



От главного редактора



Филипп Николаевич
ПАЛЕЕВ

Д. м. н., профессор, чл.-корр. РАН,
первый заместитель генерального
директора ФГБУ «НМИЦК
им. акад. Е.И. Чазова»
Минздрава России, Москва

Уважаемые и дорогие читатели
«Современной кардиологии»!

Рады поделиться с вами новым выпуском издания, который поможет взглянуть на привычные клинические задачи под неожиданным углом. Современная кардиология стремительно трансформируется, все чаще отходя от узкоспециализированного взгляда в пользу комплексного междисциплинарного подхода.

Открывает номер материал по итогам пресс-конференции с генеральным директором НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова, академиком РАН Сергеем Анатольевичем Бойцовым. В центре внимания — современные подходы к лечению резистентной артериальной гипертензии и изменение терапевтической парадигмы от интервенционных методов к патогенетической фармакотерапии.

«Покорение WALL-E» — метафора, через которую мы предлагаем взглянуть на одну из масштабных проблем современной кардиологии — ожирение. Материал, подготовленный по итогам конференции «Кардиология на марше», посвящен изменению представлений об избыточной массе тела, которая сегодня рассматривается не просто как фактор риска, а как самостоятельное хроническое заболевание, влияющее на развитие сердечно-сосудистых осложнений.

В номере вас ждут и другие актуальные материалы — от разбора сложных клинических случаев до обзоров новейших исследований.

Особенно символично, что номер выходит накануне Российского национального конгресса кардиологов с международным участием, который пройдет 24–26 сентября 2026 года в Екатеринбурге. В этом году «Современная кардиология» выступит информационным партнером конгресса. Надеемся, что материалы номера помогут продолжить профессиональный разговор на одной из главных кардиологических площадок страны.



Оформить
подписку



АБВ-пресс
в Telegram

Мнение специалиста

Резистентная артериальная гипертензия: фармакотерапия вместо денервации?

Ренальная денервация долгое время рассматривалась как один из наиболее перспективных методов лечения резистентной артериальной гипертензии (АГ). Однако сегодня фокус исследований все заметнее смещается в сторону фармакотерапии. Новые препараты, воздействующие на синтез альдостерона и его рецепторы, могут расширить возможности медикаментозного лечения и изменить место интервенционных методов в клинической практике.



Сергей Анатольевич
БОЙЦОВ

Генеральный директор ФГБУ
«НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова»
Минздрава России, главный
внештатный специалист
кардиолог Минздрава
России по Центральному,
Уральскому, Сибирскому
и Дальневосточному
федеральным округам,
Донецкой Народной
Республике и Луганской
Народной Республике,
академик РАН, профессор,
д. м. н., заслуженный врач
Российской Федерации

В июле 2026 года на пресс-конференции, посвященной современным проблемам профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), генеральный директор НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова, главный внештатный специалист-кардиолог Минздрава России, академик РАН Сергей Анатольевич Бойцов ответил на вопрос о перспективах лечения резистентной АГ.

Говоря о перспективах ренальной денервации, Сергей Анатольевич Бойцов подчеркнул, что, прежде чем рассматривать интервенционное вмешательство,

необходимо убедиться, что у пациента действительно сохраняется неконтролируемая АГ, несмотря на адекватную медикаментозную терапию.

В большинстве случаев целевых значений АД удается достичь с помощью лекарственных препаратов при хорошей приверженности лечению: «В абсолютном большинстве случаев при нормальном хорошем конструктивном взаимодействии врача и пациента мы добиваемся целевых уровней АД. Сейчас имеется потрясающий спектр препаратов, действующих на самые разные звенья патогенеза, которые позволяют при хорошей дисциплине пациента добиться целевых значений уровня АД. Если говорить в цифрах, то это 95 % пациентов».

Именно поэтому ренальная денервация может рассматриваться только в отношении небольшой группы пациентов, у которых АД остается выше целевого, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию.

когда целевых значений АД не удается достичь у приверженного лечению пациента, принимающего три и более антигипертензивных препарата, действующих на разные звенья патогенеза, один из которых — диуретик.

Однако даже при соблюдении этих критериев важно проверить, не связана ли недостаточная эффективность лечения с псевдорезистентностью — низкой приверженностью, ошибками измерения АД или неоптимальной схемой терапии, — а также оценить возможность вторичных форм АГ.

После исключения этих причин истинная резистентная АГ выявляется примерно у 5–10 % пациентов. Она связана с высоким риском инфаркта миокарда, инсульта, хронической сердечной недостаточности, хронической болезни почек и преждевременной смерти от ССЗ.

Как отмечает главный внештатный специалист-кардиолог, сегодня более

“ Когда мы взвешиваем риски, пользу и осложнения, оказывается, что можно добиться эффекта и без почечной денервации ”

Что считать резистентной АГ?

Прежде чем говорить о лечении резистентной АГ, необходимо убедиться, что повышение АД сохраняется, несмотря на адекватную терапию. По словам академика, о резистентной АГ говорят,

частое выявление таких пациентов обусловлено не ростом заболеваемости: «Мы стали чаще видеть таких пациентов, потому что повысилась дисциплина тех, кто принимает антигипертензивные препараты».

Мнение специалиста

«с.1

Безусловно, сейчас хорошо систематизировано диспансерное наблюдение людей, имеющих в том числе гипертонию, поэтому такие случаи стали чаще выявляться».

В поисках альтернативы

При резистентной АГ особый интерес представляет альдостероновое звено. По мнению академика, появление новых препаратов может существенно расширить возможности медикаментозного лечения: «Сейчас появляются новые классы препаратов, которые, скорее всего, и без ренальной денервации смогут решить вопрос резистентной АГ. Это препараты, которые в основном связаны с действием гормона альдостерона. Один из них блокирует его синтез, а другой блокирует рецепторы альдостерона».

Блокада минералокортикоидных рецепторов уже используется в лечении резистентной АГ. Однако возможности этого подхода продолжают развиваться: создаются более селективные препараты, а параллельно исследуются средства, которые воздействуют на более ранний этап — синтез альдостерона.

Почему альдостерон?

Альдостерон давно перестал рассматриваться исключительно как регулятор водно-электролитного обмена. Хроническая активация минералокортикоидных

рецепторов способствует задержке натрия и воды, повышению жесткости сосудистой стенки, эндотелиальной дисфункции, оксидативному стрессу, воспалению и фиброзу миокарда.

Эти процессы участвуют не только в повышении АД, но и в повреждении сердечно-сосудистой системы и почек. Поэтому воздействие на систему альдостерона представляет интерес не только для контроля давления, но и для защиты органов-мишеней.

Спиронолактон: четвертая линия терапии

Роль альдостероновой системы в развитии резистентной АГ получила клиническое подтверждение благодаря спиронолактону — антагонисту минералокортикоидных рецепторов, который сегодня рассматривается как препарат выбора в качестве четвертого компонента антигипертензивной терапии.

Исследование PATHWAY-2, опубликованное в 2015 году, показало преимущества спиронолактона у пациентов с резистентной АГ, уже получавших оптимальную трехкомпонентную терапию. Добавление препарата обеспечивало более выраженное снижение АД, чем добавление биспролола, доксазозина или плацебо.

Полученные результаты подтвердили важную роль задержки натрия и альдостероновой системы в патогенезе резистентной АГ и определили место спиронолактона в качестве предпочтительного

лекарственного средства четвертой линии.

Однако его применение имеет ограничения. Препарат взаимодействует не только с минералокортикоидными, но и с рецепторами половых гормонов, что может приводить к гинекомастии, болезненности молочных желез, нарушениям менструального цикла, снижению либидо и эректильной дисфункции. Кроме того, лечение требует контроля уровня калия и функции почек из-за риска гиперкалиемии.

Поэтому дальнейшее развитие фармакотерапии было направлено на поиск возможностей сохранить эффективность блокады минералокортикоидных рецепторов при лучшей переносимости.

Эплеренон: шаг к большей селективности

В отличие от спиронолактона новый препарат обладает большей избирательностью в отношении минералокортикоидных рецепторов и значительно меньше взаимодействует с рецепторами половых гормонов. Поэтому гинекомастия, нарушения половой функции и другие эндокринные нежелательные явления возникают реже.

Однако при резистентной АГ эплеренон не стал полноценной заменой спиронолактона и используется прежде всего как альтернатива при его непереносимости. Для достижения выраженного антигипертензивного эффекта могут потребоваться более высокие дозы и двукратный прием лекарственного средства.

Дальнейшее развитие этого направления привело к созданию препаратов с иной химической структурой.

Нестероидный прорыв

Финеренон — первый селективный антагонист минералокортикоидных рецепторов нестероидной природы. В отличие от спиронолактона и эплеренона, он не взаимодействует с рецепторами половых гормонов, что позволяет избежать связанных с этим эндокринных нежелательных явлений.

Клинический интерес к финеренону связан прежде всего с его кардио- и нефропротективными свойствами. В исследованиях FIDELIO-DKD, FIGARO-DKD и объединенном анализе FIDELITY у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и хронической болезнью почек препарат снижал риск сердечно-сосудистых осложнений и замедлял прогрессирование почечной дисфункции.

Финеренон пока не является препаратом четвертой линии для лечения резистентной АГ. Однако развитие данной группы лекарственных средств расширяет возможности воздействия на альдостероновое звено.

Сегодня исследовательский поиск идет дальше — от блокирования действия уже синтезированного альдостерона к воздействию непосредственно на его образование.

Ингибиторы альдостеронсинтазы

Если антагонисты минералокортикоидных рецепторов препятствуют

действию уже синтезированного альдостерона, то ингибиторы альдостеронсинтазы воздействуют на более раннее звено — подавляют его синтез.

Именно это направление рассматривается как следующий этап развития фармакотерапии резистентной АГ. Воздействие непосредственно на образование альдостерона потенциально позволяет уменьшить его патологические эффекты еще до взаимодействия с минералокортикоидными рецепторами.

Наиболее изученными представителями этого класса являются баксдростат и лорундростат. В клинических исследованиях они продемонстрировали способность дополнительно снижать АД у пациентов с неконтролируемой и резистентной АГ.

Таким образом, развитие терапии альдостеронового звена идет по двум направлениям: совершенствуется блокада минералокортикоидных рецепторов и разрабатываются препараты, подавляющие синтез самого альдостерона.

Новая глава, а не конец эпохи

Заканчивается ли эпоха ренальной денервации? Оснований для такого вывода пока нет. Этот метод сегодня рассматривается скорее как крайняя мера: он применяется только для тех редких пациентов, которым не помогают даже самые современные и грамотно подобранные комбинации лекарственных препаратов.

Возможности медикаментозной терапии расширяются: наряду с уже применяемыми антагонистами минералокортикоидных рецепторов появляются более селективные препараты и новые средства, воздействующие непосредственно на синтез альдостерона. Комментируя перспективы интервенционных методов, Сергей Анатольевич Бойцов отметил: «Что касается ренальной денервации, она давно уже известная методика... Есть небольшое количество исследований, которые вроде бы показали эффективность, но недостаточная доказательная база. И когда мы взвешиваем риски, пользу и осложнения, в общем оказывается, что мы можем добиться эффекта и без почечной денервации. Тем не менее она упомянута в наших российских клинических рекомендациях, но без убедительного уровня и класса доказательств».

Таким образом, речь идет не о завершении эпохи ренальной денервации, а об изменении ее места в алгоритме лечения. Расширение возможностей патогенетической фармакотерапии может изменить последовательность клинических решений и сократить число пациентов, которым потребуются интервенционное вмешательство.

В ближайшие годы ключевым может стать уже не только вопрос, кому показана ренальная денервация, но и вопрос, все ли возможности современной патогенетической фармакотерапии использованы до обращения к интервенционным методам.

Подготовила:

Надежда Сергеевна СВЕНТУХОВСКАЯ

2026

РОССИЙСКИЙ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ
КОНГРЕСС
КАРДИОЛОГОВ

24–26 сентября

г. Екатеринбург, ЭКСПО-бульвар, д. 2
(Международный выставочный центр
«Екатеринбург-Экспо»)

scardio.ru

РОССИЙСКОЕ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО

Реклама

В фокусе

«Поколение WALL-E»: как эпидемия ожирения меняет современную кардиологию

«Поколение WALL-E» — так назвали современных пациентов на конгрессе «Кардиология на марше 2026». Ожирение перестало быть косметическим недостатком и превратилось в самостоятельную хроническую патологию, радикально меняющую структуру сердечно-сосудистой заболеваемости.

Новый статус избыточной массы тела

Согласно клиническим рекомендациям Минздрава РФ (2024), ожирение — это хроническое рецидивирующее заболевание. Аналогичную позицию занимает и Американская ассоциация клинической эндокринологии (AACE), предложившая концепцию Adiposity-Based Chronic Disease (ABCD) — хронического заболевания, обусловленного патологическим накоплением жировой ткани.

Концепция ABCD смещает акцент с массы тела на функциональную активность жировой ткани. Клиническое значение имеет уже не столько индекс массы тела (ИМТ), сколько патологические процессы, которые запускает избыток жира. Именно поэтому ожирение сегодня рассматривается как самостоятельная причина развития фибрилляции предсердий, сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) и других кардиометаболических осложнений.

Закономерно на первый план современной кардиологии уже выходит вопрос не сколько жировой ткани, а какая это жировая ткань и как она влияет на сердечно-сосудистую систему.

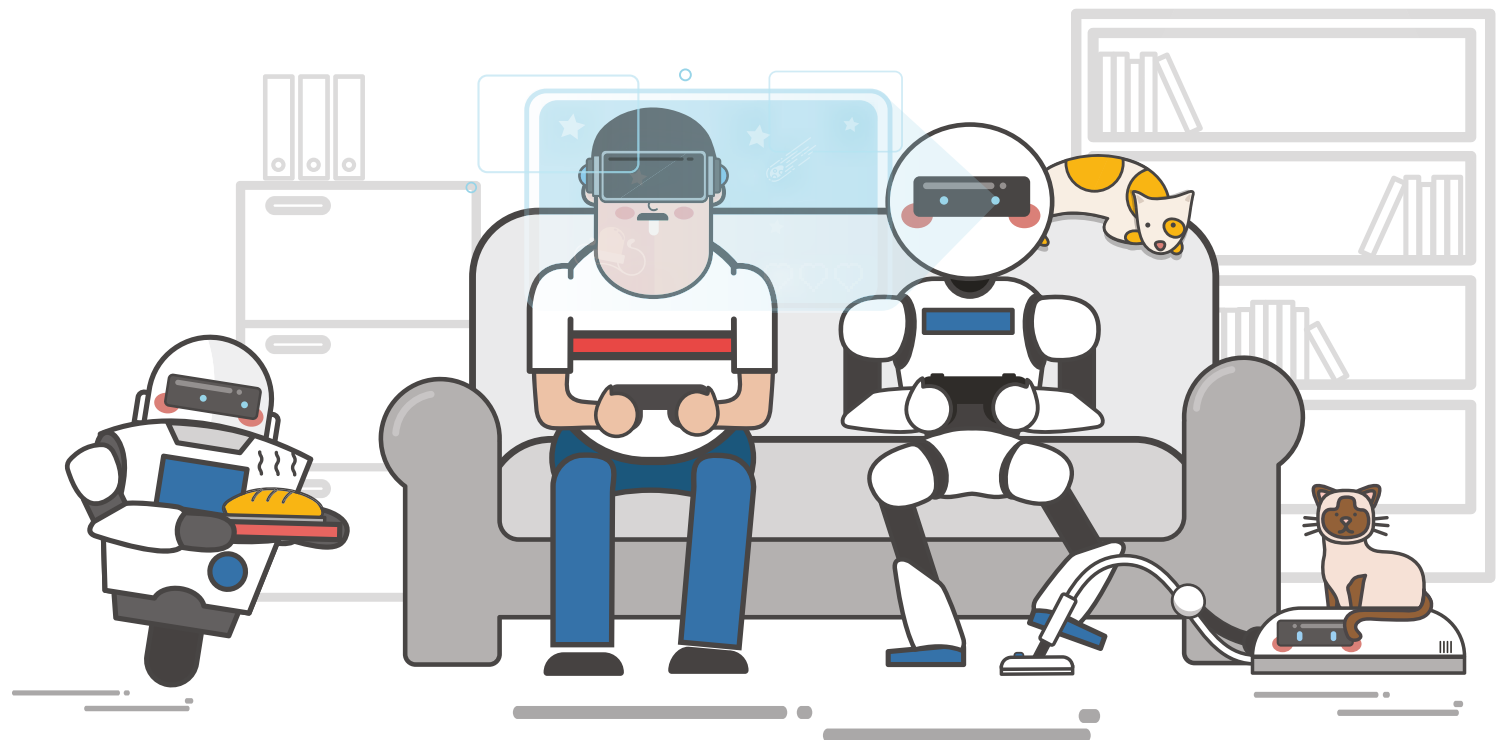
Эпикардиальный жир: терапевтическая мишень

Жировая ткань — это высокоактивный эндокринный орган, она делится на относительно «отрицательную» — белый тип и сравнительно «положительную» — бурый тип. Именно белая жировая ткань откладывается в виде висцерального жира, негативно влияя на органы и системы.

