

СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ



Подписка
на издания
ИД «АБВ-пресс»



СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ И СТРАН СНГ

Атипичная
стенокардия:
мнение специалиста

4 Диалог кардиолога
и липидолога

6 Загадочный
саркоидоз

10 Клиническая
задача

12

СЛОВО 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!

Большая радость и удовольствие вновь приветствовать вас — очередным, а в этом году первым выпуском «Современной Кардиологии».

Не секрет, что подбор материалов для публикации представляет собой непростую задачу для редакции. Хочется, чтобы газета в целом была узнаваема, а каждый номер не был похож на остальные. Надеемся, что нам это в определенной степени удастся.

Успехи и проблемы в лечении острого инфаркта миокарда стали предметом интервью, которое дал нашему изданию д.м.н., проф. С.Ю. Марцевич. Он рассказал в том числе о традиционных и перспективных возможностях преодоления болезни, ожиданиях специалистов в этой области — ученых и практических врачей.

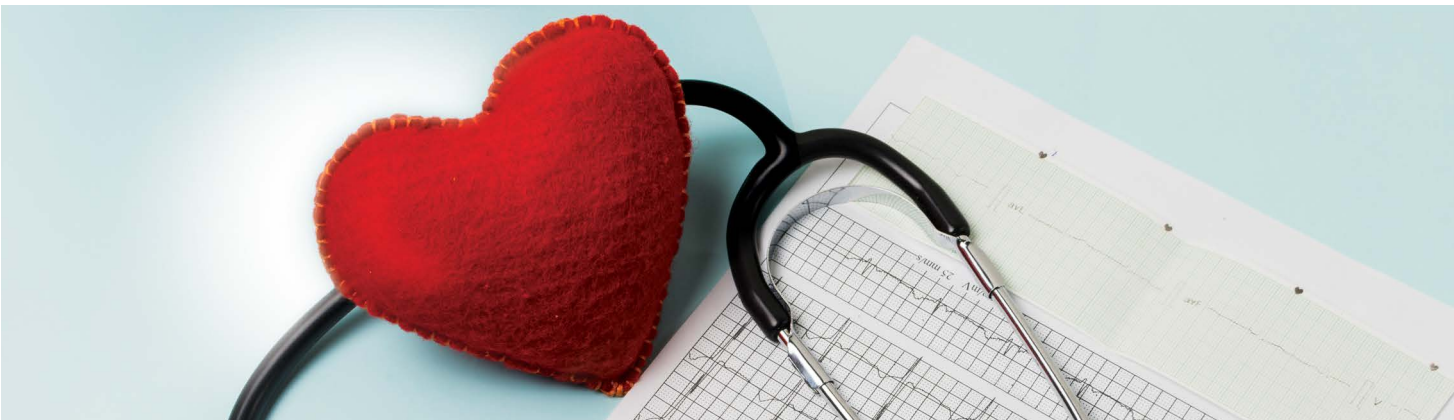
Парадигма междисциплинарного подхода и растущая коморбидность заставляют видеть каждую медицинскую проблему под разными углами — ведь только так можно сформировать правильное мнение. Особенно это относится к атеросклерозу с его «всепроникающей» глобальностью. Липидолог, д.м.н., проф. И.В. Сергиенко и кардиолог, к.м.н., доц. А.В. Родионов представляют такой комплексный взгляд на сочетание атеросклеротического поражения с артериальной гипертензией, цереброваскулярными заболеваниями, сахарным диабетом, хронической болезнью почек и другими состояниями.

В случае такой распространенной нозологической формы, как стенокардия, диагноз иногда совсем не лежит на поверхности, требуя исключительно вдумчивого подхода. Об этом — материал одного из наших постоянных авторов, к.м.н., кардиохирурга А.Ю. Федорова.

Саркоидоз — одна из неразгаданных тайн медицины; саркоидоз сердца загадочен вдвойне. К.м.н., кардиолог Н.М. Абду-жамалова подробно разбирает вопросы его этиопатогенеза, диагностики и лечения.

И наконец, в завершение — новая клиническая задача, конечно же, с ответом на предыдущую.

Выражаем благодарность уважаемым рекламодателям, авторам, членам редакционного коллектива и всем подготовившим номер. Желаю коллегам вдумчивого, полезного и увлекательного чтения. «Современная Кардиология» всегда готова сопровождать вас на нелегком профессиональном пути!



ИНТЕРВЬЮ

Прогресс в борьбе с инфарктом: есть ли повод для оптимизма?

Несмотря на убедительные достижения доказательной медицины — в первую очередь второй половины XX века — в лечении острого инфаркта миокарда (ИМ), смертность от этого заболевания остается достаточно высокой. Исследования последних лет не внесли ничего принципиально нового в глобальную «противоинфарктную» стратегию, но интенсивная и планомерная работа в этом направлении продолжается. Подробнее о различных ее аспектах рассказал Сергей Юрьевич МАРЦЕВИЧ, д.м.н., профессор, руководитель отдела профилактической фармакотерапии Национального медицинского исследовательского центра терапии и профилактической медицины Минздрава России, президент Национального общества доказательной фармакотерапии.



Сергей Юрьевич
МАРЦЕВИЧ

Д.м.н., профессор, руководитель отдела профилактической фармакотерапии Национального медицинского исследовательского центра терапии и профилактической медицины Минздрава России, президент Национального общества доказательной фармакотерапии, Москва

— Сергей Юрьевич, какой метод лечения инфаркта был первым в мировой медицине?

— Первый подход к лечению острого ИМ, описанного отечественными врачами В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско в 1909 г., предложил американский ученый Джеймс Б. Херрик (James B. Herrick) (также первым спустя десятилетие использовавший ЭКГ для диагностики инфаркта) — полный покой больного в течение нескольких месяцев. Строгий постельный режим в качестве терапии применялся до конца 1950-х гг. В учебнике 1958 г. для студентов медицинских вузов за авторством Г.Ф. Ланга, М.С. Вовси и А.Л. Мясникова отмечалось, что «даже при легкой форме... постельный режим должен продолжаться не менее 1,5 месяцев, так как это минимальный срок для образования рубца на месте инфаркта. При выраженной тяжелой картине заболевания больной должен лежать 2–3 месяца. Опыт показал, что такое

длительное соблюдение покоя понижает смертность от инфаркта миокарда»¹.

Летальность от заболевания была в то время огромной — от 30 до 50 %. Никаких серьезных исследований, доказавших, что длительный покой после острого ИМ улучшает прогноз жизни, проведено не было.

— Какая стратегия терапии впервые продемонстрировала снижение смертности от инфаркта?

— Речь идет о применении β-адреностимуляторов (ББ), созданных в 1962 г. Джеймсом Блэком (James Black) и коллегами. В крупном исследовательском протоколе ВНАТ, начавшемся в 1977 г. и опубликованном через 5 лет, было продемонстрировано снижение ближайшей и отдаленной смертности у пациентов, получавших пропранолол,

по сравнению с группой плацебо. Именно результаты этого и ряда других аналогичных исследований послужили поводом к присуждению в 1988 г. Дж. Блэку и его соавторам Нобелевской премии. В заключении Нобелевского комитета отмечалось, что создание ББ — величайший прорыв в лечении кардиоваскулярных заболеваний со времени открытия дигиталиса 200 лет назад.

— Какие еще лекарства оказались успешными в борьбе с ИМ?

¹ Ланг Г.Ф. Болезни системы кровообращения. С дополнениями М.С. Вовси и А.Л. Мясникова. М.; Медгиз, 1958 г. С. 398.

Прогресс в борьбе с инфарктом: есть ли повод для оптимизма?

◀ Продолжение, начало на с. 1

— Еще с 1959 г. стали изучать эффективность тромболитической терапии, однако почти четверть века эти работы давали противоречивые результаты. И лишь два крупных исследования середины 80-х гг. XX в. GISSI ($n = 11\,806$) и ISIS-2 ($n = 17\,187$) отчетливо показали позитивное влияние стрептокиназы на показатели смертности. После этого тромболитическая терапия сделалась стандартом лечения острого ИМ, хотя в реальной практике она всегда выполнялась недостаточно часто. Новые тромболитические препараты, в частности тканевой активатор плазминогена, оказались существенно эффективнее стрептокиназы. В том же исследовании ISIS-2, где была подтверждена ее эффективность, продемонстрировано, что добавление ацетилсалициловой кислоты (АСК) также существенно снижает смертность при остром ИМ. Наибольший эффект достигался при комбинированном назначении стрептокиназы и АСК, также ставшей одним из стандартов лечения этого заболевания.

— Расскажите теперь, пожалуйста, о кардиохирургических подходах.

— Появившаяся методика чрескожной баллонной ангиопластики, дополняемая установкой стента в острой стадии ИМ, стала реальной конкурентной альтернативой тромболитизису. В начале 1990-х гг. в ряде исследований сравнили эффективность тромболитизиса и чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) в острой стадии инфаркта. Наиболее крупная ($n = 395$) из этих работ показала, что различие в частоте комбинированной конечной точки (смерть или рецидив ИМ) достоверно было в пользу проведения ЧКВ. Частота наступления этой точки составила 5,1 % в группе ЧКВ и 12,0 % — в группе тромболитизиса.

По данным метаанализа от 2009 г., суммарный эффект влияния на госпитальную летальность был достоверно большим при ЧКВ, чем при тромболитизисе. Результаты метаанализа по сравнению этих опций, включившего не только рандомизированные клинические (РКИ), но и наблюдательные исследования, также свидетельствовали о преимуществе ЧКВ в острой стадии ИМ. Однако для отдаленного периода справедливость этого удалось доказать только в РКИ.

— А если говорить про медикаментозную терапию?

— В середине 1990-х гг. ряд исследовательских протоколов продемонстрировал способность нескольких ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента существенно улучшать отдаленные исходы у перенесших ИМ. Так, в исследовании GISSI-3 ($n = 18\,895$) прием лизиноприла в первые часы заболевания у всех пациентов с острым ИМ статистически значимо улучшал 6-месячную выживаемость. Отсроченное (через 3–16 дней) назначение каптоприла, рамиприла, трандолаприла после начала ИМ, осложненного сердечной недостаточностью (СН), также достоверно снижало отдаленную смертность. В протоколе EPNESUS больным с острым ИМ и выявленными на 3–14 дни признаками СН к лечению присоединяли либо ингибитор минералокортикоидных рецепторов

эплеренон, либо плацебо. Спустя 16 месяцев у получавших эплеренон достоверно уменьшалась вероятность наступления первичной комбинированной конечной точки — смерти от сердечно-сосудистых заболеваний или госпитализации по их поводу. В 2005 г. в крупнейшем исследовании COMPELL (45 852 больных острым ИМ с подъемом сегмента ST) было показано, что добавление клопидогрела к АСК статистически значимо снижало риск наступления другой конечной точки: смерти, повторного инфаркта или инсульта в течение 28 дней. Эти результаты окончательно утвердили

“ Сейчас активно разрабатывается целый ряд инновационных решений для лечения острого ИМ и улучшения его исходов. Одно из них — попытка применять мезенхимальные стромальные клетки с целью улучшения функции сердца при инфаркте



принцип обязательной двойной антиагрегантной терапии после перенесенного ИМ.

— Ну и, конечно, вспомним о статистиках...

— В исследовательском протоколе PROVE-IT TIMI 22 (2004 г.) впервые доказано, что активная терапия статинами в максимальных дозах (аторвастатин 80 мг) с первых дней острого ИМ существенно снижает вероятность отдаленных осложнений по сравнению с менее интенсивным (правастатин 40 мг) лечением ими и улучшает прогноз жизни больных.

— Что же дальше?

— Названные мной методы на сегодняшний день практически исчерпывают принципиальный круг вмешательств с доказанным действием на ближайший и отдаленный прогноз жизни при ИМ. Проводившиеся в более позднее время отдельные исследования с некоторыми считавшимися перспективными лекарствами, например сакубитрилом/валсартаном, положительных результатов не дали.

— Все перечисленные вами способы лечения ИМ, конечно, нашли отражение в клинических рекомендациях?

