

Нарушения сна у пациентов с СН и риск сердечно-сосудистых событий

Как известно, нарушения сна могут влиять на симпатовагальный тонус и приводить к развитию системного воспаления, а эти два параметра играют огромную роль в патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Как показали результаты небольшого исследования, представленного на научном собрании Американского общества по сердечной недостаточности, плохой ночной сон у пациентов с сердечной недостаточностью (СН) является достоверным предиктором кардиальных событий, причем даже более значимым, чем функциональный класс СН по NYHA (табл.). В исследование были включены 206 пациентов с СН, преимущественно лица мужского пола. У 38% участников имела место СН III-IV функционального класса по NYHA. У 64% включенных в исследование качество сна было определено как плохое на основании оценки ≥ 5 баллов по опроснику. При этом с нарушениями сна коррелировали симптомы депрессии и функциональный класс СН.

Конечные точки	ОР (95% ДИ)
Качество сна: плохое vs хорошее	2,54 (1,16-5,56)
Класс СН по NYHA: III-IV vs I-II	1,90 (1,06-3,40)
Возраст	1,028 (1,002-1,055)

* Визит в отделение скорой помощи или госпитализация по поводу СН либо вследствие других кардиальных причин, кардиальная смерть, скорректированные с учетом возраста, пола, расовой принадлежности, уровня депрессии и функционального класса СН по NYHA.

Нарушения дыхания могут служить причиной плохого сна при СН и требовать назначения терапии; вместе с тем существуют и другие причины плохого сна. Так, с помощью опросника можно выявить, просыпается ли пациент с целью посещения туалета. В этом случае можно улучшить ночной сон путем снижения приема жидкости вечером либо коррекции доз диуретиков. Не стоит забывать, что β -блокаторы также могут влиять на качество сна и, возможно, потребуются скорректировать режим приема данных препаратов.

По словам автора работы, оценка качества сна должна стать рутинным методом обследования пациентов с СН. Речь не идет о том, что пациенты должны проводить ночь в лаборатории, вполне достаточно субъективной оценки методом анкетирования, например с помощью Питтсбургского опросника качества сна.

<http://www.medscape.com/cardiology>

Интенсивная статинотерапия и функция почек

С целью снижения сердечно-сосудистого риска, ассоциированного с хронической болезнью почек (ХБП), рекомендовано агрессивное лечение коморбидной патологии. Установлено, что более высокие уровни холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) ассоциируются с прогрессирующим снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ); таким образом, уменьшение содержания холестерина ЛПНП с помощью статинотерапии может оказывать ренопротекторное действие у пациентов с ССЗ. В ряде исследований показано улучшение показателей СКФ при применении статинов у пациентов как с ХБП, так и без данной патологии. В исследовании SPARCL пациентов с недавно перенесенным кардиоэмболическим инсультом или транзиторной ишемической атакой без ишемической болезни сердца (ИБС) рандомизировали для приема аторвастатина в дозе 80 мг/сут или плацебо. Прием статинов ассоциировался со снижением риска инсульта и основных коронарных событий. Post hoc анализ этого исследования имел целью определить влияние приема аторвастатина на изменение функционального состояния почек у пациентов с ХБП (n=1600) и без таковой (n=3119) в анамнезе. У больных ХБП на момент начала исследования СКФ составляла $52,3 \pm 7,0$ мл/мин/1,73 м², у участников без данной патологии $-72,3 \pm 8,9$ мл/мин/1,73 м² (p<0,001).

После 60 мес приема аторвастатина уровень СКФ повысился на $3,46 \pm 0,33$ мл/мин/1,73 м², в то время как на фоне плацебо – на $1,42 \pm 0,34$ мл/мин/1,73 м². Преимущество приема аторвастатина наблюдались после 12, 24, 36 и 48 мес терапии. Улучшение показателей СКФ при приеме статинов не зависело от исходной функции почек.

