

Целевой уровень артериального давления у пациентов с предиабетом ➔ 4

Апиксабан способен заменить дальтепарин ➔ 6

Синдром обструктивного апноэ сна в практике кардиолога ➔ 7

Клиническая задача ➔ 8

С О В Р Е М Е Н Н А Я КАРДИОЛОГИЯ

№ 2 (16) 2020

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ И СТРАН СНГ

СЛОВО РЕДАКТОРА

АКТУАЛЬНО



Григорий Павлович АРУТЮНОВ

Главный редактор газеты «Современная Кардиология», член-корр. РАН, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, главный внештатный специалист-терапевт Департамента здравоохранения г. Москвы

Уважаемые читатели, коллеги!

Сложившаяся в стране и мире эпидемиологическая ситуация потребовала от врачей всех специальностей максимального напряжения сил, непрерывной работы в усиленном режиме с людьми, инфицированными новым коронавирусом.

Редакция выражает глубокую признательность и благодарность всем медработникам за профессиональные действия, самоотверженность и героизм.

Очередной номер нашей газеты посвящен междисциплинарным вопросам ведения коморбидных пациентов — представителей особой группы риска среди больных с COVID-19. Такое сочетание повышает риск декомпенсации имеющихся соматических заболеваний, вероятность летального исхода и тяжелого течения инфекции. В то же время «наслоение» инфицирования SARS-CoV-2 на фоновую патологию создает значительные диагностические проблемы, сложности маршрутизации и выбора терапии для каждого конкретного человека. Поддержание стабильности состояния у этой категории пациентов сегодня выходит на первый план в клинической практике интерниста.

В этом выпуске вы прочтете о новой классификации гипертонических кризов, узнаете о влиянии нарушения сна на декомпенсацию хронических состояний. Наши авторы представляют врачебную тактику при предиабете, освещают методологию лечения фибрилляции предсердий в условиях коморбидности.

Продолжается традиционная рубрика «В повседневную практику». Призываем вас активно включаться в соревнование и присылать решение очередной клинической задачи на редакционный адрес. Победители будут представлены на страницах газеты.

Роль врача в коррекции индивидуально-значимого внезапного повышения артериального давления

Нередко течение артериальной гипертензии (АГ) осложняется эпизодами внезапного повышения артериального давления (АД), являющимися самыми частыми неотложными состояниями. На их долю приходится около 20 % обращений в службу скорой медицинской помощи, еще миллионы пациентов обращаются в амбулаторно-поликлинические учреждения или остаются вне поля зрения кардиологов и терапевтов. Между тем известно, что при внезапном подъеме уровня АД повышается риск развития ишемической болезни сердца, инсульта, почечной и сердечной недостаточности.



Надежда Ильинична ГАПОНОВА

Д.м.н., профессор кафедры скорой медицинской помощи лечебного факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова

СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Международные и российские рекомендации по лечению АГ традиционно определяли гипертонический криз (ГК) как остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного контролируемого его снижения во избежание поражения органов-мишеней.



Продолжение на с. 2 ▶

Н О В О С Т И

В какой мере сопутствующая патология влияет на тяжесть COVID-19?

Учитывая быстрое распространение новой коронавирусной инфекции в мире и высокий уровень смертности от нее, ученые из Медицинского университета Вэйфан (Китай) провели метаанализ 6 ретроспективных исследований по изучению характера течения COVID-19 на фоне наиболее распространенных хронических заболеваний.

Проанализированы данные 1558 пациентов, состояние 324 (20,8 %) из которых расценивалось как тяжелое. Все исследования относились к категории высокого качества с оценкой по шкале Ньюкасл–Оттава (NOS) не менее 6 баллов. Полученные результаты показали, что хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), цереброваскулярные (ЦВЗ) и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ)

связаны с повышенным риском прогрессирующего или осложненного течения инфекции, вызываемой SARS-CoV-2. По сравнению со здоровыми лицами этот риск возрастал у пациентов с:

- ХОБЛ – в 6 раз (ОР 5,97; 95 % ДИ: 2,49–14,29; $p < 0,001$);
- АГ – в 2 раза (ОР 2,29; 95 % ДИ: 1,69–3,10; $p < 0,001$);
- СД – в 2,5 раза (ОР 2,47; 95 % ДИ: 1,67–3,66; $p < 0,001$);

- ЦВЗ – в 4 раза (ОР 3,89; 95 % ДИ: 1,64–9,22; $p = 0,002$);
- ССЗ – в 3 раза (ОР 2,93; 95 % ДИ: 1,73–4,96; $p < 0,001$).

При этом аналогичных данных для болезней печени, почек и злокачественных новообразований получено не было. Следует учитывать небольшой размер выборки, различия в соматическом статусе исследуемых, а также их коморбидность/полиморбидность, что может снижать значимость результатов.

А К Т У А Л Ь Н О

Роль врача в коррекции индивидуально-значимого внезапного повышения артериального давления

◀ Продолжение, начало на с. 1

До недавнего времени гипертонические кризы делились на 2 типа в зависимости от наличия поражения органов-мишеней: осложненные и неосложненные.

На протяжении 2018–2020 гг. экспертными группами Европейского общества кардиологов (ESC) и Российского кардиологического общества (РКО) эта классификация была пересмотрена. В современной клинической практике под ГК понимают состояние, при котором значительное (до 3-й степени) повышение АД ассоциируется именно с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующим немедленной парентеральной гипотензивной терапии под контролем квалифицированных специалистов в условиях стационара. Термин «неосложненный гипертонический криз», характеризовавший значительный подъем уровня АД с клинической симптоматикой при интактных органах-мишенях, признан устаревшим и не рекомендуется к использованию.

С учетом изложенного выраженное повышение артериального давления в отсутствие признаков острого нарушения функций органов-мишеней европейские и российские эксперты рассматривают как неконтролируемую АГ с необходимостью назначения/возобновления или модификации (подбора) пероральной

антигипертензивной терапии в амбулаторных условиях.

ВНЕЗАПНОЕ ВЫРАЖЕННОЕ ИНДИВИДУАЛЬНО-ЗНАЧИМОЕ ПОВЫШЕНИЕ АД

По мнению экспертов РКО, для описания клинической ситуации, заключающейся в выраженном повышении АД без поражения органов-мишеней, следует использовать термин «внезапное выраженное индивиду-

“ Антигипертензивную терапию следует проводить в строгом соответствии с клиническими рекомендациями, согласно которым АД должно снижаться на 20–25 % от исходной величины на протяжении первых 2 часов.

ально-значимое повышение АД». Лечение такого состояния должно проводиться амбулаторно антигипертензивными препаратами для перорального приема, а сама тактика коррекции АД должна определяться наличием конкретной симптоматики.

Необходимо отметить, что антигипертензивную терапию следует проводить

в строгом соответствии с клиническими рекомендациями, согласно которым АД должно снижаться на 20–25 % от исходной величины на протяжении первых 2 часов. Медикаментозное вмешательство не должно быть агрессивным; важно помнить о возможных осложнениях избыточного лекарственного воздействия, таких как коллапс и ухудшение мозгового кровотока с развитием ишемии органов-мишеней.

расслабить все мышцы тела. При оказании медицинской помощи используются таблетированные антигипертензивные препараты с относительно быстрым началом и оптимальной продолжительностью действия для перорального/сублингвального приема.