— Вы правы. Все методы борьбы с инфарктом, доказавшие положительное влияние на его исходы как в острой стадии,

так и в отдаленном периоде, закрепились в международных и национальных рекомендательных документах. В основе своей они сформировались в начале 2010-х гг. и радикально не менялись до настоящего времени. Объясняется это тем, что с начала XXI в. не появилось ни одного, как сейчас говорят, инновационного терапевтического направления (в том числе медикаментозного), радикально влияющего на ближайшие/отдаленные исходы острого ИМ. Современная версия рекомендаций Европейского кардиологического общества (ESC) по лечению острых коронарных синдромов опубликована в 2023 г. Однако все содержащиеся в них принципиально новые положения не основаны на доказательствах уровня А. Последние же рекомендации по лечению больных с острым ИМ с подъемом ST Американской кардиологической ассоциации (АНА) приняты в 2013 г., после чего никаких обновлений не публиковалось.

Аналогично в обзоре, посвященном лечению этого осложнения, отмечается, что 30-дневная летальность при нем практически не изменилась за последние 20 лет, несмотря на применение новых технологий и лекарств.

— А улучшились ли показатели отдаленной летальности?

— По сравнению с госпитальной оценкой отдаленной летальности перенесших ИМ всегда более сложна в силу целого ряда обстоятельств. В первую очередь — наличия так называемых «потерянных пациентов». Напомню, что это лица, которые, узнав о своем диагнозе, исчезают из поля зрения врачей, не наблюдаются ими и, следовательно, не получают необходимую терапию. Кроме того, установление истинных причин смерти в отдаленном периоде также может оказаться непростым. Тем не менее целый ряд публикаций последних лет свидетельствует, что отдаленный прогноз жизни после перенесенного ИМ по-прежнему достаточно неблагоприятный; особенно это касается пациентов с повторным инфарктом. Проведенное недавно в США исследование подтвердило, что ранний повторный (развившийся в срок до 90 дней после первичного) инфаркт является жизнеугрожающим состоянием. Половина таких больных умирают в течение 5 лет — в основном из-за проблем со стентами и быстрого прогрессирования ИБС.

Y. Plakht и соавт. в своем исследовании 2021 г. показали, что каждый последующий ИМ существенно ухудшает прогноз. У перенесших три и более инфарктов выживаемость через 3000 дней наблюдения не превышала 10 %. По данным российского регистра РИМИС (Регистр Инфаркта Миокарда Сосудистого центра), спустя 6 лет после перенесенного ИМ умерли свыше 25 % больных, причем из числа лиц с повторным инфарктом этот срок переживали не более 35 %. Важно, что всем этим пациентам более чем в 90 % случаев в остром периоде проводили ангиопластику инфаркт-зависимой коронарной артерии — то есть самое современное лечение.

— Расскажите, пожалуйста, о результатах исследований 2023–2024 годов.

— За этот период проведено несколько масштабных научных изысканий, посвященных принципиально новым направлениям лечения острого ИМ и его исходов, а также переоценке роли старых препаратов с доказанным действием, в эффективности которых с изменением терапевтической парадигмы появились определенные сомнения.

Призванным подтвердить правильность установившейся несколько лет назад стратегии полной реваскуляризации коронарной артерии (а не только инфаркт-зависимого сосуда) стало исследование FULL REVASC. В нем изучали преимущества полной реваскуляризации, основанной на определении фракционного резерва кровотока (ФРК), при остром ИМ с подъемом ST и многососудистым поражением. Прежние работы свидетельствовали о том, что профилактическое стентирование не задействованных в остром ИМ коронарных артерий, основывающееся на визуальной оценке ангиографических изменений, способно снизить частоту смерти и повторного инфаркта.

Однако такое решение (хотя оно и вошло в клинические рекомендации) сопряжено с целым рядом проблем. Визуальный

способ оценки степени стеноза может завысить или занижить его функциональную значимость, привести к избыточному лечению, установке ненужных стентов и, соответственно, к увеличению риска тромбозов в них и рестенозов. Поэтому было принято считать, что преимущества полной коронарной реваскуляризации в острой стадии ИМ остаются неясными. В опубликованных в 2023 г. результатах исследования FIRE продемонстрировано преимущество полной реваскуляризации коронарных артерий при остром ИМ в отношении отдаленных исходов заболевания на протяжении 1 года у пожилых больных.

В протоколе FULL REVASC 1542 больных с ИМ с подъемом/без подъема ST или с очень высоким риском и многососудистым поражением были рандомизированы на 2 группы. У 764 пациентов проводили полную реваскуляризацию под контролем определения ФРК, у 778 — только ангиопластику инфаркт-зависимой артерии. Медиана наблюдения составила 4,8 года. Первичной конечной точкой были исходы в виде незапланированной реваскуляризации, ИМ, смерти от любой причины. Эта точка наступила у 145 (19 %) больных в группе полной реваскуляризации и у 159 (20,4 %) — в случае реваскуляризации инфаркт-зависимой коронарной артерии: различие оказалось недостоверным.

Таким образом, основанная на оценке ФРК полная реваскуляризация несколько не улучшила отдаленные исходы заболевания. Это ставит под сомнение целесообразность индивидуализированного подхода к ее проведению, хотя и не может опровергнуть принципиальную необходимость такого вмешательства. Проводящееся в настоящее время исследование COMPLETE-2 с физиологической, а не анатомической оценкой поражения не вовлеченной в инфаркт коронарной артерии, возможно, прояснит ситуацию.

— Изучались ли какие-нибудь новые препараты?

— Принципиально новое направление в лечении острого ИМ использовалось в исследовательском протоколе AEGIS-II. Речь идет о полученном из плазмы препарате CSL112 — человеческом аполипопротеине A1 (апо-A1), основном компоненте

липопротеинов высокой плотности. Ранее была показана способность этой молекулы усиливать вывод холестерина из клетки, и считалось, что такой процесс может привести к регрессии или даже разрушению атеросклеротической бляшки. В исследовании вошли 18 219 больных острым ИМ с многососудистым поражением и наличием дополнительных факторов риска. Пациентам 4-кратно (с интервалом 1 раз в неделю) вводили CSL112 или плацебо. Компонентами первичной конечной точки были ИМ, инсульт или смерть от сердечно-сосудистых причин в течение 90 дней после рандомизации. Подтвердить влияние апо-A1 на вероятность наступления первичной точки и любого из ее компонентов через 90, 180 и 365 дней после рандомизации не удалось. Введение препарата не приводило к статистически значимым изменениям липидного профиля крови. Такие результаты ставят под сомнение эффективность активно пропагандируемого принципа выведения холестерина из тканей посредством этого вещества.

— Что ж, в медицинской науке бывают и разочарования...

— ...Но оно не было единственным за последнее время, если говорить о лекарствах для лечения ИМ. Большие надежды возлагались на применение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера (SGLT2-ингибиторов), в особенности в плане профилактики хронической СН (ХСН). Были установлены возможные благоприятные механизмы действия этих препаратов, внушавшие большой оптимизм. Однако реальность в виде РКИ в очередной раз опровергла ожидания.

В исследовательский протокол DAPA-MI, проводившийся методом двойной слепой рандомизации с использованием прагматического дизайна на базе 2 регистров — SWEDEHEART и MINAP, — включали больных острым ИМ с развившимися нарушениями функции левого желудочка, не имевших в анамнезе сахарного диабета или ХСН. Из 4017 участников 2019 получали дапаглифлозин и 1998 — плацебо. Длительность наблюдения составила около 1 года. Результаты оценивали по методу «отношения победителей» (win ratio). Конечными точками были

(по иерархической значимости) смерть, госпитализация в связи с ХСН, нефатальный ИМ, появление фибрилляции или трепетания предсердий, развитие сахарного диабета 2-го типа. Наступление летального исхода или госпитализация по поводу ХСН имели место у 50 (2,5 %) больных, получавших дапаглифлозин, и почти у стольких же — 52 (2,6 %) — принимавших плацебо. Это не позволило считать благоприятным влияние дапаглифлозина на исходы острого ИМ.

Незначительно позже были опубликованы результаты аналогичного исследования с другим SGLT2-ингибитором — эмпаглифлозином. Он также не продемонстрировал значимых преимуществ в улучшении прогноза жизни больных, перенесших ИМ и имеющих высокий риск ХСН. Тот факт, что в обеих работах использовались разные методы статистического анализа, давшие примерно одинаковые результаты, позволяет предположить, что последние не были случайными.

— Итак, сегодня в арсенале кардиолога, который лечит инфаркт, остаются только средства, разработанные до начала нашего века?

— Об этом нельзя говорить с уверенностью. Хотелось бы упомянуть еще одно исследование, в котором не изучали новые лечебные воздействия, а, напротив, пытались подтвердить значимость старых, давно доказавших свою эффективность препаратов. Многие специалисты по доказательной медицине уже давно выражали сомнения в результативности медикаментозных методов и его исходов, подтвердивших свою действенность в конце XX в. — в так называемую «дореперфузионную» эру лечения ИМ, и призывали проверить эти лекарственные средства в современных условиях. В первую очередь это относилось к ББ, первыми доказавшим, как уже отмечалось, положительное влияние на смертность при ИМ.

Целью исследовательского протокола REDUCE-AMI стало изучение воздействия препаратов этого класса на отдаленные исходы больных, перенесших острый ИМ, без явных признаков ХСН. Это было открытое РКИ в параллельных группах, проводившееся в 45 центрах Швеции, Эстонии и Новой Зеландии. Пациентов с острым ИМ с фракцией выброса не менее 50 % после проведения коронарографии разделяли на 2

группы. В одной назначали ББ (метопролол или бисопролол), во второй эти лекарства не использовали. Первичной конечной точкой был летальный исход или повторный инфаркт. В 2017–2023 гг. в протокол вошли 5020 больных; медиана наблюдения составила 3,5 года. Первичная точка наступила у 199 (7,9 %) из 2508 больных, получавших ББ, и у 208 (8,3 %) из 2512 не лечившихся этими препаратами, — различие оказалось недостоверным.

Таким образом, в популяции больных с острым ИМ после коронароангиографии, у которых не было снижения фракции выброса, длительный прием ББ не привел к уменьшению риска повторного ИМ или смерти от всех причин по сравнению с пациентами, не получавшими такую терапию.

— Означает ли это, что ББ больше не следует назначать перенесшим инфаркт?

— Это очень непростой и значимый вопрос, и быстро он не решается. В настоящее время проводятся еще 5 исследований по влиянию этих препаратов на прогноз жизни после перенесенного острого ИМ. Тем не менее в редакционном комментарии, опубликованном в недавнем номере журнала *The New England Journal of Medicine*, проф. Габриэль Стер (Gabriel Steg) написал: «Пока мы ожидаем результатов ряда выполняющихся исследований, пересматривающих роль β-адреноблокаторов в современной терапии, было бы уместно рассматривать роль рутинного назначения β-адреноблокаторов после инфаркта миокарда как “травмированный резерв”».

— Какие вы видите дальнейшие перспективы относительно новых методов лечения инфаркта?

— Сейчас активно разрабатывается целый ряд инновационных решений для лечения острого ИМ и улучшения его исходов. Одно из них — попытка применять мезенхимальные стромальные клетки с целью улучшения функции сердца при инфаркте. Ведется и поиск генов — потенциальных биомаркеров ИМ, воздействие на которые могло бы оптимизировать результаты лечения. Очевидно, что только РКИ смогут доказать, насколько эффективными и безопасными окажутся эти методы.

Н О В О С Т И

Титановое сердце с... левитирующим магнитом

Ученые из Техасского института сердца при Международной больнице Св. Луки (США) при поддержке коллег из компании по производству медицинского оборудования BiVACOR успешно трансплантировали пациенту с терминальной сердечной недостаточностью полностью механическое сердце, выполненное из титана и действующее на основе принципа магнитной левитации.



Устройство представляет собой бивентрикулярный роторный насос размером с кулак среднего человека. Единственная подвижная часть — двусторонний ротор с левыми и правыми лопастями, расположенными в двух отдельных камерах насоса. Такая центробежная крыльчатка продвигает кровь из каждой камеры соответственно по малому и большому кругу кровообращения. Питание осуществляется посредством небольшого перезаряжаемого внешнего контроллера.