Адиipoциты синтезируют сотни биологически активных веществ — адипокинов, регулирующих обмен веществ, иммунный ответ и сосудистый гомеостаз.

При накоплении избыточной массы тела увеличивается количество белой жировой ткани, нарушается баланс адипоцитов: возрастает концентрация провоспалительных соединений, тогда как уровень защитного адипонектина снижается. Этот дисбаланс вызывает хроническое низкоинтенсивное воспаление, лежащее в основе кардиометаболических осложнений.

Наиболее опасным является не подкожный, а эпикардиальный жир. Он расположен между миокардом и висцеральным листком перикарда и, в отличие



Практический акцент

Не стоит сразу списывать симптомы одышки и непереносимости физической нагрузки на сам факт наличия ожирения: у таких пациентов важен тщательный диагностический поиск. Нормальный уровень NT-proBNP не исключает ХСН, этот маркер может снижаться при повышении ИМТ. При проведении эхокардиографии желательно оценивать не только степень диастолической дисфункции, но и по возможности толщину эпикардиального жира.

от других жировых депо, не отделен фасциальным барьером от сердечной мышцы. В норме он выполняет функции механической защиты, энергетического обеспечения и терморегуляции. Клинически значимой считается толщина эпикардиального жира более 7 мм. При этом его роль становится патологической: адипокины, провоспалительные цитокины и свободные жирные кислоты оказывают прямое воздействие на миокард и коронарные сосуды, за счет чего усиливаются окислительный стресс и эндотелиальная дисфункция, возникает фиброз миокарда. Поэтому эпикардиальный жир сегодня рассматривается как само-

стоятельный участник кардиоваскулярного ремоделирования.

Хроническое воспаление и фиброз предсердий создают условия для возникновения фибрилляции предсердий. Ремоделирование миокарда левого желудочка с нарушением его расслабления становится одним из ведущих механизмов формирования СНсФВ. Это послужило основанием для адипокиновой гипотезы патогенеза ХСНсФВ: СН может развиваться как следствие увеличения объема и дисфункциональной трансформации висцеральной жировой ткани. Именно поэтому эпикардиальный жир сегодня рассматривается как новая терапевтическая мишень в кардиологии.

Феномен метаболически здорового пациента

Долгое время считалось, что часть пациентов с избыточной массой тела при отсутствии метаболических нарушений имеет относительно благоприятный прогноз. Такое состояние получило название «метаболически здоровое ожирение».

Сегодня эта концепция пересматривается. ИМТ не отражает распределение жировой ткани, тогда как кардиометаболический риск определяется именно локализацией жира: висцеральный и эпикардиальный жир наиболее патогенны. Кроме того, бессимптомное течение не исключает скрытых патологических процессов: хроническое

Практический акцент

Отсутствие сахарного диабета, дислипидемии или артериальной гипертензии у пациента с ожирением не должно создавать ложного ощущения безопасности. Важно оценивать не только ИМТ, но и абдоминальное ожирение. Такие пациенты нуждаются в активной коррекции факторов риска и снижении массы тела.

воспаление, дисбаланс адипокинов и ремоделирование миокарда начинаются задолго до появления клинических проявлений.

Долгосрочные наблюдения показали, что большинство пациентов с так называемым метаболически здоровым ожирением со временем переходят в группу высокого кардиометаболического риска. Поэтому сегодня этот фенотип рассматривают скорее как временный этап, чем как самостоятельную благоприятную форму заболевания.

Фармакотерапия эпикардиального жира

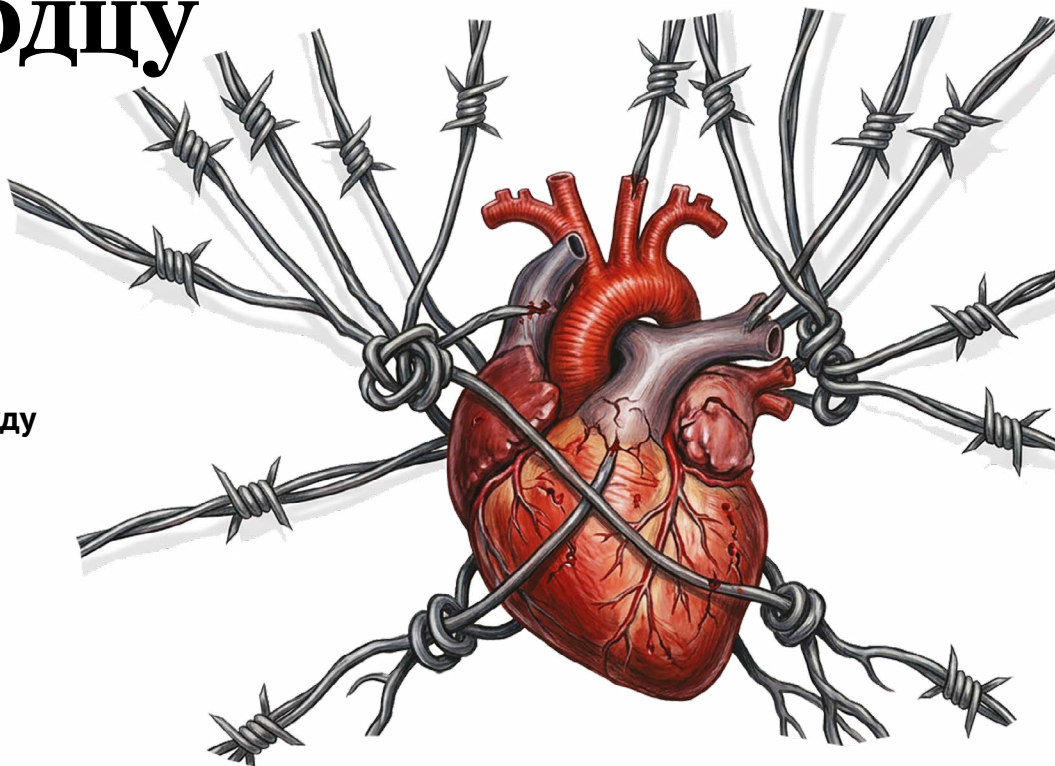
Изменение взглядов на роль жировой ткани закономерно привело к пересмотру подходов к лечению ожирения.

» с. 15

Интервью

Стресс бьет по сердцу

Депрессия повышает риск смерти после инфаркта миокарда в 2,6 раза, а тревожные расстройства выявляются почти у трети пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. При этом психические расстройства нередко остаются вне поля зрения кардиолога, тогда как некоторые психотропные препараты способны удлинять интервал QTc и повышать риск жизнеугрожающих аритмий. Как выстроить безопасное взаимодействие кардиолога и психиатра и найти баланс между эффективностью терапии и сердечно-сосудистыми рисками? О ключевых положениях нового междисциплинарного консенсуса рассказывает заведующий лабораторией коморбидности при сердечно-сосудистых заболеваниях отдела клинической кардиологии ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (Кемерово), д. м. н. Алексей Николаевич СУМИН.



— Алексей Николаевич, почему возникла необходимость в создании консенсуса, который подготовили вы и ваши коллеги?

— За последние годы существенно изменились представления как о сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ), так и о психических расстройствах. Появились новые данные о механизмах их взаимного влияния, расширились возможности диагностики и терапии, обновились международные классификации заболеваний. При этом документы, которыми пользуются практикующие врачи, уже не в полной мере отражают современный уровень знаний и не всегда учитывают особенности отечественного здравоохранения. Поэтому при подготовке консенсуса мы опирались прежде всего на наиболее качественные исследования последних лет и актуальные рекомендации профессиональных медицинских сообществ.

Есть и еще одна причина. Население во всем мире стареет, а вместе с этим увеличивается число пациентов, одновременно страдающих сердечно-сосудистыми и психическими заболеваниями. Помимо роста распространенности ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности и других кардиологических заболеваний, увеличивается и количество случаев депрессии, тревожных расстройств и деменции. Подобное сочетание заболеваний становится серьезной медицинской и социальной проблемой.

Сегодня уже накоплена убедительная доказательная база, подтверждающая тесную связь психических расстройств с сердечно-сосудистой патологией. Согласно результатам крупных исследований, симптомы депрессии выявляются примерно у 16–23 % кардиологических пациентов, а тревожные расстройства — у 18–29 %. По данным масштабного мета-анализа, объединившего более ста исследований, признаки депрессии встречались у 31 % пациентов с заболеваниями сердца, тревоги — у 33 %, а выраженного психологического стресса — у 58 %.

Не менее важен и другой факт: психоэмоциональные нарушения не только сопровождают ССЗ, но и повышают вероятность их развития. Наличие депрессии, тревоги или хронического психосоциального стресса увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистой патологии примерно на 28 %. Если же речь идет о клинически выраженном депрессивном расстройстве, то этот риск возрастает более чем в два раза, а при сочетании депрессии и тревоги — почти втрое.

У пациентов с уже имеющимися ССЗ наличие депрессии связано с увеличением риска повторных госпитализаций и смерти примерно в 2,6 раза. Кроме того, психические расстройства значительно ухудшают функциональное состояние больных. Так, результаты крупного американского исследования показали, что ограничения повседневной активности отмечались у 78 % пациентов с выраженным психологическим дистрессом против 47 % среди больных без подобных нарушений.

По данным проекта Global Burden of Disease Study, депрессия обуславливает около 3 % потерянных лет жизни у пациентов с ИБС. Доказано также, что психологический дистресс существенно снижает качество жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и ИБС.

При этом влияние психических расстройств распространяется и на прогноз ССЗ. По сравнению с пациентами без психологического дистресса общая смертность последовательно увеличивается

по мере нарастания выраженности эмоциональных нарушений: при легком дистрессе — примерно в 1,1 раза, при умеренном — в 1,3 раза, а при тяжелом — в 1,5 раза. Аналогичная зависимость наблюдается и в отношении смертности от ССЗ. Результаты многочисленных наблюдательных исследований подтверждают связь депрессии, тревоги и хронического стресса с повышением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.

Следует учитывать и экономические последствия. Психические расстройства существенно увеличивают нагрузку на систему здравоохранения. Так, исследование CODE показало, что персистирующая тревога приводит почти к 40-процентному росту медицинских расходов. Депрессивные расстройства сопровождаются более частыми обращениями за медицинской помощью и увеличением числа госпитализаций, особенно у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

— Какие психические расстройства наиболее часто встречаются у пациентов после инфаркта миокарда?

— ИМ остается одним из самых тяжелых проявлений ИБС и сопровождается высоким риском жизнеугрожающих осложнений. Неудивительно, что столь тяжелое событие нередко становится причиной развития или обострения психических нарушений.

У пациентов, перенесших ИМ, чаще всего диагностируют депрессивные, тревожные и посттравматические стрессовые расстройства. По данным различных исследований, симптомы депрессии выявляются у 11–37 % пациентов, тревожные расстройства — у 9–60 %, а признаки посттравматического стрессового расстройства — примерно у 12–19 %.

Важно понимать, что связь между психическим состоянием и инфарктом носит двусторонний характер. Примерно у 6–25 % пациентов развитию ИМ непосредственно предшествуют выраженный эмоциональный стресс, приступы гнева, тревога или депрессивное состояние. Так,

исследование HUNT 2 продемонстрировало, что симптомы депрессии повышали риск развития ИМ на 31 %, а тревоги — на 25 %. Аналогичные результаты были получены и в международном исследовании INTERHEART, где хронический стресс сопровождался увеличением риска инфаркта более чем в два раза.

После перенесенного инфаркта наличие психологического дистресса также оказывает существенное влияние на прогноз. Анализ данных шведского регистра показал, что у таких пациентов общая смертность и смертность от ССЗ в течение года была примерно в полтора раза выше. Постинфарктная депрессия независимо увеличивала риск смерти и повторных ССЗ соответственно на 23 и 12 %. В свою очередь, метаанализ 17 проспективных исследований показал, что тревожные расстройства после инфаркта сопровождаются увеличением риска повторных сердечно-сосудистых событий примерно на четверть.

Причин подобной взаимосвязи несколько. Пациенты с депрессией, как правило, менее физически активны, хуже соблюдают рекомендации врача, реже принимают назначенные препараты и значительно реже участвуют в программах кардиореабилитации. Все это неблагоприятно отражается на течении заболевания.

Вместе с тем своевременное выявление депрессии после ИМ имеет большое практическое значение. Скрининг позволяет определить пациентов, которым необходима специализированная психиатрическая помощь. Хотя влияние антидепрессантов на частоту сердечно-сосудистых осложнений пока изучается, убедительно доказано, что лечение депрессии способствует улучшению качества жизни и повышению приверженности терапии.

— Какие существуют особенности лечения психических расстройств у пациентов, перенесших инфаркт миокарда?

— Выбор психофармакотерапии у пациентов после острого коронарного

Интервью

синдрома (ОКС) требует особой осторожности. Лечение должно быть не только эффективным в отношении психических симптомов, но и максимально безопасным с точки зрения сердечно-сосудистых рисков.

На сегодняшний день результаты нескольких рандомизированных клинических исследований свидетельствуют о том, что у пациентов с депрессией после ИМ хорошо переносятся отдельные селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) — прежде всего сертралин, циталопрам и эсциталопрам, а также миртазапин. Эти препараты продемонстрировали благоприятный профиль безопасности и могут использоваться у пациентов с сочетанием ИМ и депрессивного расстройства. Вместе с тем большинство исследований не выявило убедительного снижения частоты повторных сердечно-сосудистых осложнений исключительно за счет назначения антидепрессантов.

Исключением можно считать исследование EsDEPACS. Его результаты показали, что длительное применение эсциталопрама сопровождалось снижением частоты ССЗ примерно на треть, а также уменьшением риска повторного ИМ. Несмотря на обнадеживающие данные, подобные результаты требуют дальнейшего подтверждения.

Следует помнить, что ИМ сам по себе является тяжелой психологической травмой. После перенесенного ОКС у части пациентов развивается посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). Наличие ПТСР связано примерно с двукратным увеличением риска повторных коронарных событий и смерти. В подобных ситуациях СИОЗС рассматриваются как препараты первой линии.