Для ускорения терапевтического действия рекомендуется сублингвальное применение препарата. К числу таких лекарственных средств, в частности, относится ингибитор ангиотензин-превращающего фермента каптоприл. Гипотензивный эффект сублингвальной дозы 12,5–25 мг наступает через 10–15 минут и длится до 6–8 часов. Если снижение АД незначительно, повторный прием возможен не ранее чем через 30 минут.

После коррекции избыточно повышенного уровня АД необходимо обеспечить контроль гипертонии путем постоянной антигипертензивной терапии, ее возобновления либо модификации.

Хотелось бы обратить внимание врача на то, что отсутствие у каптоприла значимых противопоказаний к применению позволяет назначать этот препарат большинству пациентов с АГ. В то же время каждый такой пациент должен быть проинструктирован кардиологом или терапевтом и владеть навыками экстренной самопомощи, для чего в домашней аптечке следует иметь среди прочих медикаментов каптоприл.

ЧТО ДЕЛАТЬ ВРАЧУ, ЕСЛИ У ПАЦИЕНТА РАЗВИЛОСЬ ЭТО СОСТОЯНИЕ?

Прежде всего необходимо создать пациенту полный физический и психоэмоциональный покой; он должен принять удобную позу — полусидя или полулежа в кресле, вытянуть ноги и постараться



РОССИЙСКОЕ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ 2020

WWW.SCARDIO.RU

29 СЕНТЯБРЯ—1 ОКТЯБРЯ 2020 ГОДА | КАЗАНЬ



К 75-ЛЕТИЮ НАУЧНОГО ЦЕНТРА НЕВРОЛОГИИ

НЕЙРОФОРУМ

У НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС
ПО БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА
И РАССТРОЙСТВАМ ДВИЖЕНИЙ 2020

WWW.MYNEUROLOGY.RU
30 сентября–2 октября
2020, Москва

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НЕЙРОФОРУМА 2020:

- Нейронауки: вызовы современности;
- Новые подходы к диагностике сосудистых заболеваний мозга;
- Болезнь Паркинсона и расстройства движений: инновации и перспективы;
- Нервно-мышечные болезни: современные алгоритмы диагностики наследственных и приобретенных полиневропатий;
- Достижения отечественной и зарубежной науки в лечении демиелинизирующих заболеваний нервной системы;
- Эпилепсия: новые тренды, новая классификация;
- Инновации в нейрореабилитации: роботы, виртуальная реальность, интерфейс мозг-компьютер, искусственный интеллект;
- Последние достижения эндоскопической нейрохирургии при спинальной и краниальной патологии;
- Междисциплинарные проблемы организации и оказания помощи пациентам с хроническими нарушениями сознания;
- Новые медицинские технологии в неврологии.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕМЫ КОНГРЕССА В 2020 ГОДУ:

- История изучения болезни Паркинсона и расстройств движений;
- Ранние биомаркеры болезни Паркинсона;
- Клинический полиморфизм болезни Паркинсона;
- Современные технологии нейромодуляции в лечении болезни Паркинсона;
- Возможности персонализированной фармакотерапии болезни Паркинсона;
- Реабилитация при расстройствах движений;
- Новые генетические и клеточные технологии при расстройствах движений;
- Инновационные подходы к лечению расстройств движений: от эксперимента к клинике.

ОРГАНИЗАТОРЫ

- Научный центр Неврологии
- Министерство науки и высшего образования
- Российская академия наук
- Федеральный научный центр рассеянного склероза Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Национальное общество по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений
- Общество помощи пациентам с болезнью Паркинсона, болезнью Гентингтона и другими инвалидизирующими расстройствами движений
- Общество специалистов по нервно-мышечным болезням
- Национальная ассоциация по тромбозу и гемостазу
- Сколковский институт науки и технологий
- Компания Нейроботикс
- МГУ им. М. В. Ломоносова

КОНТАКТЫ

КОЗЕЕВА ЕЛЕНА
Тел.: +7 (495) 646-01-55 доб. 179 Моб.: +7 (929) 674-74-97 Email: info@myneurology.ru

В РА Ч У А Б М У Л А Т О Р Н О Г О П Р И Е М А

Целевой уровень артериального давления и липидов крови у пациентов с предиабетом

С марта 2019 года приказом Министерства здравоохранения РФ утвержден новый порядок диспансерного терапевтического наблюдения взрослого населения. В список из 28 заболеваний и состояний вошли сахарный диабет 2 типа (СД 2) и предиабет.



Анна Сергеевна СИМБИРЦЕВА

К.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Предиабет — это состояние, которое характеризуется нарушением гликемии натощак (НГН) и/или нарушением толерантности к глюкозе (НТТ) и занимает промежуточное положение по значениям гликемии между нормальными показателями и сахарным диабетом 2 типа.

Распространенность предиабета в России была изучена в исследовании NATION. Почти у каждого пятого из 26 620 исследуемых в возрасте 20–79 лет был выявлен предиабет; более чем у 5 % испытуемых был установлен диагноз СД 2, в половине из этих случаев — впервые выявленный.

Пациенты с предиабетом, как правило, имеют схожие черты: характерные состояния и/или заболевания. Лечащий врач обязан проводить скрининг СД, НТТ и предиабета у пациентов с гипер- и дислипидемиями, артериальной гипертензией (АГ), ожирением и т.д. Значения биохимических показателей, позволяющих провести дифференциальную диагностику, приведены в табл. 1.

Вероятность развития СД 2 в течение ближайших 10 лет у взрослого человека можно подсчитать, используя шкалу FINDRISK (The Finnish Diabetes Risk Score) (табл. 2).

В клинической практике выявление пациентов с предиабетом крайне важно, так как у таких пациентов доказан более высокий риск развития атеросклеротического поражения сосудистого русла, которое в дальнейшем приводит к сердечно-сосудистым катастрофам.

При инсулинорезистентности (характерной как для СД 2, так и для предиабета) можно говорить о патологическом воздействии избыточного количества инсулина, вследствие чего происходят стимуляция симпатической нервной системы и выброс норадреналина (что повышает частоту сердечных сокращений и укорачивает диастолу, вызывая ишемию миокарда).

Таблица 1. Шкала Padua для оценки вероятности тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) или тромбоза легочных артерий (ТЭЛА) у госпитализированных нехирургических больных

Состояние	Гликированный гемоглобин (HbA1c) (%)	Глюкоза в плазме натощак (ммоль/л)	Пероральный глюкозотолерантный тест (ммоль/л)
Норма	<5,7	<6,1	<7,8
Предиабет	5,7–6,4	6,1–7,0	7,8–11,1
СД	≥6,5	≥7,0	≥11,1

Таблица 2. Шкала FINDRISK (для расчета риска развития сахарного диабета) (8 вопросов, максимальное количество баллов — 30)

1. Возраст		2. Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ² масса, кг/рост, м ²	
<45 лет	0 баллов	<25	0 баллов
45–54 года	2 балла	25–30	1 балл
55–64 года	3 балла	>30	3 балла
>65 лет	4 балла		
3. Окружность талии на уровне пупка, см			
Мужчины		Женщины	
<94	0 баллов	<80	0 баллов
94–102	3 балла	80–88	3 балла
>102	4 балла	>88	4 балла
4. Как часто пациент ест овощи, фрукты или ягоды?		5. Выполняет ли пациент физические упражнения (ходьбу в среднем темпе по 30 минут каждый день, не менее 3 часов в течение недели)?	
Каждый день	0 баллов	Да	0 баллов
Не каждый день	1 балл	Нет	2 балла
6. Принимал ли пациент когда-либо препараты для снижения АД регулярно?		7. Был ли у пациента когда-либо уровень глюкозы крови выше нормы (на профилактических осмотрах, во время болезни или беременности)?	
Нет	0 баллов	Нет	0 баллов
Да	2 балла	Да	5 баллов
8. Был ли у родственников пациента сахарный диабет 1 или 2 типа?			
Нет		0 баллов	
Да: дедушка/бабушка, тетя/дядя, двоюродные братья/сестры		2 балла	
Да: родители, брат/сестра или собственный ребенок		5 баллов	