Это не первое пересаженное человеку искусственное сердце, но в нем впервые использована технология магнитной левитации MAGLEV (англ. magnetic levitation). Специалисты компании BiVACOR, работающие над прибором с 2013 г., утверждают, что главное его преимущество

состоит в полном отсутствии трения, которое быстро разрушает имплантаты. Кроме того, в других аналогичных разработках используются гибкие полимерные мембраны, подверженные быстрому износу. Предполагается, что аппарат с одной подвижной частью без клапанов технически способен прослужить дольше.

Оригинальный насос BiVACOR обеспечивает продвижение крови со скоростью 12 л/мин. Этого, по словам разработчиков, достаточно, чтобы взрослый мужчина имел возможность заниматься физическими упражнениями. При этом указывается, что повреждения клеточных элементов крови во время работы девайса не происходит.

Установка механического сердца может стать предтрансплантационным этапом для лиц с тяжелой необратимой бивентрикулярной или односторонней сердечной недостаточностью, у которых не рекомендуется использование вспомогательного устройства левого желудочка — LVAD (англ. left ventricular assist device). Ориентировочный срок функционирования имплантата оценивается в 6 мес. Исследователи планируют включить в протокол клинических испытаний еще 4 пациентов.

Источники: www.texasheart.org/the-texas-heart-institute-implants-bivacor-total-artificial-heart; <https://hightech.fm/2024/07/26/titan-heart>

Атипичная стенокардия: когда ИБС надевает маску

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее осложнения прочно удерживают первое место среди причин смертности и инвалидизации населения. Зачастую дебют заболевания протекает нетипично, и даже врачи принимают проявления стенокардии за признаки другой патологии.



**Алексей
Юрьевич
ФЕДОРОВ**
К.м.н., сердечно-сосудистый хирург,
врач высшей квалификационной категории,
Москва

Подобная гиподиагностика вполне объяснима: действительно, жалобы на боли в области сердца, как и в целом «на сердце», предъявляют большое количество людей среднего и пожилого возраста. Чаще всего в этих случаях речь идет о так называемых кардиалгиях или торакалгиях, не связанных с ИБС. Их причинами могут быть заболевания шейно-грудного отдела позвоночника, неврологические нарушения, невроты и различные астеновегетативные синдромы, наступление перименопаузы у женщин и т. д. В других ситуациях возможны нечеткие или атипичные проявления миокардиальной ишемии. Задача врача первичного звена — выявление пациентов, нуждающихся в дополнительном обследовании, чтобы подтвердить или отвергнуть предположение о хронической ишемии миокарда.

Ниже в таблице суммированы основные характеристики болевого синдрома в грудной клетке ишемического и неишемического характера.

Ишемическая болезнь сердца — причина каждой четвертой смерти в Российской Федерации

В ЧЕМ НЕТИПИЧНОСТЬ?

Согласно национальным и зарубежным клиническим рекомендациям, типичная стенокардия всегда соответствует трем основным критериям:

- за грудиные боли характерной локализации, иррадиации и продолжительности;
- возникновение болей в ответ на физическую нагрузку;
- быстрое купирование болевого синдрома приемом нитроглицерина или прекращением нагрузки.

Определение атипичного течения стенокардии подразумевает присутствие лишь двух признаков из трех.

При этом наиболее часто изменяются локализация и иррадиация болей, которые могут ощущаться в межлопаточном пространстве, области шеи, верхней конечности, нижней челюсти и зубах, эпигастрии (рис.). Отчетливая и стойкая (при повторных эпизодах) связь с эмоциональной нагрузкой может свидетельствовать о наличии вазоспастического компонента. Снижение же эффективности нитроглицерина характерно для генерализованного атеросклероза с многососудистым поражением коронарного русла, сопровождающимся сердечной недостаточностью, когда терапевтические возможности препарата ограничены.

ПРИ ЧЕМ ЗДЕСЬ АСТМА?

Согласно статистике, наиболее часто атипичная стенокардия проявляется в виде так называемого астматического варианта. Больные предъявляют жалобы на возникновение приступа удушья, «перехватывание» дыхания, ощущение недостатка кислорода, заставляющие прекратить нагрузку, остановиться — при быстрой ходьбе — и сделать несколько глубоких вдохов. Несмотря на это, удушье сохраняется на протяжении нескольких минут

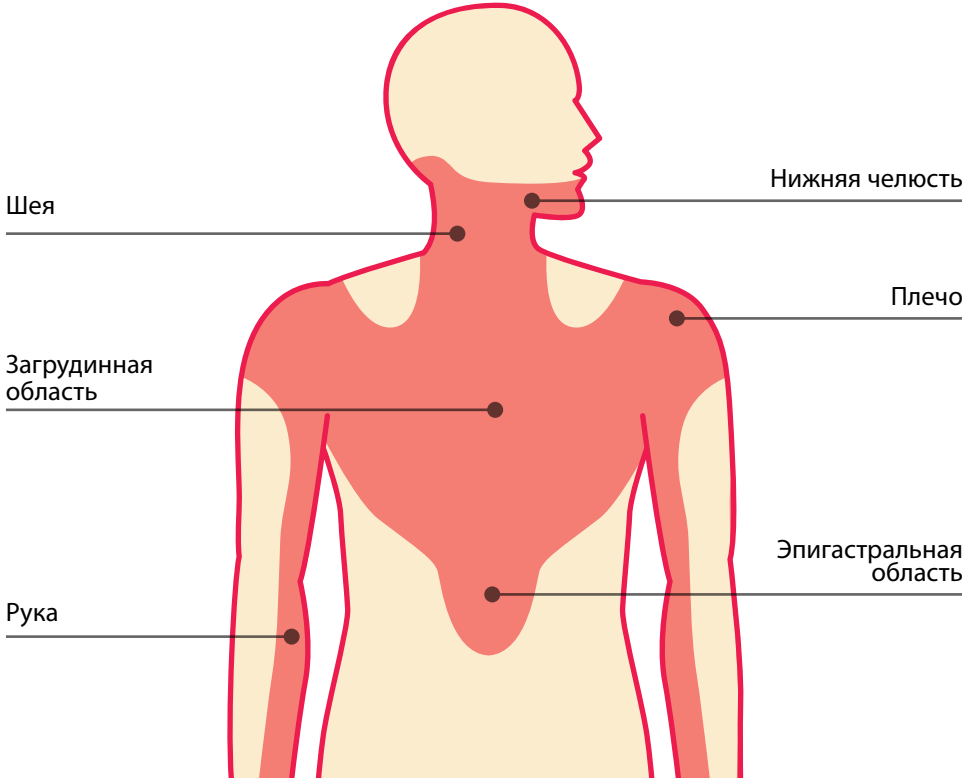


Рисунок. Возможная локализация и иррадиация болей при стенокардии

до полной нормализации ЧСС. Эффективно купируют такое состояние нитраты короткого действия. В ходе регистрации ЭКГ на фоне приступа часто удается обнаружить «классическое» проявление миокардиальной ишемии — депрессию сегмента ST ≥ 2 мм в одном или нескольких

отведениях. Результаты различных исследований доказано, что астматический вариант ИБС чаще встречается у пациентов с длительным анамнезом сахарного диабета. Развитие диабетической полинейропатии препятствует формированию и распространению болевого импульса как реакции на недостаточное кровоснабжение сердечной мышцы.

Астматический и бессимптомный варианты ИБС более характерны для пациентов, страдающих сахарным диабетом

АРИТМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ

В ряде ситуаций внезапное появление предсердной или желудочковой аритмии может быть следствием ишемии миокарда предсердий и желудочков. Аритмический вариант ИБС характеризуется развитием или усилением аритмии при физической нагрузке.

Особенно часто у больных фиксируется появление и/или значительное увеличение числа желудочковых экстрасистол, поэтому возникновение частой желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) на фоне нагрузки принято считать эквивалентом стенокардии. Прогрессирование ЖЭ во время нагрузочного теста (нарастание количества экстрасистол, появление парных желудочковых экстрасистол, бигеминии, ускоренного идиовентрикулярного ритма) дополнительно свидетельствует в пользу ее ишемической природы. С уверенностью говорить об аритмическом варианте следует лишь в том случае, когда возникновение аритмии является единственным признаком ИБС и ангинозные боли при этом отсутствуют.

Таблица. Дифференциальный диагноз болей в груди

Критерии болей	Характерно для стенокардии	Не характерно для стенокардии
Характер	Давящие, сжимающие, жгучие	Колющие, покалывающие, тянущие, ноющие
Локализация	За грудиной, по ее центру («галстучные»)	В левой половине грудной клетки, в области верхушки сердца, под левой лопаткой, в межлопаточном пространстве
Иррадиация	В левое плечо, левую руку, IV–V пальцы левой кисти, нижнюю челюсть	В правое плечо, I–II пальцы левой кисти
Условия появления	На высоте физической или эмоциональной нагрузки, при гипертонических кризах, различных тахикардиях	При поворотах корпуса, сгибании в пояснице, движениях руками, глубоком вдохе и выдохе, кашле, обильной еде, принятии горизонтального положения
Длительность	Не менее 1 минуты, но не более 15 минут	Как кратковременные (секунды), так и длительные (часы, дни)
Реакция пациента на боль	Прекращение физической нагрузки, отдых	Беспокойство, попытка принять удобное положение
Условия прекращения	Прекращение физической нагрузки, прием нитратов короткого действия	Изменение положения тела, ходьба, прием валидола, корвалола, анальгетиков

Иногда пациенты описывают ангинозные боли самым необычным образом. Одно из таких наблюдений – жалобы больного на ощущение, словно после физической нагрузки «курочка кладет свою лапку на сердце»

ВАРИАНТ СПАЗМА

К особому варианту атипичного течения можно отнести вазоспастическую стенокардию, или, как ее называют по впервые описавшему этот симптомокомплекс автору, стенокардию Принцметала (M. Prinzmetal). Критерием атипичности здесь выступает отсутствие основного признака ангинозных болей — развитие приступа в ответ на физическую нагрузку. При вариантной стенокардии (еще одно устоявшееся название) боли появляются в ночное время и утренние часы без предшествующей физической и/или эмоциональной нагрузки. Болевые ощущения могут продолжаться дольше и быть интенсивнее по сравнению с обычным эпизодом стенокардии напряжения, но быстро купируются нитроглицерином. Характерный признак вазоспастической стенокардии при суточном мониторинге ЭКГ — подъем сегмента ST во время приступа. Коронароангиография (КАГ) выявляет нормальную проходимость коронарных артерий (КА) или начальные атеросклеротические проявления, которые не могут служить причиной недостаточного кровоснабжения миокарда. В то же время реакцией на введение

катетера в устье КА или на диагностическую лекарственную провокацию оказывается выраженный спазм сосуда на его протяжении.

МОЖЕТ ЛИ НЕ БЫТЬ СИМПТОМОВ?

Безболевая (правильнее — бессимптомная) ишемия миокарда, оправдывая свое название, клинически никак себя не проявляет. В этой ситуации ИБС часто бывает случайной находкой на ЭКГ при ее суточном мониторинге или проведении стресс-теста. Обычные инструментальные показатели ишемии (депрессия или элевация сегмента ST) не сопровождаются какими-либо жалобами, вынуждающими пациента резко снизить

физическую активность, что значительно повышает риск коронарной катастрофы. Отдельный случай — появление на фоне нагрузочного теста нарушений сердечного ритма (трепетание/фибрилляция предсердий, частая ЖЭ), которые могут ощущаться пациентом. Это также рассматривается как возможное проявление ИБС и требует решения вопроса о выполнении КАГ.

КАК ДЕЙСТВОВАТЬ ВРАЧУ?

