

Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца – опасный коктейль ➔ 4

МСКТ коронарных сосудов – альтернатива коронарографии? ➔ 7

Обмороки в практике кардиолога ➔ 8

Одышка. Что за ней стоит? ➔ 10

# С О В Р Е М Е Н Н А Я КАРДИОЛОГИЯ

№ 3 (13) 2019

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ И СТРАН СНГ

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

ИНТЕРВЬЮ С ЭКСПЕРТОМ



Дмитрий Александрович НАПАЛКОВ

Главный редактор газеты «Современная Кардиология», д.м.н., проф. кафедры факультетской терапии №1 лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет)

Дорогие читатели!

Очередной выпуск газеты «Современная Кардиология» выходит к ежегодному Конгрессу Российского кардиологического общества, который в этом году проходит в Екатеринбурге.

Зачастую наши пациенты страдают не одним, а несколькими кардиологическими заболеваниями. О том, как врачу правильно найти подход к такому больному, в рамках нашей традиционной рубрики «Интервью с экспертом» рассказывает главный внештатный кардиолог Минздрава РФ, член-корр. РАН, профессор Сергей Анатольевич Бойцов.

Продолжая тему коморбидности, мы обсудим трудности диагностики и лечения опасного «коктейля» из ишемической болезни сердца и сахарного диабета. На наших страницах мы часто писали об артериальной гипертензии. Сегодня мы тоже поговорим о ней. Во-первых, расскажем о гипертензии у беременных — это совершенно особая тема, нюансы которой нужно знать каждому врачу. Во-вторых, поговорим о вазоренальной гипертензии, способной привести к серьезному и быстро развивающемуся поражению органов-мишеней.

Периодически кардиологам приходится сталкиваться в своей практике с синкопальными состояниями. Что может лежать в основе данной патологии? Об этом расскажет один из наших материалов, который будет сопровождаться реальными клиническими примерами. Еще одна непростая ситуация на амбулаторном приеме — пациент с жалобами на одышку.

Немного истории, полагаю, никогда не мешает общему образованию. В этом выпуске мы поговорим о таком рутинном методе, как электрокардиография. Мы уже и не помним, как все это начиналось и какое значение имела для врача возможность снять ЭКГ пациенту еще всего несколько десятилетий назад.

Ну а завершит наш номер, по старой традиции, медицинский квест.

## На стыке дисциплин

Обращаясь к кардиологу, пациент, как правило, страдает уже не одним заболеванием. В некоторых случаях они связаны между собой, имея сходные патогенетические механизмы, иногда же сосуществуют независимо друг от друга. При этом каждое из них требует лечения. В то же время наличие одновременно нескольких болезней может существенно затруднять терапевтические возможности. О коморбидной патологии наш обозреватель беседует с профессором, д.м.н. Сергеем Анатольевичем БОЙЦОВЫМ.



Сергей Анатольевич Бойцов, член-корр. РАН, профессор, д.м.н., генеральный директор ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава РФ, главный внештатный кардиолог Минздрава РФ

— Сергей Анатольевич, как практикующему врачу разобраться в существующих терминологиях и классификациях сочетанных заболеваний?

— На самом деле общепризнанной международной классификации коморбидных патологий сегодня не существует. В нашей стране наиболее детально эти вопросы рассмотрены в руководстве «Старение. Профессиональный врачебный подход» (2014 год), в коллективном труде «Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации» (2017 год), а также в издании «Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения», вышедшем совсем недавно — в этом году.

При составлении вводной части к «Алгоритмам диагностики и лечения» авторский коллектив столкнулся с затруднениями, так как ряд ученых предлагали кардинально «развести» термины «полиморбидность», «коморбидность» и «мультиморбидность». Однако, по мнению Л.Б. Лазебника и других специалистов, для которых

коморбидная патология — предмет научных исследований, деление полиморбидности на мульти- и коморбидность очень часто носит лишь условный характер. То есть эти понятия практически идентичны, и практикующему врачу, чтобы избежать путаницы, важно понять один ключевой момент: множественность заболеваний может быть не взаимосвязанной, не обусловленной патогенетически (тогда правомерно понятие полиморбидности) или, наоборот, взаимосвязанной и патогенетически обусловленной (в этих случаях более уместно говорить о коморбидности). Однако, несомненно, вопросы терминологии требуют дальнейшего обсуждения.

Нет единого мнения и о классификации коморбидных состояний. В опубликованной в 2018 году статье Л.Б. Лазебника и Ю.В. Конева предлагается использовать классификационные критерии, важнейшие из которых следующие: генетическая предрасположенность, тип и время

Продолжение на с. 2 ▶

Н О В О С Т Ь

## Сахарный диабет как фактор риска сердечной недостаточности

**Недавний метаанализ Toshiaki Ohkuma, Yuji Komorita и соавт., опубликованный в журнале «Диабетология» и включивший данные свыше 12 млн человек, показал, что наличие сахарного диабета (СД) повышает риск развития сердечной недостаточности (СН), причем данный риск выше среди женщин по сравнению с мужчинами.**

Авторами были проанализированы результаты 14 когортных исследований за более чем 50-летний период — с января 1966 по ноябрь 2018 г. Первичной конечной точкой было развитие СН как фатального сердечно-сосудистого события, так и не являющегося таковым.

Исследователи обнаружили, что объединенный относительный риск (ОР) СН у страдавших СД 1-го типа составил 5,15 (95 % ДИ 3,43–7,74) для женщин и 3,47 (95 % ДИ 2,57–4,69) — для мужчин по сравнению с лицами, не имевшими диабета. Кроме того, женщины с СД 1 типа имели избыточный риск развития СН по сравнению с мужчинами, равный 47 %. Объединенный ОР развития СН у пациентов с СД 2 типа составлял 1,95 (95 % ДИ 1,70–2,22) и 1,74 (95 % ДИ 1,55–1,95) для женщин и мужчин соответственно. При этом среди женщин показатель избыточного риска СН в сравнении с мужской группой равнялся 9 %.

Одним из возможных объяснений полученных результатов может служить тот факт, что мужчины с СД подвержены более высокому риску преждевременной смерти, нежели женщины, и, возможно, поэтому демонстрировали меньшую склонность к развитию СН.

К ограничениям рассматриваемого анализа относились отсутствие информации о длительности течения СД, гликемическом контроле, принимаемых сахароснижающих препаратах и фенотипе СН, а также отсутствие корректировки на конкурирующий риск смерти и включение только двух исследований по СД 1 типа.

Ирина Даабуль

# На стыке дисциплин

◀ Продолжение, начало на с. 1

возникновения, гендерные характеристики, профиль заболеваний, социальные причины, коморбидный статус, социологически-личностный принцип, локализация, этиология и патогенез. Подобный анализ позволяет детально описать особенности развития и течения сочетанных заболеваний у конкретного больного. В то же время требуется дальнейшая разработка классификационных характеристик сочетанных заболеваний, удобная прежде всего для применения в повседневной клинической практике.

— Можно ли говорить о каких-либо определенных причинах развития коморбидной патологии?

— Конечно, коморбидность может иметь несколько причин. Среди них — хроническая инфекция, воспаление, инволютивные и системные метаболические изменения, ятрогения, социальный статус, экология и генетическая предрасположенность. Молекулярному происхождению коморбидных патологий (общие гены, «молекулярный» патогенез) посвящено множество современных публикаций отечественных и зарубежных ученых. Именно для этой категории сочетанных болезней еще за полвека до появления термина «коморбидность» немецкие патологи М. фон Пфаундлер и Л. фон Зехт обосновали понятие синтропии — взаимной склонности, «притяжения» двух или нескольких нозологических форм у одного индивидуума. Известно множество клинически доказанных синтропий: иммунозависимые болезни (аллергические и аутоиммунные); эндокринные заболевания, в том числе сочетание сахарного диабета, аутоиммунного тиреоидита и глютенной энтеропатии; некоторые формы психических болезней. Несколько обособленно стоят сердечно-сосудистые заболевания, объединяемые понятием сердечно-сосудистого континуума.