Интерпретация результатов

Общее количество баллов	Уровень риска СД 2 типа	Вероятность развития СД 2 типа, %	
		Мужчины	Женщины
0–3	Очень низкий	0,3	0,1
4–8	Низкий	0,8	0,4
9–12	Умеренный	2,6	2,2
13–20	Высокий	23,1	14,1
>21	Очень высокий	50	50

Таблица 3. Нормальные и характерные для гипертриглицеридемии значения ТГ

Уровень ТГ	мг/дл	ммоль/л
Нормальный	<150	<1,7
Погранично высокий	150–199	1,7–2,29
Высокий	200–499	2,3–4,99
Очень высокий	≥500	≥5,7

В организме задерживаются натрий и жидкость (возвращаются из первичной мочи), увеличиваются объем циркулирующей крови и артериальное давление (АД); в крови растут уровни триглицеридов и ХС ЛПНП, уменьшается содержание ХС ЛПВП. Нормальные показатели ТГ приведены в табл. 3. О других фракциях речь пойдет ниже.

Смешанная дислипидемия характеризуется очень высоким уровнем триглицеридов, высоким — ХС ЛПНП и низким — ХС ЛПВП. Это состояние крайне распространено, как показало исследование, проведенное в 2017 г., в которое были включены 22 436 мужчин и 35 100 женщин в возрасте от 13 до 94 лет (табл. 4).

Таблица 4. Распространенность смешанной дислипидемии среди городских жителей европейской части РФ (2017)

Параметр	Доля испытуемых	
ОХС ≥5,2 ммоль/л	55,78 %	
ЛПНП ≥3 ммоль/л	62,95 %	
ТГ ≥1,7 ммоль/л	30,07 %	
ЛПВП ≤1 ммоль/л	мужчины	24,46 %
	женщины	17,7 %

СТРАТЕГИЯ ВЫБОРА ЛЕЧЕНИЯ

Стратегия выбора терапии для пациентов со смешанной дислипидемией направлена в первую очередь на достижение целевых значений ХС ЛПНП (рис. 1). При этом важно сразу оценить изначальный уровень ХС ЛПНП и величину, на которую необходимо его снизить. Изначальный выбор статина должен основываться на его мощности (табл. 5).

Таблица 5. Сравнение мощности статинов и иллюстрация «правила 6 %» (любое удвоение дозы статина влечет за собой увеличение его мощности на 6 %)

Статин	Мощность дозы		
	10 мг	20 мг	40 мг
Симвастатин	28 %	34 %	40 %
Аторвастатин	38 %	44 %	50 %
Розувастатин	48 %	54 %	60 %

Для контроля состояния можно также использовать ХС не-ЛПВП в качестве вторичной точки терапии. ХС не-ЛПВП — это совокупность всех атерогенных компонентов липидного профиля, она рассчитывается простым вычитанием из общего ХС значения ХС ЛПВП. Целевой (максимально допустимый) уровень ХС не-ЛПВП вычисляется по формуле: ХС ЛПНП + 0,8 ммоль/л (30 мг/дл).

Не менее важным в качестве профилактики сосудистых осложнений у пациентов с предиабетом является контроль величины АД. В последние годы произошли некоторые изменения в виде уменьшения целевых уровней как систолического (САД), так и диастолического (ДАД) АД (табл. 6).



* Целевые уровни приведены в соответствии с Российскими рекомендациями VI пересмотра (2017 г.), в рекомендациях Европейского общества кардиологов значения ХС ЛПНП для пациентов с очень высоким риском — <1,8 ммоль/л, с высоким риском — <2,6 ммоль/л

Рисунок 1. Алгоритм ведения пациентов со смешанной дислипидемией

Таблица 6. Целевые значения АД в зависимости от возраста и сопутствующей патологии

Целевые значения	Возраст	Диагноз			
		АГ	АГ + СД	АГ + ХБП	АГ + онМК/ТИА
САД	18–65 лет	До 130 или ниже, если переносит, но не ≤120	До 130 или ниже, если переносит, но не ≤120	До 130 или ниже, если переносит	До 130 или ниже, если переносит
	65–79 лет	Менее 140 до 130, если переносит	Менее 140 до 130, если переносит	Менее 140 до 130, если переносит	Менее 140 до 130, если переносит
	≥80 лет	Менее 140 до 130, если переносит	Менее 140 до 130, если переносит	Менее 140 до 130, если переносит	Менее 140 до 130, если переносит
ДАД (во всех возрастных группах)		<80–70	<80–70	<80–70	<80–70

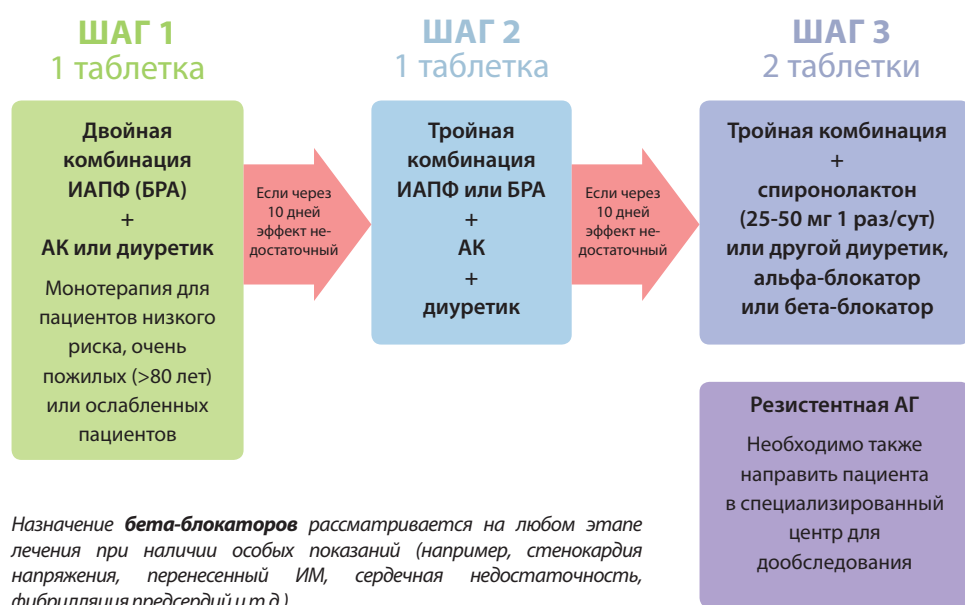
Стратегия достижения целевых значений АД представлена на схеме (рис. 2). Она включает в себя три шага. Монотерапия на этапе первого шага предпочтительна для «хрупких» пациентов, так как у них достаточно часто встречается ортостатическая гипотензия, приводящая к падениям с тяжелыми последствиями. Важно учитывать контроль АД ночью при однократном приеме препарата; это достигается за счет использования лекарств с терапевтическим эффектом в течение 24 часов.

