

Кардиогайджест

Физикальное обследование остается ключевым в прогнозировании исходов при сердечной недостаточности

Исследование группы пациентов с хронической сердечной недостаточностью (СН) и фибрилляцией предсердий (ФП) свидетельствует, что четыре признака задержки жидкости – периферические отеки, набухание яремных вен, третий сердечный тон и легочные хрипы – предоставляют важную прогностическую информацию, помимо получаемой при стандартном клиническом, электро- и эхокардиографическом исследованиях.

В ретроспективном исследовании пациентов каждый из указанных признаков застоя был ассоциирован с повышенным риском сердечно-сосудистой смерти, смерти от всех причин и смертности, связанной с СН за период наблюдения в среднем в течение 37 мес.

По данным автора исследования, полученные сведения подтверждают важность проведения физикального обследования, особенно в случае наличия признаков застоя.

В исследование было включено 1376 пациентов с симптомной левожелудочковой систолической дисфункцией и наличием ФП в анамнезе. Участники были разделены на группу контроля ритма и группу контроля частоты. Средний возраст пациентов составил 67 лет, 81% из них мужчины.

Практически у трети пациентов отмечались периферические отеки (30,9%), у меньшего количества наблюдались набухание шейных вен (21,6%), третий сердечный тон (15,0%) или легочные хрипы (12,9%).

После стандартного клинического, электро- и эхокардиографического исследований, по данным многомерного анализа, выявлено, что:

- периферические отеки и легочные хрипы являются независимыми предикторами сердечно-сосудистой смерти, смерти от всех причин и связаны с удвоенным риском смерти, обусловленной СН;
- легочные хрипы являются независимыми предикторами госпитализации по поводу СН;
- набухание шейных вен ассоциировано с повышением на 48% риска смерти, связанной с СН;
- третий сердечный тон не является независимым предиктором какого-либо сердечно-сосудистого исхода.

www.medscape.com/cardiology

Электрофизиологическое исследование дает возможность выявить пациентов после инфаркта миокарда, которым требуется имплантация кардиовертера-дефибриллятора

По данным нового исследования, пациенты после инфаркта миокарда (ИМ) с тяжелой дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), у которых при электрофизиологическом исследовании (ЭФИ) не удалось индуцировать желудочковую тахикардию (ЖТ), могут обойтись без имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

По словам авторов, у пациентов с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ <30% или <35% и симптомами СН отмечается низкий долгосрочный риск аритмии и смерти, если у них при ЭФИ не удалось индуцировать ЖТ.

Авторы сообщают, что данные, поддерживающие применение имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов в роли первичной профилактики у пациентов после ИМ, основываются на исследованиях, в которых критерием выбора служила ФВ ЛЖ, а именно MADIT и SCD-HeFT. Отмечается, что сам по себе показатель ФВ ЛЖ имеет низкую специфичность в отношении риска аритмической и неаритмической смерти.

В данном исследовании пациентам было выполнено чрескожное коронарное вмешательство по поводу ИМ с элевацией сегмента ST и в раннем периоде была оценена ФВ ЛЖ. 128 пациентам с ФВ ЛЖ <30% или <35% с СН 2 или 3 функционального класса по NYHA было проведено ЭФИ. Кардиовертер-дефибриллятор был имплантирован менее чем 0,1% пациентов группы контроля (1286 пациентов после ИМ с ФВ ЛЖ >40%), 4% с отрицательным (несмотря на протокол исследования) и 90% с положительным результатом ЭФИ.

В отношении первичной конечной точки, определенной как выживаемость без успешной реанимации после остановки сердца или устойчивой ЖТ/ФЖ, результаты в контрольной группе и группе дисфункции ЛЖ и отрицательного ЭФИ были одинаковыми. Через 3 года 91,8% пациентов контрольной группы и 93,4% ЭФИ-отрицательной группы были живы без аритмии (успешная реанимация по поводу остановки сердца или ЖТ/ФЖ) в анамнезе. По сравнению с этим лишь 62,7% пациентов группы с дисфункцией ЛЖ и положительным ЭФИ были живы без указанного аритмического эпизода в течение 3 лет.

www.medscape.com/cardiology

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и сартаны снижают риск фибрилляции предсердий при гипертензии

Результаты большого ретроспективного исследования свидетельствуют о том, что контроль активации ренин-ангиотензиновой системы с помощью гипотензивных препаратов снижает риск ФП.