— Расскажите, пожалуйста, об этом более подробно, Сергей Анатольевич.

— Термин «сердечно-сосудистый континуум» (ССК) в начале 1990-х годов предложили В. Дзау и Е. Браунвальд. Это понятие хорошо описывает развитие и прогрессирование заболеваний во времени, но также отражает и суть взаимоотношений факторов риска (генетических и внешнесредовых), демонстрируя их общность. Гипотеза ССК постулирует, что сердечно-сосудистые заболевания представляют собой определенную цепь событий, способную запускаться многочисленными взаимосвязанными

ли независимыми факторами риска, потенцируемую в результате включения множественных сигнальных путей и физиологических процессов, что в итоге приводит к терминальной стадии болезни сердца. Сердечно-сосудистые факторы риска включают повышенный уровень холестерина, артериальную гипертензию, сахарный диабет, курение, ожирение и недостаточную физическую активность. В основе ССК (континуум клинических фенотипов) лежит цепь перетекающих одно в другое патофизиологических звеньев, которая включает прогрессирующие на молекулярном и клеточном уровнях изменения, клинически манифестирующие как болезнь.

Нужно сказать, что в последнее время понятие «континуум» используется более широко. Так, многие исследователи сегодня говорят о ренальном и кардиоренальном континуумах.

— Выходит, что генетический фактор во многом предопределяет возникновение коморбидности?

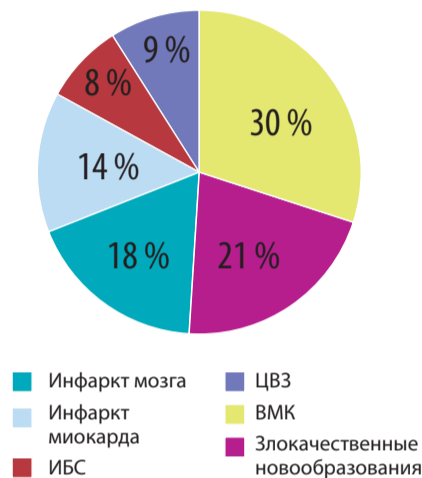
— Да, но наряду с этим проблема коморбидности создает дополнительную сложность при клиническом использовании геномных маркеров для прогнозирования риска заболеваний. Науке и новой генерации ученых предстоит выяснить, играют ли генетические варианты, повышающие риск какого-либо одного заболевания, такую же патогенетическую роль и в случае комплексного фенотипа (сочетание нескольких заболеваний) или же их вклад меняется. Этот и множество других вопросов, думаю, в недалеком будущем прояснятся, и термин «необъясненная наследственность» (английское понятие, которое в дословном переводе звучит как «потерянная наследственность» — missing heritability), появившийся в научной литературе в последнее десятилетие, перестанет быть востребованным.

— Реально ли лечащему врачу напрямую или косвенным образом повлиять на факторы риска возникновения коморбидной патологии?

— В Англии, где ожидаемая продолжительность жизни составляет около 81 года, люди уже имеют понятие о факторах риска, будучи еще молодыми. В среднем возрасте эти факторы начинают активно выявлять и корректировать: сначала немедикаментозными методами, а затем и с помощью лекарственных средств. Это важная часть профилактической работы, ответственность за которую лежит в первую очередь на лечащем враче. В нашей же стране, где продолжительность жизни

населения как минимум на 7–10 лет меньше, отношение к факторам риска и их выявлению пока иное: они по большей части только констатируются, и не принимается достаточных мер для их коррекции. Эта работа, хотя и началась в широком масштабе — в рамках диспансеризации — уже 7 лет назад, до сих пор не вышла на должный уровень эффективности.

ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ



— Как вы думаете, почему так происходит?

— Одна из причин в том, что курение и злоупотребление алкоголем население в России считает вредными привычками, а не заболеваниями, ожирение — косметическим дефектом. Хотя лишняя масса тела — это не только проблемы с внешним видом, но в первую очередь сложный метаболический синдром, имеющий тенденцию поражать все группы населения. При этом возрастные границы стираются, и сейчас это нередкое явление среди детей и подростков. К 35–45 годам многие уже имеют полный «набор» метаболического сердечно-сосудистого синдрома (Х-синдрома). Его ядром является висцеральное, или абдоминальное, ожирение, основной элемент которого — «белый» жир. Он является гормонально-активным, выделяет большое количество биологически активных веществ и является причиной развития 3 состояний: гипертензии, нарушений липидного обмена и инсулинорезистентности, которые далее трансформируются в серьезные заболевания, переплетающиеся между собой и порождающие коморбидную патологию.

— То есть начинать решать проблему появления большого количества коморбидных больных нужно именно с выявления факторов риска?

— Да, потому что они являются «началом конца» — механизмом для запуска патофизиологических процессов (стимуляция синтеза свободных радикалов, деструктивных медиаторов воспаления, снижение способности синтеза белков, дефицит ферментов цикла Кребса), приводящих к оксидативному стрессу, эндотелиальной дисфункции, инициации апоптоза клеток и дефициту энергии. Этот универсальный механизм повреждения действует однотипно во всех органах и тканях, вызывая развитие кислородного голодания, что приводит к полисистемному поражению и обуславливает развитие коморбидной и полиморбидной патологии.

— Какие ключевые проблемы, связанные с коморбидными пато-

логиями, существуют сегодня, и какие шаги необходимо предпринимать для их решения?

— Первая из них — это недостаточное изучение специалистами факторов риска, причин, механизмов развития коморбидных заболеваний, особенностей их фенотипа и патоморфоза, недостаточное понимание того, что данные особенности обусловлены клинико-патогенетической неоднородностью болезней — от синтропий к дистропиям.

Вторая проблема, которая во многом связана с первой, — отсутствие результатов фундаментальных исследований в рамках системной биологии и медицины, позволяющих создать единую классификацию коморбидных заболеваний, разработать новые стандарты и рекомендации по оказанию медицинской помощи этой группе больных.

Следующий момент — несоответствие реалий врачебной практики результатам клинических испытаний лекарственных препаратов, нередко проводимых на «рафинированных» группах пациентов с одним заболеванием, что ведет к нерациональной фармакотерапии.

Наконец, четвертая проблема, вытекающая из предыдущей, — неизбежная полипрагмазия при коморбидных патологиях и ее тяжелые последствия, отсутствие научно обоснованных доказательных подходов к снижению лекарственной нагрузки и снижения эффективности лечения.

При этом ни в коем случае нельзя ставить знак равенства между коморбидностью и полипрагмазией, так как необходимо искать в сочетанных заболеваниях патогенетическую общность и уметь оперативно находить возможные пути минимизации медикаментозной нагрузки, особенно если речь идет о пожилых пациентах.

Лечащему врачу при лечении сочетанной патологии необходимо оперировать колоссальными массивами информации, держать в голове клинические рекомендации по каждой отдельной нозологии, поэтому важно максимально облегчить работу клиницистов разработкой унифицированных и объединенных стандартов.

— Сергей Анатольевич, что вы пожелаете практикующим врачам — читателям нашего издания?