У пациентов с предиабетом, дислипидемией и АГ до начала лечения крайне важно оценить скорость клубочковой фильтрации (СКФ), так как каждое из этих состояний ведет к хронической болезни почек, а все вместе в значительной степени потенцируют процесс гибели нефронов. В большинстве случаев для оценки СКФ подходит формула CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Если у конкретного пациента есть

ограничения для использования этой формулы, то следует воспользоваться расчетом СКФ по цистатину С. СКФ в ситуации с больными, относящимися к описываемой в статье группе, определяет в первую очередь выбор гипотензивной терапии, доз препаратов, а также прогноз для каждого конкретного случая.

СИНДРОМ EVA

Проблема коморбидности среди пациентов терапевта, врача общей практики и кардиолога широко распространена. Мы практически не встречаем больных с какой-либо изолированной патологией. При этом с увеличением возраста наблюдаемых мы привыкли обращать внимание на возрастающий риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), стратифицируя этот риск по шкалам, большинство из которых (SCORE, QRISK и т.д.) используют возрастной показатель. Но также крайне важно помнить о том, что часто



Назначение **бета-блокаторов** рассматривается на любом этапе лечения при наличии особых показаний (например, стенокардия напряжения, перенесенный ИМ, сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий и т.д.)

Рисунок 2. Алгоритм медикаментозной терапии при неосложненной АГ

паспортный возраст пациента может быть значительно меньше биологического. Синдром раннего сосудистого старения (EVA — early vascular ageing) — независимый маркер риска сердечно-сосудистых заболеваний. Он характеризуется эндотелиальной дисфункцией, утолщением (за счет морфологически измененного медиального слоя) и увеличением жесткости сосудистой стенки, быстро прогрессирующим развитием атеросклеротических изменений, что приводит к раннему превалированию биологического возраста над паспортным.

Развитие синдрома EVA принято связывать с врожденной предрасположенностью, воздействием неблагоприятных условий внешней среды, но чаще всего — с воздействием на артерии сразу нескольких типов повреждающих факторов, например артериальной гипертонии, сахарного диабета, нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), гипер- и дислипидемии, атеросклероза, хронической болезни почек, некоторых ревматологических заболеваний.

Стратегия ведения пациентов с синдромом EVA направлена на снижение воздействия наиболее распространенных в популяции факторов. В этой статье мы остановились на коррекции липидного профиля и рекомендациях по контролю АД.

Понимание патофизиологии изменения сосудистого возраста, его последствий и терапевтических возможностей является преимуществом, которое может быть использовано в процессе профилактики и оценки рисков сердечно-сосудистых заболеваний.

НЕ ПРОСТО ИЗДАТЕЛЬСТВО – СООБЩЕСТВО МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ
www.abvpress.ru

ЖУРНАЛЫ

- ОНКОУРОЛОГИЯ
- Опухоли ГОЛОВЫ и ШЕИ
- Тазовая хирургия и онкология
- ОНКО ГЕМАТОЛОГИЯ
- КЛИНИЦИСТ
- АНДРОЛОГИЯ И ГЕНИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ
- УСПЕХИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ОНКОЛОГИИ
- ОНКО ПАТОЛОГИЯ
- ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ
- НЕЙРОХИРУРГИЯ
- ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ
- Нервно-мышечные БОЛЕЗНИ
- МЕДИЦИНСКИЙ ТУРИЗМ
- Российский Биотерапевтический Журнал

ГАЗЕТЫ

- Онкология Сегодня
- Урология сегодня
- СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ
- НЕВРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ
- ПЕДИАТРИЯ СЕГОДНЯ
- Московская ЭНДОКРИНОЛОГИЯ СЕГОДНЯ
- Акушерство и гинекология

И С С Л Е Д О В А Н И Е

Апиксабан способен заменить дальтепарин: результаты исследования CARAVAGGIO

Итоги самого крупного исследования пероральных антикоагулянтов у пациентов с венозными тромбозами на фоне злокачественных новообразований CARAVAGGIO показали, что эффективность апиксабана для профилактики рецидива тромбоза такая же, как и инъекционного низкомолекулярного гепарина (дальтепарина), без увеличения риска кровотечений.

В этом году по причине пандемии новой коронавирусной инфекции конгресс Американской коллегии кардиологов (ACC 2020) проходил в формате онлайн-трансляции. Впрочем, это не уменьшило его значимости и проявленного к нему интереса, так как на заседаниях обсуждались наиболее актуальные вопросы кардиологии и смежных специальностей. В частности, в рамках оптимизации лечения пациентов с венозной тромбозомией (ВТЭ) на фоне активных злокачественных новообразований (ЗНО) различной локализации были представлены результаты международного рандомизированного инициативного клинического исследования CARAVAGGIO. Оно стало самым масштабным среди проектов подобного рода, посвященных изучению пероральных антикоагулянтов (ПОАК) при ассоциированных с онкологическими заболеваниями венозных тромбозах. Работа проводилась при поддержке альянса компаний Bristol-Myers-Squibb и Pfizer, однако следует отметить, что методологическая часть и обработка результатов выполнялись исследователями в независимом порядке.

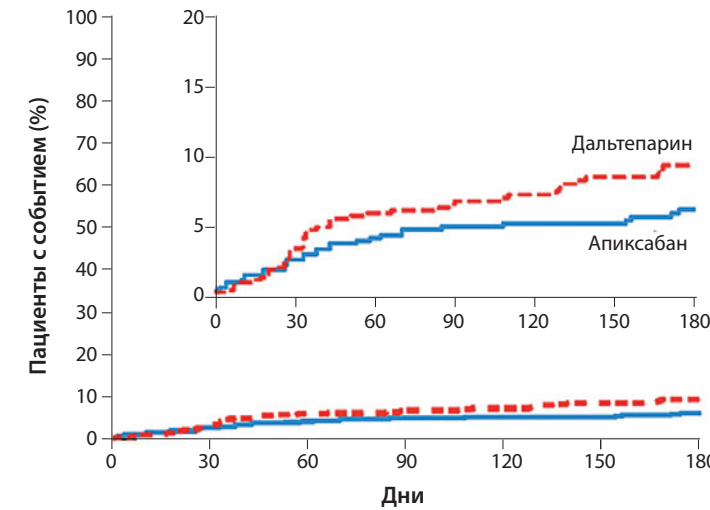


Рисунок 1. Рецидив венозных тромбозов

В исследовании оценивались эффективность и безопасность апиксабана по сравнению с дальтепарином в случаях развития ВТЭ, осложняющей течение онкологических процессов в активной фазе. Известно, что ЗНО являются значимым фактором риска тромбозов и тромбозомии вследствие нарушения коагуляции

и повреждения сосудистой стенки биологически активными агентами, выделяемыми клетками опухоли. Ранее принятые международные и национальные рекомендации предлагали в качестве стандарта лечения тромботических осложнений для этой категории пациентов использовать низкомолекулярные гепарины (НМГ). Препараты этого