Еще одно направление, которому в последние годы уделяется большое внимание, — это когнитивные нарушения после ИМ. Одним из наиболее тяжелых осложнений является делирий, который развивается у 1,4–11,0 % пациентов. Его появление сопровождается увеличением продолжительности госпитализации и риска смерти в 1,4–1,9 раза.

При необходимости назначения антипсихотических препаратов следует учитывать накопленные данные об их безопасности. В ряде исследований показано, что применение некоторых антипсихотиков сопровождалось увеличением риска ИМ, внезапной смерти и общей смертности. Предполагается, что атипичные антипсихотические препараты обладают более благоприятным профилем безопасности по сравнению с типичными, включая галоперидол, однако выбор терапии всегда должен быть индивидуальным.

— Ишемическая болезнь сердца столь же тесно связана с психическими расстройствами, как и инфаркт миокарда?

— Да, безусловно. Более того, сегодня уже не вызывает сомнений, что эта взаимосвязь носит двусторонний характер. С одной стороны, ИБС значительно повышает вероятность развития тревожных и депрессивных расстройств. С другой — сами психические нарушения становятся независимыми факторами

риска возникновения и прогрессирования ИБС.

Коронарная болезнь сердца остается ведущей причиной смертности во всем мире. Ее клинические проявления варьируют от стабильной стенокардии до ИМ и внезапной сердечной смерти (ВСС). На любом этапе заболевания эмоциональное состояние пациента оказывает существенное влияние на течение болезни.

По данным исследований, депрессивные расстройства диагностируются примерно у 28 % пациентов с ИБС, а тревожные — примерно у каждого четвертого пациента. С другой стороны, изначально наличие психических расстройств повышает риск появления ИБС.

Так, в исследовании ELSA-Brasil у пациентов с депрессивным расстройством вероятность развития ИБС оказалась выше примерно в 2,1 раза, а при генерализованном тревожном расстройстве — в 1,4 раза. Результаты других крупных исследований также свидетельствуют, что симптомы депрессии сопровождаются увеличением риска ИБС на 10–30 %, тогда как клинически выраженное депрессивное расстройство почти удваивает вероятность развития заболевания.

Похожие закономерности выявлены и для тревожных расстройств. Наличие тревоги связано с увеличением риска ИБС примерно на 26–41 %, а паническое расстройство повышает его приблизительно в полтора раза. Хронический стресс и посттравматическое стрессовое расстройство также относятся к независимым факторам риска, увеличивая вероятность развития ИБС в среднем в 1,3–1,5 раза.

При уже сформировавшейся коронарной болезни психические расстройства оказывают выраженное влияние на клиническое течение заболевания. Депрессия ассоциируется с более тяжелыми приступами стенокардии, большей вероятностью стресс-индуцированной ишемии миокарда, выраженным коронарным кальцинозом и более частым развитием сердечной недостаточности. Не менее значимо ее влияние и на качество жизни пациентов, которое снижается значительно сильнее, чем можно было бы объяснить только тяжестью кардиологической патологии.

Кроме клинических последствий, депрессия существенно увеличивает и расходы на лечение пациентов с ИБС вследствие большего числа обращений за медицинской помощью и повторных госпитализаций.

Особое внимание заслуживает генерализованное тревожное расстройство. Исследования показывают, что его наличие сопровождается увеличением частоты сердечно-сосудистых осложнений на 74–94 %. Кроме того, у пациентов с тревожными расстройствами отмечается примерно 20-процентное повышение общей смертности.

Еще одним важным аспектом является влияние ИБС на когнитивные функции. По данным метаанализа, наличие ИБС увеличивает вероятность развития деменции примерно на 27 %. После перенесенного ИМ этот показатель

достигает 49 %, тогда как у пациентов со стенокардией риск возрастает примерно на 23 %. Особенно выражена связь с сосудистой деменцией, обусловленной хроническим нарушением мозгового кровообращения.

— Расскажите о лечении пациентов с ИБС и психическими расстройствами.

— Современный подход предполагает одновременную коррекцию как кар-

и восстановительный период могут стать серьезным эмоциональным испытанием для пациента. После вмешательства у многих отмечаются симптомы тревоги и депрессии различной степени выраженности. По имеющимся данным, признаки эмоциональных расстройств выявляются примерно у каждого третьего пациента.

Важно понимать, что психические нарушения после КРВ не ограничиваются

“Депрессия повышает риск смерти после инфаркта в 2,6 раза, а тревога встречается у трети пациентов. При этом когнитивно-поведенческая терапия и современные антидепрессанты не только улучшают качество жизни, но и снижают риск повторных событий на 18–28 %”

диологической, так и психической патологии. Хороший пример — программы физических тренировок. Регулярные аэробные нагрузки являются важной частью лечения ИБС и одновременно способствуют уменьшению симптомов тревоги и депрессии. В исследовании UPBEAT эффективность физических тренировок в отношении депрессивной симптоматики оказалась сопоставимой с терапией сертралином.

Основными методами лечения тревожных и депрессивных расстройств остаются психотерапия и медикаментозная терапия. Среди лекарственных препаратов предпочтение отдается современным антидепрессантам, которые не вызывают лекарственной зависимости и обладают благоприятным профилем сердечно-сосудистой безопасности.

Наиболее убедительные данные накоплены в отношении сертралина, эсциталопрама, циталопрама и миртазапина. Их эффективность и безопасность изучались у пациентов с ИБС и перенесенным ИМ в рекомендуемых терапевтических дозировках (сертралин 50–200 мг, эсциталопрам 5–20 мг, циталопрам 20–40 мг и миртазапин 15–45 мг), что позволяет рассматривать именно эти препараты как наиболее предпочтительные при наличии соответствующих показаний.

Большое значение имеет и психотерапия. Согласно результатам крупных мета-анализов, когнитивно-поведенческая терапия и методы позитивной психологии способствуют не только уменьшению выраженности тревоги и депрессии, но и сопровождаются снижением частоты сердечно-сосудистых осложнений примерно на 18 %, инфаркта миокарда — на 28 %, а также уменьшают выраженность симптомов стенокардии.

— В лечении ИБС широко применяется коронарная реваскуляризация. Как подобные вмешательства отражаются на психическом состоянии пациентов?

— Несмотря на то, что коронарная реваскуляризация (КРВ) существенно улучшает прогноз заболевания и качество жизни, сама операция

субъективным ухудшением самочувствия. Аффективные расстройства способны усиливать восприятие болевого синдрома, снижать удовлетворенность результатами лечения и увеличивать число повторных обращений за медицинской помощью. Наблюдения свидетельствуют о том, что депрессия может быть связана с более высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и смертности в отдаленном послеоперационном периоде.

В одном из многоцентровых исследований еще до проведения КРВ выраженные симптомы депрессии выявлялись у 19 % пациентов, а тревожных расстройств — у 25 %. Особенно неблагоприятной считается ситуация, когда депрессивная симптоматика сохраняется в течение первого года после вмешательства: именно в этой группе отмечено увеличение риска отдаленной смертности.

Отдельного внимания заслуживают когнитивные нарушения. После хирургического лечения ИБС почти у 40 % пациентов в течение последующих пяти–семи лет могут выявляться различные когнитивные нарушения. Это еще раз подчеркивает необходимость комплексного наблюдения таких пациентов не только кардиологом, но и специалистами, занимающимися психическим здоровьем.

— А что известно о сочетании нарушений ритма сердца и психических расстройств?

— Среди всех аритмий наибольшее внимание сегодня уделяется фибрилляции предсердий (ФП) и желудочковым нарушениям ритма, поскольку именно они в значительной степени определяют риск тяжелых осложнений, включая ВСС.

Беседовал
Александр Леонидович РЫЛОВ



Продолжение
на сайте

Практика

Скрытая волна ЭКГ: что хочет сказать «шестой зубец» вашего сердца



Непостоянная низкоамплитудная волна, которую легко пропустить как при автоматизированной расшифровке, так и при визуальном анализе ЭКГ, способна рассказать о гипокалиемии, ишемии миокарда и передозировке препаратов. Зубец U часто остается без внимания врачей, но его изменения имеют важное диагностическое значение. Разбираемся, как не упустить эту «скрытую волну» и правильно ее интерпретировать.



Наргиз Магомедгусеновна
АБДУЖАМАЛОВА
Врач-кардиолог, к. м. н

При анализе ЭКГ основное внимание обычно уделяют зубцу Р, комплексу QRS и зубцу Т, отражающим последовательные процессы деполяризации и реполяризации миокарда. Однако в ряде случаев после зубца Т регистрируется дополнительный элемент — зубец U, который в литературе принято называть «шестым зубцом» ЭКГ по порядку следования после пяти основных волн Р, Q, R, S и Т.

Несмотря на длительную историю изучения, единого мнения о генезе U-волны до настоящего времени не существует. Наиболее распространена гипотеза отсроченной реполяризации волокон проводящей системы сердца, прежде всего волокон Пуркинье. Наряду с этим обсуждаются механизмы, связанные с возникновением потенциалов при растяжении миокарда желудочков в период быстрого диастолического наполнения, а также ионные

сдвиги, обусловленные трансмембранным транспортом ионов калия в фазу диастолы. Некоторые исследователи рассматривают U-волну как отражение процессов реполяризации папиллярных мышц. Вероятно, процесс образования зубца U является многофакторным, что объясняет отсутствие единой общепринятой концепции.

Помимо предполагаемых механизмов формирования, в литературе описан и ряд особенностей U-волны. В частности, она может демонстрировать альтернанс — чередование амплитуды через один сердечный цикл, наблюдаемое в том числе при катехоламинергической тахикардии. Кроме того, описан феномен «бигеминального» зубца U, ассоциированный с более продолжительным предшествующим интервалом R–R.

Настоящий обзор посвящен анализу современных представлений о морфологических особенностях зубца U, его клиническому значению и ассоциации с различными патологическими состояниями.

Морфология и варианты нормы «шестого зубца»

Впервые зубец U был описан голландским физиком Виллемом Эйнтховеном. В отличие от основных зубцов, он регистрируется не у всех пациентов и относится к непостоянным элементам ЭКГ. При

Непостоянная низкоамплитудная U-волна часто ускользает от внимания при анализе ЭКГ, но ее изменения имеют важное диагностическое значение. Инверсия или увеличение амплитуды «шестого зубца» указывают на гипокалиемию, ишемию миокарда, поражения ЦНС и передозировку препаратов

регистрации U-волна располагается через 0,01–0,04 с после завершения Т-волны и в норме имеет ту же положительную полярность. В физиологических условиях амплитуда зубца U не превышает 25 % амплитуды зубца Т и составляет 0,10–0,33 мВ (по данным ряда авторов — 0,5–5,0 мм). По мнению некоторых исследователей, U-волна представляет собой низкоамплитудный плоский компонент ЭКГ продолжительностью 0,08–0,24 с. Наиболее отчетливо она визуализируется в прекардиальных отведениях V2–V4, а также во II, III и aVF отведениях.

Увидеть зубец U на стандартной ЭКГ удается далеко не всегда. Его четкость напрямую зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС) (см. таблицу). Максимально хорошо он визуализируется при редком синусовом ритме. Однако по мере увеличения ЧСС зубец

постепенно становится менее различимым: при частоте более 96 уд/мин его оценка затрудняется, а при выраженной тахикардии (свыше 110 уд/мин) достоверная оценка становится практически невозможной. Это связано с тем, что при ускорении сердечного ритма зубец U может сливаться с зубцом Р следующего сердечного цикла, что не позволяет точно оценить его формы и полярности. Анализ интервала Q–U также демонстрирует зависимость от ЧСС: при брадикардии (менее 65 уд/мин) зубец U выявляется примерно в 90 % случаев, тогда как при ЧСС около 160 уд/мин продолжительность интервала Q–U сокращается до 0,28 с.

Клиническое значение

В норме зубец U имеет положительную полярность и небольшую амплитуду.

Таблица. Длительность интервала Q–U в норме в зависимости от ЧСС

ЧСС, уд/мин	Q–U, с	ЧСС, уд/мин	Q–U, с	ЧСС, уд/мин	Q–U, с	ЧСС, уд/мин	Q–U, с	ЧСС, уд/мин	Q–U, с
34–35	0,75	60–62	0,65	87–89	0,55	14–116	0,45	141–143	0,35
36–37	0,74	63–64	0,64	90–91	0,54	117–118	0,44	144–145	0,34
38–40	0,73	65–67	0,63	92–94	0,53	119–121	0,43	146–148	0,33
41–43	0,72	68–70	0,62	95–97	0,52	122–124	0,42	149–151	0,32
44–45	0,71	71–72	0,61	98–100	0,51	125–127	0,41	152–154	0,31
46–48	0,70	73–75	0,60	101–102	0,50	128–129	0,40	155–156	0,30
49–51	0,69	76–78	0,59	103–105	0,49	130–132	0,39	157–159	0,29
52–54	0,68	79–81	0,58	106–108	0,48	133–135	0,38	160–162	0,28
55–56	0,67	82–83	0,57	109–110	0,47	136–137	0,37		
57–59	0,66	84–86	0,56	111–113	0,46	138–140	0,36		

Источник: Шаленкова М.А. Зубец U на электрокардиограмме: клиническое значение // Медицинский альманах. — 2012. — № 1 (20). — С. 194–199

Практика

К наиболее значимым патологическим изменениям относят его инверсию (отрицательный зубец U), а также выраженное увеличение амплитуды. Подобные изменения могут сопровождать нарушения электролитного обмена, заболевания сердечно-сосудистой системы, воздействие лекарственных препаратов и ряд других патологических состояний.

В ряде случаев выраженный зубец U регистрируется у пациентов без очевидной органической или метаболической причины (см. рисунок). Так, у 50-летней женщины с атипичным болевым синдромом в грудной клетке и семейной гиперхолестеринемией в анамнезе при ЭКГ был выявлен выраженный зубец U, однако комплексное обследование (биохимический анализ крови, ЭхоКГ, ХМ ЭКГ, стресс-ЭхоКГ) не позволило установить причину данного изменения.

Электролитные нарушения

Патологическое увеличение амплитуды U-волны является одним из наиболее хорошо изученных электрокардиографических признаков нарушения электролитного гомеостаза.

Наиболее выраженные изменения зубца U наблюдаются при гипокалиемии. По мнению ряда исследователей, диагностическим критерием является амплитуда зубца U более 1 мм в типичных отведениях. При концентрации калия ниже 2,7 мэкв/л аномальные «гигантские» зубцы U в грудных отведениях выявляются у 78 % пациентов. При дальнейшем снижении уровня калия менее 2,3 ммоль/л эти изменения становятся еще более отчетливыми. По мере нарастания дефицита калия изменения зубца U становятся настолько значительными, что он может сливаться с предшествующим зубцом T, формируя единый комплекс T–U. В подобных случаях возрастает риск ошибочной оценки продолжительности интервала QT, поэтому при интерпретации ЭКГ необходимо учитывать возможность формирования интервала QTU.

