

V конгресс «Сердечная недостаточность-2010»

(7-8 декабря 2010 г., Москва, Россия)

7-8 декабря 2010 года в Москве под эгидой Всероссийского научного общества кардиологов состоялся V конгресс (XI конференция) «Сердечная недостаточность-2010».

В мероприятии традиционно приняли участие не только ученые, но и кардиологи, а также врачи смежных специальностей, интересующиеся проблемой сердечной недостаточности (СН). На конгрессе рассматривались проблемы профилактики, диагностики и лечения СН и ассоциированных с ней заболеваний и состояний.

На лекциях, пленарных заседаниях, сателлитных симпозиумах и клинических разборах, посвященных СН и ее осложнениям, обсуждались результаты крупных исследований по СН, завершившихся в 2010 году. В конгрессе принимали участие как российские, так и зарубежные специалисты.

Традиционно особое внимание привлекли доклады, касающиеся профилактики, диагностики и оптимизации лечения пациентов с СН.

Эффективность различных способов обучения пациентов с хронической СН (ХСН) проанализировали Г.П. Арутюнов и соавт. (Москва). Известно, что пациенты с ХСН должны строго соблюдать режим и предписанную диету, четко принимать лекарственные препараты и выполнять физические упражнения. В связи с этим именно поддержка семьи и друзей может сыграть ключевую роль в улучшении состояния здоровья, повышении приверженности здоровому образу жизни и рекомендациям врача. Однако проблема вовлечения родственников в процесс реабилитации больных ХСН изучена недостаточно хорошо. В исследовании оценивалась эффективность различных программ обучения пациентов: обучение с агрессивным контролем и обучение пациентов совместно с родственниками. В исследование вошли 50 больных ХСН II-III функционального класса (ФК), которых разделили на две группы

по 25 человек. Средний возраст пациентов в первой группе составил 65 ± 7 лет, во второй — 66 ± 7 лет. Все больные, включенные в исследование, имели ишемический генез ХСН и находились на стандартной терапии. В обеих группах проводилось интерактивное обучение (лекции, решение ситуационных задач и тестовых заданий) пациентов перед выпиской из стационара (5 занятий по 40 мин). В последующем использовалась методика «агрессивного» контроля, включавшая еженедельные проверки в телефонном режиме клинического состояния пациентов, соблюдения ими диеты, приверженности к медикаментозной терапии. Контроль правильности выполнения физических нагрузок проводился при посещении пациентов на дому. Участников второй группы обучали совместно с одним из родственников. Больные обеих групп получали брошюры с рекомендациями по диете, питьевому режиму и физическим нагрузкам. Период наблюдения составил 3 месяца. В обеих группах до и после исследования оценивали качество жизни (КЖ) по Миннесотскому опроснику, дистанция 6-минутной ходьбы, приверженность к терапии.

За время наблюдения у пациентов обеих групп отмечалось улучшение КЖ. В первой группе КЖ соответствовало $77,2 \pm 6,9$ балла в начале исследования и $68,8 \pm 8,1$ балла через 3 месяца терапии ($p < 0,1$), во второй $75,8 \pm 5,8$ и $61,6 \pm 7,8$ балла соответственно ($p < 0,001$). Различия между группами в конце исследования были достоверны ($p = 0,003$). В группе агрессивного контроля не выявили существенных изменений дистанции 6-минутной ходьбы.

В группе совместного обучения больных и родственников отмечалась тенденция к увеличению дистанции, пройденной за 6 мин, — от $259,1 \pm 68,4$ м в начале до $291,9 \pm 75,6$ м в конце исследования ($p = 0,1$). Приверженность к терапии, которую оценивали по дневникам самоконтроля, у пациентов первой группы составила 82%, во второй

— 98% при исходном комплаенсе (оцененном после обучения) 84% в обеих группах. Таким образом, совместное обучение пациентов и родственников значительно повышает приверженность пациентов к лечению, улучшает КЖ и переносимость физических нагрузок.

А.Г. Азизова и соавт. (Москва) изучали влияние петлевых диуретиков на клиническое течение и диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ) у больных с высоким давлением наполнения ЛЖ.