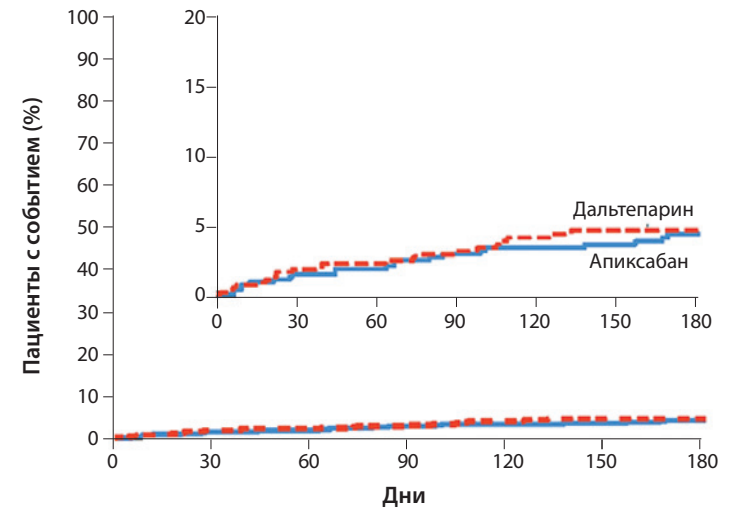


Рисунок 2. Большое кровотечение

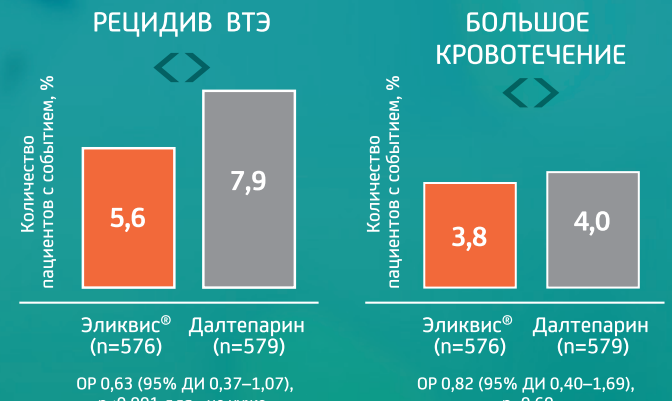
класса предназначены для инъекционного введения, и многие больные рассматривают это как значимое неудобство, что ведет к снижению комплаенса и в конечном итоге — к отказу от лечения. Среди возможных ПОАК в гайдлайнах назывались эдоксабан (не зарегистрирован в РФ) и ривароксабан, но их применение существенно

ЭЛИКВИС®
апиксабан
Стал ПОАК №1 в мире*

CARAVAGGIO
КРУПНЕЙШЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ
С ВЕНОЗНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ
НА ФОНЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ**

11 стран • 119 центров • 1170 пациентов

Эликвис® (апиксабан): сопоставимая с дальтепарином эффективность в лечении тромбозов без увеличения риска больших кровотечений¹



Эликвис® – единственный ПОАК, который не увеличивал риск ЖКК по сравнению со стандартной терапией дальтепарином^{1,4,5***}
Подтверждена применимость стандартного дозового режима апиксабана для лечения ВТЭ у пациентов с рак-ассоциированным тромбозом¹
Для пациентов с рак-ассоциированным тромбозом пероральный апиксабан является более удобной и доступной альтернативой инъекциям НМГ¹

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата ЭЛИКВИС®

Торговое название: Эликвис®, МНН: апиксабан. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Состав: одна таблетка содержит 2,5 мг и 5 мг апиксабана.

Показания к применению: • Профилактика венозной тромбозии у пациентов после планового эндорпротезирования тазобедренного или коленного сустава. • Профилактика инсульта и системной тромбозии у взрослых пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, имеющих один или несколько факторов риска (таких как инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе, возраст 75 лет и старше, артериальная гипертензия, сахарный диабет, сопровождающаяся симптомами хронической сердечной недостаточности (функциональный класс II и выше по классификации NYHA). Исключение составляют пациенты с тяжелой и умеренно выраженным митральным стенозом или искусственными клапанами сердца. • Лечение тромбоза глубоких вен (ТГВ), тромбозии легочной артерии (ТЭЛА), а также профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к апиксабану или любому другому компоненту препарата. Активное клинически значимое кровотечение. Заболевания печени, сопровождающиеся нарушениями в системе свертывания крови и клинически значимым риском развития кровотечений. Заболевания или состояния, характеризующиеся значимым риском большого кровотечения: существующее в настоящее время или недавнее обострение язвенной болезни желудочно-кишечного тракта; наличие злокачественного новообразования с высоким риском кровотечения; недавнее повреждение головного или спинного мозга; недавно перенесенное оперативное вмешательство на головном или спинном мозге, а также на органе зрения; недавно перенесенный геморрагический инсульт; установленное или подозреваемое варикозное расширение вен пищевода; артериовенозная мальформация; аневризма сосудов или выраженные внутриспинальные или внутримозговые изменения сосудов. Нарушение функции почек с клиренсом креатинина менее 15 мл/мин, а также применение у пациентов, находящихся на диализе. Возраст до 18 лет (данные о применении препарата отсутствуют). Беременность (данные о применении препарата отсутствуют). Период грудного вскармливания (данные о применении препарата отсутствуют). Одновременное применение с любыми другими антикоагулянтными препаратами, включая нефракционированный гепарин (НФГ), низкомолекулярные гепарины (НМГ) (эноксапарин, далтепарин и др.), производные гепарина (фондапаринукс и др.), пероральные антикоагулянты (варфарин, ривароксабан, дабигатран и др.), за исключением тех ситуаций, когда пациент переводится на терапию апиксабаном или если нефракционированный гепарин назначается в дозах, необходимых для поддержания преемственности центрального венозного или артериального катетера. Дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция. **Побочное действие:** Частыми нежелательными реакциями были кровотечения (носовые, желудочно-кишечное, ректальное, кровотечение из десен, гематурия,

кровянилизация в ткани (глазного яблока), кровоподтек, гематома анемия, закрытая травма, тошнота. Перечень всех побочных эффектов представлен в полной версии инструкции по медицинскому применению. **Способ применения и дозы:** Препарат Эликвис® принимают внутрь, независимо от приема пищи. Для пациентов, которые не могут проглотить таблетку целиком, ее можно измельчить и развести (в воде, водной дисперсии, яблочном соке или пюре) и незамедлительно принять внутрь. В качестве альтернативы, таблетку можно измельчить и развести в воде или 5% водном растворе декстрозы и незамедлительно ввести полученную суспензию через назогастральный зонд. Лекарственное вещество в измельченных таблетках сохраняет стабильность в воде, водной дисперсии, яблочном соке или пюре до 4 часов. У пациентов с фибрилляцией предсердий: по 5 мг два раза в сутки. У пациентов с фибрилляцией предсердий дозу препарата снижают до 2,5 мг два раза в сутки при наличии сочетания двух или более из следующих характеристик – возраст 80 лет и старше, масса тела 60 кг и менее или концентрация креатинина в плазме крови ≥ 1,5 мг/дл (133 мкмоль/л). У пациентов с нарушением функции почек тяжелой степени (с клиренсом креатинина 15–29 мл/мин) и фибрилляцией предсердий следует применять дозу апиксабана – 2,5 мг два раза в сутки. Не принимавшим ранее антикоагулянты пациентам с фибрилляцией предсердий, которым требуется проведение кардиоверсии, для достижения антикоагуляции возможно назначение по крайней мере 5 доз препарата по 5 мг 2 раза в сутки (2,5 мг в сутки, если пациент подходит под критерии снижения дозы). У пациентов после планового эндорпротезирования тазобедренного или коленного сустава: 2,5 мг 2 раза в сутки (первый прием через 12–24 ч после оперативного вмешательства). У пациентов, перенесших эндорпротезирование тазобедренного сустава, рекомендуемая длительность терапии составляет от 32 до 38 дней, коленного сустава – от 10 до 14 дней. **Лечение тромбоза глубоких вен, тромбозии легочной артерии (ТЭЛА):** По 10 мг два раза в сутки в течение 7 дней, затем 5 мг 2 раза в сутки. Продолжительность лечения определяется индивидуально с учетом соотношения ожидаемой пользы и риска возникновения клинически значимых кровотечений. **Профилактика рецидивов тромбоза глубоких вен, тромбозии легочной артерии (ТЭЛА):** По 2,5 мг два раза в сутки после как минимум 6 месяцев лечения тромбоза глубоких вен или ТЭЛА. Отпускается по рецепту врача. Срок годности: 3 года. Регистрационное удостоверение: ЛП-002007, ЛП-001475. Подробная информация содержится в Инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата, перед применением необходимо ознакомиться с полным текстом Инструкции.