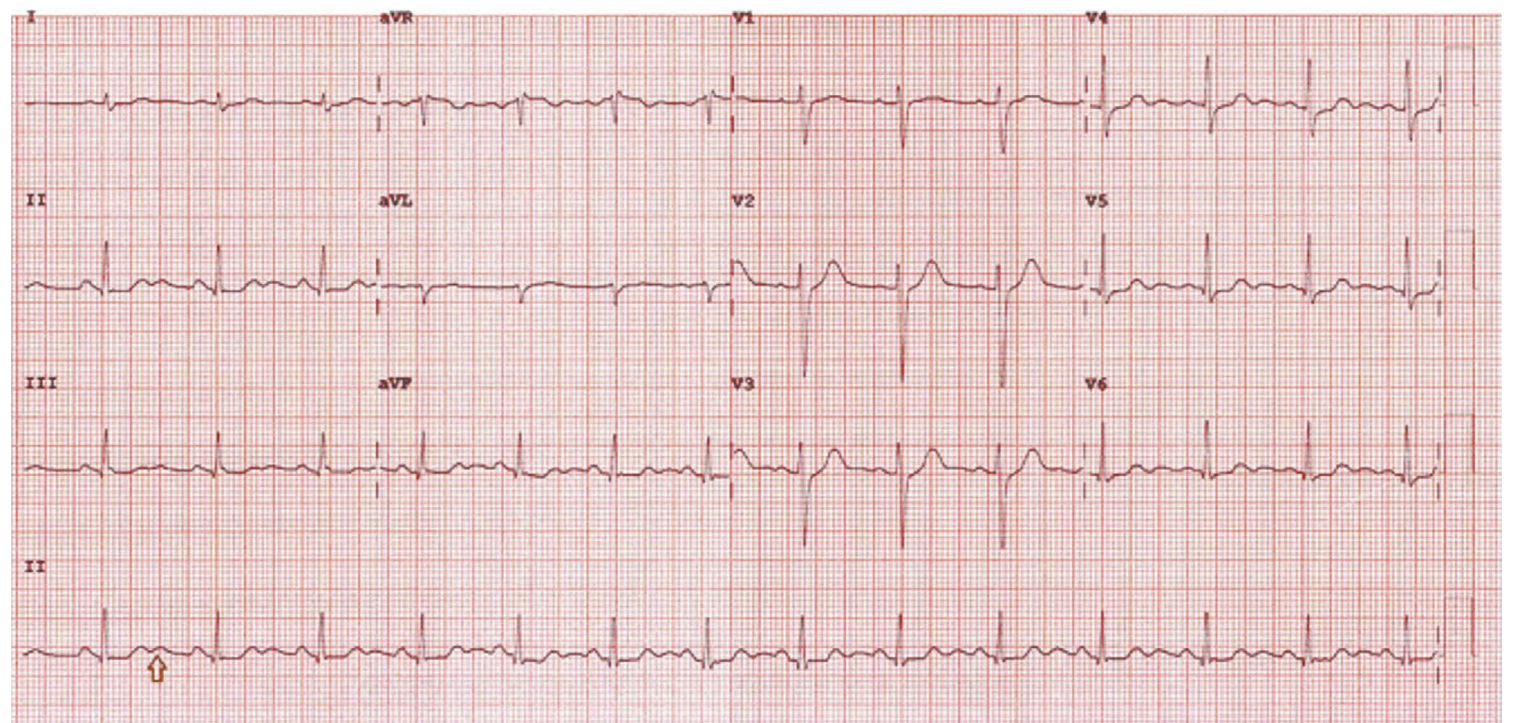
Увеличение амплитуды зубца U (превышающее 1 мм либо четверть высоты предшествующей T-волны) может регистрироваться и при иных патологических состояниях. В частности, подобные изменения описаны при гипомagneмией. На фоне дефицита магния, аналогично гипокалиемии, существенно возрастает восприимчивость миокарда к сердечным гликозидам, что потенцирует их кардиотоксичность и повышает риск развития аритмий.

При гиперкалиемии, напротив, U-волна может уменьшаться в амплитуде или полностью исчезать. Аналогичные изменения могут наблюдаться при избыточном поступлении препаратов калия.

Кардиальные патологии и прогностические индикаторы

Изменения зубца U нередко наблюдаются при органических поражениях сердца. Особое клиническое значение имеет отрицательная полярность U-волны в отведениях I, II и V4–V6, которая

Рисунок. **Выраженный зубец U при отсутствии очевидной причины**



Источник: Curran S, Arshad W, Kurbaan A, Xiao HB. Can a giant U-wave be innocent? Br J Cardiol. 2020 May 20;27(2):14. doi: 10.5837/bjc.2020.014. PMID: 35747082; PMCID: PMC8793927

рассматривается как дополнительный электрокардиографический признак ишемии миокарда и может выявляться у пациентов с нестабильной стенокардией.

Патологические изменения зубца U также описаны при гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и различных кардиомиопатиях. При ГЛЖ отрицательный зубец может быть связан с развитием относительной коронарной недостаточности. Кроме того, изменения U-волны наблюдаются при аритмогенных синдромах, включая синдром удлиненного интервала QT (LQTS) и синдром Андерсена – Тавила, а также при различных формах дистрофии миокарда и кардиопатиях инфекционно-токсического генеза.

Влияние заболеваний центральной нервной системы и лекарственных препаратов

Изменения зубца U могут отражать не только патологические процессы в миокарде, но и системные нарушения, в частности со стороны центральной нервной системы. Резкое увеличение амплитуды данного зубца описано при острых поражениях головного мозга, включая субарахноидальные кровоизлияния, черепно-мозговые травмы и опухоли, что связывают с нарушением механизмов нейрокардиальной регуляции.

На морфологию U-волны способны влиять и лекарственные препараты, модулирующие процессы реполяризации миокарда. Так, антиаритмические препараты IA и III классов (хинидин, прокаинамид, амиодарон) могут вызывать увеличение амплитуды зубца. Сердечные гликозиды способны приводить как к увеличению амплитуды, так и к инверсии U-волны. При передозировке трициклических антидепрессантов нередко регистрируются выраженные зубцы U на фоне синусовой тахикардии. Кроме того, изменения зубцов T и U рассматриваются в качестве

одного из возможных прогностических факторов эффективности антиаритмической терапии бепридиллом.

Особенности «шестого зубца» у детей и спортсменов

Зубец U значительно чаще регистрируется у детей и подростков, чем у взрослых. В грудных отведениях V2–V4 он выявляется почти у 70 % практически здоровых школьников. Амплитуда зубца в норме не превышает 1,0–1,5 мм. При этом на вдохе он становится короче, а на выдохе может превышать свою величину. Физическая нагрузка, как правило, приводит к возрастанию амплитуды зубца.

При малых аномалиях развития сердца (МАРС) частота регистрации U-волны увеличивается до 61 % (чаще всего — при пролапсе митрального клапана (72 %) и при сочетании нескольких аномалий сердца (64 %)).

Наряду с врожденными особенностями строения сердца на морфологию «шестого зубца» способны влиять

и приобретенные факторы. Согласно данным В.А. Михельсона и его коллег, зубец U на ЭКГ наблюдался при острых кишечных инфекциях, токсикозе, а также на фоне лечения глюкокортикостероидами.

Помимо патологических состояний, морфология зубца U может изменяться и под влиянием физических нагрузок, что особенно актуально в спортивной медицине.

У квалифицированных спортсменов высокоамплитудная U-волна в покое может являться признаком физического перенапряжения сердца (атлетического синдрома.) По данным Г.М. Загородного, появление зубца в двух и более отведениях как в покое, так и после физической нагрузки рассматривается как ЭКГ-критерий перенапряжения сердечно-сосудистой системы второй степени. В то же время при выраженной тахикардии (свыше 130 уд/мин) оценка зубца U затруднена ввиду сближения зубцов T и P, что следует учитывать при интерпретации ЭКГ.

Заключение

Обобщение результатов современных исследований свидетельствует о том, что патологические изменения зубца U не следует рассматривать как случайную электрокардиографическую находку. В ряде клинических ситуаций они могут иметь важное диагностическое значение и требуют комплексной интерпретации с учетом клинической картины и других электрокардиографических изменений.

При автоматизированной расшифровке и рутинном визуальном анализе ЭКГ этот элемент нередко остается без внимания. Между тем изменение его полярности, увеличение амплитуды, а также нарушение взаимоотношений с соседними зубцами могут иметь важное диагностическое значение. В случае тяжелой тахикардии он способен сливаться с зубцом P последующего сердечного цикла, что затрудняет его распознавание. При выраженной гипокалиемии, напротив, возможно слияние зубцов T и U с формированием комплекса T–U, что может приводить к ошибочной оценке продолжительности интервала QT.

Включение оценки зубца U в стандартный алгоритм анализа ЭКГ позволяет повысить качество ее интерпретации, а также своевременно выявлять признаки электролитных нарушений, ишемии миокарда, нарушений процессов реполяризации и ряда других патологических состояний.

Редкое заболевание

Экспертный центр идиопатического рецидивирующего перикардита: первый опыт работы в России и перспективы развития

Повторные эпизоды воспаления перикарда, многократные госпитализации и стероидная зависимость — такова реальность пациентов с идиопатическим рецидивирующим перикардитом (ИРП). В России это заболевание поражает преимущественно людей молодого и среднего возраста и нередко остается недиагностированным. Для ведения наиболее сложных случаев на базе НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова создан первый в стране федеральный экспертный центр.

Медико-социальная проблема

ИРП — орфанное аутовоспалительное заболевание, для которого характерно волнообразное течение. Очередной рецидив развивается после бессимптомного интервала продолжительностью от 4–6 недель, следующего за купированием предыдущего обострения.

Клиническими проявлениями ИРП могут быть перикардитическая боль в грудной клетке, шум трения перикарда, диффузный подъем сегмента ST на ЭКГ, появление или нарастание перикардального выпота.

В РФ ИРП включен в перечень орфанных заболеваний (заболевания с частотой не более 10 случаев на 100 тыс. населения). По расчетным данным НМИЦ им. В.А.Алмазова, распространенность ИРП в стране может составлять около 1,1 случая на 100 тыс. населения.

Несмотря на редкость, данная патология представляет серьезную медико-социальную проблему. Заболевание поражает преимущественно лиц молодого и среднего возраста, приводит к многократным госпитализациям, снижению качества жизни и трудоспособности. Наиболее тяжелые осложнения — тампонада сердца и констриктивный перикардит — требуют хирургического вмешательства и могут приводить к инвалидизации и летальным исходам.

Прогноз при ИРП зависит от своевременности диагностики и адекватности терапии. При отсутствии эффективного лечения сохраняется высокая частота рецидивов, а риск развития констрикции достигает 3–5 %. По этим причинам специализированные центры, обеспечивающие мультидисциплинарную диагностику и лечение, становятся необходимым звеном помощи пациентам с ИРП.

Экспертный центр

2 октября 2024 года на базе ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России (ИКК им. ак. А.Л. Мясникова) был создан специализированный экспертный центр по ИРП. Необходимость его открытия обусловлена сложностью дифференциальной диагностики, недостаточной настороженностью

врачей первичного звена и необходимостью участия специалистов различных профилей для подтверждения данного диагноза.

Руководителем экспертного центра назначен д. м. н., заслуженный деятель науки РФ, профессор Сергей Николаевич Терещенко — главный научный сотрудник отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности.

В состав центра вошли пять ключевых подразделений ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова»:

1. Отдел заболеваний миокарда и сердечной недостаточности (руководитель — профессор Сергей Николаевич Терещенко).
2. Отдел ультразвуковых методов исследования (руководитель — профессор Марина Абдулатиповна Саидова).
3. Отдел радионуклидной диагностики и позитронно-эмиссионной томографии (руководитель — д. м. н. Константин Валерьевич Завадовский).
4. Отдел томографии (руководитель — академик РАН, профессор Сергей Константинович Терновой).
5. Отдел нейрогуморальных и иммунологических исследований сердечно-сосудистых заболеваний (руководитель — профессор Валерий Павлович Масенко).

Мультидисциплинарная структура центра позволяет проводить полный спектр диагностических исследований: эхокардиографию, магнитно-резонансную томографию сердца с контрастированием, мультиспиральную компьютерную томографию, сцинтиграфию миокарда и позитронно-эмиссионную томографию с ¹⁸F-дезоксифтор-глюкозой.

Основные задачи центра:

1. Оказание специализированной медицинской помощи пациентам с ИРП, включая диагностику, лечение и динамическое наблюдение.
2. Проведение дифференциальной диагностики перикардитов различного генеза.
3. Организация телемедицинских консультаций по системам «врач — врач» и «врач — пациент» для региональных медицинских организаций.

4. Внедрение передовых диагностических и лечебных технологий.

5. Оценка эффективности и безопасности новых лекарственных препаратов, в том числе блокаторов интерлейкина-1 (гофликицент).

6. Разработка клинических рекомендаций и образовательных программ для врачей.

7. Научные исследования по изучению патогенеза, фенотипов и прогностических факторов ИРП.

Центр проводит очные и телемедицинские консультации, обеспечивая доступность специализированной помощи пациентам из всех регионов страны. Сотрудниками центра также создано методическое пособие «Идиопатический рецидивирующий перикардит», содержащее современные данные о диагностике и лечении заболевания.

Кого направляют в центр

С октября 2024 по май 2026 года в экспертный центр с диагнозом «перикардит» были направлены 116 пациентов. После комплексного клинико-инструментального обследования диагноз ИРП был подтвержден у 34 пациентов (29,3 %).

У 26 пациентов (22,4 %) диагностирован острый идиопатический перикардит, у 47 (40,5 %) — хронический идиопатический перикардит. Еще у 5 пациентов (4,3 %) была выявлена хроническая сердечная недостаточность, у 2 (1,7 %) перикардит не подтвердился, у 2 (1,7 %) установлены другие диагнозы.

Таким образом, менее чем у трети направленных пациентов был подтвержден ИРП, что демонстрирует сложность дифференциальной диагностики и необходимость экспертной оценки. У остальных пациентов были выявлены перикардиты иного генеза — постинфарктный, постстернотомический, связанные с системными заболеваниями соединительной ткани, онкологической патологией, туберкулезом и другими причинами.

Портрет пациента с ИРП

Средний возраст пациентов с ИРП составил $44,0 \pm 14,2$ года. Среди них

преобладали женщины — 23 человека (68 %), мужчин было 11 (32 %).

На момент первичной консультации среднее число рецидивов составляло 3 (от 2 до 8), что свидетельствует о рефрактерном течении заболевания у большинства. Длительность анамнеза в среднем составляла 13 месяцев. Анализ предшествующей терапии показал, что практически все ранее получали колхицин и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (91,2 %). При этом у 6 человек (17,6 %) была зафиксирована желудочно-кишечная непереносимость колхицина, потребовавшая отмены препарата. Глюкокортикостероиды (ГКС) применялись у половины обследованных (50 %), причем у всех отмечалась стероидная зависимость: рецидивы возникали при попытке снижения дозы.

Перикардальный выпот различной степени выраженности выявлен у 30 человек (88,2 %). У 8 (23,5 %) потребовалось проведение перикардиоцентеза или фенестрации перикарда. МРТ сердца с контрастированием выполнена у 29 обследованных (85,3 %), что позволило исключить сопутствующее поражение миокарда.

Фенотипирование

На основе лабораторных данных (уровень СРБ, лейкоцитарная формула, ферритин) проведено фенотипирование 34 пациентов. В зависимости от уровня СРБ (>10 мг/л) выделены две группы:

- воспалительный фенотип ($n = 22$, 64,7 %) — ассоциирован с более высокими уровнями ферритина, лейкоцитов и нейтрофилов, высокой частотой лихорадки (96 %), гидроторакса (45,5 %) и ЭКГ-изменений (64 %);
- невоспалительный фенотип ($n = 12$, 35,3 %) — характеризуется преобладанием женщин (83 %), более молодым возрастом (медиана 38,0 лет) и низкой частотой системных проявлений.