Установлено, что пациентам с выраженной СН показана терапия диуретиками с целью устранения/профилактики задержки жидкости в организме и контроля давления наполнения ЛЖ. Поскольку при выраженной СН высокое диастолическое давление связано как с субклиническим повышением объема циркулирующей крови, так и низкой податливостью ЛЖ, преимущество должны иметь диуретики, способные не только контролировать венозный возврат к сердцу, но и улучшать механические свойства миокарда. В исследовании ученые оценивали влияние петлевых диуретиков торасемида и фуросемида на клиническое течение и диастолическую функцию ЛЖ у больных с компенсированной СН и высоким давлением наполнения ЛЖ, а также у пациентов с ХСН II-III ФК и высоким диастолическим давлением в ЛЖ (псевдонормальным или рестриктивным типом наполнения ЛЖ), но без клинических признаков задержки жидкости в организме. На момент включения в исследование пациенты (n=40) были случайным методом распределены в две группы: приема торасемида (n=21) и фуросемида (n=19). Начальная доза торасемида составила 5 мг, фуросемида — 10 мг/сут. Через 2 недели и при необходимости через 4 недели при отсутствии должного клинико-гемодинамического эффекта (отсутствии перехода к I ФК и/или к типу наполнения с замедленным расслаблением) дозу препаратов повышали — для торасемида до 10 и 20 мг соответственно; для фуросемида — до 20 мг и 40 мг соответственно. Продолжительность исследования составила 6 месяцев.

К концу наблюдения в обеих группах было отмечено сопоставимое снижение среднего ФК СН (для обеих групп $p < 0,001$), однако только прием торасемида сопровождался достоверным увеличением дистанции 6-минутной ходьбы (на 46 ± 1 м, $p < 0,05$; для фуросемида на 39 ± 8 м; $p < 0,1$; различия между препаратами не достоверны). К моменту достижения должного клинико-гемодинамического эффекта в обеих группах наблюдалось существенное улучшение доплеровских и структурных показателей, тесно связанных с диастолическим давлением в ЛЖ

(для всех показателей $p < 0,01$); дальнейший прием препаратов не сопровождался возвратом этих показателей к исходным значениям (для всех показателей через 6 месяцев $p > 0,1$ по сравнению с пиком клинико-гемодинамического эффекта). Препараты не различались по влиянию на эти показатели за исключением более выраженного снижения индекса $V_{\min\text{ЛП}}$ к моменту достижения клинико-гемодинамического эффекта ($p < 0,05$) в группе торасемида по сравнению с группой фуросемида. Следует отметить, что у больных с компенсированной СН и высоким давлением наполнения ЛЖ и торасемид, и фуросемид улучшают функциональный статус и снижают давление наполнения ЛЖ, причем в случае торасемида клинико-гемодинамический эффект выражен в большей степени, что, возможно, связано с наличием у торасемида дополнительных механизмов влияния на функцию сердечно-сосудистой системы.

Роли генного полиморфизма ФНО- α в инициации и развитии ХСН у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) было посвящено мультицентровое исследование А.Т. Теплякова и соавт. (Москва).

Генетическая детерминация сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся причиной дисфункции миокарда, ремоделирования сердца с развитием ХСН, подтверждена результатами популяционных и генетических исследований. Однако надежные и доступные методы молекулярно-генетической стратификации риска ХСН в клинической кардиологической практике в настоящее время не разработаны и требуют целенаправленного и хорошо спланированного изучения. Ученые выясняли основные клинико-генетические аспекты влияния полиморфных вариантов генов фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) на инициацию и развитие ХСН у больных ИБС. В обследовании принимали участие 226 больных ИБС I-IV ФК ХСН (149 мужчин и 77 женщин, средний возраст которых составил $55,9 \pm 5,8$ года). Для количественного определения цитокинов в сыворотке применяли электрохемилюминесцентный метод (ЭХЛ). Идентификацию генотипов проводили с помощью ПДРФ-анализа ПЦР-продуктов. Группу контроля составили 136 практически здоровых лиц (63 мужчины и 73 женщины, средний возраст $53,6 \pm 4,8$ года). В ходе исследования установлено, что уровень провоспалительного цитокина ФНО- α в крови пациентов с ХСН ассоциирован с высоким индивидуальным риском развития и тяжестью клинических проявлений, а также с характером течения ХСН. Показано, что аллель G полиморфного локуса G-308A ФНО- α ассоциируется у больных ИБС мужского пола с индивидуально высоким риском развития ХСН,

а также с функциональным классом тяжести клинических проявлений заболевания. Аллель А полиморфного локуса G-308A ФНО- α , напротив, ассоциировался с низким риском развития ХСН. У женщин с ИБС, отягощенной ХСН, подобная закономерность не обнаружена. В исследовании была установлена ассоциативная взаимосвязь между уровнем содержания ФНО- α в сыворотке крови, полиморфизмом гена ФНО- α с высоким риском развития и тяжестью течения ХСН.