У лиц без исходной ХБП лечение аторвастатином приводило к снижению СКФ до <60 мл/мин реже, чем прием плацебо (10,6 и 14,1% случаев соответственно; p=0,005).

У пациентов с сахарным диабетом (СД) на момент рандомизации терапия плацебо ассоциировалась со снижением СКФ ($-1,69 \pm 0,92$ мл/мин/1,73 м²), в то время как использование аторвастатина – с улучшением почечной функции (повышение СКФ на $1,12 \pm 0,92$ мл/мин/1,73 м²; p=0,016).

Стойкое повышение уровня печеночных трансаминаз чаще отмечалось в группе аторвастатина, однако общая частота феномена была небольшой и практически одинаковой как у пациентов с ХБП, так и у лиц без нее – 2,4 и 2,0% соответственно. Также наблюдалась сопоставимая частота повышения уровня креатинфосфокиназы.

www.pace.cme.org

Сравнение стентирования под контролем ВСУЗИ и ангиографии

Результаты исследования IVUS-CTO, представленные на конгрессе Transcatheter Cardiovascular Therapeutics 2014, свидетельствуют о том, что проведение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) с применением стентов с лекарственным покрытием нового поколения при хронической тотальной окклюзии коронарных сосудов под контролем внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ) ассоциируется с улучшением клинических исходов в течение периода наблюдения длительностью 12 мес по сравнению с соответствующим показателем для той же процедуры, проводимой под контролем ангиографии.

В исследование были включены 402 пациента, которых в соотношении 1:1 рандомизировали в группу ВСУЗИ либо ангиографии. Первичная комбинированная конечная

точка исследования включала смерть от кардиальных причин, инфаркт миокарда (ИМ) и повторную реваскуляризацию целевого сосуда в течение 12 мес. В течение периода наблюдения первичной конечной точки достигли 7,1% участников группы ангиографии (14 случаев; 4 летальных исхода вследствие кардиальных причин или развитие ИМ, 10 повторных реваскуляризаций целевого сосуда) и 2,6% пациентов из группы ВСУЗИ (5 случаев, при этом во всех 5 имела место повторная реваскуляризация).

Помимо достоверного улучшения клинических исходов, было выявлено, что в случае ЧКВ под контролем ВСУЗИ чаще выполнялась постдилатация высоким давлением, а также отмечался больший послеоперационный минимальный диаметр просвета.

<http://www.medscape.com/cardiology>

Уровень половых гормонов и внезапная сердечная смерть

Измерение уровня половых гормонов в крови может помочь в выявлении повышенного риска внезапной сердечной смерти (ВСС). К такому выводу пришли авторы нового исследования, по результатам которого оказалось, что у мужчин с ВСС в анамнезе отмечаются более низкие уровни тестостерона. С другой стороны, более высокие уровни эстрадиола характерны как для мужчин, так и для женщин с ВСС.

Поскольку в большинстве случаев ВСС приводит к смерти биологической, поиск предикторов ВСС с целью разработки соответствующих профилактических мероприятий сохраняет высокую актуальность. Ежегодно в США 250-300 тыс. человек умирают вследствие ВСС, в глобальном масштабе регистрируется около 5 млн летальных исходов по этой причине. Несмотря на значительные усовершенствования в работе скорой помощи и прогресс в области реаниматологии в целом, выживаемость в случае ВСС составляет лишь 5%.

Авторы исследования проанализировали уровень половых гормонов у 149 пациентов с ВСС и сравнили с таковым у 149 пациентов с ИБС без ВСС в анамнезе. Показано, что у мужчин с ВСС в анамнезе отмечался уровень тестостерона в среднем 4,4 нг/мл, в то время как у пациентов группы сравнения – 5,4 нг/мл; средний уровень эстрадиола составлял 68 и 52 пг/мл соответственно. У женщин с ВСС в анамнезе уровень эстрадиола равнялся 54 пг/мл, в то время как у участниц без ВСС в анамнезе – 36 пг/мл.

www.medicalnewstoday.com

Исследования нового препарата для уменьшения реперфузионного повреждения миокарда

В исследовании MITOCARE определяли эффективность нового препарата TRO40303 в уменьшении реперфузионного повреждения миокарда у пациентов с острым ИМ с элевацией сегмента ST, которым проводилось ЧКВ. Целью исследования было определить эффективность препарата у человека, поскольку ранее в испытаниях на животных моделях было показано, что применение TRO40303 уменьшает размеры инфаркта.