Важно отметить, что частота рецидивов между группами статистически значимо не различалась (3,0 vs 3,0, $p = 0,958$). Полученные данные не подтверждают представление о «доброкачественности» невоспалительного фенотипа. Отсутствие лабораторных признаков острой фазы воспаления не гарантирует более легкого течения заболевания в отдаленном периоде.

Направление пациента в центр

Для стандартизации диагностического подхода и повышения эффективности работы центра разработан чек-лист для направления пациента, который

Чек-лист для направления пациента в экспертный центр

1. Основные параметры

По всем пунктам должен быть ответ «Да».

- ☐ Возраст пациента старше 18 лет.

Наличие клинических симптомов, позволяющих заподозрить ИРП:

- ☐ рецидив перикардита через 4–6 недель и более после купирования острого эпизода;
- ☐ неэффективность предшествующей терапии НПВП, колхицином или ГКС либо их комбинацией;
- ☐ перикардитическая боль в грудной клетке.

2. Дополнительные признаки

Ответ «Да» должен быть получен более чем на один пункт.

- ☐ Шум трения перикарда.
- ☐ Распространенный подъем сегмента ST или депрессия сегмента PR в острую фазу – во всех или большинстве отведений.
- ☐ Повышение уровня С-реактивного белка, ферритина, СОЭ, лейкоцитоз.
- ☐ Появление выпота по данным трансторакальной ЭхоКГ либо его значимое нарастание в динамике – 10 мм и более при полуколичественной оценке.
- ☐ Данные визуализации сердца, указывающие на воспаление перикарда: МРТ сердца с поздним накоплением гадолиния и/или отеком перикарда; в качестве альтернативы – КТ с контрастированием.

3. Дополнительные обследования

По всем пунктам должен быть ответ «Да».

- ☐ Нормальные показатели ТТГ и свободного Т4.
- ☐ Отрицательный тест на антитела к экстрагируемым ядерным антигенам.
- ☐ Проведены консультации инфекциониста, онколога (онкоскрининг) и ревматолога.
- ☐ Отрицательный тест выделения интерферона-гамма (Quantiferon, ELISpot и др.).
- ☐ Отрицательный посев перикардialного выпота для выявления аэробных и анаэробных возбудителей – при необходимости.
- ☐ Выполнено цитологическое исследование перикардialного выпота – при необходимости.
- ☐ Отрицательная ПЦР на специфические агенты: энтеровирусы, аденовирусы, парвовирус B19, вирус герпеса 6-го типа, вирус Эпштейна – Барр.
- ☐ Исключена болезнь Лайма – определены суммарные антитела к *Borrelia burgdorferi sensu lato*.
- ☐ Исключены болезнь Стилла взрослых и другие аутовоспалительные заболевания, включая средиземноморскую лихорадку, TRAPS-синдром и др.
- ☐ Отсутствуют тяжелые когнитивные нарушения; ожидаемая продолжительность жизни составляет более двух лет.



Важно

Срок годности анализов и инструментальных исследований – 4 недели, консультаций специалистов – 60 дней.
Генетические исследования на аутовоспалительные заболевания срока годности не имеют.

стал практическим инструментом для врачей первичного звена и региональных специалистов.

За время работы центра наиболее частыми ошибками были:

1. Направление пациента с заведомо известным ревматологическим заболеванием.
2. Направление без подробного анамнеза заболевания.
3. Повторное направление без выполнения обследований, указанных в чек-листе.
4. Направление пациентов с перикардитом иного генеза, не ИРП.
5. Направление пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, требующими госпитализации в многопрофильный стационар.

Использование чек-листа позволяет значительно повысить эффективность работы центра, сократить число ошибочных направлений и обеспечить своевременное выявление пациентов, нуждающихся в таргетной терапии.

Современная терапия и роль экспертного центра

В соответствии с российскими клиническими рекомендациями «Перикардиты» 2025 года и международными руководствами (ESC 2025, ACC 2025) лечение ИРП строится на поэтапном подходе.

Первая линия терапии — НПВП с колхицином. Колхицин блокирует полимеризацию тубулина и сборку NLRP3-инфламмосомы, ограничивая выработку

ИЛ-1. Однако, как показал анализ данных центра, даже при полной приверженности терапии у большинства пациентов сохраняются рецидивы, что требует перехода на вторую линию.

Вторая линия – ГКС. Препараты этой группы эффективно контролируют воспаление, однако их применение сопряжено с высоким риском стероидной зависимости и серьезных нежелательных явлений, включая остеопороз, гипергликемию и иммуносупрессию. В нашей когорте ГКС получала половина пациентов, причем у большинства рецидивы возникали при снижении дозы, что подчеркивает необходимость стероид-сберегающей терапии.

Новый этап в лечении ИРП связан с внедрением таргетной терапии, направленной на блокаду интерлейкина-1. В июне 2024 года в Российской Федерации зарегистрирован гофликципт (Арцерикс) – первый отечественный лекарственный препарат с прямым показанием для лечения ИРП. Заболевание имеет статус орфанного, и на сегодняшний день в России зарегистрировано единственное средство таргетной терапии. В исследовании II/III фазы COURSE с периодом рандомизированной отмены (22 включенных пациента, 20 рандомизированных) его применение сопровождалось высокой эффективностью: в группе активной терапии рецидивов не отмечено, тогда

как при назначении плацебо они возникли у 90 % участников. Уже к третьему дню после первого введения отмечалось снижение выраженности основных симптомов перикардита.

Согласно российским клиническим рекомендациям, гофликицепт назначается при отсутствии эффекта от колхицина или развитии стероидной зависимости. В центре применяется активная тактика ведения таких пациентов: при подтвержденном диагнозе ИРП и рефрактерности к терапии первой линии вопрос о назначении гофликицепта рассматривается на врачебной комиссии. В настоящее время таргетную терапию гофликицептом назначают пациентам с рефрактерным течением заболевания. По мере накопления опыта применения терапии планируется дальнейшее наблюдение за клинической динамикой и маркерами воспаления.

Основное направление работы центра — научная программа оценки эффективности гофликсцента с применением позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ), с 18F-фтордезоксиглюкозой. Действующие критерии ответа на терапию при ИРП опираются на клинические симптомы, уровень С-реактивного белка и объем перикардального выпота по данным ЭхоКГ, т.е. на косвенные

» c. 15

Арцерикс® — первый в России препарат для терапии идиопатического рецидивирующего перикардита¹

АРЦЕРИКС®

гофликицент

Всем сердцем!

Инструкция по применению препарата Арцерикс
 Арцерикс® (гофликицент), 80 мг раствор для подкожного введения (2 мл);
 Регистрационный номер: PPL-MO057344-PI-RU от 14.04.2026.
Фармакотерапевтическая группа: иммунодепрессанты, ингибиторы интерлейкинов.
Показания к применению: у взрослых в возрасте от 18 лет — патогенетическая терапия идиопатического рецидивирующего перикардита; лечение самейшей средиземноморской лихорадки при реинфекции/персистирующей инфекции.
Противопоказания: гиперчувствительность к гофликиценту или к любому из вспомогательных веществ; тяжелые или/и острые инфекции.
Режим дозирования
Идиопатический рецидивирующий перикардит (ИРП)
 Рекомендована инициация терапии с начального режима введения препарата: в дозе 160 мг (одноаркратно — День 0) с последующими введениями в дозе 80 мг в День 7, а в дозе 80 мг в День 14 подкожно. Затем препарат применяют в поддерживающей режиме в дозе 80 мг каждые 2 недели подкожно.
Семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ)
 Рекомендована инициация терапии с начального режима введения препарата: в дозе 160 мг (одноаркратно — День 0) с последующими введениями в дозе 80 мг в День 7, в дозе 80 мг в День 14 подкожно. Затем препарат применяют в поддерживающей режиме в дозе 80 мг каждые 2 недели подкожно. При отсутствии удовлетворительного клинического ответа возможно увеличение дозы препарата до 160 мг каждые 2 недели подкожно.
Особые группы пациентов
Пациенты пожилого возраста (>65 лет). Данных по применению для рекомендации по коррекции дозы недостаточно.
Нарушение функции почек/печени. Безопасность/эффективность не изучена, данных нет.
Дети <18 лет. Безопасность/эффективность не установлена, данных нет.
Особые указания
Серьезные инфекции. Не начинать при активных инфекциях; с осторожностью при рецидивирующих инфекциях или предпологающих к ним факторам, контролировать симптомы инфекций, препарат при серьезных инфекциях.
Эпизодические новообразования. Эпизодические, неизвестные, иммунодепрессанты повышают риск. Гиперчувствительность. Возможны тяжелые реакции (анфилактический шок, крапивница).
Печень. Контроль АЛТ/АСТ в течение первой недели, затем с 1 раз/3 месяца.
Нейтрофилы. Контроль нейтрофилов исходно, в первые 4 недели, затем по необходимости (данных по пациентам <15-100 мг нет).
Лимфатический узел. Контроль через 4-8 недель, затем по показаниям.
Вакцинация. Живые вакцины не рекомендованы, перед терапией — по национальным рекомендациям (пневмококк, инactivated грипп).

Иммуногенность. Антигипа к препарату выявлены у 3 (13,6%) пациентов при ИРП и у 4 (25%) пациентов при ССЛ, из них у 4 пациентов — концентрация препарата в крови.
Механизм действия/взаимодействия. Исследования не проводились. Не рекомендовано с ингибиторами СНО (ингибиторы циклооксигеназы ИЦО-1). Внимательно контролировать эффективность и токсичность применяемых пациентом сопутствующих лекарственных препаратов, которые метаболизируются/выводятся с участием CYP1A2, 2B6, 2C9, 2C19, 3A4/5, NTCP.
Нежелательные реакции
Категория частоты встречаемости: часто (от ≥1/100, но <1/10), нечасто (от ≥1/1000, но <1/100)
 Таблица. Нежелательные реакции по данным клинических исследований (n=184)

Системно-органный класс	Частота	Нежелательные реакции
Инфекции и инвазии	Часто	Инфекции дыхательных путей (инфекции дыхательных путей, инфекция системы кровообращения, пневмония, инфекция системы ЖКТ/бронхитис и/или ринит)
Нарушения со стороны крови и гематологической системы	Часто	Лейкопения, нейтропения
Нарушения иммунной системы и тканей	Часто	Диссеминированная, геморрагическая
Нарушения со стороны нервной системы	Часто	Головная боль
Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта	Часто	Диарея
Нарушения со стороны кожи и подкожных тканей	Часто	Крапивница, ангионевротический отек, сыпь
Нарушения со стороны мышечной, костной и соединительной ткани	Часто	Артралгия
Общие нарушения и реакции в месте введения	Часто	Реакция (покраснение, реакция, покраснение, зуд в месте инъекции), усталость
Лабораторные и инструментальные, не данные	Часто	Понижение (уровня эритроцитов/гемоглобина, гематокрита и гематокрита в крови, гематокрита/гематокрита), С-реактивного белка

Хранение: от +2 до +8°C в оригинальной упаковке.
Срок годности: 3 года.
 За любой информацией о препарате, а также в случаях возникновения претензий следует обращаться к держателю регистрационного удостоверения: АО «Р-Фарм», Москва, ул. Березовая, 18 к.1, Тел.: +7 (495) 555-73708, электронная почта: info@rpharm.ru
 Для получения более подробной информации о препарате, пожалуйста, ознакомьтесь с официальной характеристикой лекарственного препарата (ОХЛ) на сайте www.rpharm.ru или позвонив по телефону 8 800 100 10 10.
 Дата: 28.04.2026

Реклама

Тактика специалиста

От коронарографии до постконтактной профилактики: алгоритм ведения пациента с ВИЧ

Пациент с ВИЧ поступает с острым коронарным синдромом. Стандартные шкалы риска не работают, статины могут конфликтовать с антиретровирусной терапией, а коронарография ставит перед кардиологом еще одну задачу – защитить себя от профессионального инфицирования. Как действовать в такой ситуации?

Тактика ведения определялась коллегиально с участием кардиологов, интервенционного кардиолога, кардиохирурга и инфекциониста. Было принято решение выполнить чрескожное коронарное вмешательство с готовностью к механической поддержке кровообращения при необходимости. После оптимальной терапии сердечной недостаточности запланирована повторная оценка фракции выброса через три месяца для решения вопроса о сердечной ресинхронизирующей терапии. Также успешно выполнена транслюминальная баллонная ангиопластика с kissing-баллонированием ствола левой коронарной артерии на переднюю нисходящую и огибающую артерию с имплантацией стентов. На фоне вмешательства пациент отметил выраженное улучшение самочувствия в виде исчезновения симптомов стенокардии.

Клинический случай: диагностика и реваскуляризация

Пациент 73 лет с ВИЧ-инфекцией, диагностированной в 2000 году, с 2022 года получал АРВТ на основе биктегравира/эмтрицитабина/тенофовира алафенамида. Госпитализирован с впервые выявленной хронической сердечной недостаточностью. По данным эхокардиографии фракция выброса левого желудочка составила 28 %. Коронарография выявила субтотальный стеноз ствола левой коронарной артерии и многососудистое поражение, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий – стеноз внутренней сонной артерии до 85 %.

Клинический случай представлен к.м.н. Надеждой Сергеевной МАСЛЕННИКОВОЙ (ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова»)

Актуальные вопросы ведения пациентов с сочетанием ИБС и ВИЧ-инфекции обсуждались на междисциплинарном консилиуме, состоявшемся в рамках конференции «Кардиология на марше 2026». Эксперты рассмотрели стратегии диагностики, реваскуляризации, медикаментозной терапии с учетом лекарственных взаимодействий, а также вопросы безопасности медицинских работников. Центральное место в работе консилиума занял разбор клинического случая пациента с длительным анамнезом ВИЧ-инфекции, тяжелым поражением коронарного русла и выраженной систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ). На его примере эксперты показали, как стандартные рекомендации адаптируются к конкретному пациенту. Выводы дискуссии легли в основу настоящей статьи.

Для определения причины выраженного снижения функции левого желудочка потребовалось проведение дифференциальной диагностики. Как пояснила к.м.н. Надежда Сергеевна Масленникова, перед врачами встала сложная диагностическая дилемма. Сложности дифференциальной диагностики поражения сердца у данного пациента – что это? Это кардиопатия, связанная с вирусом иммунодефицита человека? Это более близкая и знакомая нам ишемическая кардиопатия или гипертоническое сердце уже в исходе декомпенсации?

Для уточнения генеза кардиопатии была выполнена магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием, по результатам которой был выявлен участок субэндокардиального накопления контраста в передней перегородочной стенке, характерный для ишемического типа поражения. В свою очередь, коронарография подтвердила диффузное поражение ствола левой коронарной артерии с субтотальным стенозом передней нисходящей артерии, стенозом огибающей артерии и истинным бифуркационным поражением с явлениями выраженного кальциноза.

В данном случае установление точного этиологического диагноза имело принципиальное значение, поскольку именно он определял выбор метода реваскуляризации, прогноз восстановления функции левого желудочка и всю дальнейшую тактику лечения (см. таблицу 1).

После верификации ишемической этиологии встал вопрос о способе реваскуляризации. Шкала SYNTAX II не позволила определить однозначную стратегию реваскуляризации. По словам докладчицы, «за аортокоронарное шунтирование говорил характер коронарного поражения с проксимальным, внутрисосудистым поражением, истинным стенозом, но из-за низкой фракции выброса и сопутствующей ВИЧ-инфекции возникали некоторые вопросы, на которые мы на тот момент были не готовы ответить».