По сравнению с β -блокаторами и диуретиками применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) было ассоциировано

с достоверным снижением риска ФП. Однако по сравнению с указанными гипотензивными препаратами применение ИАПФ и БРА не снижало риск развития инсульта.

По словам авторов, основная находка исследования состоит в том, что применение ИАПФ и БРА в качестве монотерапии у гипертоников без исходных СН, ишемической болезни сердца (ИБС), сахарного диабета (СД) и гипертиреоза, возможно, может влиять на профилактику ФП в долгосрочном периоде по сравнению с использованием β -блокаторов.

Авторы считают, что все классы антигипертензивных препаратов потенциально могут снижать риск ФП, однако ИАПФ и БРА могут быть более эффективны вследствие влияния на ремоделирование предсердий.

В анализе сравнивались лица без ФП, которые в качестве монотерапии принимали ИАПФ, с 48 658 пациентами, применявшими β -блокаторы, 69 630 – диуретики, 57 646 – блокаторы кальциевых каналов и 20 158 – БРА. И наоборот, сравнивались лица, принимавшие БРА, с 20 566 пациентами, применявшими β -блокаторы, 20 832 – диуретики, 20 232 – блокаторы кальциевых каналов и 20 158 – ИАПФ.

Ни у кого из участников в анамнезе не отмечено СН, ИБС и СД – состояний, являющихся факторами риска развития ФП.

По сравнению с β -блокаторами и диуретиками применение ИАПФ снижало заболеваемость ФП на 88 и 49% соответственно. По сравнению с блокаторами кальциевых каналов снижения риска не отмечалось. В случае использования БРА снижение заболеваемости ФП по сравнению с применением β -блокаторов и диуретиков составило 90 и 57% соответственно. Также не было отмечено снижения риска по сравнению с блокаторами кальциевых каналов.

При сравнении БРА и ИАПФ в случае приема БРА риск ФП снижлся на 32%. Ни один из пяти классов препаратов не отличался в отношении профилактики развития инсульта.

www.medscape.com/cardiology

Сниженный уровень витамина В₁₂ приводит к постуральной ортостатической тахикардии

По данным нового исследования, дефицит витамина В₁₂ у подростков может вызывать дисфункцию барорецепторов симпатической нервной системы, приводя к синдрому постуральной ортостатической тахикардии.

По словам автора, ранее исследования показали, что дисфункция барорефлекторного механизма и автономной нервной системы, особенно симпатического отдела, играет важную роль в патофизиологии синдрома хронической усталости, постуральной ортостатической тахикардии и синкопе.

Витамин В₁₂ принимает участие в продукции адреналина из норадреналина. Он является кофактором, который участвует в деградации катехоламинов и играет роль в синтезе миелина.

Исходя из этого было проведено исследование, целью которого было оценить связь между уровнем витамина В₁₂ и развитием постуральной ортостатической тахикардии в подростковом возрасте – периоде жизни, в течение которого наблюдается повышенный синтез миелина, что приводит к увеличению потребности в витамине В₁₂. В исследовании сравнивали 125 пациентов с кратковременной потерей сознания, у которых было диагностировано вазовагальное синкопе, с 50 подростками контрольной группы. Средний возраст в группах составил 11,1±2,3 и 10,94±2,5 года соответственно, 60% участников в обеих группах были женского пола. Синкопе чаще наблюдались у девочек в возрасте старше 10 лет.

Проспективные обследования включали оценку плазменной концентрации витамина В₁₂, фолиевой кислоты и уровня ферритина, а также другие анализы. Дефицит витамина В₁₂ определялся при плазменной концентрации <300 пг/мл.

По сравнению с контрольной группой у пациентов первой группы отмечалось более частое выявление низкого уровня витамина В₁₂ (47,2% по сравнению с 18%; p<0,001). Однако уровни гемоглобина, гематокрита, среднего объема эритроцитов, фолиевой кислоты и ферритина между группами не отличались.

Не у всех пациентов с низким уровнем витамина В₁₂ развивалась ортостатическая гипотензия. Так, у 47,2% был выявлен дефицит витамина В₁₂, однако в этой группе ортостатическая гипотензия развивалась лишь у 12,6%, тогда как положительный TILT-тест определялся у 28,8%, а постуральная ортостатическая тахикардия – у 28% пациентов. В общем низкий уровень витамина В₁₂ был выявлен у 62,8% пациентов с постуральной ортостатической тахикардией.