В исследовании приняли участие 163 пациента в возрасте ≥ 18 лет с впервые возникшим ИМ с элевацией сегмента ST. Пациенты с ИМ (длительность симптомов до 6 ч) были рандомизированы в группу TRO40303 или плацебо. До раздувания баллона в ходе ЧКВ пациентам проводили болюсное введение препарата либо плацебо. Первичной конечной точкой исследования был размер инфаркта, определенный по показателям креатинфосфокиназы и тропонина I, через 3 дня.

Результаты работы свидетельствуют о том, что размеры инфаркта в обеих группах не отличались. Также не выявлено значимой разницы между группами при определении объема спасенного миокарда (первоначальный размер инфаркта / размер возможного поражения миокарда) с помощью MPT – 52 и 58% на фоне TRO40303 и плацебо соответственно; p=0,1000; оцененного с помощью MPT размера инфаркта – 21,9 и 20,0 г, или 17 и 15% массы левого желудочка соответственно. Не обнаружено различий и в показателях фракции выброса левого желудочка (46 и 48% соответственно), что наблюдалось и к 30-му дню – 51,5 и 52,2% соответственно.

Также оказалось, что в группе TRO40303 большей части пациентов не удалось успешно провести ЧКВ (12 и 6% в группе плацебо). Более того, в группе исследуемого препарата отмечалось большее количество серьезных неблагоприятных событий, таких как смерть, кардиогенный шок, СН и желудочковые аритмии (26 случаев против 11 эпизодов на фоне плацебо).

www.cardiosource.org

Риск ССЗ при развитии СД у пациентов с артериальной гипертензией

В исследовании показано, что развитие СД у пациентов с существующей артериальной гипертензией (АГ) не приводит к повышению риска смерти. СД и АГ часто сочетаются и синергично повышают сердечно-сосудистый риск. Ранее было установлено, что лиц с АГ риск развития СД выше, чем у пациентов с нормальным артериальным давлением (АД).

Авторы нового исследования решили выяснить, повышается ли риск смерти у пациентов, у которых СД развился после АГ, по сравнению с соответствующим показателем у лиц, имевших СД до возникновения АГ.

Были проанализированы данные 15 111 пациентов с АГ за 40-летний период. Кроме того, авторы имели доступ к информации касательно принимаемых с 2004 г. препаратов. Статус СД определялся на основании любых связанных с диабетом диагнозов либо назначений профильных препаратов. Дата первого документированного обращения за медицинской помощью либо назначения препаратов считалась датой развития СД.

Среди всех участников было выявлено 2554 (17%) пациента с СД, из них у 2038 (13% популяции исследования) больных диабет был выявлен на фоне существующей АГ. Далее пациентов с впервые выявленным СД разделили на группу раннего (n=898; диагноз был установлен в первые 10 лет после первого клинического визита) и позднего (n=1163; диагноз установлен спустя 10 лет от первого клинического визита) развития указанной патологии.

За 40-летний период наблюдения 5225 пациентов (52% участников) умерли вследствие сердечно-сосудистых причин, при этом наиболее высокая летальность имела место в группе с ранее существующим диабетом, – на 50% выше, чем в группе пациентов без СД.

Самые неожиданные результаты были получены в отношении пациентов, у которых СД развился на фоне АГ. Так, риск смерти у пациентов из группы раннего развития диабета был таким же, как и у пациентов без СД, а уровень смертности – как у участников группы позднего возникновения патологии.

<http://www.medscape.com/cardiology>

По материалам сайта www.webcardio.org