Таблица 1. Дифференциальная диагностика причин снижения фракции выброса левого желудочка у пациентов с ВИЧ-инфекцией

Критерий	ВИЧ-индуцированная кардиомиопатия	Ишемическая кардиомиопатия	Гипертоническое сердце в стадии декомпенсации
Анамнез	Длительно неконтролируемая ВИЧ-инфекция, CD4 <200 кл/мкл, высокая вирусная нагрузка, позднее начало АРВТ или отсутствие лечения	ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, сахарный диабет, дислипидемия, курение, хронический коронарный синдром	Многолетняя артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, длительно недостаточный контроль АД
Эхокардиография	Диффузное снижение сократимости миокарда, глобальная гипокинезия, дилатация полостей сердца	Регионарные нарушения локальной сократимости, соответствующие бассейну пораженной артерии, постинфарктный кардиосклероз	Концентрическая гипертрофия ЛЖ, дилатация при декомпенсации, преимущественно глобальное снижение сократимости без типичных зон постинфарктного кардиосклероза
MPT сердца с контрастированием	Субэпикардialное или интрамуральное позднее накопление гадолиния по типу миокардита; возможны признаки активного воспаления	Субэндокардиальное или трансмуральное накопление гадолиния по ишемическому типу, соответствующее бассейну коронарной артерии	Очаговый или диффузный интерстициальный фиброз, чаще интрамуральный; отсутствует типичный ишемический паттерн накопления
Перфузионная сцинтиграфия миокарда	Диффузное снижение перфузии без четкой сосудистой локализации	Очаговые обратимые или необратимые дефекты перфузии в бассейне пораженной коронарной артерии	Обычно равномерная перфузия либо умеренные неспецифические изменения без типичных ишемических дефектов
Коронарография (КАГ)	Коронарные артерии интактны либо выявленные стенозы не объясняют выраженность систолической дисфункции	Гемодинамически значимые стенозы одной или нескольких коронарных артерий, соответствующие клинической картине	Возможен сопутствующий атеросклероз, однако степень поражения коронарного русла обычно не соответствует выраженности сердечной недостаточности; критических стенозов может не быть

Источник: по материалам доклада к. м. н. Надежды Сергеевны Масленниковой

Тактика специалиста

Кардиотерапия на фоне АРВТ

После имплантации стента пациенту предстояло назначить высокоинтенсивную гиполипидемическую, двойную антитромбоцитарную и полную медикаментозную терапию хронической сердечной недостаточности (ХСН). Каждый из этих шагов требовал оценки совместимости со схемой АРВТ (см. таблицу 2).

Назначение кардиологических препаратов человеку с ВИЧ — это не стандартная задача, а сложная фармакологическая проблема, в которой необходимо учесть не только показания и противопоказания, но и потенциальные лекарственные взаимодействия со схемой АРВТ. Неправильный выбор статинов, антикоагулянтов или препаратов для лечения сердечной недостаточности может привести либо к снижению эффективности кардиологической терапии, либо к развитию токсических эффектов, либо к нарушению противовирусного действия. При этом риск взаимодействий определяется не фактом ВИЧ-инфекции как таковой, а конкретной схемой АРВТ, которую получает пациент. Схемы на основе ингибиторов интегразы обладают наиболее благоприятным профилем безопасности и позволяют кардиологу работать практически без ограничений. Ингибиторы протеазы, напротив, создают серьезные ограничения и требуют тщательного подбора препаратов.

К. м. н. Надежда Сергеевна Масленникова отметила: «Вопрос стоял в том, что некоторые статины очень отрицательно воздействуют с антиретровирусными препаратами. В некоторых случаях даже полностью запрещены — симва- статин и лова- статин. Здесь нам повезло, потому что препарат пациента — это препарат последнего поколения, который практически не имел никакого лекар- ственного взаимодействия. Мы со спокой- ной совестью назначили ему аторвастатин с эзетимибом, потому что лекарственное взаимодействие минимально».

При назначении терапии ХСН паци- ентам, получающим тенофовира ала- фенамид, необходимо контролировать уровень креатинина, расчетную ско- рость клубочковой фильтрации и кон- центрацию калия. Со слов докладчицы, «тенофовир более раннего поколе- ния — нефротоксичный препарат, и он требует контроля при совместном при- еме с ингибиторами АПФ, антагони- стами минералокортикоидных рецеп- торов, сакубитрил-сартаном, то есть со стандартным списком препаратов для лечения ХСН. Но, опять же, нам повезло: препарат содержит совре- менную форму тенофовира, который минимизирует вышеуказанные риски, но тем не менее комбинация требует регулярного контроля уровня калия, креатинина и расчета скорости клубоч- ковой фильтрации».

Помимо совместимости с препа- ратами для лечения ХСН, критически важен и выбор самой схемы АРВТ с уче- том потребности пациента в других кар- диологических средствах — в частности, антикоагулянтах.

Сопредседатель консилиума д. м. н., профессор Алексей Викторович Крав- ченко (ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора) подчеркнул, что при подборе терапии нужно учиты- вать лекарственные взаимодействия. «С ингибиторами протеазы наблюдается максимальное взаимодействие, поэтому по возможности лучше их не использо- вать, а переводить больного на схемы с ингибиторами интегразы, — отметил эксперт. — Единственная проблема может возникнуть, если у пациента есть резистентность. Но к ингибиторам инте- гразы она развивается редко, поскольку эти препараты применяются у нас не так давно. В дальнейшем, конечно, форми- рование резистентности возможно — тогда ингибиторы протеазы остаются резервом, и нам придется смотреть, что можно поменять». При этом Алексей Викторович обратил особое внимание на то, что ингибиторы интегразы не вза- имодействуют с антикоагулянтами, тогда как ингибиторы протеазы дают с ними максимальную интерференцию, в связи с чем от схем на их основе по возмож- ности рекомендуется воздерживаться.

После имплантации стента пациенту назначена двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТТ). При риске кровоте- чения 24 балла по PRECISE-DAPT рекомен- дована повторная оценка риска через шесть месяцев с возможным продле- нием ДАТТ до 12 месяцев.

Однако выбор тактики реваскуля- ризации и подбор медикаментозной терапии — это лишь часть проблемы. Понимание особенностей ведения таких пациентов связано также с осо- бенностями патогенеза ВИЧ-ассоцииро- ванного атеросклероза, который суще- ственно отличается от классического атеросклеротического процесса.

Ловушки кальциевого индекса при ВИЧ

ВИЧ-ассоциированный атеросклероз рассматривается как самостоятельный патобиологический фенотип с особен- ностями патогенеза, морфологии атеро- склеротической бляшки и клинического течения. Риск развития острого корона- рного синдрома у пациентов с ВИЧ при- мерно в два раза выше, а риск инфаркта миокарда и инсульта — в 2,6 раза выше по сравнению с общей популяцией.

Со слов к. м. н., старшего научного сотрудника ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Ольги Самуиловны Булкиной, инфекция, иммунодефицит, оппортунистические инфекции, а также транслокация кишечной флоры приво- дят к хронической стимуляции и дис- регуляции иммунной системы. Все это поддерживает хроническое воспаление. Ключевым механизмом ускоренного атерогенеза считается хроническое иммунное воспаление. «Особенно зна- чим механизм подавления холестерино- вого эффлюкса из макрофага, связанный с действием белка вируса Nef, — пояс- нила Ольга Самуиловна. — Этому посвя- щено много работ, в которых показано, как данный белок нарушает выведение холестерина через подавление транс- портера. И этот процесс очень значим — данные о его нарушении я видела даже

у больных атеросклерозом, у обычных пациентов без участия ВИЧ-инфекции». Это приводит к накоплению окисленных ЛПНП, образованию пенистых клеток и прогрессированию атеросклероза.

Отдельного внимания заслуживает дисфункция липопротеинов высокой плотности: вирус уменьшает количе- ство рецепторов на клетках, а хрони- ческое воспаление нарушает их син- тез и катаболизм. В результате у 40 % людей, живущих с ВИЧ, выявляется дис- липидемия, часто скрытая за картиной хронического воспаления.

У пациентов с ВИЧ преобладают мяг- кие некальцинированные воспалитель- ные бляшки. Спикер отметила: «У этих пациентов, особенно у получавших лече- ние, образуются именно мягкие бляшки, они не кальцинированы. Кальциевый индекс — давно признанный и очень важный показатель: сейчас, особенно за рубежом, он используется при рас- участии системы цитохрома Р450 в его метаболизме, а само исследование поставило точку в вопросах профилак- тики сердечно-сосудистых заболеваний у больных с ВИЧ-инфекцией».

В исследование были включены 7699 пациентов с ВИЧ в возрасте 40–75 лет. Участники были рандомизированы для приема питавастатина 4 мг/сут или пла- цебо в соотношении 1:1. При медиане наблюдения 5,1 года исследование было досрочно прекращено вследствие убе- дительного снижения риска сердечно- сосудистых событий на 35 %. Терапия питавастатином сопровождалась сни- жением уровня ХС ЛПНП, уменьшением объема коронарной бляшки, снижением активности воспаления и стабилизацией атеросклеротических поражений.

Результаты REPRIEVE легли в основу обновленных европейских рекоменда- ций (2025), которые впервые сформули- ровали четкий алгоритм назначения ста-

Таблица 2. Лекарственные взаимодействия кардиологических препаратов с антиретровирусной терапией

Назначение	Ингибиторы интегразы	Ингибиторы протеазы
Аторвастатин	Стандартные дозы	Минимальная доза
Розувастатин	Допустим	Осторожность
Симвастатин	Не рекомендуется	Противопоказан
Лова- статин	Не рекомендуется	Противопоказан
Эзетимиб	Допустим	Допустим
Ингибиторы PCSK9	Допустим	Допустим
Инклизиран	Допустим	Допустим
ПОАК	Нет взаимодействий	Проверить
иНГЛТ-2	Допустим	Допустим

Источник: по материалам доклада д. м. н. Алексея Викторовича Кравченко и рекомендаций международного ресурса Liverpool HIV Drug Interactions (www.hiv-druginteractions.org)

чете вероятности ИБС. У этих пациентов его смотреть не нужно. Есть несоответ- ствие между низким кальциевым индек- сом и высоким бременем бляшки — это ключевая особенность ВИЧ-ассоцииро- ванного атеросклероза». Таким образом, низкий кальциевый индекс не отражает истинного атеросклеротического бре- мени и может приводить к недооценке сердечно-сосудистого риска у данной категории пациентов.

Возникает закономерный вопрос: если стандартные инструменты оценки риска не работают, какова оптимальная стратегия профилактики?

Статины: данные исследования REPRIEVE

Ключом для определения оптималь- ной стратегии стали результаты исследо- вания REPRIEVE, впервые убедительно доказавшего эффективность терапии ста- тинами именно у людей, живущих с ВИЧ. К. м. н. Ольга Самуиловна Булкина обратила внимание: «Питавастатин был выбран для исследования благодаря минимальному

тинов у людей, живущих с ВИЧ. По словам докладчицы, рекомендации предлагают стратифицировать пациентов по уровню сердечно-сосудистого риска: «Если риск очень высокий, лечить нужно стандартно. Если риск умеренный — назначать ста- тины умеренной интенсивности незави- симо от уровня холестерина, — например, питавастатин 4 мг в сутки, аторвастатин или розувастатин».

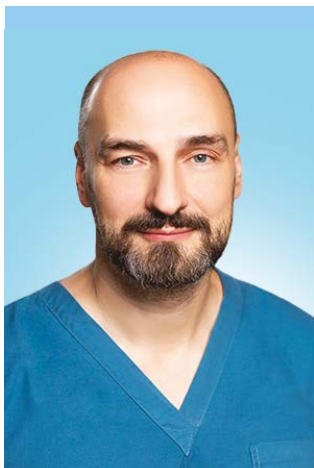
Вместе с тем на практике остается про- блема доступности питавастатина в Рос- сии: препарат дорогой и не везде при- сутствует в лекарственных формулярах. В этих случаях альтернативой служат атор- вастатин и розувастатин с обязательным учетом лекарственных взаимодействий со схемой АРВТ (см. таблицу 2).



Продолжение на сайте

Перспектива

Финеренон — новое зарегистрированное показание



Пятилетняя выживаемость при сердечной недостаточности с умеренно сниженной и сохраненной фракцией выброса левого желудочка не превышает 60 %, причем на эту форму приходится почти половина всех случаев сердечной недостаточности (СН). До 2021 года не существовало препаратов, доказанно улучшающих ее течение. Ситуация изменилась с появлением ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, а затем финеренона — первого нестероидного антагониста минералокортикоидных рецепторов. В 2026 году препарат вошел в рекомендации ESC и АСС, а в России получил новое показание для лечения пациентов с сердечной недостаточностью с фракцией выброса левого желудочка ≥ 40 %. О значении этих изменений для практики рассказывает д. м. н., профессор, член-корреспондент РАН, первый заместитель генерального директора — заместитель генерального директора по научной работе ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России Филипп Николаевич ПАЛЕЕВ.

Двадцать лет в поисках решения

При хронической сердечной недостаточности (ХСН) со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ ≤ 40 %, ХСНнФВ) нейрогормональная блокада работает предсказуемо, а антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) входят в базовую терапию [2]. В случаях ХСН с ФВЛЖ ≥ 40 %, включающих пациентов с ХСНунФВ и ХСНсФВ по российской классификации (далее — ХСНсФВ) на первый план выходят диастолическая дисфункция, ригидность миокарда и коморбидность. Поскольку избыточная активация минералокортикоидных рецепторов (МКР) связана с воспалением и фиброзом, логично было бы ожидать пользу от их блокады. Однако исторически эта попытка провалилась: в исследовании TOPCAT применение стероидного АМКР (спиронолактона) значимо не снизило риск сердечно-сосудистых событий, а гиперкалиемия развивалась вдвое чаще, чем на плацебо (18,7 % против 9,1 %) [3].

Этот терапевтический тупик длился два десятилетия, пока в 2021–2022 годах не произошел перелом: ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ2) впервые снизили риск сердечно-сосудистой смерти (ССС) или госпитализации по поводу СН при ФВЛЖ > 40 % — эмпаглифлозин на 21 % (ОР 0,79; 95 % доверительный интервал, ДИ 0,69–0,90) [3], дапаглифлозин на 18 % (ОР 0,82; 95 % ДИ 0,73–0,92) [4]. Назначение иНГЛТ2 при ХСН с ФВЛЖ > 40 % вошло в европейские и американские руководства с наивысшей степенью — рекомендации класса I, уровень доказательности А [5]. Но снижение относительного риска на 20 % означает, что 80 % риска остается.

— Филипп Николаевич, вы вели пациентов с ХСНсФВ до появления иНГЛТ2 и после. Как изменилась клиническая практика и какие проблемы остались?

— У нас появилась возможность назначить что-то кроме мочегонных. До 2021 года мы снимали отеки, корректировали давление, но дальше не продвигались. Ингибиторы НГЛТ2 открыли новые перспективы. Однако пациент на иНГЛТ2 может вновь поступить с декомпенсацией, а каждая госпитализация повышает риск повторной и риск смерти в ближайшие месяцы. Возможностей предотвратить эти события не хватало.

Справка

Чем финеренон отличается от спиронолактона и эплеренона

Финеренон — нестероидный селективный АМКР. В инструкции механизм описан как блокирование транскрипционных коактиваторов, участвующих в экспрессии провоспалительных и профиброзных медиаторов [6]. Спиронолактон и эплеренон — плоские стероидные молекулы; финеренон — объемная нестероидная: связывается с рецептором иначе, не действует на рецепторы половых гормонов, распределяется между сердцем и почками равномерно, тогда как стероидные АМКР накапливаются в почках [7]. Считается, что эти различия лежат в основе разных клинических результатов; прямого доказательства нет, но именно расхождение результатов не позволяет переносить эффект финеренона на весь класс АМКР.