— Читайте, читайте и еще раз читайте. Врач, переставший читать, быстро отстает от актуальных тенденций в разнообразных аспектах диагностики и лечения. Более того, без постоянного пополнения багажа знаний можно пропустить нечто важное и не сберечь пациента. Главная литература для практикующего врача — это, конечно же, клинические рекомендации. Но для тех, кто хочет углубленно изучать вопросы коморбидности, я бы посоветовал обратить внимание на труды отдельных ученых, для которых данная проблема — предмет научной деятельности. Это, в частности, А.И. Мартынов, Л.Б. Лазебник, М.Н. Мамедов, Г.П. Арутюнов, Ф.И. Белялов и другие. Кроме того, надо интересоваться новыми зарубежными публикациями. Наконец, уже несколько лет существует журнал, практически исключительно посвященный рассматриваемой проблеме — «Коморбидность» (Journal of Comorbidity), доступный в Сети по адресу: <https://journals.sagepub.com/articles/cob>.

Наиболее частые сочетания при наличии 2 и 3 ССЗ/ состояний у пациентов в возрасте ≥65 лет

2 заболевания/состояния	Частота (%)
АГ + гиперлипидемия	57,2
АГ + ИБС	36,8
АГ + диабет	32,7
ИБС + гиперлипидемия	31,3
3 заболевания/состояния	Частота (%)
АГ + ИБС + гиперлипидемия	35,8
АГ+ гиперлипидемия + диабет	31,7
АГ + диабет + ИБС	21,5

Источник: Клинические рекомендации «Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения», 2018

Беседовала Ксения Семенова



ЖЕНСКАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ

# Метаморфозы артериального давления во время беременности

Даже при нормально протекающей беременности у здоровых женщин наблюдается тенденция к артериальной гипотензии в первые два триместра из-за эффектов гормональной вазодилатации и к повышению артериального давления (АД) в последнем триместре вследствие физиологического увеличения объема циркулирующей крови (ОЦК). При развитии раннего и особенно позднего токсикоза (гестоза), а также при наличии артериальной гипертензии (АГ) в анамнезе риск материнской и перинатальной смертности существенно возрастает. Ведь одной из ее главных причин служат сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), занимающие основное место в структуре экстрагенитальной патологии беременных.

## ДАВЛЕНИЕ – ВЕЛИЧИНА ПЕРЕМЕННАЯ

Физиологическое снижение АД у беременных из-за сосудорасширяющего эффекта прогестерона и лабильности сосудистых реакций в первой половине периода гестации может привести к нарушениям плацентарного кровообращения, развитию плацентарной недостаточности, хронической внутриутробной гипоксии плода, его внутриутробной гибели и преждевременным родам. Тем не менее на практике риск, связанный с гипотоническими состояниями во время беременности, часто недооценивают, считая его менее значимым по сравнению с осложнениями при артериальной гипертензии (АГ), хотя это не так. Именно с недиагностированной гипотензией (АД ниже 90/60 мм рт. ст. в двух первых триместрах и ниже 100/60 мм рт. ст. — в третьем) связывают случаи развивающейся без видимых причин плацентарной недостаточности, когда женщины лечат по всем правилам, а выраженность патологии нарастает.

По статистике, 10–15 % будущих мам начинают подозревать о своей беременности ввиду внезапно возникшей склонности к головокружениям и обморокам, которыми сопровождается гипотония, развившаяся вследствие гормональной перестройки в период гестации. Характерны также жалобы на звон в ушах, плохую переносимость жары и духоты, одышку при ходьбе и подъеме по лестнице, слабость, утомляемость, сонливость, снижение жизненного тонуса.

Во второй половине беременности возникают предпосылки к повышению АД. В организме функционирует дополнительный круг кровообращения, благодаря чему ОЦК к 19–20-й неделям гестации увеличивается на 0,5 л, а к 32–36-й неделям — уже на целый литр! В результате возрастает нагрузка на миокард: сердечный выброс возрастает на 40–50 %, частота пульса в покое достигает 80–90 ударов в 1 минуту, АД повышается на 5–15 мм рт. ст. по сравнению с цифрами до беременности или в ее первом триместре. Если разница больше указанной, вероятно развитие гестационной АГ или преэклампсии на фоне позднего токсикоза (гестоза). Диагностические критерии артериальной гипертензии при беременности и ее формы отражены в табл. 1 и 2, а степени АГ у беременных — в табл. 3.

Табл. 1. Диагностические критерии АГ во время беременности

АД	Абсолютные значения	Повышение по сравнению с уровнями АД до беременности или в первом триместре
Систолическое	140 мм рт. ст. и более	Увеличено на 25 мм рт. ст. и более
Диастолическое	90 мм рт. ст. и более	Увеличено на 15 мм рт. ст.

Табл. 2. Четыре формы АГ у будущих мам

Хроническая	Гипертоническая болезнь или вторичная (симптоматическая) гипертензия, диагностированная до наступления беременности либо на сроке до 20 недель
Гестационная	Повышение уровня АД, впервые зафиксированное после 20 недель беременности без протеинурии. Для уточнения формы АГ необходимо наблюдение как минимум в течение 12 недель после родов
Преэклампсия/эклампсия (ПЭ)	Возникает после 20-й недели беременности: АГ + протеинурия (более 0,3 г белка в суточной моче). Отеки не являются диагностическим критерием ПЭ: при нормально протекающей беременности их частота достигает 60 %
Преэклампсия/эклампсия на фоне хронической АГ	· Появление протеинурии впервые после 20 недель беременности (0,3 г и более белка в суточной моче) или усиление ранее имевшейся протеинурии · Прогрессирование АГ у пациенток, величина АД у которых до 20 недель беременности была под контролем · Появление после 20 недель беременности симптомов полиорганной недостаточности

Суть патологических изменений при преэклампсии заключается в том, что из-за нарушений водно-солевого обмена и повышенной проницаемости сосудистой стенки происходят выпотевание плазмы и задержка жидкости в тканях. В результате ОЦК уменьшается и уровень АД снижается. Общая картина тревожная — везде отеки, а в кровеносном русле гиповолемия; транзит кислорода, пластических и энергетических веществ через плаценту катастрофически сокращается. Чтобы улучшить плацентарное кровообращение, материнский организм компенсаторно повышает АД, но чем выше давление в сосудах, тем больше жидкости переходит из них в ткани. Если процесс зашел далеко, остановить его очень трудно: попытки снижения давления ведут к угнетению жизнедеятельности плода, который через механизм обратной связи поднимает АД в организме матери — может образоваться порочный круг. При тяжелом гестозе возникает необходимость в экстренном родоразрешении по жизненным показаниям.

## ВАЖНЫЕ МОМЕНТЫ

Во второй половине беременности женщину обязательно предупреждают о необходимости контролировать количество выпитой и выделенной жидкости: разница в пользу первой не должна превышать 200–300 мл. Суточная норма жидкости — 1,5–2 л (включая супы, соки, молоко), а при склонности к отекам — не более 1–1,2 л.

Питание беременной должно быть полноценным: дефицит белка и витаминов в материнском организме в результате возросшей потребности в них наряду с повышенной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему могут вызвать перипартальную

(околородовую) кардиомиопатию (лат. *partus* — роды), возникающую на поздних сроках беременности или сразу после родов.

## ЗОНА ОСОБОГО ВНИМАНИЯ

Особенно пристально необходимо следить за уровнем АД у женщин из группы риска. Ее составляют те, у кого были выкидыши или акушерские осложнения в анамнезе, а также будущие мамы с ожирением, гормональными расстройствами, АГ, нейроциркуляторной дистонией, заболеваниями почек, сердца и других внутренних органов, осложняющими течение беременности.

В подобных случаях, а также при подозрении на гипотензию необходимо проведение суточного мониторинга АД (СМАД). Этот наиболее достоверный и информативный метод исследования АД у беременных позволяет изучать его суточный профиль в том числе благодаря мониторингу в ночные часы. Нарушения суточного профиля АД при беременности обнаруживаются у женщин как с хронической, так и с гестационной АГ, но у последних отклонения наиболее выражены (в том числе регистрируется недостаточное снижение систолического и диастолического АД во время ночного сна). Это связано с отсутствием адаптации к новым условиям функционирования сердечно-сосудистой системы, возникшим в ходе гестации.