В другом исследовании те же авторы изучали влияние полиморфных вариантов генов ангиотензиногена и рецептора ангиотензина 2 (1 тип) на риск развития ХСН. При этом сосудодвигательную функцию эндотелия оценивали ультразвуковым методом в пробе с реактивной гиперемией и нитроглицерином. Идентификацию генотипов проводили с помощью ПДРФ-анализа ПЦР-продуктов.

Результаты исследования подтвердили наличие ассоциативной взаимосвязи между полиморфизмом генов ангиотензиногена (M235T) и рецептора АТ II (1 тип) (A1166C) и высоким риском развития и тяжестью течения ХСН. Полиморфизм гена рецептора АТ II (1 тип) (A1166C) ассоциировался с нарушением эндотелийзависимой вазодилатации.

Н.М. Воробьева и соавт. (Москва) изучали значимость количественного определения Д-димера как маркера декомпенсации ХСН. В исследовании принимали участие 279 стационарных больных ХСН (170 мужчин, 109 женщин), средний возраст которых составил 61 ± 12 лет. Этиология ХСН была следующей: ИБС отмечена у 58%, пороки сердца – у 12%, мерцательная аритмия – у 11%, первичная легочная гипертензия – у 6%, артериальная гипертензия – у 6%, кардиомиопатия – у 4%, другая патология (саркоидоз, системные болезни соединительной ткани, хроническая постэмболическая легочная гипертензия) – у 3% больных. Распределение пациентов с ХСН по функциональным классам в соответствии с классификацией NYHA было следующим: I ФК – 9%, II ФК – 42%, III ФК – 39%, IV ФК – 10%.

Компенсированная ХСН выявлена у 73% пациентов, декомпенсированная – у 27%. Уровень Д-димера измеряли методом латексной агглютинации (норма $< 0,5$ мкг/мл). Тромбоэмболические осложнения, включавшие венозный, артериальный или внутрисердечный тромбоз, верифицировали или отвергали при помощи ультразвукового дуплексного ангиосканирования и/или мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) конечностей, МСКТ-ангиопульмонографии, вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких, магнитно-

резонансной томографии сердца, трансторакальной и/или чреспищеводной эхокардиографии, электрокардиографии, а также на основании определения уровня сердечного тропонина I.

При декомпенсированной ХСН уровень Д-димера оказался существенно выше, чем при компенсированной – соответственно $1,33$ ($0,65-3,09$) против $0,42$ ($0,21-0,88$) мкг/мл ($p < 0,001$). При этом Д-димер превышал верхнюю границу нормального распределения у 81 и 42% больных ($p < 0,001$), а частота тромбоэмболических осложнений составила 24 и 15% соответственно ($p = 0,11$). Пациентов с наличием тромбоэмболических осложнений ($n = 49$) из дальнейшего анализа исключили, диагностическую значимость Д-димера оценивали у 230 больных ХСН без тромбоэмболий. Из 57 пациентов с декомпенсированной ХСН уровень Д-димера был нормальным у 12 (21%) и повышенным – у 45 (79%). Из 173 пациентов с компенсированной ХСН содержание Д-димера оказалось в норме у 112 (65%) и превышало норму у 61 (35%). Таким образом, чувствительность количественного определения Д-димера составила 79%, специфичность – 65%, прогностическая ценность положительного результата – 43%, отрицательного – 90%. Площадь под ROC-кривой равна $0,76$ ($p < 0,001$; 95% доверительный интервал $0,69-0,82$). Следовательно, уровень Д-димера превышает верхнюю границу нормального распределения у 79% больных с декомпенсированной ХСН при отсутствии тромбоэмболических осложнений и данный показатель можно рассматривать как новый маркер декомпенсации ХСН с соотношением чувствительность/специфичность $0,76$.