Исследование FINEARTS-HF: главные итоги

В FINEARTS-HF включили 6001 пациента с симптомной ХСН, ФВЛЖ ≥ 40 %, повышенным уровнем натрийуретических пептидов и структурными изменениями сердца. Средний возраст 72 года, 46 % женщин. Средняя ФВЛЖ составила 53 %; у двух третей участников (64 %) она была 50 % и выше, у остальных — от 40 до 49 %. Большинство (69 %) имели II функциональный класс (ФК) по NYHA, то есть умеренно выраженные симптомы. Финеренон (до 40 мг/сут в зависимости от функции почек) или плацебо назначали в дополнение к стандартной терапии; медиана наблюдения — 32 месяца [8].

Первичная конечная точка объединяла два вида событий: все эпизоды ухудшения СН (госпитализации и срочные визиты, включая повторные у одного пациента) и случаи ССС. На финереноне таких событий было на 16 % меньше: 1083 против 1283 (отношение частот 0,84; 95 % ДИ 0,74–0,95; $p = 0,007$). Снижение происходило главным образом за счет эпизодов ухудшения СН — их стало меньше на 18 % (0,82; 0,71–0,94). ССС, взятая отдельно, значимо не различалась: 8,1 % против 8,7 % (ОР 0,93; 0,78–1,11) — исследование не имело статистической мощности для выявления различий такого размера. Симптомы уменьшились: балл по шкале KCCQ-TSS (Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire; более высокий балл означает меньшую выраженность симптомов) был на 1,6 выше, чем в группе плацебо ($p < 0,001$); доля пациентов с улучшением ФК NYHA не различалась [8].

Эффект был однородным во всех 17 заранее определенных подгруппах, включая пациентов разного возраста и пола, с различной функцией почек, СД2 и фибрилляцией предсердий [8], по всему диапазону фракции выброса, включая ФВЛЖ ≥ 60 % [9], и независимо от приема иНГЛТ2 на старте [10].

— Первичная точка достигнута, но отдельно показатель смертности не снизился. Как вы объясняете это коллегам, ведь все ожидают снижения именно этого показателя?

— Прямо. Финеренон доказанно уменьшает число госпитализаций и срочных обращений по поводу ухудшения СН. Исследование не имело статистической мощности для оценки смертности как отдельного показателя. При этом каждая госпитализация повышает риск следующей и риск смерти, поэтому снижение их числа — клинически значимый результат. Влияние на качество жизни формально оценивали по опроснику KCCQ-TSS: разница 1,6 балла статистически значима, но с клинической точки зрения умеренная. Поэтому обещать пациенту, что «станет намного легче», я бы не стал. Важнее другое: впервые антагонист МКР дал положительный результат при сохраненной фракции выброса после двадцати лет попыток.

Перспектива

Кому назначать финеренон в первую очередь

FINEARTS-HF включало пациентов в период декомпенсации: 20,3 % рандомизированы во время госпитализации или в первые 7 дней после ухудшения СН. Риск повторных событий у них был вдвое выше, чем у стабильных амбулаторных пациентов, а эффект финеренона — не меньше: снижение первичной конечной точки на 26 % (отношение частот 0,74; 95 % ДИ 0,57–0,95), с наибольшим абсолютным снижением риска. Различия в величине эффекта между недавно декомпенсированными и стабильными пациентами статистической значимости не достигло ($p = 0,07$), то есть препарат работал у тех и других. Гиперкалиемия и снижение функции почек у недавно декомпенсированных пациентов встречались не чаще [11].

— **Значит, начинать можно в стационаре, не дожидаясь стабилизации?**
— Можно, если уровень калия не выше 5,0 ммоль/л, а расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) не ниже 25 мл/мин/1,73 м² — это условия для старта по инструкции. Госпитализация — подходящий момент пересмотреть терапию: пациент под наблюдением, анализы доступны, а первые месяцы после выписки связаны с наибольшим риском повторной госпитализации. Откладывать терапию до планового визита — значит терять это окно.



Риск сохраняется. Что поможет усилить^а лечение?

Фирриалта®

Когда терапия обретает опору^б

Для пациентов с ХСН и ФВЛЖ $\geq 40\%$

Снижение риска СС смерти и событий, связанных с ухудшением ХСН*

ФИРИАЛТА®

* События, связанные с сердечной недостаточностью, включали первичные и повторные госпитализации и экстренное обращение по поводу СН; по сравнению с плацебо.

ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка; СС — сердечно-сосудистый.

1. Solomon SD et al. N Engl J Med. 2024;391(16):1475-1485. doi: 10.1056/NEJMoa2407107. 2. Общая характеристика лекарственного препарата Фирриалта; ЛПН-№(002030)-ПР-РП от 09.07.2026. а - эффект финеренона по снижению рисков СС-смерти и событий, связанных с ухудшением ХСН, не зависел от сопутствующей терапии (в т.ч. ИАПФ/БРА, АРНИ, иНПТ-2) и наблюдался как у пациентов получавших, так и не получавших данные препараты. б - дополнительное снижение рисков СС-смерти и событий, связанных с ухудшением ХСН, которое может быть достигнуто на финереноне, назначаемом вместе с другой рекомендованной терапией.

Общая характеристика лекарственного препарата Фирриалта®

АО «Байер», Россия, 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул. д.18, стр.2, +7(495)234-26-00. Материал подготовлен АО «БАЙЕР» для специалистов здравоохранения. Изображение, сгенерированное с помощью ИИ. Все совпадения с реальными людьми случайны. COM-FIR-RUS-07.2026-11652-1

Калий и почки: ожидаемое истораживающее

Гиперкалиемию как нежелательное явление зарегистрировали у 9,7 % на финереноне и у 4,2 % — в группе плацебо; калий >5,5 ммоль/л хотя бы однократно — у 14,3 % и 6,9 %. Прекращение терапии из-за гиперкалиемии было редким (0,4 % и 0,2 %), госпитализация потребовалась 0,5 % и 0,2 %, смертельных случаев не было; гипокалиемия на финереноне встречалась вдвое реже — 4,4 % против 9,7 % [8]. Польза сохранялась у пациентов с уровнем калия выше 5,5 ммоль/л в ходе лечения [12]. Для сравнения: в TOPCAT калий >5,5 ммоль/л на спиронолактоне отмечен у 18,7 % [2].

Второй эффект — начальное снижение рСКФ в первые недели терапии. Это гемодинамический феномен, а не результат повреждения почек: в FINEARTS-HF он не был связан с худшими исходами, а польза финеренона сохранялась независимо от его наличия [13].

— **Как отличить ожидаемое раннее снижение рСКФ от настоящего ухудшения функции почек?**
— По величине и контексту. Снижение до 30 % от предыдущего значения в первые четыре недели лечения при стабильном уровне калия — ожидаемая реакция, менять ничего не нужно. Снижение больше 30 % — повод не повышать дозу и искать причину: гиповолемия на диуретиках, инфекция, прием НПВП. Снижение на 40 % и более — уже основание уменьшить дозу или временно отменить препарат до стабилизации функции почек, а после — вернуться к титрации. С калием правило простое: контроль до старта, через четыре недели и после каждого повышения дозы. Если пациент не может сдать анализ через месяц, назначение любого АМКР требует особой осторожности.

Практика

Назначение финеренона (Фирриалта®) по новому показанию [6]

Зарегистрированное показание (РФ/ЕАЭС): лечение симптомной ХСН с умеренно сниженной и сохраненной ФВЛЖ ($\geq 40\%$) у взрослых пациентов. Наличие СД2, ХБП или альбуминурии не является условием назначения.

Перед началом: калий сыворотки и креатинин с расчетом СКФ. Начинать при уровне калия $\leq 5,0$ ммоль/л и рСКФ ≥ 25 мл/мин/1,73 м²; при рСКФ <25 лечение не начинают.

Стартовая доза: 20 мг/сут при рСКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м²; 10 мг/сут при рСКФ от 25 до 59 мл/мин/1,73 м².

Целевая доза определяется рСКФ в начале лечения: 40 мг/сут при исходной рСКФ ≥ 60 ; 20 мг/сут при исходной рСКФ от 25 до 59. Максимальная доза — 40 мг/сут.

Контроль калия и рСКФ через 4 недели после начала, возобновления лечения или изменения дозы, далее — периодически.

Коррекция дозы по уровню калия:

- <5,0 ммоль/л — повысить дозу до целевой, если рСКФ не снизилась более чем на 30 % от предыдущего измерения;
- 5,0–5,4 ммоль/л — дозу сохранить;
- 5,5–5,9 ммоль/л — дозу снизить (40 → 20 мг, 20 → 10 мг); на дозе 10 мг — прекратить и возобновить с 10 мг при калии $\leq 5,5$;
- $\geq 6,0$ ммоль/л — прекратить; возобновить с 10 мг при калии $\leq 5,5$, при повторном $\geq 5,5$ — дожидаться <5,0.

При снижении рСКФ более чем на 30 % дозу 40 мг снижают до 20 мг; при снижении на 40 % и более рассматривают снижение дозы или отмену с возобновлением после стабилизации функции почек. При рСКФ 15–24 мл/мин/1,73 м² лечение можно продолжать с коррекцией дозы по калию; при рСКФ <15 препарат отменяют.

Пожилой коррекция дозы по возрасту не требуется, но рекомендован регулярный контроль функции почек. Мощные ингибиторы CYP3A4 противопоказаны.

Перспектива

« с. 12

Алгоритм назначения препарата Фириалта у пациентов с ХСН ФВ ≥ 40 %

Не класс-эффект: что говорят рекомендации

Результат FINEARTS-HF не переносится на стероидные АМКР: спиронолактон не достиг первичной конечной точки ни в TOPCAT [2], ни в SPIRIT-HF, результаты которого представлены на ежегодной сессии Американской коллегии кардиологов (ACC) в марте 2026 года и пока не опубликованы полностью. На фоне спиронолактона чаще отмечались гипотензия, гиперкалиемия и ухудшение функции почек [16]. В рекомендациях ESC 2026 года назначение АМКР при симптомной СН независимо от фракции выброса имеет класс I, уровень доказательности A; для сохраненной ФВ допускается стероидный или нестероидный АМКР, финеренон как предпочтительный не выделен. Классификация при этом изменена: сохраненной считается ФВЛЖ ≥50 %, диапазон 41–49 % отнесен к сниженной [5]. Американская коллегия кардиологов в консенсусе 2026 года по ХСНсФВ назвала финеренон АМКР выбора, спиронолактон — альтернативой при непереносимости или недоступности; это экспертный консенсус ACC, а не российские клинические рекомендации [17]. Российский совет экспертов (декабрь 2025 года, резюме опубликовано в 2026 году) рассматривает данные FINEARTS-HF как основание для широкого применения финеренона после регистрации показания и подчеркивает: доказательную базу финеренона и стероидных АМКР следует оценивать отдельно [18].

Клинический случай

— Расскажите, пожалуйста, о практике назначения финеренона по новому показанию.

— К нам поступил пациент 62 лет с длительной гипертонией в анамнезе. В августе 2025 года был инфаркт миокарда нижней стенки, проведено стентирование правой коронарной артерии. Выписан на терапии по рекомендациям, ФК I. Через четыре месяца появилась одышка при ходьбе на 300 метров, стали отекать голени. На ЭхоКГ ФВЛЖ 54 %, E/e' 16, ИОЛП 42 мл/м2, СДЛА 44 мм рт ст, NT-proBNP 1348 пг/мл. После назначения иНГЛТ2 и диуретика отеки ушли, но сохранялась одышка при ходьбе на 500 м. В июле 2026 года при рСКФ 58,4 мл/мин/1,73 м2 и калии 4,4 ммоль/л пациенту назначили Фириалту® в дозе 10 мг. Через месяц уровень калия составил 4,8 ммоль/л, рСКФ — 53,4 мл/мин/1,73 м2, снижение — менее 10 %. Дозу повысили до целевых для его функции почек 20 мг. ФК изменился с III до II, одышка сохраняется только при быстрой ходьбе. Один случай не позволяет делать глобальных выводов, но иллюстрирует практическое применение препарата.

Заключение

В терапии пациентов с ХСН с ФВЛЖ ≥40 % теперь доступны два класса препаратов с доказанным влиянием на течение заболевания. Основу составляют иНГЛТ2, второй шаг — назначение финеренона. Препарат снижает риск событий, связанных с ухудшением СН, на 18 % в дополнение к стандартной терапии, эффективен у пациентов, уже получающих иНГЛТ2, и у недавно декомпенсированных пациентов.

Условие безопасного применения — контроль калия и рСКФ через месяц после старта и после каждого изменения дозы. Впервые за двадцать лет доказана польза антагониста минералокортикоидных рецепторов в этой группе пациентов.

Беседовала
Екатерина Юрьевна ИГНАТОВА



Список источников

1 Старт терапии

Можно ли начинать терапию?

K⁺ ≤ 5,0 ммоль/л → ДА
K⁺ > 5,0 ммоль/л → НЕТ

Терапию не начинать.
Коррекция калия.

Стартовая доза в зависимости от рСКФ (мл/мин/1,73 м²):

рСКФ	Стартовая доза
≥ 60	20 мг 1 р/д
≥ 25 до < 60	10 мг 1 р/д
< 25	не рекомендуется

2 Титрация дозы

Через 4 недели после инициации или изменения дозы: контроль K⁺ и рСКФ

Целевые дозы в зависимости от рСКФ на старте (мл/мин/1,73 м²):

	≥ 60–40 мг	≥ 25 до < 60 → 20 мг	
Текущая доза	K ⁺ < 5,0	K ⁺ ≥ 5,0 – < 5,5	K ⁺ ≥ 5,5 – < 6,0
10 мг	↑ 20 мг ³	= 10 мг	Пауза ⁴
20 мг	↑ 40 мг ³	= 20 мг	↓ 10 мг
40 мг	= 40 мг ⁵	= 40 мг ⁵	↓ 20 мг

- При K⁺ ≥ 6,0 — временно отменить; возобновить с 10 мг
- При K⁺ ≤ 5,5 или при повторном K⁺ > 5,5 ммоль/л; возобновить при K⁺ < 5,0 ммоль/л
- При ↓ рСКФ ≥ 40%: рассмотреть снижение дозы или временную отмену до стабилизации функции почек

Контроль K⁺ и рСКФ

через 4 недели после старта или изменения дозы, далее — по клинической необходимости

Следите за функцией почек и уровнем калия

особенно при сопутствующих состояниях и у пациентов пожилого возраста

Поддерживайте целевую дозу

если она переносится

Сокращения:

ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЧСС — частота сердечных сокращений
рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации
K⁺ — калий

Горизонт: годы, а не месяцы

Заранее запланированный расчет на возрастных моделях показал, что при длительном приеме финеренон может продлить период без ССС и ухудшения СН до 3 лет в зависимости от возраста начала терапии [14]. Расчет на объединенных данных DELIVER и FINEARTS-HF дает для комбинации иНГЛТ2 и финеренона снижение риска ССС или первого ухудшения СН на 31 % (ОР 0,69; 95 % ДИ 0,59–0,81) и 3,6 дополнительных года без событий для пациента 65 лет [15]. Обе оценки основаны на моделировании и не являются наблюдаемым увеличением выживаемости; рандомизированное сравнение комбинации продолжается (CONFIRMATION-HF).

— Вопрос от амбулаторного кардиолога: пациент уже получает дапаглифлозин. Можно ли добавлять финеренон или «или — или»?