Выполнять СМАД пациенткам из группы риска рекомендуется не менее 3 раз: в первый — на ранних сроках, чтобы выявить склонность к гипотонии, во второй — на 24–28-й неделях, когда возрастает

Табл. 3. Степени АГ у беременных

Степень тяжести АГ	Систолическое АД	Диастолическое АД	Прогноз
Умеренная	140–159 мм рт. ст.	90–109 мм рт. ст.	Благоприятный, если удается взять АД под контроль
Тяжелая	Выше 160 мм рт. ст.	Выше 110 мм рт. ст.	Высокий риск развития инсульта (в 90 % случаев геморрагического) во время беременности, родов или в раннем послеродовом периоде. Повышение систолического АД (САД) увеличивает риск инсульта в большей степени по сравнению с повышением диастолического АД (ДАД)

## ПРОБЛЕМА В ЦИФРАХ

- 25–30% составляет распространенность ССЗ в популяции
- 15–20% беременных в мире страдают АГ по данным ВОЗ
- 7–29% будущих мам в разных регионах России сталкиваются с гипертензивными состояниями
- 95–99% случаев АГ у беременных — эссенциальная АГ
- 10–12% женщин с АГ во время беременности рожают преждевременно
- В 16,6% подобных случаев наблюдается синдром задержки развития плода, в 25,8% возникают угрожающие состояния плода
- 20–30% случаев материнской смертности связано с АГ
- более 50 тыс. беременных в мире ежегодно погибают из-за осложнений АГ

у 100% женщин, у которых во время беременности, родов или вскоре после них развился инсульт, АД поднималось до 155 мм рт. ст. и выше, у 95,8% из них АД было выше 160 мм рт. ст.

Лишь у 43% пациенток с гестационной АГ и преэклампсией АД нормализуется через месяц после родов, у 50% — через полгода. У 40% оставшихся женщин с повышенным АД оно приходит в норму в течение 2 лет



вероятность гестоза, и в третий — незадолго до окончания срока беременности, чтобы определиться со способом родоразрешения.

Важно, что использование этой методики позволяет исключить так называемый эффект «белого халата» — ситуационный скачок АД до 140/90 мм рт. ст. и выше вследствие стрессовой реакции беременной на сам процесс измерения давления, присутствие медицинских работников и на факт госпитализации. Согласно эпидемиологическим исследованиям, однократное повышение АД в подобной ситуации наблюдается у 40–50 % будущих мам. Такие стрессовые скачки АД иногда случаются даже при склонности к гипотонии. Видя на тонометре цифры, превышающие 140 и 90, терапевт решает, что у пациентки гипертония, и назначает ей гипотензивные препараты, еще больше снижающие и без того низкое давление. СМАД позволяет избежать подобных диагностических ошибок, которые могут привести к тяжелым последствиям.

Лиана Степанян,  
врач – акушер-гинеколог высшей категории

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

# Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца – опасный коктейль

Сахарный диабет (СД) является важным фактором риска и основным коморбидным заболеванием, сопутствующим ишемической болезни сердца (ИБС) и утяжеляющим ее течение. Именно поэтому еще в начале 2000-х годов Американская кардиологическая ассоциация причислила СД к сердечно-сосудистым заболеваниям.



Алексей  
Юрьевич  
ФЕДОРОВ

К.м.н., сердечно-сосудистый хирург, заведующий операционным отделением Центра сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко МО РФ»

## СЛАДКАЯ ЭПИДЕМИЯ

За последние десятилетия в развитых странах отмечается значительное увеличение заболеваемости СД 2-го типа. Это прежде всего связано с доступностью продуктов питания, среди которых немало место занимают полуфабрикаты с высоким содержанием быстроусвояемых углеводов, обусловленное этим увеличение массы тела, малоподвижный образ жизни. Вносит свою лепту и тенденция к увеличению продолжительности жизни, ведь СД 2-го типа имеет четкую возрастную зависимость. В итоге все большее число людей среднего и пожилого возраста страдают либо нарушением толерантности к глюкозе, либо полноценным СД, требующим соблюдения диеты и лекарственного лечения. Согласно статистике, число больных диабетом 2-го типа на 31 декабря 2018 г. в РФ составляло 4 млн 237 тыс. человек, то есть примерно 3 % от всего населения, однако по эпидемиологическим прогнозам реальное их количество может достигать 12 млн. При этом немалая часть пациентов не знает о хроническом повышении уровня глюкозы в крови, многие информированные о своем диагнозе игнорируют или нерегулярно получают сахароснижающую терапию.

## ПОЧЕМУ ДИАБЕТ ВЫЗЫВАЕТ АТЕРОСКЛЕРОЗ?

По данным Национального медицинского центра эндокринологии Минздрава РФ, наличие СД у лиц старше 45 лет увеличивает риск развития ИБС в 11 раз! Чем же это обусловлено? Акселерация заболеваемости и смертности от ИБС прежде всего связана с более быстрым развитием атеросклероза на фоне нарушения углеводного обмена. Описано прямое повреждающее действие крупных молекул глюкозы на эндотелий коронарных сосудов, что на фоне сопутствующей диабетической дислипидемии оказывает двойное негативное влияние на интиму сосудов, приводя к быстрому появлению атеросклеротических бляшек, на фоне выраженной дислипидемии чаще всего нестабильных, склонных к раннему разрушению и тромбозу. Свой вклад вносит

и нарушение обменных и энергетических процессов в миокарде, снижая устойчивость сердечной мышцы к воздействию острой и хронической ишемии.

Цифры неутешительны — СД осложняется развитием ИБС в 10,2 % случаев. Инфаркт миокарда, по различным данным, является причиной смерти у 30–39 % больных СД. Также у этой группы пациентов почти на 20 % выше постинфарктная летальность. В сравнении с больными ИБС без СД, в течение 5 лет после перенесенного инфаркта в 2 раза выше летальность, в 3 раза — вероятность развития застойной сердечной недостаточности, а повторный инфаркт возникает на 60 % чаще, чем в популяции.



Рис. 1. Клиническая картина коронарных стенозов при СД

## ВАЖНОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТА...

Все это делает особенно важной задачу раннего выявления СД, особенно у больных ИБС, и наоборот, своевременного диагностирования ИБС у страдающих диабетом. Традиционным скрининговым исследованием для раннего выявления СД является выполненный натощак биохимический анализ крови на уровень глюкозы. Это исследование широко распространено и входит в перечень обязательных показателей диспансерного наблюдения всех возрастных групп. Более точным маркером, способным продемонстрировать средний уровень гликемии за длительный промежуток времени (около 3 месяцев перед анализом), является гликированный гемоглобин (HbA1c). Он отражает процент гемоглобина крови, необратимо связанного с молекулами глюкозы. В последних отечественных и зарубежных рекомендациях гликированный гемоглобин уже рекомендован к использованию в качестве скринингового показателя — остается добиться практического внедрения этой рекомендации на местах.

## ...И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Не менее важной представляется проблема ранней диагностики ИБС у больных СД. Это обусловлено не только более тяжелым течением, но и изменением клинической картины заболевания, которая становится более стертой. Загрудинная боль в ответ

на нагрузку как главный симптом ишемии миокарда выражена у пациентов с СД значительно меньше, на первый план выходят неявные проявления болезни. Прежде всего это связано с нарушением механизма формирования трансмембранного потенциала действия в кардиомиоцитах при СД. Диабетические процессы приводят к постоянному подавлению  $Ca^{2+}$ -насоса саркоплазматического ретикулума, из-за чего внутри измененного миокарда накапливается значительное количество ионов  $Ca^{2+}$ . Кроме того, широко применяемые препараты сульфонилмочевины блокируют калиевые АТФ-зависимые каналы в мембранах кардиомиоцитов. Доказано, что изменение активности этих каналов напрямую связано с появлением признаков ишемии (элевация или депрессия сегмента ST) на электрокардиограмме. Наконец, еще один важный компонент — снижение болевой чувствительности на фоне автономной кардиальной невропатии, частного случая диабетической невропатии.