Предположение об атипичном варианте ИБС — это однозначное показание для дальнейшего обследования пациента с целью исключить или подтвердить предварительный диагноз. В зависимости от оснащенности учреждения и возможных противопоказаний к тем или иным исследованиям применяются суточное и многосуточное мониторирование ЭКГ, различные модификации стресс-тестов (велоэргометрия, тредмил-тест, нагрузочная или медикаментозная стресс-ЭхоКГ). Визуальная оценка состояния

коронарного русла у пациентов <50 лет возможна с помощью мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии КА (МСКТА). И конечно, «золотой стандарт» диагностики коронаросклероза — селективная КАГ в условиях рентгенхирургической операционной.

Маршрутизация больного обычно осуществляется следующим образом: подозреваемая атипичную стенокардию, врач-терапевт первичного звена направляет пациента на консультацию к кардиологу. Последний осуществляет необходимые обследования на базе поликлиники, консультативно-диагностического центра или дает направление в дневной стационар. Если в результате выявляются инструментальные признаки ишемии, пациент направляется кардиологом к сердечно-сосудистому хирургу с целью установления показаний к визуализации КА и определения оптимального метода исследования (МСКТА, селективная КАГ) либо непосредственно в стационар для проведения одной из этих диагностических процедур.

Из изложенного видно, насколько непростой может оказаться правильная диагностика столь распространенного клинического состояния, как стенокардия. Симптомокомплекс боли в грудной клетке как будто держит врача в постоянном тонусе, заставляя каждый раз применять весь объем имеющихся знаний и проявлять всю широту клинического мышления.

Для обеспечения

максимального

снижения риска

повторных сердечно-сосудистых

событий

Правило

1 4 6

Рекомендуется достичь и поддерживать уровень ХС ЛНП <1,4 ммоль/л

1,4 ммоль/л

+ снижение на >50% от исходного

Необходимо оценить эффективность терапии и скорректировать её при необходимости уже на 4-6 неделе

4 ммоль/л

6 неделе

ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности.

1. Клинические рекомендации. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ. [Электронный ресурс] URL: Рубрикатор КР (дата доступа: 15.12.2024)

2. Mach JP, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk [published correction appears in Eur Heart J. 2020 Nov 21;41(44):4255]. Eur Heart J. 2020;41(1):111-188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455;

3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ДЛЯ РАБОТНИКОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

АО «Санofi Россия». 125009, Россия, Москва, ул. Тверская, д. 22. Тел.: +7 (495) 721-14-00. www.sanofi.ru

MAT-RU-2500795-1.0-03/2025

www.medvedomosti.media/cardiology

Артериальная гипертензия и атеросклероз: диалог кардиолога и липидолога

На фоне «плато» в разработке антигипертензивной терапии медицинское сообщество продолжает нуждаться в периодическом подведении промежуточных итогов, по возможности под разными углами зрения. Кардиолог Антон Владимирович РОДИОНОВ и липидолог Игорь Владимирович СЕРГИЕНКО представляют именно такие взаимодополняющие взгляды на взаимосвязь артериальной гипертензии (АГ) и ее «серого кардинала», атеросклероза (АС) — одного из «молчаливых убийц» тысячелетия¹.



Антон Владимирович РОДИОНОВ

К.м.н., врач-кардиолог, доцент кафедры факультетской терапии №1 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва



Игорь Владимирович СЕРГИЕНКО

Д.м.н., профессор, главный научный сотрудник, руководитель лаборатории фенотипов атеросклероза ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. академика Е.И. Чазова» Минздрава России, директор Национального общества по изучению атеросклероза, Москва

АГ, АС и курение — неизменная триада факторов риска (ФР) развития инфаркта миокарда (ИМ), нарушения мозгового кровообращения (НМК), сердечной недостаточности (СН) и других сердечно-сосудистых (СС) осложнений (ССО). Все эти состояния объединяет присутствие эндотелиальной дисфункции (ЭД), в плане влияния на которую рассматриваются и изучаются большинство антигипертензивных препаратов (АГП).

С патофизиологических позиций перечисленные ССО представляют собой не отдельные нозологии, а закономерные варианты, «ответвления» дисфункционального процесса, включающего воспаление, фиброз и другие патологии. Задача врача — заставить и «удержать» пациента на одной из этих фаз сердечно-сосудистого континуума, предпочтительно при изолированном воздействии какого-либо из ФР.

Складывается впечатление, что в ближайшее 10-летие в фармакотерапии АГ едва ли предвидятся значительные изменения (чего нельзя сказать о лечении дислипидемий (ДЛП)). В обновлениях международных рекомендаций можно ожидать

лишь уточнения стратифицированных целевых уровней (ЦУ) артериального давления (АД). Для новых же подходов во многом до сих пор отсутствует достаточная доказательная база. На первый план выходит рациональное использование имеющихся терапевтических молекул и их комбинаций.

Сейчас стало реальным достижение необходимых величин АД и холестерина (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛНП). Попробуем кратко охарактеризовать главные компоненты современного медикаментозного арсенала, позволяющие этого добиться.

БИТВА ЗА СОСУДЫ

У артерий эластического типа есть важнейшая функция — преобразование фазовой деятельности сердца в непрерывный, близкий к ламинарному кровоток. Это явление известно как эффект виндкесселя (резервуара, нем. Windkesselleffekt), помогающий гасить на протяжении сердечного цикла ударные волновые колебания кровяного давления и способствующий поддержанию тканевой/органной перфузии. По мере прогрессирования АС увеличивается жесткость сосудов с нарушением распространения пульсовой волны, и с этой жесткостью обязательно надо бороться.

Сосудистая терапия — совокупность гиполлипидемического воздействия (фактически укрепляющего атероматозные бляшки (АТБ), снижающего риск атеротромботических/атероземболических эпизодов, даже если в бляшках повышается содержание кальция) и лечения непосредственно АГ, также направленного на редукцию сосудистой жесткости. Антиагреганты же назначаются дополнительно не во всех случаях и не в рамках первичной профилактики (ПП).

ДОЛГИЙ ИЛИ БЫСТРЫЙ ЭФФЕКТ?

Для воздействия на течение АС посредством АГП нужны препараты, влияющие на состояние стенки эластических артерий с уменьшением ее жесткости, — в первую очередь антагонисты кальция (АК). Чем больше совокупная атеросклеротическая масса в организме, тем специфичнее характер гипертензии: течение ее может стать весьма лабильным, у пожилых возможна картина изолированной систолической АГ (ИСАГ).

Значительная вариабельность (среднесуточный разброс) систолического АД (эффект «качелей») затрудняет лечебный процесс, так как многие АГП отличаются длительным (1,0–1,5 сут) действием и не всегда рассчитаны на ситуационную коррекцию гипертензии. Кроме того, такая вариативность течения болезни достоверно ухудшает кардиоваскулярный прогноз. При этом критерий вариабельности отнюдь не чисто научный, а вполне практический, входящий в протокол холтеровского мониторинга. Во многих исследованиях, в т.ч. SPRINT, изучалась связь частоты осложнений (риски СН, НМК, смерти от любых причин) и вариабельности АД при прочих равных условиях (идентичные показатели офисного/среднесуточного АД и др.).

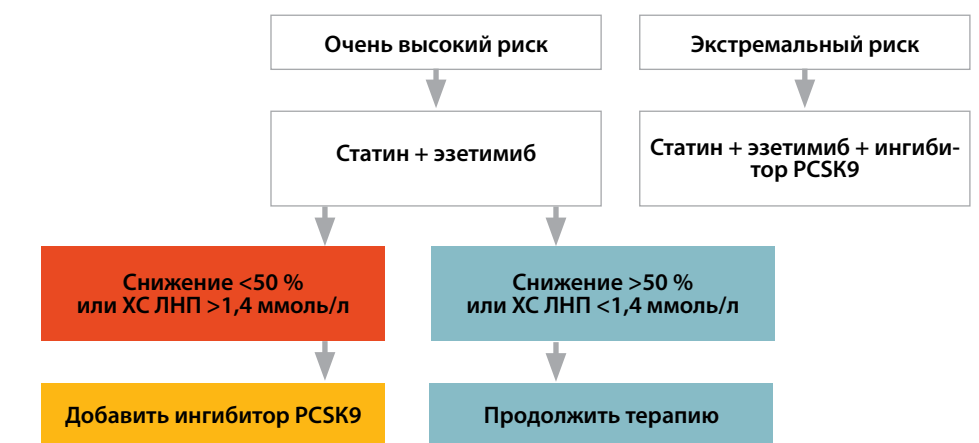
Не улучшает положение и избыточный самоконтроль — частые измерения АД пациентами с многочисленными попытками самостоятельного ситуационного воздействия на него. Сама боязнь высоких значений давления (как и любой стресс) приводит к его повышению. За этим обычно

в обучении, тщательном, иногда многократном разъяснении сущности феномена АД и недопустимости чрезмерного его снижения «здесь и сейчас», а иногда — во вмешательстве психолога, психотерапевта и/или психиатра: описанное состояние является одним из многочисленных вариантов невротических расстройств.

Иногда терапия АГ (на любом этапе) должна осуществляться в соответствии с особыми показаниями. Так, у беременных средством 1-й линии остается не всегда доступная сейчас метилдопа, а 2-й — пролонгированные АК. Можно назначить β-адреноблокаторы (ББ), если ожидаемая польза превышает потенциальный риск.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ «ИЕРАРХИЯ»

«Краеугольные камни» в лечении АГ — ингибиторы РААС (ангиотензинпревращающего фермента, ИАПФ и сартаны — блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА)) наряду с АК и тиазидными (тиазидоподобными) диуретиками (ТД). Остальные классы АГП, включая ББ, должны рассматриваться



Примечание: ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, PCSK9 — ингибитора пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексиназного типа 9.

Рисунок. Алгоритм медикаментозной терапии для достижения целевого уровня ХС ЛНП в популяциях пациентов очень высокого и экстремального риска

следует прием АГП, как правило, короткодействующих: каптоприла, моксонидина и т.п. Формируется порочный круг: с ростом АД потребность в АГП также возрастает.

На фоне же метилирования адреналина и кумуляции препаратов давление снижается, иногда до очень низких цифр (симптомная гипотония). И вместо уменьшения вариабельности пациент и врач получают ее рост. Такие больные нуждаются

как резерв. Что касается цереброваскулярной болезни и периферического сосудистого АС, то при их наличии эта схема не имеет принципиальных особенностей, будучи применима у большинства пациентов.

Современный рынок ингибиторов РААС разнообразен: немногим менее 10 ИАПФ и 7 (из 9 зарегистрированных в РФ) сартанов. Конечно, нельзя абсолютно точно расписать, каким пациентам дифференцированно

¹ Материал представлен в рамках авторского вебинара на платформе 1med.tv.

показан тот или иной ИАПФ/БРА. Но иногда действительно хорошие лекарства исчезают из поля зрения клиницистов — об этих АГП не информируют или делают это недостаточно. При выборе нужно в целом ориентироваться на такие характеристики, как выраженность терапевтического эффекта, переносимость и др.

Первый показатель у большинства молекул относительно сопоставим; переносимость же (по выраженности кашля) у ИАПФ в общем контексте не столь значима, а для сартанов сопоставима с таковой плацебо (истинная плохая переносимость встречается в <1 % случаев назначения БРА). По частоте приема (однократно в сутки для препаратов последних поколений) ЛС этой фармгруппы также выгодно отличаются от остальных.

Существенный для пациента момент — соотношение цены и качества препарата. В большинстве ситуаций выбираются достаточно качественные и не очень дорогие дженерики. Безусловно, необходимо учитывать наличие у пациента почечной или/и печеночной недостаточности.

Наконец, важна доказательная база, показывающая, в каких клинических ситуациях те или иные АГП изучались в плане их терапевтических свойств. В этом отношении ИАПФ и БРА также идут рядом. Например, по данным исследования «лоб в лоб» ONTARGET среди больных с высоким СС риском (ССР) (в т.ч. имеющих АГ, ИМ, СН, сахарный диабет) рамиприл и телмисартан оказались равноэффективными в профилактике кардиоваскулярной заболеваемости и смертности в возрастной группе >55 лет; различий же по прогнозу между двумя медикаментами не выявлено. С учетом этого высокий ССР зарегистрирован как одно из показаний для сартанов.