ВТЭ – венозная тромбозии, ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение, НМГ – низкомолекулярный гепарин, ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

В соответствии с инструкцией по применению препарата Эликвис® противопоказаний к его применению у онкологических пациентов нет, за исключением пациентов с высоким риском кровотечения.

* Среди других прямых пероральных антикоагулянтов (ПОАК) по количеству дней назначенного лечения пациентам по данным аналитической платформы IQVIA MIDAS за II квартал 2019 года¹.

** Международное рандомизированное клиническое исследование, инициированное исследователями.

*** Прямых сравнительных РКИ между ПОАК не проводилось. Прямое сравнение может быть некорректным.

1. Agnelli G et al. Apixaban for the Treatment of Venous Thromboembolism Associated with Cancer // N Engl J Med. 2020 Mar 29; doi: 10.1056/NEJMoa1915103. [Epub ahead of print]. 2. Инструкция по медицинскому применению препарата Эликвис®. Пер. на рус. яз. ЛП-002007, ЛП-001475. 3. IQVIA MIDAS, Days of Treatment volume a calculation of IQVIA Standard Units, Q2 2019, divided by recommended administration of each NOAC within 24hrs. (Apixaban BID, dabigatran BID, edoxaban QD, rivaroxaban QD). 4. Lee AY et al. Low-molecular-weight heparin versus a coumatin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer // N Engl J Med. 2003 Jul 10; 349 (2): 146-153. 5. Young AM et al. Comparison of an Oral Factor Xa Inhibitor With Low Molecular Weight Heparin in Patients With Cancer With Venous Thromboembolism: Results of a Randomized Trial (SELECT-D) // J Clin Oncol. 2018 Jul 10; 36 (20): 2017–2023.



ООО «Пфайзер Инновации»,
Россия, 123112, Москва,
Пресненская наб., д. 10,
БЦ «Башня на Набережной» (Блок С).
Тел.: +7 (495) 287 50 00.
Факс: +7 (495) 287 53 00.
www.pfizer.ru

Служба Медицинской Информации:
MedInfo.Russia@Pfizer.com

Доступ к информации
о рецептурных препаратах
Pfizer на интернет-сайте
www.pfizermedinfo.ru



ограничивал риск геморрагических событий. Поэтому разработка схем терапии, не уступающих по эффективности НМГ и не повышающих вероятность кровотечения, сегодня является одной из важнейших резонансных междисциплинарных проблем мониторинга этой сочетанной патологии.

КАЧЕСТВО И ДОВЕРИЕ

Исследование CARAVAGGIO проводилось в Европе, Израиле и США под руководством известного итальянского специалиста д-ра Giancarlo Agnelli. Число включенных пациентов было беспрецедентно большим — 1155 человек с онкологическими заболеваниями и тромбозами. После подтверждения критериев включения в виде присутствия активного злокачественного процесса и ВТЭ (тромбоза глубоких вен, ТТВ, и/или тромбоза легочной артерии, ТЭЛА) следовала рандомизация, которая разделила пациентов на 2 равные группы. Одной половине участников был назначен апиксабан, другой — дальтепарин в стандартных зарегистрированных режимах применения. Нозологические формы ЗНО включали (в порядке убывания частоты) колоректальный рак, рак легкого, поджелудочной железы и гепатобилиарной системы, опухоли женской/мужской половой системы, гемобластозы и др. Под активным злокачественным процессом понимали наличие опухоли и/или метастаза, либо проводимое на момент включения лечебное воздействие по поводу рака (хирургическая операция, лучевая терапия, химио-, иммуно- и гормонотерапия). За первичную конечную точку эффективности был принят рецидив ВТЭ (ТТВ и/или ТЭЛА), за соответствующий показатель безопасности — большое кровотечение (БК). Дизайн протокола был открытым, все конечные точки оценивались независимым комитетом по методике «ослепления». В целом можно говорить о том, что CARAVAGGIO полностью соответствует критериям качественных исследований, принятым в доказательной медицине на современном этапе.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ

Результаты показали, что частота рецидива ВТЭ в группах апиксабана и дальтепарина была сопоставима и составила 5,6 и 7,9 % соответственно (рис. 1). Очевидно, что эта величина в первом случае несколько ниже, однако разница не достигает статистической значимости (ОР 0,63; $p < 0,001$ для гипотезы «не хуже»). Сопоставимым оказался и риск возникновения БК: 3,8 % среди получавших апиксабан и 4,0 % — у леченных дальтепарин (рис. 2). Обращает на себя внимание тот факт, что практически впервые риск кровотечения на фоне приема ПОАК не превысил таковой при назначении НМГ. Весьма существенно, что не увеличилась и вероятность больших желудочно-кишечных кровотечений в группе апиксабана (1,9 %) по сравнению с дальтепарин (1,7 %).

Едва ли нужно говорить о том, что итоги исследования CARAVAGGIO — это не только расширение горизонтов клинической медицины. В первую очередь это означает надежду на лучший прогноз и исход заболевания для таких сложных коморбидных больных, как пациенты с ЗНО и тромботическими осложнениями.

Более подробная информация об исследовании CARAVAGGIO была представлена на вебинаре проф. Панченко Е.П. «Канцер-ассоциированный тромбоз: проблема и ее решение. Новости с Конгресса ACC», https://scardio.ru/events/kancerassociovannyy_tromboz_problema_i_ee_reshenie_novosti_s_kongressa_acc/

Оригинальный доклад д-ра G. Agnelli можно посмотреть в видеозаписи Конгресса по ссылке www.youtube.com/watch?v=HME6inGkd-k

PP-ELI-RUS-0895 06.06.2020

Д И А Г Н О З

Синдром обструктивного апноэ сна в практике кардиолога



Александр
Леонидович
КАЛИНКИН

К.м.н., врач-кардиолог, сомнолог,
руководитель центра медицины сна,
ведущий научный сотрудник
МНОЦ МГУ им. М.В. Ломоносова

Сон, составляя треть жизни человека, представляет собой периодический процесс изоляции от внешних стимулов и является сложным динамическим состоянием. В ходе него меняется деятельность практически всех функциональных систем организма. Однако до появления объективных методов исследования самого сна эти изменения и их характер оставались вне поля зрения врача.

Довольствуясь исключительно наблюдениями за состоянием пациента во время сна, врач мог обнаруживать различные феномены. Однако их интерпретация оставалась за гранью понимания реальных физиологических и патофизиологических сдвигов, составляющих наряду с известными факторами единую цепь общего патологического процесса. Так, например, родилась легенда о «богатырском храпе», который ассоциировался с высокими показателями здоровья — подобное явление наблюдается преимущественно у мужчин средних лет плотного телосложения. Описание и оценка клинической значимости так называемого синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), главным симптомом которого является храп, дали мощнейший толчок к развитию не только сомнологии, но и многих других дисциплин.