## ГРУДНАЯ ЖАБА ПРЯЧЕТ СИМПТОМЫ

Типичный ангинозный приступ — давящие или жгучие боли за грудиной, возникающие после физической или эмоциональной нагрузки, иррадиирующие в левую руку, межлопаточное пространство, нижнюю челюсть — встречается нечасто, его место занимают так называемые эквиваленты стенокардии: одышка, слабость, выраженное утомление, ощущение перебоев в работе сердца после нагрузки. Отдельное место отводят безболевой ишемии миокарда, регистрирующейся только с помощью инструментальных методов диагностики (рис. 1). Если в популяции на нее приходится 10–15 % от всех форм ИБС, то у больных СД эта цифра возрастает до 20–35 %. Это подтверждается и данными патологоанатома Waller B.F. и соавт., согласно которым 31 % больных без прижизненных проявлений ИБС имели гемодинамически значимый стеноз как минимум 1 коронарной артерии.

## ЗАДАЧА НОМЕР ОДИН — ВЫЯВИТЬ ИШЕМИЮ

Учитывая вышесказанное, особую важность приобретает необходимость раннего выявления ИБС у больных СД. Прежде всего врач первичного звена должен обращать внимание на нетипичные жалобы, которые могут оказаться эквивалентами стенокардии. Немотивированная одышка, слабость после физической нагрузки требуют внимательного отношения и направления пациента на инструментальные исследования. Наиболее распространенными и доступными на амбулаторном этапе

являются суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ и нагрузочный тест (велозерометрия или тредмил). Проведение этих исследований доступно, не сопряжено с техническими трудностями. Тем не менее они зачастую не дают точного диагноза. Чувствительность холтеровского мониторирования составляет 55–65 %, а у пациентов с СД — еще меньше, что обуславливает его низкую диагностическую ценность у этой категории больных. Чувствительность же нагрузочных тестов — 80 %, что также не исключает наличия ложноположительных и ложноотрицательных результатов. Пациентам, у которых проведению данных тестов препятствуют физические дефекты или общая дряхлость, может быть выполнена чреспищеводная электростимуляция предсердий (ЧПЭС), чувствительность которой достигает 80–96 %. Важно знать, что результаты даны для общей популяции, а у страдающих СД чувствительность этих исследований ниже. Для диабетиков наибольшей информативностью обладает стресс-ЭхоКГ, позволяющая визуально наблюдать нарушения локальной сократимости миокарда на фоне физической нагрузки или лекарственной стимуляции. Благодаря информативности этого теста в 1,5 раза увеличивается выявляемость безболевых форм ИБС по сравнению со стандартными нагрузочными пробами.

Среди методов визуальной оценки коронарных артерий самым точным является классическая коронароангиография (КАГ), позволяющая не только непосредственно визуализировать наличие атеросклеротических бляшек в коронарных сосудах, но и оценить степень стенозов. Чувствительность этого метода превышает 98 %. Однако некоторые пациенты опасаются его инвазивности, хотя по последним данным риск летального исхода во время коронарографии равен 0,01 %. Таким пациентам может быть рекомендован получивший широкое развитие в последние годы неинвазивный метод мультиспиральной компьютерной коронарографии (МСКТ-коронарография). Единственное, что следует помнить, направляя пациента на «новое» исследование, — метод не показан при выраженном кальцинозе коронарных артерий, поэтому после 65 лет предпочтительнее использовать классическую коронарографию. Подготовка к исследованию нередко требует назначения бета-блокаторов, так как информативность метода при ЧСС более 80 уд/мин снижается.

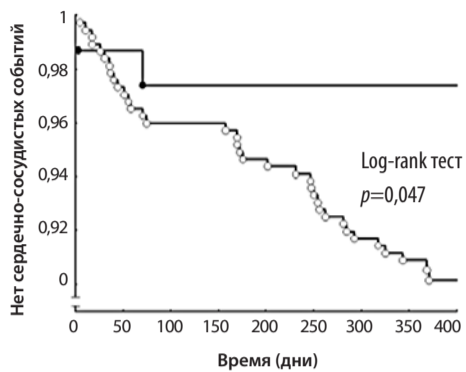
## ЛЕЧИТЬ ИЛИ НЕ ЛЕЧИТЬ?

Итак, диагноз установлен. Возникающий выбор — лечить ли пациента сразу от двух болезней или подождать с терапией — необходимо решать в пользу комплексной терапии сразу двух заболеваний. Значительное увеличение риска неблагоприятных коронарных событий при отсутствии лечения СД продемонстрировано в исследовании EuroHeartSurvey, результаты которого были опубликованы в European Heart Journal в 2008 году (рис. 2).

Начиная лечение, важно учитывать особенности терапии этой группы коморбидных больных. Прежде всего стоит



обратить внимание на вероятность влияния препаратов, применяемых для лечения ИБС и гипертонической болезни, на углеводный обмен. Не менее важно правильно оценить возможные взаимодействия между этими препаратами и сахароснижающими средствами.



Источник: Anselmino M, et al. Eur Heart J 2008

Рис. 2. Неблагоприятные сердечно-сосудистые события у больных СД на фоне комплексной терапии (верхняя кривая) и без нее (нижняя кривая)

#### НАЧЕМ БЕЗ ТАБЛЕТОК

Но сначала вспомним о немедикаментозных методах лечения и о том, что к страдающим сахарным диабетом относятся более строгие рекомендации по поддержанию уровня артериального давления: так, если в популяции общепринятой является верхняя граница в 140/90 мм рт. ст., то для больных сахарным диабетом она снижается до 120/70 мм рт. ст. Важным фактором немедикаментозного лечения является борьба с гиподинамией: больным СД показано не менее 150 минут ходьбы в неделю, аналогичные рекомендации распространяются и на пациентов с ишемической болезнью. Снижение массы тела на 5–10 % от первоначальной — вполне достижимая цель, доказанно увеличивающая продолжительность жизни при обоих заболеваниях.

#### КАК ЛЕЧИТЬ ИБС У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ?..

Неоднократно описано негативное влияние на углеводный обмен препаратов группы блокаторов бета-адренорецепторов. Доказано их отрицательное действие на липидный профиль и секрецию инсулина. В то же время эти лекарства являются необходимым компонентом лечения ИБС, улучшая течение заболевания, снижая риск внезапной смерти и увеличивая продолжительность жизни. Достигнутый консенсус состоит в исключении из терапии неселективных представителей этого класса и назначении современных селективных и суперселективных бета-блокаторов (небиволол и т.д.) на фоне регулярного контроля липидного профиля и уровня гликемии.

Еще один камень преткновения — диуретики. Препараты этой группы являются основным компонентом лечения гипертонической болезни и застойной сердечной недостаточности, нередко входят в состав комбинированных средств. Наиболее нежелательно при сахарном диабете назначение тиазидных диуретиков. Препараты этого ряда доказанно влияют на липидный и углеводный обмен, однако лечение

тиазидными и тиазидоподобными диуретиками может рассматриваться совместно с применением ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) даже в качестве терапии первого ряда. Сульфаниламидные диуретики обуславливают гипергликемию за счет прямого торможения выхода инсулина из бета-клеток поджелудочной железы, а также блокады его периферического действия. Еще одна группа мочегонных препаратов — калийсберегающие диуретики; у больных с признаками диабетической нефропатии использовать их нужно крайне осторожно (не применяются при величине скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <45 мл/мин).