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ И ДИУРЕТИКИ

Следующие по значимости при умеренном/выраженном атеросклеротическом процессе — АК. И опять: чем существеннее общая атеросклеротическая масса, тем больше для них показаний. Поскольку патофизиологически АС — это во многом сосудистая жесткость, ведущая к НМК, позитивное действие АК на сосуды эластического типа и артериолы существенно. По показателю снижения риска НМК эти ЛС превосходят АГП остальных классов. Результаты исследовательского протокола PREVENT наилучшим образом подтверждают мягкий антиатеросклеротический/антиатерогенный эффект АК.

АК, как и диуретики, в большей степени нивелируют вариабельность АД по сравнению с другими препаратами. Таким образом, нуждающемуся в комбинированном лечении (КЛ) пациенту с АС целесообразно совместное назначение блокаторов РААС и АК.

Наконец, представители фармакологического класса ТД условно занимают третью позицию и могут комбинироваться с ИАПФ/БРА и/или АК.

Многие из ЛС существуют в виде фиксированных комбинаций (ФК) — сегодня «стратегия одной таблетки» выступает одним из главных трендов в лечении АГ, СД и ДЛП.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АД

Давайте вновь обратимся к вариабельности АД как одной из лечебных мишеней, взглянув на нее с позиций длительности действия этих ЛС. Здесь большую роль играет показатель through-to-peak (through-to-peak ratio — TPR, T/P) — отношение остаточного/

Таблица 1.. Шкала глобальной оценки 10-летнего сердечно-сосудистого риска

Очень высокий риск	- Документированное АССЗ, клинически или по результатам обследования, включая ОКС, ИБС, ЧКВ, АКШ или другие операции на артериях, НМК/ТИА, поражение периферических артерий - Гемодинамически значимый атеросклероз некоронарных артерий (стеноз >50 %) - СД + поражение органов-мишеней, ≥3 ФР, а также раннее начало СД с длительностью >20 лет - ХБП с СКФ <30 мл/мин/1,73 м² - СГХС в сочетании с ФР - SCORE2 ≥7,5 % (<50 лет), ≥10 % (50–69 лет), ≥15 % (≥70 лет)
Высокий риск	- Значимо выраженный ФР: ОХС >8 ммоль/л и/или ХС ЛНП ≥4,9 ммоль/л и/или АД ≥180/100 мм рт. ст. - СГХС без ФР - СД без поражения органов-мишеней, СД ≥10 лет или с ФР - ХБП с СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м² - Гемодинамически незначимый атеросклероз некоронарных артерий (стеноз(ы) 25–49 %) - SCORE2 2,5–7,5 % (<50 лет), 5–10 % (50–69 лет), 7,5–15 % (≥70 лет)
Умеренный риск	- Молодые пациенты (СД 1-го типа <35 лет, СД 2-го типа <50 лет) с длительностью СД <10 лет без поражения органов-мишеней и ФР - SCORE2 <2,5 % (<50 лет), <5 % (50–69 лет), <7,5 % (≥70 лет)
Низкий риск	SCORE2 <2,5 % (<50 лет), <5 % (50–69 лет), <7,5 % (≥70 лет)

Примечание: АССЗ — атеросклеротическое сердечно-сосудистое заболевание, ОКС — острый коронарный синдром, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, АКШ — аортокоронарное шунтирование, НМК — нарушение мозгового кровообращения, ТИА — транзиторная ишемическая атака, АСБ — атеросклеротическая бляшка, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СД — сахарный диабет, ХБП — хроническая болезнь почек, ОХС — общий холестерин, ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, СГХС — семейная гиперхолестеринемия, SCORE2 — шкала оценки 10-летнего риска фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений в популяции очень высокого риска у пациентов 40–69 лет, ФР — фактор(ы) риска.

максимального эффекта АГП на протяжении дозирования, характеризующее равномерность действия лекарства. Сохранение эффекта до следующих после приема суток в значительной мере определяет органопротективные свойства препарата. В этом отношении предпочтение следует отдавать наиболее плавно действующим телмисартану, азилсартану и кандесартану, а также амлодипину.

Иногда гипервариабельность АД оказывается результатом недостаточной или отсутствующей приверженности лечению. Для многих ЛС нет объективных критериев того, действительно ли пациент их принимает (за исключением появления брадикардии для ББ и глюкозурии — для ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (ИНГТ2; SGLT2)). В работах по эффектам ББ ЧСС <70 в 1 мин зарегистрирована лишь у 90 % участников, что можно рассматривать как суррогатный показатель комплаентности. Но есть и еще одна причина избыточной вариабельности — банальный пропуск при-

в качестве референтных рассматривались несколько бóльшие показатели общего ХС по сравнению с традиционно принятыми. Кроме того, не представлялось возможным установить наличие/отсутствие ишемической болезни сердца (ИБС) на момент включения каждого участника в протокол. Дело в том, что классическая картина стенокардии стала встречаться в общей популяции гораздо реже, и наряду с вероятным патоморфозом это прежде всего успехи ПП АС, который у таких людей развивается медленнее. При этом клинические проявления оказываются более стертыми, что также нужно учитывать.

Персонификация лечебного подхода диктует необходимость рассматривать пациента именно в определенной категории риска. Только отечественные клинические рекомендации (КР) — единственные среди аналогичных документов — предусматривают выделение подгруппы экстремально высокого риска (ВР) в составе группы очень высокого риска (ОВР). Представителям по-

В этой связи уместно рассказать об исследовании ESSENTIAL, сравнивавшем эффективность/безопасность розувастатина и комбинации розувастатин + эзетимиб при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). В ходе протокола 70 участников получали 5 мг розувастатина либо КЛ эзетимиб 10 мг + розувастатин 5 мг. Назначение столь малых доз объяснялось повышенной (но не превышавшей 3 верхних границ нормы) активностью печеночных ферментов.

Пациентам выполнялись МРТ, определение количества жира (не структурированной жировой ткани как таковой!) в печени и МР-эластография (МРЭ) (параметр, отражающий выраженность гепатофиброза). КЛ, будучи безопасным при НАЖБП, достоверно в большей степени уменьшало количество жира в печени по сравнению с МТ. В ряде случаев наблюдалось снижение умеренно повышенных показателей активности АСТ, АЛТ и γ-ГТП — как маркер эффективности, но не цель лечения. Преимущества КЛ при НАЖБП отчетливее проявлялись при ИМТ <30, саркопении, нормальных значениях индекса НОМА-IR и отсутствии изменений при МРЭ.

АС И ПОЧКИ

Напомним: при прогрессировании генерализованного АС можно наблюдать среди прочего картину вазоренальной гипертензии (ВРГ). На нее может указывать утяжеление существующей АГ с утратой эффективности проводимого лечения — иными словами, эссенциальная гипертензия трансформируется в вазоренальную. Чаше всего это происходит при атеросклеротическом (одно- или двустороннем) поражении почечной артерии. Необходимы УЗДГ брахиоцефальных, почечных артерий, УЗИ почек. Иногда на фоне приема ИАПФ или сартана возрастает концентрация креатинина, падает скорость клубочковой фильтрации (СКФ); развивается острое почечное повреждение.

При подозрении на ВРГ и нормальной картине дуплексного сканирования почечных артерий следующий шаг — МСКТ почек с контрастированием либо МРТ без контрастирования. Иногда обнаруживается добавочная почечная артерия с нормальным доплеровским спектром, в действительности имеющая выраженный стеноз.

ЦЕЛЬ ОДНА, СПОСОБОВ — МНОГО

Сейчас все в большей степени просматривается тенденция отхода от медленного титрования доз статинов, иногда способствующего снижению комплаентности. В этой связи при назначении КЛ (фиксированном или раздельном приеме препаратов) следует избегать инициальных доз розувастатина 5 мг и аторвастатина 10 мг. Аналогичная ситуация имеет место и при лечении АГ; все чаще вместо монотерапии и титрации монодозы назначаются одновременно либо с минимальным временным интервалом) два АГП. Однако иногда важно именно постепенное и ступенчатое снижение АД, особенно у пожилых, хрупких пациентов, когда целесообразнее начать с МТ. В случае адаптации к систолическому АД 180 (и даже 200) мм рт. ст. выраженное и быстрое снижение АД в течение суток (например, до систолического 110 мм рт. ст.) почти неизбежно вызовет известные проблемы иного рода: тканевую гипоперфузию, системную гипотензию и др.

Внимание — пожилой пациент!

Особого внимания требуют категории возрастных больных. В Консенсусе экспертов Российской ассоциации геронтологов и гериатров, Национального общества по изучению атеросклероза, Российского кардиологического общества, Ассоциации клинических фармакологов «Липидснижающая терапия для первичной профилактики у пациентов ≥75 лет» подробно рассмотрены различного рода вопросы и ситуации, связанные с назначением таким лицам статинов, в том числе в качестве первичной профилактики.

ема АГП, способный, как установлено, повышать риск СС катастроф на 40 %. Отсюда следует вывод: уверенно и объективно судить о соблюдении пациентом лечебного графика пока невозможно.

УРОВЕНЬ ХС

Безусловно, при лечении АГ нужно постоянно держать под контролем уровень ХС, что достигается в первую очередь использованием статинов. В исследовании ASCOT-LLA аторвастатин снижал риск нефатального/бессимптомного/фатального ИМ на 36 % и всех ССО — на 21 %. Правда,

следней в случае соответствующих изменений липидного профиля (ЛП) изначально показано тройное назначение статина, эзетимиба и ингибитора пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (PCSK9) (алирокумаб). При ВР назначаются статин с эзетимибом по отдельности либо в ФК.

NOTA BENE!

На практике часто даже незначительное повышение активности АЛТ, АСТ, γ-ГТП априорно расценивается как противопоказание к назначению статинов.

Артериальная гипертензия и атеросклероз: диалог кардиолога и липидолога

◀ Окончание, начало на с. 6

Понятно, что большинство современных АГП — препараты накопительного действия. Для пациента же в идеале нужно приблизиться к ЦУ АД, по крайней мере в плане доверия к врачу, уже к следующему визиту. Поэтому если спустя 1 нед систолическое АД достигает 130–140 мм рт. ст., ситуация может быть расценена как позитивная.

Актуальные КР указывают на необходимый для достижения ЦУ АД срок, равный 3 мес. Соблюдение этих рамок позволяет также избежать штрафов страховых компаний. Однако не секрет, что врачи стационара вынуждены стабилизировать давление к моменту выписки — в соответствии с пресловутыми медико-экономическими стандартами медицинской помощи. Конечно, это не совсем правильно, особенно если перед нами пожилой человек, действительно адаптированный к существенно повышенному АД, что бывает не так редко. И тогда вполне оправдана тактика назначения двух АГП без задачи достичь быстрого снижения давления. Через 2–3 нед, если систолическое АД снизилось не очень значительно (150–160 мм рт. ст.), добавляется третье ЛС.

Обязательно следует помнить, что возможны весьма вариабельная реакция пациентов на лекарства и различное по скорости/интенсивности проявление их эффекта: здесь вступают в силу потенциальные фармакогенетические механизмы и т.п. Более того, часто стала встречаться

именно перелеченность АГ как результат агрессивного терапевтического воздействия. Одним словом, нужно придерживаться «золотой середины», не забывая о необходимости правильно разговаривать с пациентом.

В свете сказанного просматривается потенциальная частота развития ИМ в результате гипертонического криза (ГК). Однако в действительности определить ее трудно. Согласно современной номенклатуре, под такой клинической ситуацией подразумевается то, что ранее именовалось осложненным ГК — например, резкое повышение давления с последующим ОКС.

Кроме того, начавшаяся терапия нивелирует многие последующие клинические феномены: ИМ как таковой может вести к выраженной гипотензии, кардиогенному шоку и др. Однако ИМ может быть спровоцирован неаккуратным и неграмотным лечением состояния, до сих пор именуемого многими «гипертонический криз».

И вновь мы возвращаемся к чрезмерному самоконтролю АД. Пациент — самостоятельно или нет — принимает большое количество короткодействующих АГП, и именно возникающая гипотония на фоне тяжелого АС может быть причиной ИМ и НМК вследствие падения периферического кровотока. В этом заключается недостаток такого применения короткодействующих ЛС при «неосложненном» ГК.