Авторы отмечают, что дефицит витамина В₁₂, как известно, чаще наблюдается в пожилом возрасте, однако на сегодня регистрируется повышение его встречаемости среди подростков во всем мире. Это может объясняться ускоренным развитием, снижением уровня потребления из-за неадекватной диеты (вегетарианство, ожирение) и наличием побочных эффектов лекарственных средств (метформин, используемый при лечении ожирения, оральные контрацептивы, антирефлюксные препараты, такие как ингибиторы протонной помпы).

www.medscape.com/cardiology

По материалам сайта www.webcardio.org



Омакор
84% этиловых эфиров ЭПК/ДГК

Единственный в Украине, первый в Европе и США рецептурный лекарственный препарат омега-3 ПНЖК^{1,2}

**Краткая информация о препарате Омакор**

Регистрационное удостоверение: № UA/10147/01/01. **Состав.** 1 капсула содержит 1000 мг 90% этиловых эфиров омега-3-ненасыщенных жирных кислот, в состав которых входят 460 мг этиловых эфиров эйкозапентаеновой и 380 мг докозагексаеновой кислоты. **Форма выпуска.** Капсулы мягкие. **Код АТС.** С10А Х06. Гиполипидемические средства. Омега-3-этиловые эфиры кислот. **Показания.** После инфаркта миокарда. Вспомогательная терапия для вторичной профилактики после перенесенного инфаркта миокарда в дополнение к стандартным методам лечения (например, статинам, антиагрегантным средствам, блокаторам β -адренорецепторов, ингибиторам АПФ). Гипертриглицеридемия. При эндогенной гипертриглицеридемии Омакор применяют в дополнение к диетотерапии, если диета недостаточна для достижения адекватной реакции: тип IV – Омакор назначается в виде монотерапии, типы IIb/III – в комбинации со статинами (при недостаточном контроле уровня ТГ в крови). **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к активному веществу, к себе или другим компонентам препарата. **Способ применения и дозы.** После инфаркта миокарда: 1 капсула в сутки. Гипертриглицеридемия: начальная доза – 2 капсулы в сутки (в 1 или 2 приема). В случае недостаточного эффекта дозу Омакора можно повысить до 4 капсул в сутки. Длительность лечения определяется врачом индивидуально. Капсулы принимать во время еды. **Побочные реакции.** Часто: диспепсия, тошнота. Нечасто: гиперчувствительность, головокружение, дисгевзия, боль в верхнем отделе живота, желудочно-кишечные нарушения (гастроэзофагеальный рефлюкс, отрыжка, рвота, метеоризм, диарея или запор), гастрит, гастроэнтерит и др. **Особенности применения.** При использовании высоких доз Омакора (4 капсулы в сутки) необходимо контролировать состояние пациентов, принимающих антикоагулянтную терапию или другие препараты (АСК или НПВС), которые могут влиять на коагуляцию, и соответственно корректировать дозу антикоагулянта в случае необходимости. Омакор не показан для лечения экзогенной гипертриглицеридемии (гиперхиломикронемии типа I). Опыт применения при вторичной эндогенной гипертриглицеридемии (особенно при декомпенсированном диабете) ограничен. Опыт лечения гипертриглицеридемии при одновременном применении с фибратами отсутствует. У пациентов с печеночной недостаточностью необходимо регулярно контролировать функцию печени (АЛТ и АСТ). **Взаимодействие.** Одновременное применение Омакора с варфарином не приводило к каким-либо геморрагическим осложнениям. Необходимо контролировать протромбиновое время/МНО в случае одновременного применения Омакора с препаратами, которые влияют на протромбиновое время/МНО, или при прекращении применения Омакора. **Категория отпуска.** По рецепту.

Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению препарата. Сообщить о нежелательном явлении или жалобе на качество препарата Вы можете в Представительство «Абботт Лабораториз ГмХ» в Украине по телефону (круглосуточно) +380 44 498 60 80. ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ.

1. <http://www.pronova.com/pharmaceutical-products/category132.html>
2. Информационно-пошукова система «Державного реєстру лікарських засобів України», <http://www.drz.kiev.ua/>

Abbott
A Promise for Life

За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство «Абботт Лабораториз ГмХ»: 01032, Киев, ул. Жиланская, 110. Тел.: +380 44 498 60 80, факс: +380 44 498 60 81.

PR-UA-OMA-15(07/13)