Исходя из вышесказанного, препаратами выбора для лечения ИБС и гипертонической болезни у диабетиков служат ингибиторы АПФ, а у перенесших инфаркт миокарда — и селективные бета-блокаторы. Неселективные блокаторы бета-адренорецепторов противопоказаны.

#### ...И ДИАБЕТ У СЕРДЕЧНИКОВ?

В свою очередь на течение ИБС неблагоприятное воздействие оказывают антигипергликемические препараты росиглитазон и производные сульфонилмочевины. Первый доказанно повышает риск инфаркта миокарда и преждевременной коронарной смерти; препараты второй группы по сравнению с метформином также увеличивают риск развития инфаркта, застойной сердечной недостаточности и внезапной смерти. Этих лекарственных средств у больных СД и ИБС следует избегать.

Аспирин, являющийся «золотым стандартом» антиагрегантной терапии, усиливает действие метформина, производных сульфонилмочевины и глинидов, что может привести к тяжелой гипогликемии. Поэтому у больных сахарным диабетом целесообразно применять современные препараты (см. таблицу).

#### КОГДА ДЕЛО ДОШЛО ДО СКАЛЬПЕЛЯ

При неэффективности консервативной терапии ИБС подлежит хирургическому лечению — эндоваскулярной реваскуляризации (баллонной ангиопластике со стентированием коронарных артерий) или открытой реваскуляризации (операции коронарного шунтирования). Данные рандомизированных исследований показывают, что использование обычных голометаллических коронарных стентов сопряжено с неудовлетворительными ближайшими и отдаленными результатами лечения ввиду повышения сравнительно с популяцией частоты раннего тромбоза стентов, а также более поздних осложнений — рестенозов в просвете стента благодаря формированию неоинтимы. Лучшие результаты продемонстрированы при установке интракоронарных стентов с «лекарственным покрытием» — напылением на их поверхность одного из препаратов, препятствующих пролиферации неоинтимы (рапамидин и т.д.), а значит, и формированию рестенозов. Согласно данным крупных рандомизированных исследований, наилучшие отдаленные показатели

наблюдаются при открытых операциях маммарокоронарного и аортокоронарного шунтирования, особенно если речь идет о поражении 2 и более коронарных сосудов из разных бассейнов (многососудистое поражение коронарных артерий). При этом риск послеоперационных осложнений (раневые инфекции, гнойное воспаление) на фоне полноценной сахароснижающей терапии в ближайшем послеоперационном периоде незначительно

превышает аналогичные показатели у больных без СД.

Лечение коморбидного пациента, страдающего двумя взаимодополняющими заболеваниями, такими как СД и ИБС, — задача очень непростая. Тем не менее используя современные лечебно-диагностические методы, в том числе высокотехнологичные, можно добиться значительного улучшения качества и увеличения продолжительности жизни этих пациентов.

## АЛЛАФОРТЕ® таблетки

новая пролонгированная форма  
лаптаконитина гидробромида  
с уменьшенным количеством  
побочных неврологических действий

#### ПОКАЗАНИЯ:

- ✓ наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия,
- ✓ пароксизмы мерцания и трепетания предсердий,
- ✓ пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, в том числе и при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта,
- ✓ пароксизмальная желудочковая тахикардия.



### АО «Фармцентр ВИЛАР»

123458, г. Москва, ул. Маршала Прошлякова, д.30

+7 (499) 519-30-88; www.allaforte.ru; www.vilar.su

Здоровье в гармонии с природой®

#### Выбор антигипергликемических и антиангинальных препаратов при ИБС и СД

Лечение СД 2-го типа		Лечение ИБС	
Предпочтительно	Нежелательно	Предпочтительно	Нежелательно
Метформин Акарбоза Гликлазид Репаглинид Ситаглиптин Эксенатид	Росиглитазон, препараты сульфонилмочевины	Селективные и суперселективные бета-блокаторы	Неселективные бета-блокаторы

В Ф О К У С Е

# Вазоренальная гипертензия: Джинн из суженного сосуда

В основе патогенеза вазоренальной гипертензии (ВРГ) лежит односторонний, а иногда и двусторонний стеноз главной почечной артерии или ее ветви (СПА). Среди всех форм вторичной (симптоматической) гипертензии именно ВРГ лидирует по распространенности, обнаруживаясь у 5 % больных с повышенным АД и у 10–15 % пациентов с так называемой злокачественной артериальной гипертензией (АГ), резистентной к гипотензивной терапии. Подобное течение болезнь принимает в каждом третьем случае, что создает угрозу инсульта, инфаркта и других сосудистых осложнений. Предотвратить их развитие помогает своевременно выполненная реваскуляризация почечных артерий.

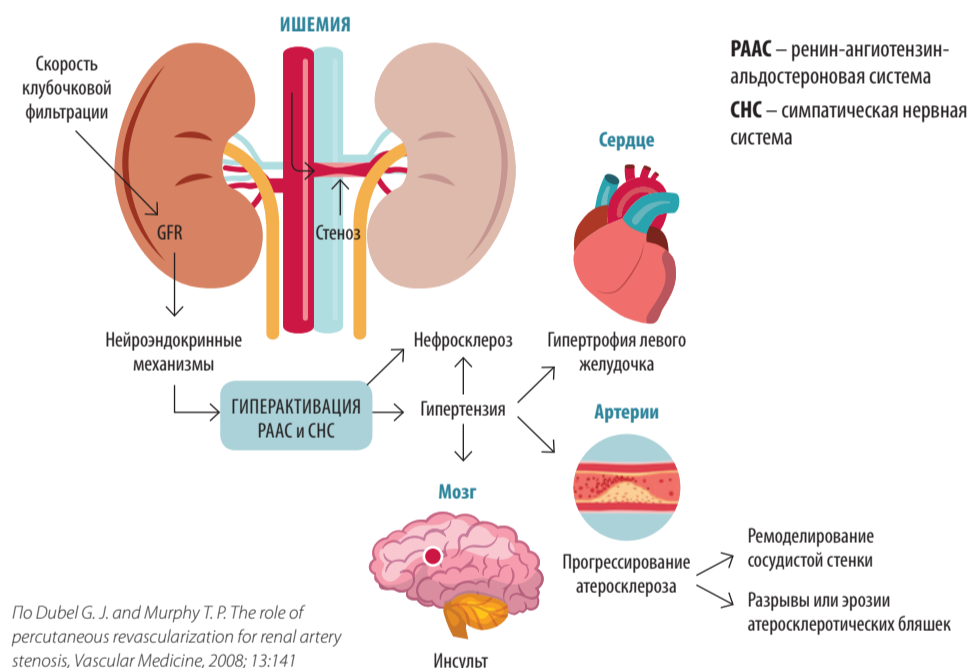
## БОЛЕЗНЬ-НЕВИДИМКА

Заподозрить вазоренальную природу гипертензии у пациента не так уж трудно даже на стадии сбора анамнеза и первичного обследования. Однако, несмотря на довольно высокую распространенность этого заболевания, настороженность по отношению к нему у врачей практически отсутствует. А ведь промедление с диагностикой ухудшает прогноз ВРГ. Из-за хронической ишемии в тканях почки происходят атрофические изменения, она уменьшается в размерах и перестает справляться со своими функциями.