Таблица 2. Выбор антигипертензивных препаратов в зависимости от клинической ситуации и популяции пациентов

Субклиническое поражение органов-мишеней	
Гипертрофия левого желудочка	ИАПФ, АК, БРА
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ, БРА
Клинические события	
Перенесенное НМК	АК
Перенесенный ОИМ	ББ, ИАПФ, БРА
Стенокардия	ББ, АК
ХСН	Диуретики (в т. ч. антагонисты альдостерона), ББ, ИАПФ, БРА
Фибрилляция предсердий Пароксизмальная Постоянная	БРА, ИАПФ ББ, недигидропиридиновые АК
ХБП/протеинурия	АК, петлевые диуретики, тиазидные (тиазидоподобные) диуретики
Атеросклероз периферических артерий	АК
Клинические состояния/популяции пациентов	
ИСАГ (у пожилых)	Диуретики, АК
Метаболический синдром	ИАПФ, БРА, АК
Сахарный диабет	ИАПФ, БРА
Беременность	Метилдопа, АК, ББ
Примечание: НМК — нарушение мозгового кровообращения, ОИМ — острый инфаркт миокарда, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХБП — хроническая болезнь почек, ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия, ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, ББ — β-адреноблокаторы, АК — антагонисты кальция.	

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ

1. Нередко у возрастных (>75 лет) пациентов на фоне лечения систолическое АД устойчиво снижается, в то время как диастолическое находится в пределах 55–58–63 мм рт. ст. Так бывает, в частности, при ИСАГ. Не всегда можно уменьшить пульсовое АД, сохраняя неизменным уровень диастолического давления и снижая только систолическое. Препараты выбора здесь — преимущественно АК и диуретики. Необходимо исключить аортальную недостаточность, в чем помогут тщательная аускультация сердца, ЭхоКГ.

2. Требуется ли лечение само по себе наличие у подобного пациента уровня общего ХС 7 ммоль/л без выраженной ИБС, СД, перенесенного атеротромботического/атероземического НМК? В плане ПП можно назначить монотерапию эзетимибом. Однако гораздо правильнее задаться вопросами: действительно ли ничего не скрывается за фасадом «изолированной» ГХС? Будет ли это именно ситуация ПП? Можем ли мы утверждать, что медикаментозное вмешательство не нужно? Дело в том, что среди пациентов все чаще встречаются равновозрастные люди обоих полов с многочисленными, но гемодинамически незначимыми АСБ, снижением СКФ. Следовательно, можно выявить

тот или иной морфологический и патогенетический субстрат АС. В противном случае, вероятнее всего, общий ХС не был бы равен 7 ммоль/л.

3. Нужно ли пересматривать тактику терапии статинами при ухудшении показателей легочной гипертензии, если пациент получает диуретик по поводу АГ, или же предпочтительна замена последнего? Обычно диуретические препараты не увеличивают содержание ХС ЛНП, и это может быть совпадением. Описано некоторое повышение уровней липидов и ХС при назначении 100 мг гидрохлортиазида, в то время как обычно используют дозу 12,5 мг. Теоретически подобное возможно и на фоне хлорталидона — в дозе 25 мг, необходимость в которой возникает далеко не всегда. Поэтому в целом ситуация не служит показанием для замены ТД: можно при необходимости продолжить его прием либо перейти на АК.

Проблема взаимодействия и взаимовлияния АГ и АС в действительности неисчерпаема. Этот коварный тандем постоянно требует к себе неослабного внимания, не прощая ошибок.

Записал Юрий Никулин, к.м.н.



Российское кардиологическое общество

www.scardio.ru

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

25–27 СЕНТЯБРЯ 2025 ГОДА КАЗАНЬ

НАУКА И ИННОВАЦИИ В КАРДИОЛОГИИ

Реклама

Каждый 5-й пациент перенесет повторный инфаркт миокарда в течение года после первого события¹.

Достижение целевого уровня ХС ЛНП — ключ к улучшению прогноза пациента. Пациент не узнает об этом без **вашей рекомендации**.



<1,4 ммоль/л
и снижение **≥50%**
от **исходного**

Достижение целевого
уровня ХС ЛНП



8 (±4) недель

Контроль липидного профиля –
через 8 (±4) недель после начала
терапии и интенсификация
терапии при недостижении
целевого уровня ХС ЛНП

Если у пациента, перенесшего ИМ, при использовании максимально переносимой дозы статина в сочетании с эзетимибом концентрация ХС ЛНП в крови остаётся выше целевого уровня, рекомендуется добавить инклисиран или ингибитор PCSK9 для дополнительного снижения уровня ХС ЛНП в крови и риска ишемических событий^{2,3}.



Больше полезных материалов
для врачей — в канале
«Кардиогид». Подписывайтесь!

ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ИМ — инфаркт миокарда.

1. Jernberg T et al. Eur Heart J 2015; 36: 1163–70. 2. Клинические рекомендации «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы». Одобрено Научно-практическим советом Минздрава РФ [Электронный ресурс] // https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/157_5 (дата доступа: 20.12.2024). 3. Клинические рекомендации «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы». Одобрено Научно-практическим советом Минздрава РФ [Электронный ресурс] // https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/154_4 (дата доступа: 20.12.2024).

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ РАБОТНИКОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ООО «Новартис Фарма», Россия, 125315, г. Москва, Ленинградский проспект, дом 70, тел.: +7 (495) 967-12-70.

11399934/MED/MODUL/0425/0

Саркоидоз сердца: неизвестный и загадочный

Саркоидоз (болезнь Бенъе–Бека–Шауманна) — редкое мультисистемное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеозных гранул с рубцеванием, фиброзом либо их спонтанным разрешением. Наиболее частая локализация процесса, поражающего любые анатомические области, — легкие, лимфатическая система и орган зрения. Кардиальная форма встречается редко и зачастую протекает незамеченной вплоть до развития серьезных осложнений. Лишь 5 % пациентов имеют клинически выраженное поражение сердца, тогда как в 20–25 % случаев симптомы отсутствуют и диагноз подтверждается лишь результатами аутопсии.



**Наргиз
Магомедгусеновна
АБДУЖАМАЛОВА**

К.м.н., врач-кардиолог, Москва

НАСКОЛЬКО ЭТО РАСПРОСТРАНЕНО?

Ранее считалось, что 2/3 больных с клиническими проявлениями кардиального саркоидоза (КС) имеют локализованное поражение этого органа без признаков внесердечной патологии. К настоящему времени установлено, что распространенность изолированного КС колеблется в пределах 3,2–9,4 %.

Системный саркоидоз чаще диагностируется у представителей скандинавских народов и афроамериканцев, среди азиатского населения заболевание встречается реже. Преимущественная возрастная категория пациентов — 25–60 лет (с незначительным преобладанием женщин); у людей моложе 15 и старше 70 лет болезнь наблюдается редко.

ОТЧЕГО ВОЗНИКАЕТ?

Несмотря на то что в последние десятилетия число публикаций о саркоидозе непрерывно увеличивается, причины и механизмы его развития остаются недостаточно изученными. Предполагается, что в патогенезе имеют значение как факторы наследственности и окружающей среды, так и дисрегуляция иммунного ответа. Среди инфекционных агентов, потенциально играющих роль в этиологии болезни, единственным на сегодняшний день выделенным из саркоидных поражений микроорганизмом является *Propionibacterium acnes*.

КАК ЭТО ВЫГЛЯДИТ?

Согласно литературным данным, выделяют 3 варианта течения КС:

- фульминантный (внезапная сердечная смерть, инфарктоподобный вариант, кардиогенный шок);
- быстро прогрессирующий (с нарастанием тяжести проявлений до критического уровня в течение максимум 1–2 лет);

- медленно прогрессирующий (хронический с рецидивами и улучшениями).

Клиническая картина складывается также из 3 основных синдромов: болевого (кардиалгического), аритмического (включающего предсердные и желудочковые аритмии, нарушения АВ-проводимости, дисфункцию синусового узла и другие нарушения ритма и проводимости) и синдрома недостаточности кровообращения. Наиболее частые симптомы при КС — учащенное сердцебиение, предобморочное состояние и обмороки, одышка, ангинозная боль в грудной клетке, отеки; иногда первым проявлением заболевания может оказаться остановка сердца. Тем не менее, как уже отмечалось, в ~25 % случаев КС протекает бессимптомно.

Проявления КС (как и результаты инструментальных исследований) обусловлены, с одной стороны, активностью болезни, распространенностью и локализацией поражения, а с другой — преобладающей стадией гранулематозного процесса (отек — инфильтрация — фиброз с образованием рубцов). Гранулематозное воспаление преимущественно поражает левый желудочек (ЛЖ), межжелудочковую перегородку (МЖП) и папиллярные мышцы, редко — правый желудочек (ПЖ) и предсердия. Нередко в процесс вовлекаются эндокард и перикард. Так, АВ-блокада, блокады ножек пучка Гиса или дисфункция синусового узла могут быть как результатом воспаления либо наличия рубцовой ткани в области проводящей системы, так и следствием прямого поражения гранулемами кровоснабжающих ее артерий. Обширная воспалительная и фиброзная инфильтрация миокарда вызывает появление сердечной недостаточности (СН), которая, прогрессируя, в 25–75 % случаев становится причиной смерти страдающих КС. В свою очередь, в качестве причины кардиалгического и острого коронарного синдромов могут выступать нарушение резерва коронарного кровотока ввиду компрессии микрососудов миокарда или иногда — гранулематозный коронарный артериит. В редких случаях гранулемы располагаются на клапанах, приводя к возникновению клапанной недостаточности (чаще митральной).

Одной из характерных черт поражения сердца при саркоидозе считается формирование аневризм желудочков (10 %) вследствие гранулематозного повреждения либо

фиброзных изменений на фоне длительного применения глюкокортикостероидов (ГКС).

ТРУДНЫЕ ПУТИ ДИАГНОСТИКИ...

Постановка диагноза кардиосаркоидоза должна опираться на результаты инструментальных исследований, а при возможности — также и биопсии. На сегодняшний день не выявлено специфичных для КС лабораторных критериев. Вместе с тем, по данным доступной литературы, у 30–80 % больных с КС повышено содержание сывороточного ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), вырабатываемого активированными макрофагами. Его уровень находится в корреляции с гранулематозной нагрузкой, однако специфичность и чувствительность этого показателя недостаточны. В качестве индикатора активности болезни можно рассматривать уровень растворимого рецептора интерлейкина 2, но он также характеризуется низкой специфичностью: повышенные значения маркера регистрируются наряду с саркоидозом при других гранулематозных процессах. В настоящее время продолжается поиск КС-специфичных биомаркеров, при этом одним из перспективных считается сывороточная хитотриосидаза (CHIT1). Концентрация ее также хорошо коррелирует с активностью и тяжестью заболевания, выраженностью мультиорганной диссеминации и обладает относительно более высокими чувствительностью/специфичностью. Кроме того, у страдающих саркоидозом о поражении сердца могут свидетельствовать повышение содержания тропонинов и/или мозгового натрийуретического пептида (BNP)/N-концевого прогормона (предшественника) мозгового натрийуретического пептида NT-proBNP.

Чувствительность электрокардиографического (ЭКГ) метода в диагностике КС варьирует от 33 до 58 %, а специфичность — от 22 до 71 %. При ЭКГ-исследовании (включая суточное/многосуточное мониторирование) часто регистрируются АВ-блокады высокой степени, блокады ножек пучка Гиса, фрагментация комплекса QRS, желудочковые аритмии. Возможное свидетельство в пользу КС — наличие необъяснимых патологических зубцов Q в ≥2 отведениях. Эпизоды желудочковой тахикардии считаются фактором риска неблагоприятного исхода.

