $p=0,002$). Серед пацієнтів з синусовим ритмом ($n=407$; 77%) значимі розлики по класу СН, середній ФВ і дозі β -блокаторів між двома групами ЧСС відсутні. Виживаємості без подій була значально гірше у хворих з ФП і ЧСС ≥ 70 уд/мін порівняно з іншими групами ($p<0,05$).

Таким чином, у пацієнтів з ХСН ФП асоціюється з підвищеним ризиком несприятливих подій, особливо у хворих з ЧСС ≥ 70 уд/мін. Оперируючись на отриманих результатах, автори вважають, що у таких хворих контроль ЧСС повинен бути важливою ціллю лікування в випадках, коли не вдається досягти контролю ритму.

Зв'язок між генотипами адренергічних рецепторів і відповіддю на лікування β -блокатором

Раніше було встановлено, що у хворих систолічною СН з варіантом Ser49Gly терапія β -блокаторами асоціюється з кращими показниками 5-річної виживаємості і зниженою смертністю. Тем не менше вплив поліморфізму Ser49Gly на адренергічну активацію при СН поки не встановлено. Ціллю дослідження С.Т. Mesquita і соавт. було вивчити зв'язок між кардіальною адренергічною активацією (до і після лікування карведилолом) і поліморфізмом Ser49Gly β_1 -адренорецептора.

Критеріями включення були наявність СН по Фрамингемським критеріям, I-IV клас NYHA, вік 30-80 років, ФВ $<45\%$ і відсутність передлікувальної терапії β -блокаторами. Всім хворим виконали скінтіграфію з ¹²³I-метайодбензилгуанидином (МІБГ) і генотипування.

Із 28 пацієнтів чоловіків було 18 (64%), середній вік склав 57,5 років. У 10 (35,7%) хворих був II клас СН по NYHA, у 18 (64,3%) – III клас. Середня ФВ склала 28%. В стосовно генотипування профілю, 12 пацієнтів були монозиготними Ser49Ser і 16 хворих мали варіант Gly49. В групі з останнім варіантом після 3 тижнів лікування спостерігалася значальна зниження адренергічної активації порівняно з гомозиготами (Gly49: -10% vs Ser49Ser: +28%, $p=0,038$).

Таким чином, поліморфізм Ser49Gly β_1 -адренорецептора асоціюється з кращим автономним відкликом на лікування карведило-

лом. Для встановлення профілю відповіді на лікування β -блокаторами можна використовувати скінтіграфію з ¹²³I-МІБГ.

Ведення СН, засноване на рівнях BNP: оновлений метааналіз

Визначення рівня мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) з ціллю оптимізації лікування пацієнтів з ХСН широко вивчалася в рандомізованих контрольованих дослідженнях (РКИ). Ціллю дослідження J.-S. Jang і соавт. було оцінити загальне вплив лікування СН, заснованого на рівнях BNP, на кардіоваскулярні іходи хворих ХСН.

В MEDLINE, EMBASE, Кокрановських базах даних і матеріалах конференцій було проведено пошук РКИ, опублікованих в січні 2001 по серпні 2012 року, в яких лікування, засноване на BNP, порівнювали зі стандартним веденням пацієнтів з ХСН.

В цілому в аналізі було включено 8 РКИ з участю в загальній складності 2056 пацієнтів (1019 – стандартне лікування, 1039 – лікування, засноване на BNP). Довготривале спостереження варіювалося від 9 до 24 міс.

В групі лікування, заснованого на рівнях BNP, загальна смертність була достовірно нижчою порівняно з такою в групі стандартного ведення (ОР 0,81, $p=0,02$). Крім того, лікування СН, засноване на BNP, асоціювалося зі значально вищою частотою госпіталізацій по різних причинах (ОР 0,81, $p<0,001$). Також було встановлено, що користь від лікування, вибраного з урахуванням цього біомаркера, була вищою в багочисленних дослідженнях (порівняно з одноцентровими), в яких оцінювалися NT-proBNP (замість BNP), і в дослідженнях з довготривалим спостереженням >12 міс (порівняно з більш короткими РКИ).

Оцінка рівнів галектина-3 в динаміці дозволяє прогнозувати ремоделювання шлуночків і іходи ХСН

В дослідженні S. Motiwala і соавт. 151 пацієнта з систолічною дисфункцією лівого шлуночка спостерігали на протязі 10 ± 3 міс (всього 908 візитів). Для оцінки ризику кардіоваскулярних подій і ремоделювання шлуночків використовували показник часу, на протязі якого рівень галектина-3 був ≤ 20 нг/мл. Крім того, вивчали вплив фармаколікування на рівні галектина-3.

У пацієнтів з кардіоваскулярними подіями середні рівні галектина-3 були вищими іходно, через 3 і 6 міс (21,7 vs 18,4 нг/мл, $p=0,03$; 21,7 vs 16,5 нг/мл, $p=0,03$; 23,2 vs 16,0 нг/мл, $p=0,007$ відповідно). На протязі спостереження концентрація галектина-3 змінювалася у 35,2% пацієнтів. Показник часу, в течение якого рівень галектина-3 склав ≤ 20 нг/мл, статистично значимо асоціювався з більш низькою частотою кардіоваскулярних подій навіть після поправки на інші значимі фактори, включаючи NT-proBNP і печіночну функцію (ОР 0,90, $p=0,04$), і був предиктивним відносно підвищення ФВ (ОР 1,20, $p=0,04$). В дослідженні також було встановлено, що оцінка рівня галектина-3 в динаміці дозволяла краще прогнозувати іходи порівняно з визначенням тільки іходних рівнів ($p=0,02$), і активне використання петлевих діуретиків асоціювалося з підвищенням галектина-3 ($p=0,01$).

Підготував **Алексей Терещенко**