— Добавлять. Механизмы разные, и в FINEARTS-HF финеренон работал одинаково у получавших и не получавших иНГЛТ2. Пациент на финереноне без иНГЛТ2 при отсутствии противопоказаний не получает терапию, рекомендованную ему с наивысшей степенью доказательности. Оговорка одна: не стоит начинать прием обоих препаратов в один день у пациента с рСКФ 30 и калием 4,9. Сначала один, через месяц — контроль калия и рСКФ, затем второй.

В фокусе

« с. 3
Современная терапия направлена не только на снижение массы тела в эстетических целях, но и на уменьшение сердечно-сосудистого риска.

Наиболее убедительная доказательная база сегодня накоплена для семаглутида и тирзепатида. Их кардиопротективные свойства обусловлены снижением АД, системного воспаления и улучшением функции эндотелия сосудов. Они оказывают прямое действие на белую жировую ткань, вызывая процесс «браунинга» — коричневления белых адипоцитов. Тем самым уменьшается количество провоспалительных макрофагов, сокращается уровень лептина, что и снижает кардиоваскулярные риски.

В исследовании SELECT назначение семаглутида пациентам с ожирением

и сердечно-сосудистыми заболеваниями без сахарного диабета снизило риск крупных сердечно-сосудистых событий (MACE) на 20 %. Это вывело терапию ожирения на новый уровень — из препаратов для «улучшения внешнего вида» аГПП-1 перекалифицировались в важную группу, которая влияет на сердечно-сосудистый прогноз.

Выраженное снижение массы тела продемонстрировал тирзепатид. В исследовании SURMOUNT через 72 недели терапии пациенты теряли до 22,5 % исходной массы тела, а почти 40 % участников — свыше четверти своего веса. Более значимый эффект тирзепатида со стороны кардиологии продемонстрирован в исследовании SURPASS-3 MRI. Препарат способствовал уменьшению висцеральной и печеночной жировой ткани, тогда как терапия инсулином сопровождалась преимущественным увеличением подкожного жира.

Таким образом, современные препараты воздействуют сразу на несколько звеньев патогенеза: уменьшают объем патологически активной жировой ткани, снижают воспаление и, как следствие, сердечно-сосудистый риск.

Почему нельзя прекращать лечение?

Одна из наиболее частых ошибок — прекращение терапии сразу после до-

стижения желаемой массы тела. Ожирение — хроническое заболевание с высоким риском рецидива: после отмены лечения адаптивные механизмы организма (снижение расхода энергии, повышение аппетита) приводят к возврату веса.

Это убедительно продемонстрировало исследование SURMOUNT-4. После отмены тирзепатида большинство пациентов вновь начали набирать вес, причем объем возврата массы тела достигал 75 % от ранее достигнутого снижения. Одновременно увеличивалась окружность талии, ухудшались профили артериального давления, липидного профиля и показатели углеводного обмена. Эти данные послужили значимым аргументом к выводу о том, что инкретиновая терапия должна назначаться на неопределенно длительный срок, чтобы вес имел стабильное снижение.

Быстрое снижение веса сопровождается уменьшением не только жировой, но и мышечной ткани. Поэтому медикаментозную терапию необходимо сочетать с достаточным потреблением белка и регулярными силовыми тренировками.

Это позволит максимально изменить состав тела: снизить объем жировой ткани, а также сохранить и даже увеличить объем мышечной.

Профилактика: действовать на опережение

Несмотря на успехи современной фармакотерапии, наиболее эффективным способом борьбы с кардиометаболическими осложнениями остается профилактика ожирения.

Особого внимания требуют дети и подростки с семейной предрасположенностью к ожирению, сахарному диабету 2-го типа и сердечно-сосудистым заболеваниям. Именно у них раннее формирование здоровых пищевых привычек, регулярная физическая активность и своевременная коррекция факторов риска позволяют предупредить развитие висцерального ожирения, а с ним и ремоделирование сердечно-сосудистой системы.

Для взрослых пациентов профилактикой будет вмешательство уже на этапе появления увеличения массы тела и окружности талии, не дожидаясь появления сахарного диабета или сердечной недостаточности в период мнимого благополучия.

Миссия современной кардиологии — приложить максимум усилий, чтобы «поколение WALL-E» осталось лишь страшным предупреждением и никогда не стало реальным портретом наших пациентов.

Автор:
Екатерина Юрьевна ИГНАТОВА

Практический акцент

Инъекционная терапия в рамках борьбы с ожирением должна назначаться как дополнение к соблюдению диеты с пониженным содержанием калорий и физической активности.

Редкое заболевание

« с. 9
показатели, которые не отражают активность воспаления непосредственно в перикарде. ПЭТ-КТ позволяет визуализировать метаболическую активность перикарда напрямую и оценивать ее полуколичественно, что делает метод потенциальным инструментом объективного контроля ответа на таргетную терапию.

Программа реализуется силами нескольких подразделений центра и объединяет клиническую, лабораторную и лучевую составляющие оценки. Ее задача — определить, насколько метаболическая активность перикарда по данным ПЭТ-КТ соответствует клиническому и лабораторному ответу на терапию и может ли этот показатель использоваться при решении вопроса о продолжении или отмене лечения. Такой подход соответствует общему смыслу рекомендаций ESC 2025, где мультимодальная визуализация рассматривается как центральный элемент оценки воспалительных заболеваний перикарда.

Создание региональных центров компетенции

Опыт работы федерального экспертного центра убедительно демонстрирует, что концентрация пациентов с ИРП в одном учреждении, даже обладающем высокой специализацией и экспертными компетенциями, не позволяет в полной мере обеспечить потребность в доступной и своевременной специализированной помощи. Пациенты

из отдаленных регионов сталкиваются с логистическими трудностями, тогда как врачи на местах зачастую не имеют достаточного опыта для своевременной диагностики и оптимального ведения заболевания.

Именно поэтому создание региональных центров компетенции по лечению ИРП является следующим приоритетным направлением. Такие центры должны быть организованы на базе крупных региональных кардиологических или многопрофильных стационаров, имеющих в своем составе:

- кардиологическое отделение с опытом ведения пациентов с воспалительными заболеваниями сердца;
- отделение лучевой диагностики с возможностью проведения МРТ сердца с контрастированием;
- лабораторную службу для выполнения всего спектра исследований, указанных в чек-листе;
- доступ к телемедицинским консультациям с федеральным центром.

Функции региональных центров должны включать:

- первичную диагностику и верификацию ИРП на месте;
- назначение и контроль терапии первой линии (НПВП + колхицин);
- своевременное направление пациентов с рефрактерным течением в федеральный центр для решения вопроса о таргетной терапии;
- диспансерное наблюдение за пациентами после выписки из федерального центра;

- образовательную работу с врачами первичного звена в своем регионе.

Двухуровневая система (см. рисунок), включающая федеральный экспертный центр и сеть региональных центров компетенции, позволит сократить время от появления первых симптомов до установления диагноза, повысить доступность специализированной помощи пациентам из разных регионов, снизить нагрузку на федеральный центр и повысить бдительность врачей в отношении ИРП и других орфанных заболеваний сердца.

Создание региональных центров потребует организационных усилий, обучения специалистов и методической поддержки со стороны федерального экспертного центра. В качестве основы для внедрения такой системы уже разработаны методическое пособие, чек-лист и алгоритмы ведения пациентов, готовые к использованию в регионах.

Авторы:
Сергей Николаевич ТЕРЕЩЕНКО
Игорь Витальевич ЖИРОВ
Альфия Ахатовна САФИУЛЛИНА

Заключение

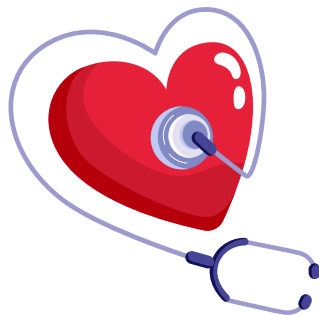
Год работы федерального экспертного центра показал главное: идиопатический рецидивирующий перикардит не приговор и не диагностическая загадка, а управляемое заболевание, которое можно и нужно выявлять на ранних этапах. Ключевой вызов сегодня связан не с редкостью патологии, а с низкой настороженностью врачей первичного звена и отсутствием единых маршрутов для пациентов из регионов.

Именно поэтому следующим логичным шагом становится формирование национальной сети центров компетенции, где накопленный в НМИЦК опыт, диагностические алгоритмы и протоколы таргетной терапии будут тиражироваться на местах. Это позволит превратить разрозненные случаи в системную работу, а для каждого пациента независимо от места жительства сделать доступными современную диагностику и терапию, включая препараты блокаторов интерлейкина-1.

Консолидация усилий федерального и региональных центров — это не просто организационная задача, а вопрос качества и продолжительности жизни людей с редкими аутовоспалительными заболеваниями сердца. И этот вопрос сегодня имеет все основания для положительного решения.

Повседневная практика

Клиническая задача



Описание клинической ситуации

Пациент К., 58 лет, обратился к кардиологу для оценки сердечно-сосудистого риска и коррекции липидного профиля. Жалоб на боли или дискомфорт в грудной клетке не предъявляет. Одышку при привычной физической нагрузке отрицает, синкопальных состояний не было. Физическую активность оценивает как недостаточную.

Анамнез

В течение восьми лет отмечает артериальную гипертензию, максимальные значения АД до 155/95 мм рт. ст. Получает периндоприл 10 мг/сут и амлодипин 5 мг/сут. На фоне терапии АД обычно составляет 125–135/75–80 мм рт. ст.

Курит около 10 сигарет в сутки на протяжении 25 лет. Сахарный диабет не диагностирован. Индекс массы тела — 29 кг/м².

Ранее неоднократно выявлялось повышение уровня общего холестерина, однако постоянную гиполипидемическую терапию пациент не получал, объясняя это отсутствием выраженных жалоб и «не очень высоким» уровнем холестерина.

Семейный анамнез: отец перенес ишемический инсульт в возрасте 67 лет. Ранних сердечно-сосудистых событий у родственников первой линии не отмечает.

Данные обследования

ЭКГ (см. рисунок): синусовый ритм, ЧСС 80 уд/мин. Патологических изменений сегмента ST и зубца Т не выявлено.

ЭхоКГ: камеры сердца не расширены. Фракция выброса ЛЖ — 64 %.

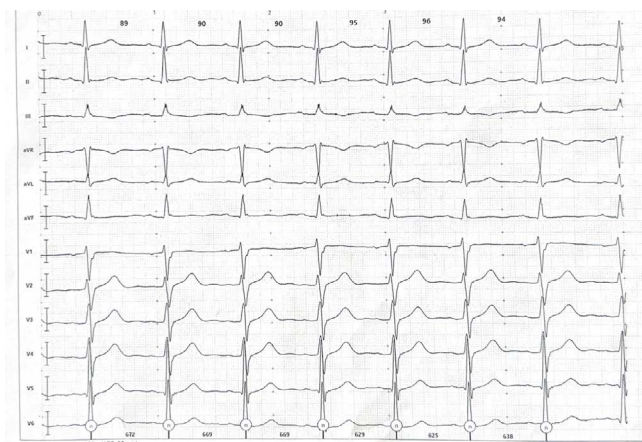
Значимых нарушений локальной и глобальной сократимости не выявлено. Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ.

Анализ крови: общий холестерин — 6,3 ммоль/л, ХС ЛНП — 4,4 ммоль/л, ХС ЛВП — 1,2 ммоль/л, триглицериды — 1,8 ммоль/л, ХС не-ЛПВП — 5,1 ммоль/л. ТТГ, глюкоза, АЛТ, АСТ, креатинин — в пределах референсных значений; расчетная СКФ — 78 мл/мин/1,73 м².

При ультразвуковом исследовании брахиоцефальных артерий выявлена атеросклеротическая бляшка в области бифуркации правой общей сонной артерии с формированием стеноза 55 %.

Пациент сообщает, что ранее родственнику были назначены «таблетки от холестерина», однако сам он считает более предпочтительным сначала попробовать диету и БАД.

Рисунок. ЭКГ пациента К



ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ

1. Как следует оценить сердечно-сосудистый риск пациента К.? Имеет ли выявленная атеросклеротическая бляшка в сонной артерии самостоятельное значение при определении тактики профилактики?
2. Какова оптимальная медикаментозная стратегия коррекции дислипидемии у данного пациента?
3. В каких случаях следует рассматривать назначение ингибиторов PCSK9? Является ли их назначение альтернативой статину и эзетимибу?

Ответы к задаче читайте в следующем номере

СКОРО

13 ОКТЯБРЯ

г. МОСКВА
«ПРЕЗИДЕНТ-ОТЕЛЬ»

13 ОКТЯБРЯ — ОНЛАЙН (ПРИ ПОДДЕРЖКЕ РАН)

IV ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
с международным участием

ДЕНЬ БОРЬБЫ
С ТРОМБОЗОМ
В РОССИИ 2026

КОНГРЕСС 2026 ГОДА —
уникальная площадка для обмена опытом,
презентации собственных исследований
и получения актуальных знаний от ведущих
мировых и российских специалистов
в области анти тромботической
терапии

thrombosisday.ru

ПОДРОБНОСТИ НА САЙТЕ:
ЗАРЕГИСТРИРОВАТЬСЯ
ПОДАТЬ ТЕЗИС (ДО 15 СЕНТЯБРЯ)
ПОДАТЬ ЗАЯВКУ ДЛЯ ОЧНОГО ДОКЛАДА

УЧАСТИЕ БЕСПЛАТНО

Реклама

Ответ на клиническую задачу, «Современная Кардиология» № 1, 2026

1. У пациентки Г., 42 лет, основное состояние для дифференциальной диагностики — доброкачественная синусовая аритмия, подтвержденная данными ХМЭКГ. Однако, учитывая характер жалоб («замирания» с последующим сердцебиением), необходимо исключить:

- наджелудочковую экстрасистолию — зарегистрированы единичные НЖЭС, но их количество недостаточно для объяснения всей симптоматики;
- пароксизмальную суправентрикулярную тахикардию (синоатриальную реципрокную, АВ-узловую).

Для уточнения рекомендуется: повторное ХМЭКГ с акцентом на период симптоматики, чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧПЭС) для исключения скрытых проводящих путей и индуцируемости тахикартий, консультация психиатра/психотерапевта для исключения панических атак.

2. По шкале SCORE2 риск составляет 2 % (низкий), что складывается на основании молодого возраста, нормального АД, отсутствия отягощенной наследственности и вредных привычек.

При уровне ХС ЛПНП 3,2 ммоль/л и низком риске обычно медикаментозная терапия не показана. В таких случаях, как правило, рекомендуется изменить пищевые привычки (например, перейти на средиземноморский тип питания) и увеличить физическую активность (аэробные нагрузки 150 минут в неделю). Для оценки состояния сосудов и исключения атеросклероза необходимо провести УЗДГ экстракраниального отдела БЦА и артерий нижних конечностей, а контроль липидного профиля повторить через шесть месяцев. В случае наличия атеросклеротического поражения риск сердечно-сосудистых осложнений может быть пересмотрен, что может стать причиной изменения терапевтической тактики.

3. Учитывая хороший эффект от ранее принимаемого бисопролола и подтвержденную синусовую аритмию, целесообразно возобновить прием бисопролола 2,5 мг/сут под контролем АД и ЧСС, а при недостаточной эффективности выполнить коррекцию дозировки (например, бисопролол 5–10 мг/сут). Также обычно рекомендуют рассмотреть возможность проведения немедикаментозных методов лечения, таких как дыхательная гимнастика, коррекция режима труда и отдыха, психотерапевтические методики.

Назначение антиаритмических препаратов, в том числе препаратов класса IC (пропафенон и амиодарон), как правило, не показано.