НОРМА ИЛИ ПАТОЛОГИЯ?

Апноэ во время сна определяют как прекращение движения воздушного потока через носовую и ротовую полости в течение не менее 10 секунд. «Физиологические» апноэ, которые могут возникать и у здоровых людей, обычно не превышают по длительности эту величину, наблюдаясь главным образом в периоды засыпания и/или пробуждения, а также в REM-фазу сна. Несмотря на то что минимальная 10-секундная продолжительность эпизода была выбрана достаточно условно, на сегодняшний день нет никаких убедительных данных, позволяющих ее пересмотреть.

В зависимости от механизма возникновения различают два вида апноэ: обструктивное и центральное. Выделяют также смешанную форму, которая представляет собой сочетание обструктивного и центрального апноэ в одном эпизоде. Однако, поскольку основным компонентом смешанного апноэ является нарушение проходимости верхних дыхательных путей, данный вид в рутинной клинической практике классифицируется как апноэ обструктивного генеза.

Тем не менее, на наш взгляд, смешанная форма содержит в себе важную клиническую информацию, так как центральная патогенетическая составляющая может свидетельствовать о гипокатнии, сердечной недостаточности, нестабильности

работы дыхательного центра и ряде других состояний. В настоящее время установлено, что около 90 % всех эпизодов апноэ во время сна связаны с обструкцией верхних дыхательных путей.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СОАС В ПОПУЛЯЦИИ

Согласно Международной классификации нарушений сна проявления обструктивного сонного апноэ на фоне дневной гиперсомнии встречаются в общей популяции по меньшей мере у 3–7 % мужчин и у 2–5 % женщин. По данным Висконсинской рабочей группы, на результаты которой чаще всего ссылаются в различных докладах и статьях, в возрастном диапазоне 30–60 лет 4 % мужчин и 2 % женщин имеют ИАГ ≥ 5 (индекс апноэ–гипопноэ, характеризующий среднее количество респираторных эпизодов за 1 час сна) в сочетании с клинической симптоматикой СОАС. Однако если за основу оценки обструктивного апноэ сна взять только указанное значение ИАГ, то соответствующие гендерные показатели составят 24 и 9 %.

Одно из недавних исследований Нурпо-Лаус продемонстрировало еще большую встречаемость дыхательных нарушений, ассоциированных со сном. СОАС умеренной/тяжелой степени (≥ 15 эпизодов в час) выявлен у 23,4 и 49,7 % женщин и мужчин соответственно.

ФАКТОР РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В настоящее время интерес к изучению этого синдрома растет буквально в геометрической прогрессии, поскольку становится очевидным, что без учета процессов, происходящих во время сна, невозможно представить полноценную картину развития того или иного соматического или психического заболевания. В особенности это касается кардиоваскулярной патологии. Известно, что при различных диссомниях ночной период из «царства вагуса» превращается в «царство симпатикуса», инициируя и потенцируя развитие многих сердечно-сосудистых нарушений.

Свои исследования мы начали в 1989 г. после осознания того факта, что самый мощный вазопрессор в организме человека ангиотензин II (на тот момент еще не было известно об эндотелине, который активнее его в 10 раз) образуется преимущественно эндотелием легочных сосудов, где также разрушается брадикинин. Проведя простую аналогию, мы задумались: какова возможная роль легких и процесса дыхания в развитии артериальной гипертензии? К 1997 г. был накоплен достаточный материал, на котором оказалось возможным продемонстрировать значение синдрома обструктивного апноэ сна в патогенезе гипертонической болезни.

За последние десятилетия в мире было проведено огромное количество исследований, подтвердивших взаимосвязь обструктивного апноэ во сне и артериальной гипертензии. СОАС как фактор ее риска с 2014 г. появился в рекомендациях Европейского общества по артериальной гипертензии (в дальнейшем — и в российских рекомендациях), где констатируется, что «связь между обструктивным апноэ сна и артериальной гипертензией хорошо документирована, особенно когда имеет

место ночная артериальная гипертензия. Обструктивное апноэ сна, по всей видимости, отвечает за большую часть случаев увеличения или отсутствия снижения артериального давления в ночное время».

ОПАСНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ

Среди различных аритмий во время сна у больных СОАС наиболее известны циклические колебания сердечного ритма. Частота сердечных сокращений (ЧСС) при наличии повторяющихся эпизодов апноэ может резко меняться в пределах 40–110 уд/мин, причем эти вариации тесно связаны с дыхательным паттерном.

Наиболее часто следствием эпизода обструктивного апноэ–гипопноэ сна является развитие брадикардии; после восстановления вентиляции происходит резкое возрастание ЧСС. Однако изменения сердечного ритма не всегда однонаправлены. У больных с СОАС остановка дыхания может вызвать замедление или постепенное ускорение сердечных сокращений, но в обоих случаях пик частоты сердечных сокращений приходится на последующий период гипервентиляции.

При более тяжелых ситуациях постепенно нарастающая брадикардия способна перейти в остановку синусового узла (ночная асистолия). Обычно она возникает в терминальную стадию апноэ, но сразу же прекращается после восстановления спонтанного дыхания. Можно предположить, что если по каким-либо причинам не происходит микропробуждения головного мозга и, соответственно, восстановления дыхательной функции, то пауза в сердечной деятельности может быть более продолжительной с неминуемыми фатальными последствиями. К таким причинам можно отнести факторы, способствующие усугублению дыхательных нарушений во время сна: прием алкоголя или лекарственных препаратов, подавляющих работу дыхательного центра; снижение его чувствительности к CO_2 ; поражение ответственных за регуляцию дыхания клеток головного мозга и другие.

СОАС может вести к появлению не только остановки синусового узла, но и АВ-блокад I–III степени. Апноэ сна рассматривается как патофизиологический фактор фибрилляции предсердий за счет увеличения размеров правого предсердия и давления в нем вследствие остановки дыхания или изменения вегетативной регуляции. Кроме того, СОАС усугубляет течение целого ряда заболеваний психической и соматической сфер, включая ожирение, сахарный диабет, ишемическую болезнь сердца. С другой стороны, помимо синдрома обструктивного апноэ во сне практически все основные виды диссомний так или иначе влияют на развитие кардиоваскулярной патологии.

На сегодняшний день сомнология насчитывает несколько десятков различных видов расстройств сна, которые влекут за собой ускоренное развитие различных заболеваний.

Знание физиологических и патофизиологических процессов, ассоциированных со сном, поможет врачу практически любой специальности успешно лечить многие болезни терапевтического профиля.

В ПОВСЕДНЕВНУЮ ПРАКТИКУ

Клиническая задача



ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ

Пациент 53 лет обратился за консультацией к врачу в связи с выявленным при обследовании повышением уровня холестерина.

Жалобы

Активно не предъявляет, однако беспокоят частые головные боли в утренние часы.

Анамнез заболевания

Считает себя практически здоровым. В течение последних 2–3 лет периодически отмечает выраженную слабость, головные боли, появление «мушек» перед глазами. Измерение АД в таких случаях выявляет повышенные значения – до 180/90–100 мм рт. ст. Постоянно АД не контролирует. Регулярной гипотензивной терапии не получает; ситуационно принимает каптоприл по 25 мг внутрь или под язык (в зависимости от выраженности гипертензии).

Анамнез жизни

Женат, имеет 2 детей. Работает начальником аналитического отдела. Не курит, алкогольные напитки употребляет «по праздникам» (без злоупотребления). Питание преимущественно фастфуд. В рационе отмечается значительное преобладание углеводов.