Как известно, при ухудшении кровоснабжения почки происходит гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Возрастает секреция ренина, который отщепляет от ангиотензиногена (белка класса глобулинов) биологически инертный декапептид ангиотензин I (АТ I). Далее последний подвергается гидролизу ангиотензинпревращающим ферментом (АПФ), в результате чего образуется октапептид ангиотензин II (АТ II) с мощным вазоконстрикторным эффектом. АТ II вызывает спазм мелких артерий и артериол, стимулирует выделение альдостерона клубочковой зоной коркового слоя надпочечников, а также адреналина и норадреналина их мозговым веществом. В то время как эти два гормона усиливают вазоконстрикцию, альдостерон воздействует на фильтрационную функцию почек, вызывая задержку натрия и воды в организме. В результате стенки артерий отекают, просвет их становится еще уже, а гипертензия — выше. В ответ на повышение осмолярности плазмы задняя доля гипофиза выделяет в кровь антидиуретический гормон (АДГ), уменьшающий диурез, и тогда из-за дополнительной задержки жидкости АД еще больше отклоняется от нормы (см. рисунок).

Разрушить этот порочный круг удается при условии, что диагноз ВРГ поставлен в первые 3 года после ее дебюта: лишь в этом случае можно рассчитывать на нормализацию АД после стентирования почечной артерии.

Во-первых, в начале заболевания у пациента больше шансов сохранить и «больную» почку, которая еще не успела необратимо пострадать от последствий ишемии, и условно «здоровую». Ведь даже при одностороннем СПА на фоне длительной активации РААС вторая почка тоже



## Механизм развития ВРГ

подвергается патологическим изменениям, ведущим к нефросклерозу.

Во-вторых, когда барорецепторы аорты и каротидного синуса слишком долго работают в условиях повышенного давления, нейроны вазомоторного центра начинают воспринимать высокое АД как нормальное и стремятся поддержать его даже после хирургической ликвидации СПА.

В-третьих, с течением времени в стенках артерий происходят необратимые изменения. Они утрачивают эластичность, пребывая в состоянии постоянного спазма, поэтому рассчитывать на нормализацию АД после операции у пациентов с длительной существующей ВРГ не приходится.

Ключевые моменты этиологии стеноза почечной артерии представлены в табл. 1.

Табл. 1. Этиология стеноза почечной артерии (СПА)

Причина СПА	Типичная локализация	Группа риска
Атеросклероз, как правило, мультифокальный	Чаще всего поражает проксимальную треть почечной артерии	Мужчины после 50 лет с ИБС (18–20 % пациентов по данным ангиографии), атеросклерозом сосудов головного мозга или нижних конечностей (35–50 %)
Фиброзно-мышечная дисплазия (ФМД)	Обычно распространяется на дистальные две трети почечных артерий или их основных ветвей	Молодые женщины, у которых ФМД встречается в 3–4 раза чаще, чем у мужчин. Многие пациентки впервые сталкиваются со стойким повышением АД во время беременности
Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаэса)	Сужение или окклюзия не только почечной артерии, но и аорты	Молодые пациенты обоего пола: заболевание обычно дебютирует в возрасте до 40 лет воспалительными симптомами, и лишь через 6–8 лет возникает стойкая гипертензия
Холестериновые эмболы	Могут блокировать почечную артерию в любом месте	Пожилые пациенты с атеросклерозом, у которых внезапное повышение АД с последующим переходом в устойчивую гипертензию совпало с приступом острой боли в поясничной области или области живота
Травма	Сужение почечной артерии на любом ее участке может быть вызвано гематомой	Пациенты после удара, падения и любой другой травмы в области живота или поясничной области

## СЛУЧАЙНАЯ НАХОДКА

СПА порой обнаруживается случайно при ангиографическом исследовании у пациента с нормальным АД. Дело в том, что клинически значимая ишемия с активацией РААС развивается, когда просвет питающего почку сосуда перекрыт для кровотока больше, чем на 60 %. Пока гемодинамическое препятствие не столь значительно, оно, как правило, не ведет к появлению симптомов ВРГ.

Тем не менее важно диагностировать стеноз именно на этой доклинической бессимптомной стадии, целенаправленно обследуя пациентов из группы риска, в частности пожилых мужчин с ИБС и атеросклеротическим поражением сосудов нижних конечностей. Степень СПА постепенно нарастает у 39–60 % таких больных, причем в первые 3 года атеросклеротическое поражение прогрессирует у 35 % пациентов, а в течение 5 лет — более чем у 50 %. Вероятность развития гемодинамически значимого стеноза с дебютом ВРГ на фоне атеросклероза в ближайшие 5 лет определяется исходным состоянием почечной артерии. Если при первоначальном исследовании она была полностью проходима, риск составляет 33 %, если же небольшой стеноз уже имелся — 75 %.

Табл. 2. Диагностические критерии ВРГ

Дебют заболевания	До 30 лет или после 50 лет
Характер гипертензии	Тяжелая и/или резистентная к терапии
Назначение ингибиторов АПФ	Приводит к ухудшению функций почек
Вредные привычки	Курение
Острый отек легких	Рецидивы в анамнезе
Сосудистый шум	При аускультации живота над проекцией почечных артерий (крайне редко)
Артерии глазного дна	Тяжелое поражение
Данные лабораторных методов исследования	<ul style="list-style-type: none"> <li>Высокий уровень ренина в плазме крови</li> <li>Вторичный гиперальдостеронизм</li> <li>Гипокалиемия</li> </ul>

Когда кровотока через почечную артерию уменьшается на 60–70 %, приходится решать вопрос о реваскуляризации. Подобные гемодинамически значимые стенозы почечных артерий при жизни выявляются у 6,8 % пациентов старше 60 лет, а при аутопсии их находят в 27 % случаев. Это говорит о недостаточной выявляемости данной патологии, что существенно ухудшает прогноз для пациента.

По мере нарастания вазоренального атеросклероза происходит постепенная атрофия почки. Ее длина в четверти случаев уменьшается на 1,5 см за 2 года. За этот же период на гемодиализ переводят 3 % больных с односторонним стенозом почечной артерии, 18 % — с двусторонним и 55 % больных с СПА единственной работающей почки. В целом же 15 % всех пациентов на гемодиализе оказываются на нем в связи с атеросклеротическим поражением почечных артерий и развитием ВРГ.



Направлять на ангиографию почечных артерий необходимо больных сахарным диабетом 2-го типа и тех пациентов, у которых диастолическое давление сохраняется на уровне 105–130 мм рт. ст. при сравнительно меньшем повышении систолического, а также всех, у кого последнее стабильно превышает 160 мм рт. ст. и гипотензивная терапия не приносит заметного успеха.

В табл. 2 представлены диагностические критерии ВРГ, а в табл. 3 — план инструментального обследования при этом заболевании.

патологических изменений в органах-мишенях и снижается риск сердечно-сосудистых осложнений. Однако добиться таких результатов непросто. Обычно применяемые в подобных случаях ингибиторы АПФ (иАПФ) и блокаторы АГ-рецепторов способны усиливать ишемию уже страдающей от недостаточного кровоснабжения почки из-за снижения уровня АГ II, что приводит к резкому ухудшению ее функции.