Роль эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования в верификации заболевания также

ограничена в силу отсутствия патогномичных для этой нозологической формы признаков. Изменения при ЭхоКГ регистрируются у 24–77 % пациентов. Возможны следующие эхопризнаки:

- на ранних стадиях (при инфильтративном процессе) — патологическое утолщение (>13 мм) либо на поздних стадиях (при фиброзировании) — истончение (<7 мм) МЖП;
- дилатация и систолическая/диастолическая дисфункция ЛЖ, редко ПЖ;
- регионарная гипокинезия стенок ЛЖ, не соответствующая зонам кровоснабжения его миокарда;
- аневризма ЛЖ;
- дисфункция папиллярных мышц и недостаточность митрального и/или трикуспидального клапанов;
- локальные внутрисердечные образования — крупные гранулемы;
- выпот в перикардиальной полости;
- снижение глобальной продольной диссоциации;
- равномерное утолщение эндокарда предсердий.

Важно подчеркнуть, что к наиболее неблагоприятным прогностическим признакам относятся значительная дилатация ЛЖ и снижение его фракции выброса <40 %.

Высокоинформативные диагностические методы — магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с отсроченным контрастированием диэтилентетраацетатом гадолиния (Gd) и позитронно-эмиссионная томография с ¹⁸F-фтордезоксиглюкозой (¹⁸F-ФДГ-ПЭТ). Современные МР-технологии дают возможность точно оценить анатомию и функцию органа, позволяя — что более важно — выявить даже незначительные структурные изменения миокарда, свидетельствующие в пользу воспаления и/или фиброза. У пациентов с КС часто наблюдаются дилатация камер сердца, истончение МЖП, аневризмы. Острый воспалительный процесс в миокарде и отек ткани характеризуются повышением интенсивности сигнала в T2-взвешенном режиме и ранним накоплением гадолиния. Позднее его накопление в миокарде/эпикарде и регионарное нарушение подвижности стенок свидетельствуют о фиброзировании (рис. 1).

По данным метаанализа 13 исследований (1318 пациентов), у больных с СС, имевших позднее накопление гадолиния в миокарде при МРТ, вероятность желудочковых аритмий в 20 раз превышала таковую среди

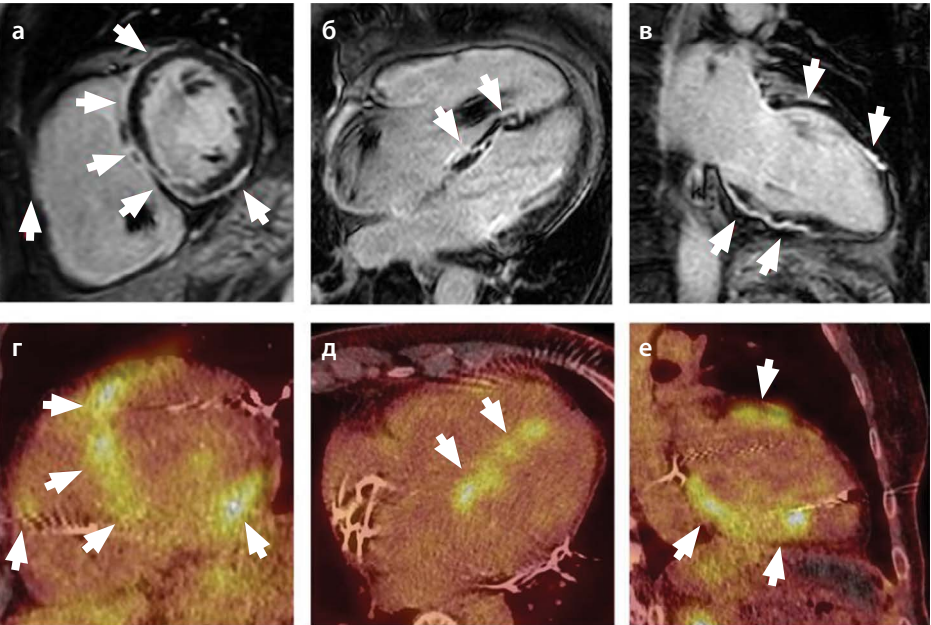


Рисунок 1. Данные обследования пациентки 65 лет с саркоидозом сердца: а–в — МРТ с отсроченным контрастированием диэтилпентаацетатом гадолиния; визуализируется фиброз, стрелками указаны неравномерно расположенные участки миокарда с аномальным характером накопления гадолиния (воспаление и/или рубцевание); г–е — ¹⁸F-ФДГ-ПЭТ: стрелками указаны участки с неравномерным поглощением ¹⁸F-ФДГ в зонах рубцевания (активное воспаление)

лиц без этого признака. Диагностическая чувствительность метода составляет 75–100 %, специфичность — 76–100 %. Результаты МРТ могут, кроме того, использоваться при проведении целенаправленной эндомикардиальной биопсии (ЭМБ).

¹⁸F-ФДГ-ПЭТ представляет собой функциональную методику с использованием в качестве заменителя глюкозы ¹⁸F-ФДГ, активно поглощаемой воспалительными клетками (макрофагами, Т-лимфоцитами). Накопление радиофармпрепарата (РФП) при КС может быть очаговым, диффузным или «пятнистым», с нарушениями перфузии или без них — в зависимости от присутствия воспаления или фиброобразования. Поскольку здоровый миокард также способен активно поглощать ¹⁸F-ФДГ, решающее значение при проведении ПЭТ имеет правильная подготовка пациента к исследованию. Чтобы исключить физиологическую аккумуляцию РФП в миокарде, за сутки до процедуры рекомендуется соблюдение строгой безуглеводной, богатой белками и жирами диеты. Чувствительность метода оценивается в 89 %, специфичность — в 78 %. В ряде исследований показано, что сочетание патологического накопления ¹⁸F-ФДГ с дефектом перфузии в покое ассоциируется с высоким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Существенное преимущество метода — возможность визуализации воспалительных изменений не только в сердце, но и в других органах, что особенно важно при выявлении экстракардиальных саркоидных поражений. Как и МРТ, ¹⁸F-ФДГ-ПЭТ выступает важным инструментом в мониторинге эффективности терапии.

Таким образом, МРТ наряду с ¹⁸F-ФДГ-ПЭТ являются неотъемлемой частью обследования пациентов с КС. Эти опции следует рассматривать и применять как взаимодополняющие. ¹⁸F-ФДГ-ПЭТ лучше выявляет активность воспалительной фазы, тогда как МРТ более отчетливо идентифицирует хроническую (фиброзную) стадию при позднем накоплении гадолиния в миокарде.

На рис. 2 представлен один из диагностических алгоритмов в отношении КС.

Патогистологическое исследование может дать морфологическое подтверждение диагноза КС. В случаях экстракардиального саркоидоза рекомендуется проводить биопсию лимфатических узлов или легочной ткани, обладающую более по сравнению с ЭМБ (25–36 %) чувствительностью. Если же

имеется изолированное поражение сердца, то целесообразна ЭМБ после получения результатов МРТ и/или ПЭТ, что значительно увеличивает чувствительность метода (до 50 %). Типичная саркоидная гранулема выглядит как плотное скопление эпителиоидных макрофагов удлинённой формы с мелкогранулированной цитоплазмой и оvoidным ядром (рис. 3).

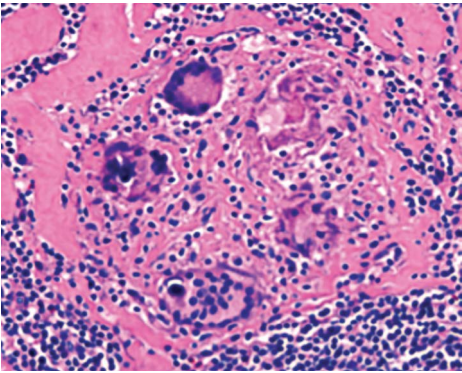
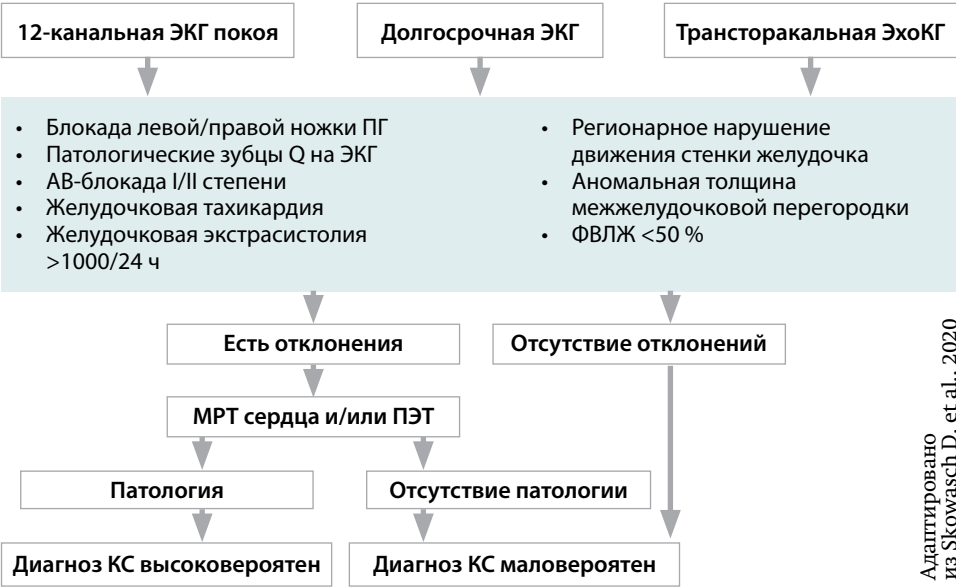


Рисунок 3. Сформированная ненекротизирующая гранулема, состоящая из плотного скопления эпителиоидных макрофагов и гигантских клеток различной морфологии (микрофотография, окраска гематоксилином и эозином, ×200).

Источник: Serei VD, Fyfe B. Am J Clin Pathol. 2020; 153(3):294–302

Тем не менее ряд причин ограничивают информативность морфологической диагностики. Как известно, образцы для биопсии обычно получают из ПЖ, который при КС поражается редко. Кроме того, не всегда удается обнаружить саркоидные гранулемы ввиду их неравномерного распределения. Иногда немалые трудности представляет дифференциальная диагностика, в частности с гигантоклеточным миокардитом.

Как можно видеть прижизненная верификация КС — весьма сложная задача, требующая многостороннего подхода. Принято выделять два основных диагностических пути: гистологический и клинический. Первый разработан экспертами Общества специалистов по нарушениям ритма сердца (HRS) и руководством Всемирной ассоциации по саркоидозу и другим гранулематозным заболеваниям легких (WASOG). Клинический путь базируется на материалах Министерства здравоохранения, труда и благосостояния Японии, пересмотренных двумя национальными медицинскими организациями этой страны: обществом



Примечание: АВ — атриовентрикулярная, ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка, МРТ — магнитно-резонансная томография, ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография, КС — кардиальный саркоидоз.

Рисунок 2. Диагностический алгоритм оценки наличия кардиосаркоидоза при неясных нарушениях ритма и/или снижении функции левого желудочка (консенсус экспертов Немецкого общества пульмонологии и респираторной медицины и Немецкого общества кардиологов).

кровообращения (JCS) и обществом по изучению саркоидоза и других гранулематозных болезней (JSSOG). Необходимо, однако, помнить, что все используемые в настоящее время диагностические критерии в той или иной степени несовершенны.

В таблице суммирована вероятность наличия КС на основании совокупности различных диагностических критериев.