Данные физикального обследования

Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Ориентирован в пространстве и времени. Рост 185 см, масса тела 103 кг. Температура тела 36,5 °С. Периферических отеков нет. Частота дыхательных движений 12 в минуту. Дыхание над всеми полями легких везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, шумов, дополнительных тонов не выслушивается. АД 130/90 мм рт. ст. ЧСС 96 в мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах.

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клинический анализ крови

Показатель	Результат	Единица измерения	Референсные значения
Нв	122	г/л	130–160
Эритроциты	4,61	$\times 10^{12}/л$	3,9–5,4
Лейкоциты	4,5	$\times 10^9/л$	4,0–9,0
Тромбоциты	273	$\times 10^9/л$	180–340
СОЭ	10	мм/ч	2–10

Биохимическое исследование крови

Показатель	Результат	Единица измерения	Референсные значения
Креатинин	96	мкмоль/л	80–115
Холестерин общий	6,1	ммоль/л	<5,18 — желательные значения; 5,18–6,19 — пограничные значения; >6,22 — высокие значения
ЛПНП	2,2	ммоль/л	2,02–4,79
Глюкоза	6,8	ммоль/л	3,4–5,6 (капиллярная кровь)

Клинический анализ мочи

Показатель	Результат	Единица измерения	Референсные значения
Относительная плотность	1010	г/мл	1,010–1,025
Белок (кач.)	отрицательно	–	отрицательно
Глюкоза (в разовой порции)	нет	–	нет
Лейкоциты	1–2	ед. в п/зр.	0–4

УЗИ органов брюшной полости и почек: патологии не выявлено.

РЕЗУЛЬТАТЫ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

ДНЕВНЫЕ ЧАСЫ (07:00–01:00)	Среднее САД		высокое (≥ 140)
	Среднее ДАД	156 мм рт. ст.	100 мм рт. ст.
Индекс времени САД	84 %	85 %	высокий (≥ 30 %)
Индекс времени ДАД	85 %	85 %	высокий (≥ 30 %)
Вариабельность САД	14 мм рт. ст.	9 мм рт. ст.	норма (<15)
Вариабельность ДАД	9 мм рт. ст.	9 мм рт. ст.	норма (<14)

Число измерений: 52

НОЧНЫЕ ЧАСЫ (01:01–06:59)	Среднее САД		норма (85–120)
	Среднее ДАД	119 мм рт. ст.	83 мм рт. ст.
Индекс времени САД	26 %	88 %	возможно повышенный (15–30 %)
Индекс времени ДАД	26 %	88 %	высокий (≥ 30 %)
Вариабельность САД	11 мм рт. ст.	8 мм рт. ст.	норма (<15)
Вариабельность ДАД	8 мм рт. ст.	8 мм рт. ст.	норма (<12)

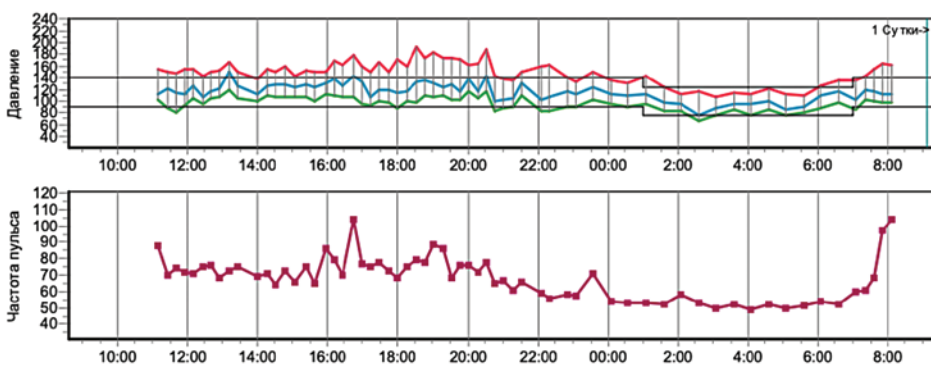
Число измерений: 12

Примечание: АД — артериальное давление; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

Комментарии:

Среднее пульсовое АД: 52 мм рт. ст., возможно повышенное (46–53 мм рт. ст.).
Степень ночного снижения САД: 23 %, гипердиппер (≥ 20 %).
Степень ночного снижения ДАД: 17 %, диппер (10–20 %).

УТРЕННЯЯ ДИНАМИКА	Величина утреннего подъема САД		норма (<56)
	Величина утреннего подъема ДАД	55 мм рт. ст.	норма (<36)
	Скорость утреннего подъема САД	27 мм рт. ст.	высокая (≥ 10)
	Скорость утреннего подъема ДАД	24 мм рт. ст.	высокая (≥ 6)



ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ

Сформулируйте диагноз. Определите факторы риска. Оцените лекарственную терапию.



Ответы на задачу вы найдете в следующем номере «Современной Кардиологии». Развернутый ответ на клиническую задачу необходимо выслать на адрес редакции. ФИО авторов, давших наиболее полные и аргументированные ответы, также будут опубликованы в следующем выпуске.

Ответ на клиническую задачу, опубликованную в СК № 1 (15) 2020

ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ

Основное заболевание

ИБС: ПИКС (ОИМ от 2019 г.), состояние после стентирования от 2019 г. (анамнестические данные).

Осложнения

НРС: фибрилляция предсердий, постоянная форма (анамнестические данные, ЭКГ), EHRA 2a (нет указаний на нарушение повседневной активности на фоне симптомов, связанных с ФП). ХБП С3б (расчетная СКФ 41 мл/мин/1,73 м² по CKD-EPI).

Сопутствующие

Гипертоническая болезнь 3 стадии (т.к. у пациента выявлены ассоциированные состояния — ИБС), 1 степени (поскольку значения офисного АД — 130/90 мм рт. ст., уровень систолического АД соответствует высокому нормальному АД, показатель диастолического АД соответствует 1 степени; степень

гипертонии устанавливается по наивысшему уровню АД), риск 4 (при наличии ассоциированного состояния показатель риска всегда остается очень высоким). Предиабет (уровень глюкозы натощак 6,1 ммоль/л). Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, перемежающаяся хромота (анамнестические данные).

Определены следующие факторы риска:

- пол;
- возраст;
- курение (в прошлом);
- повышенное АД;
- повышенный уровень глюкозы в крови;
- увеличение содержания общего холестерина в крови;
- повышение уровня холестерина ЛПНП;
- нарушения ритма сердца.

ПОЗДРАВЛЯЕМ ПОБЕДИТЕЛЯ!

КОРРЕКЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ

Достаточных показаний к приему верапамила и индапамида у пациента нет с учетом установленного диагноза (ГБ, ИБС). Необходимо обязательное назначение иАПФ и β -блокаторов с последующей титрацией доз. Принимая во внимание наличие ИБС, обязателен и прием статинов: подбор дозы — в зависимости от уровня ХС, ЛПНП, с учетом давности ОИМ (1 год назад) должна быть проведена коррекция антитромботической терапии (CHA₂DS₂-VASc 2 балла): отмена АСК и клопидогрела, показана монотерапия ПОАК согласно рекомендациям ESC. Учитывая показатель СКФ (41 мл/мин/1,73 м² по CKD-EPI), доза дабигатрана может быть снижена до 110 мг \times 2 р/сут при появлении высокого риска кровотечения. В качестве альтернативы этому, возможно, следует рассмотреть вопрос о замене дабигатрана на другой препарат ПОАК (ривароксабан, апиксабан).