Т.А. Абдуллаев и соавт. (Ташкент) определяли частоту встречаемости анемии у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), а также изучали взаимосвязь между уровнем гемоглобина ($Hb_{A_{1C}}$) крови, клинико-гемодинамическими и биохимическими параметрами. В исследовании проанализировали данные 210 больных ДКМП. Результаты анализа показали, что среди больных ДКМП анемия различной степени встречалась у 22,4% больных, при этом средний уровень $Hb_{A_{1C}}$ составил $11,35 \pm 1,16$ г/дл.

Проведение корреляционного анализа выявило достоверную обратную взаимосвязь между уровнем $Hb_{A_{1C}}$ и проходимой дистанцией, составившей $235 \pm 28,4$ м. Изучение функции сердца показало, что средняя фракция выброса (ФВ) ЛЖ у больных с анемией составляет $34,97 \pm 12,7\%$ и также имеет непрямую корреляционную связь с выраженностью анемии. Изучение гендерных особенностей продемонстрировало, что анемия у женщин с ДКМП

более выражена (дефицит HbA_{1C} составил 15%), чем у мужчин (-11%). Однако представители мужского пола характеризовались более низкими значениями ФВ ЛЖ при превалировании значений КДР ЛЖ и КСР ЛЖ. При оценке результатов биохимических исследований выявлена достоверная обратная связь между уровнем HbA_{1C} и показателями функции почек (креатинином плазмы и мочевиной). При этом скорость клубочковой фильтрации (СКФ) тоже прямо коррелировала с уровнем HbA_{1C}.

Таким образом, анемия различной степени тяжести встречается практически у четверти больных ДКМП. Отмечено, что степень анемизации коррелирует с более низкой толерантностью к физической нагрузке и худшей сократимостью миокарда. Также выявлена взаимосвязь между тяжестью анемии, ухудшением функции почек и показателями липидного спектра, в частности общего холестерина и холестерина ЛПНП, что характерно для больных ХСН различной этиологии.

Влияние догоспитальной тромболитической терапии инфаркта миокарда на развитие и течение ХСН изучали Н.В. Фурман и соавт. (Саратов) Для этого проводили сравнительный анализ частоты случаев ХСН у больных, перенесших инфаркт миокарда с подъемом ST (ИМпST), которым была назначена тромболитическая терапия на госпитальном и догоспитальном этапах оказания медицинской помощи ТЛТ (ГТЛТ и ДТЛТ соответственно). Под наблюдением находились 368 пациентов с клинико-инструментальной картиной ИМпST, имевшие и не имевшие противопоказания к проведению ТЛТ, которых разделили на две группы: ДТЛТ (190 человек)

и ГТЛТ (178 человек). По клинико-anamнестическим характеристикам, тяжести инфаркта миокарда, проводимому лечению на госпитальном и постгоспитальном этапах, частоте реваскуляризации различий между группами не обнаружили. В обеих группах оценивали наличие симптомов ХСН и ее ФК по NYHA при выписке из стационара, через 6 и 12 месяцев после госпитализации. При выписке из стационара симптомы ХСН II-III ФК наблюдались у 25% больных группы ДТЛТ и 37,1% группы ГТЛТ. Отмечено персистирование благоприятного эффекта ДТЛТ, выражающееся в меньшей смертности в течение года (5,2% в группе ДТЛТ против 8,1% в группе ГТЛТ) и частоте госпитализаций. В течение года госпитализация потребовалась 20% пациентов группы ДТЛТ и 37,4% больных группы ГТЛТ ($p < 0,05$), при этом декомпенсация ХСН стала причиной госпитализации 10,6% пациентов группы ГТЛТ по сравнению лишь с 2,6% в группе ДТЛТ ($p < 0,05$).

При анализе единственным фактором, связанным с благоприятным эффектом ТЛТ, оказалось уменьшение времени от начала симптоматики ИМпST до начала реперфузии (время «симптом-игла»). ДЛТ ассоциировалась со снижением прямых затрат как в период госпитализации, так и в течение 12 месяцев после нее. Таким образом, проведение ТЛТ ИМпST способствует снижению частоты случаев ХСН на протяжении года после госпитализации, позволяет снизить затраты на лечение не только в период госпитализации, но и в течение 12 месяцев после перенесенного инфаркта миокарда. ■

Владимир Савченко