Таблица. Степени вероятности кардиосаркоидоза на основе клинических, патологических и визуализационных критериев

Диагностическая категория	Критерии
Определенный КС	Выявление неказеозной гранулемы при гистологическом исследовании ткани сердца (ЭМБ или другие образцы) при отсутствии другой возможной причины
Неопределенный диагноз	
Высоковероятный КС	Требуются все следующие критерии: 1) Подтвержденный диагноз экстракардиального саркоидоза 2) Клинические данные, соответствующие КС 3) Результаты визуализации (МРТ или ¹⁸ F-ФДГ-ПЭТ), согласующиеся с КС 4) Исключение других возможных причин клинических/визуализационных результатов
Вероятный КС	Гистологическая верификация экстракардиального саркоидоза + оба следующих критерия: 1) Один из следующих признаков: А) Клинические данные, согласующиеся с КС Б) Результаты визуализации (МРТ или ¹⁸ F-ФДГ-ПЭТ), соответствующие КС 2) Исключение других возможных причин клинических/визуализационных результатов Отсутствие гистологической/клинической верификации экстракардиального саркоидоза + все следующие критерии: 1) Результаты визуализации (МРТ и ¹⁸ F-ФДГ-ПЭТ), согласующиеся с КС 2) ≥ 1 клинических признаков, согласующихся с КС 3) Исключение других возможных причин клинических/визуализационных результатов
Возможный/маловероятный КС	Наличие или отсутствие гистологического/клинического диагноза экстракардиального саркоидоза, отсутствие критериев определенного/высоковероятного/вероятного КС

Примечание: КС — кардиальный саркоидоз, ЭМБ — эндомикардиальная биопсия, МРТ — магнитно-резонансная томография ¹⁸F-ФДГ-ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография с ¹⁸F-дезоксиглюкозой.

...И ЛЕЧЕНИЯ

Лечение КС по сложности не уступает диагностике. Оно включает назначение иммуносупрессивной терапии, борьбу с СН, коррекцию аритмий. Применяют препараты различных классов: ГКС (преднизолон, дексаметазон), иммунодепрессанты (метотрексат, гидроксихлорохин), лефлуномид, микофенолат мофетил, адалимумаб, инфликсимаб, нинтеданиб. Стойкие нарушения ритма служат показанием к установке пейсмекеров, имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД). Рефрактерная СН (в том числе

туберкулезу и представителей других медицинских направлений.

Саркоидоз сердца до сих пор во многом остается «темной материей» кардиологии. Скрининг на КС должен проводиться всем пациентам с экстракардиальным поражением независимо от наличия клинических симптомов. Оптимизация стратификации риска, установление надежных диагностических критериев и выявление высокоспецифичных маркеров возможны в ходе крупных многоцентровых исследований.

Клиническая задача

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ

Пациент М., 56 лет, обратился к кардиологу по месту жительства с жалобами на слабость при длительной ходьбе (более 500–700 м), усталость, одышку, эпизоды учащенного неритмичного сердцебиения.

Анамнез

23.06.2024 г. перенес ОИМ в передней стенке ЛЖ с типичными жалобами стенокардитического характера развитием двустороннего гидроторакса, гидроперикарда. Выполнена транслюминальная баллонная коронароангиопластика со стентированием коронарной артерии (передней межжелудочковой ветви). Рекомендован прием бисопролола, торасемида, спиронолактона, брилинта, кардиомагния.

После выписки указанные препараты принимал регулярно, состояние оставалось стабильным. В декабре 2024 г. впервые возник затяжной аритмический эпизод с ЧСС около 200 в 1 мин, не купирующийся самостоятельно или вагусными пробами. Бригадой СМП на ЭКГ впервые зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий, купированный медикаментозно (возможно, метопролол). Последующие пароксизмы ФП также купировались по СМП введением амиодарона. Настоящее ухудшение самочувствия на протяжении нескольких месяцев.

Хронические заболевания: ИБС; ИМ передней стенки ЛЖ от 23.06.2024, ТБКА со стентированием ПМЖВ от 23.06.2024. НК IIA NYHA по левожелудочковому типу (ФВ ЛЖ 44 %), двусторонний гидроторакс, гидроперикард. Аневризма ЛЖ. Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени, высокий риск ССО. Дислипидемия. СД 2-го типа.

Эпизоды потери сознания отрицает. Статус курения: не курит.

Постоянно принимает бисопролол 5 мг/сут, торасемид 10 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, форсига 10 мг/сут, метформин 1000 мг/сут, аторвастатин 80 мг/сут, кардиомагнил 75 мг/сут, брилинта 90 мг 2 р/сут, рабепразол 10 мг/сут, витамины, БАД.

Данные предшествующего обследования

Биохимический анализ крови от 04.08.2024: общий холестерин 2,9 ммоль/л; ХС ЛПНП 1,8 ммоль/л; ХС ЛПВП 0,9 ммоль/л; триглицериды 2,7 ммоль/л; АСТ 20 Ед/л; АЛТ 30 Ед/л; креатинин 73 мкмоль/л (СКФ по формуле CKD-EPI = 99 мл/мин/1,73 м²); железо 15 мкмоль/л.

ЭКГ от 04.08.2024: синусовый ритм, ЧСС 66 в 1 мин.

ЭхоКГ от 27.06.2024: ФВ ЛЖ 44 %, гипоакинез переднего базального, передних и передне-перегородочных средних и верхушечных сегментов с дискинезией передне-перегородочно-верхушечного сегмента (вероятно, с формированием аневризмы ЛЖ). Диастолическая дисфункция ЛЖ по 1 типу. Митральная регургитация 1 ст., трикуспидальная регургитация 1 ст. Признаков легочной гипертензии нет. В полости перикарда небольшое количество жидкости (не более 150 мл). В области верхушки ЛЖ — множественные трабекулы и хорды; достоверных данных о наличии тромботических масс не получено.

КТ органов грудной клетки от 27.06.2024: выявлены двусторонний гидроторакс, гидроперикард.

Семейный анамнез

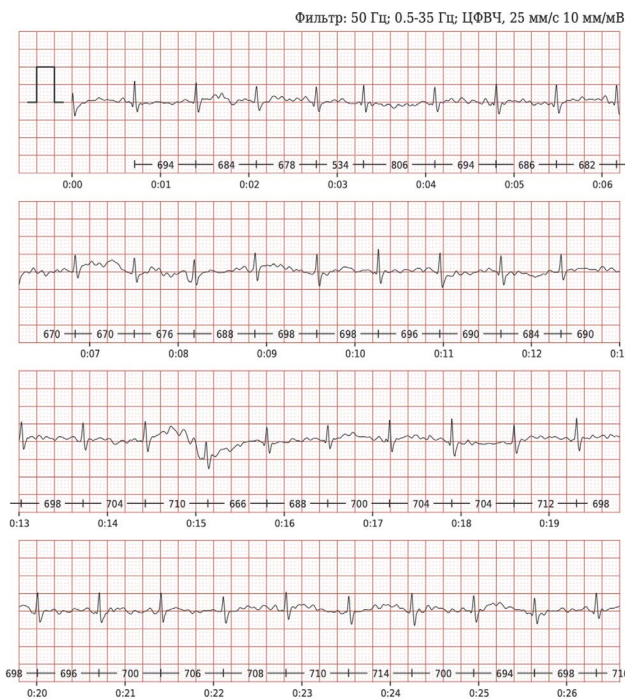
Случаи сердечно-сосудистых заболеваний у ближайших родственников отрицает.

Данные физикального обследования

Общее состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное, ориентирован в пространстве и времени. Кожный покров и видимые слизистые оболочки физиологической окраски, без высыпаний. Температура тела в пределах нормальных значений. Масса тела 105 кг, рост 167 см, ИМТ 37 кг/м²

(ожирение II степени). Грудная клетка правильной формы, ЧД 17 в 1 мин. Дыхание над легочными полями везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Область сердца не изменена. Границы относительной тупости сердца перкуторно расширены влево. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы отсутствуют. ЧСС 76 в 1 мин, АД 116/75 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень, селезенка не увеличены. Физиологические отправления не нарушены. Периферических отеков нет.

Пациент предоставил ЭКГ, самостоятельно зарегистрированную на кардиофлешке (рисунок).



ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ

1. Какие методы обследования показаны пациенту?
2. Определите тактику ведения пациента в отношении фибрилляции предсердий.
3. Требуется ли в настоящее время коррекция терапии?

Ответы на задачу вы найдете в следующем номере «Современной Кардиологии»

Ответ на клиническую задачу, опубликованную в газете «Современная Кардиология» № 4 (41) 2024

1. Имеющиеся жалобы могут быть обусловлены как заболеваниями сердечно-сосудистой системы, так и другими причинами. В плане дифференциального диагноза следует рассматривать дисфункцию имплантированного ЭКС, другие нарушения ритма и проводимости (в т.ч. желудочковую тахикардию), дебют ИБС, патологию щитовидной железы, недостаточность кровоснабжения головного мозга, анемию (как результат возможного желудочно-кишечного кровотечения на фоне приема антикоагулянтов), изменение уровня глюкозы.
2. В первую очередь требуется определение состояния ЭКС (проверка, настройка/программирование), для исключения непосредственного повреждения системы устройства — рентгенография, при необходимости КТ органов грудной клетки). Кроме того, показаны ЭхоКГ, суточное/многосуточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Из лабораторных исследований необходимы общеклиническое исследование крови (с подсчетом

ретикулоцитов и тромбоцитов), биохимическое исследование с определением уровня глюкозы и гликированного гемоглобина, ферритина, показателей функциональной активности печени и почек, кислотно-щелочного равновесия, свертывающей системы, липидограммы. Оценка функции щитовидной железы возможна при определении содержания ТТГ, Т3 и Т4 в сыворотке. Для исключения нарушения мозгового кровотока показана консультация невролога; в связи с возможным ЖКК — ЭГДС.

3. Следует временно отменить ривароксабан до определения состояния гемостаза и проведения ЭГДС. В остальном медикаментозная

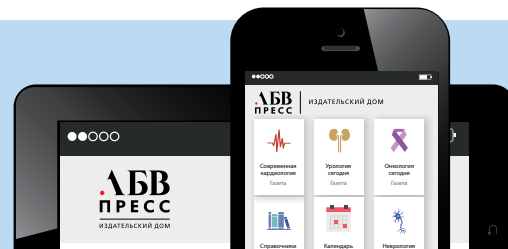
терапия, которую получает пациент, подобрана оптимально в соответствии с имеющимися заболеваниями и состояниями.

4. Тактика в отношении пациента в настоящий момент предполагает исключение острых состояний, требующих экстренных мероприятий. К таким ситуациям относятся дисфункция имплантированного ЭКС, острые формы ИБС, нарушения кровоснабжения головного мозга, экстремально высокая/низкая гликемия, анемия. Необходимо продолжить прием подобранных препаратов до получения результатов дообследования.

АБВ
ПРЕСС
ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ
www.abvpress.ru

Мобильное приложение

Бесплатно — для смартфонов и планшетов iOS и Android.



- ГАЗЕТЫ
- КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
- СПРАВОЧНИКИ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ
- УДОБНЫЙ ФУНКЦИОНАЛ: ВОЗМОЖНОСТЬ ЧТЕНИЯ ОФЛАЙН

Реклама

СОВРЕМЕННЫЙ И УДОБНЫЙ СПОСОБ ЧТЕНИЯ — ИНФОРМАЦИЯ ВСЕГДА ПОД РУКОЙ!

СОВРЕМЕННАЯ
КАРДИОЛОГИЯ

№ 1–2 (42) 2025

УЧРЕДИТЕЛЬ
ООО «АБВ-пресс»
Генеральный директор:
Наумов Леонид Маркович

РЕДАКЦИЯ

Главный редактор:
Палеев Филипп Николаевич
Шеф-редактор:
Гаспарян Арменуи Жораевна

Директор по рекламе: Петренко К.Ю.
petrenko@abvpress.ru
Руководитель проекта и выпускающий редактор: Строковская О.А.
Редактор-корректор: Никулин Ю.А.
Дизайн и верстка: Крашенинникова С.С.

АДРЕС РЕДАКЦИИ И УЧРЕДИТЕЛЯ
115478, Москва, Каширское шоссе, 24, стр. 15;
тел.: +7 (499) 929-96-19;
e-mail: abv@abvpress.ru
www.abvpress.ru

ПЕЧАТЬ.
Отпечатано в типографии
ООО «Юнион Принт», г. Нижний Новгород,
Окский съезд, д. 2, корп. 1.
Заказ № 251444.
Тираж 9000 экз.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ. По подписке. Бесплатно.
Газета зарегистрирована Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор). Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-66671 от 27.07.2016.
Категорически запрещается полная или частичная перепечатка материалов без официального согласия редакции. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов. Ответственность за достоверность рекламных объявлений несут рекламодатели.