Целевой уровень АД у пациентов с ВРГ достигается лишь в 33 % случаев даже при комбинированной терапии высокими

**“ Ранее считалось, что без реваскуляризации почечных артерий лишь треть больных с ВРГ проживают дольше 5 лет, остальные погибают от сердечно-сосудистых осложнений. Современные данные показывают, что реваскуляризация (в частности, стентирование) в сравнении с оптимальной гипотензивной терапией не имеет разницы в плане прогноза**

#### ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ

Целевой уровень АД, который необходимо поддерживать у пациентов с ВРГ без сопутствующей патологии, — не выше 140/90 мм рт. ст., а при наличии хронической болезни почек (ХБП) 3 стадии — не ниже 130/80 мм рт. ст. (по рекомендациям ESC 2018 г.). При сохранении АД в данных границах замедляется развитие

дозами гипотензивных препаратов 3–5 различных классов, в том числе и в сочетании с тиазидными диуретиками. Дело не только в резистентности к лечению, но и в снижении приверженности к нему больных; они плохо переносят побочные эффекты высокодозированной гипотензивной терапии и не видят оправдывающего их положительного результата, поэтому каждый

#### ТЕХНОЛОГИИ

## МСКТ коронарных артерий – альтернатива коронарографии?

**На дворе XXI век. Век телемедицины, ДНК-диагностики и высокотехнологичных инноваций. Попробуем разобраться, сможет ли неинвазивная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сравниться по точности с классической коронарографией (КАГ) и вытеснить последнюю.**

С одной стороны, кажется довольно заманчивой возможностью оценить состояние коронарного русла и выявить признаки скрытой коронарной недостаточности при подозрении на ишемическую болезнь сердца (ИБС). Однако тут есть подводные камни. Во-первых, чаще всего процедура КАГ требуется пациентам старшей возрастной группы — от 60 лет и более. Как известно, с годами у большинства людей наблюдаются отложения кальциатов в стенках сосудов, в том числе и коронарных. Это обстоятельство значительно затрудняет визуализацию венечных артерий, а следовательно, и дифференциальную диагностику истинных кальциатов и кальцинированных атеросклеротических бляшек.

В данном случае намного более показательным (и менее дорогостоящим) будет скрининг на уровень коронарного кальция (кальциевый индекс) с помощью той же МСКТ. Однако эта методика поможет лишь исключить тех пациентов, кому КАГ не нужна вовсе (т.е. при небольших значениях индекса коронарного кальция). В любом случае при положительном результате скрининга лечащему врачу придется направить больного на инвазивное исследование коронарного русла. И тогда возникает резонный вопрос: если все

равно возникает необходимость в коронарографии, к чему выполнение МСКТ? В качестве метода отбора кандидатов для возможного проведения транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики (ТБКА) со стентированием? Сомнительно. Да и «цена вопроса» слишком велика, а в современных реалиях системы ОМС и всевозможных МЭС с их драконовскими правилами вопрос стоимости обследования особенно актуален.

На мой взгляд как практикующего кардиолога, значительно более информативно и менее затратно выполнение стресс-ЭхоКГ (согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, на сегодняшний день это «золотой стандарт» диагностики ишемии миокарда). Но если пациент не способен выполнить пробу с физической нагрузкой (стресс-ЭхоКГ, как правило, проводится на велоэргометре)? Здесь возможны варианты: либо заменить этот тест диагностической чреспищеводной электрической стимуляцией сердца (ЧПЭС), либо назначить фармакологические пробы.

На процедуре МСКТ как на менее инвазивном методе может настаивать и сам пациент. В таком случае задача лечащего врача — максимально подробно объяснить ход каждой из процедур, все «за» и «против» и постараться убедить обследуемого при отсутствии противопоказаний провести нагрузочную пробу с использованием стресс-ЭхоКГ.

Елизавета Федорова,  
врач-кардиолог ФГБУ

Табл. 3. План инструментального обследования при ВРГ

Название исследования	Ожидаемый результат
ЭКГ	Признаки гипертрофии левого желудочка
Радиоизотопная ренография	Радиоизотопные ренограммы выявляют снижение функциональной активности почек по мере их атрофии. Это скрининговый метод диагностики
Дуплексное ультразвуковое сканирование почечных артерий	Визуализация просвета почечной артерии и ее ветвей, измерение линейной скорости кровотока и перфузии различных участков почек. Чувствительность метода — 97 %, специфичность — 98 % при качественной визуализации, а само сканирование удается провести лишь у 40–60 % больных из-за технических проблем (ожирение, метеоризм, аномалии расположения почек)
Аорторенография (почечная ангиография)	Визуализация характера, места и протяженности поражения почечных артерий. Это основной метод диагностики СПА
КТ- и МР-ангиография	Визуализация стеноза для скрининга ВРГ: чувствительность и специфичность обоих методов — более 90 %. КТ-ангиография предпочтительна для выявления добавочных почечных артерий. Преимущества МР-ангиографии — не вводится йодсодержащее контрастное вещество и нет лучевой нагрузки

второй пациент рано или поздно перестает соблюдать рекомендации врача. Это значит, что недостаточно подобрать схему адекватной терапии ВРГ — необходимо проводить разъяснительную работу с больным, чтобы он понимал: от четкого следования врачебным рекомендациям зависит качество и продолжительность его жизни.

Ранее считалось, что без реваскуляризации почечных артерий лишь треть больных с ВРГ проживают дольше 5 лет, остальные погибают от сердечно-сосудистых осложнений. Современные данные показывают, что реваскуляризация (в частности, стентирование) в сравнении с оптимальной гипотензивной терапией не имеет разницы в плане прогноза. Именно поэтому эти операции в мире практически перестали выполнять.

#### ЗОНА ОСОБОГО ВНИМАНИЯ

Усиленного наблюдения требуют молодые пациентки с ВРГ. Они должны быть проинформированы врачом о том, что при данном заболевании беременность нежелательна: как правило, она заканчивается самопроизвольным прерыванием на ранних сроках или внутриутробной гибелью плода на более поздних. Таким женщинам необходима консультация гинеколога по поводу выбора адекватного метода контрацепции. Предпочтение следует отдавать механическим средствам защиты (внутриутробная спираль, диафрагма, презерватив), а не гормональным контрацептивам. Они могут повышать свертываемость крови, способствуя тромбозу почечной артерии и усугубляя течение болезни.

Владимир Ковалев,  
к.м.н., заслуженный врач РФ

**5** МЕЖДУНАРОДНЫЙ ФОРУМ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ + АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ (ФАКТ PLUS 2020)

19–21 марта 2020 года, Москва

[www.anticoagulants.ru](http://www.anticoagulants.ru)



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

# Обмороки в практике кардиолога. Как помочь пациенту?

Для начала попробуем разобраться, что такое обморок и чем он может быть вызван. Простейшее определение этого понятия звучит как «*проходящая спонтанная потеря сознания с быстрым началом, связанная с церебральной гипоперфузией, за которой следует самостоятельное полное и, как правило, быстрое восстановление*».

Причины обмороков можно разделить на следующие большие группы:

1. Обмороки, связанные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.
  - 1.1. Обморок, связанный с обструкцией сердечного выброса (аортальный и митральный стенозы, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)).
  - 1.2. Аритмогенные обмороки:
    - синдром слабости синусового узла (СССУ), синдром тахи-бради при фибрилляции предсердий, полная атрио-вентрикулярная (АВ) блокада;
    - обмороки при тахикардиях с нарушением гемодинамики (желудочковая тахикардия (ЖТ) и наследственные каналопатии, ведущие к ее возникновению).
  - 1.3. Нарушения регуляции сосудистого тонуса и объема крови (вазовагальный обморок, гиперчувствительность каротидного синуса).
2. Обмороки, связанные с неврологическими расстройствами (эпилептический приступ, инсульт, мигрень, сотрясение головного мозга и иные черепно-мозговые травмы (ЧМТ)).
3. Прочие причины (гипогликемия, прием лекарственных средств, гипервентиляция, синдром подключичного обкрадывания, истерия).

Чаще всего в своей практике врачи-кардиологи и терапевты встречаются с вазовагальными (ВВО), или нейрорефлекторными, обмороками, чуть реже — с ортостатической гипотензией (ОГ) и синдромом постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). Подобные синкопе испытывал хотя бы раз в жизни каждый второй житель планеты. ВВО являются доброкачественными и не влияют на жизненный прогноз. Основные признаки ВВО — наличие предвестника потери сознания (потемнение в глазах, звон или «закладывание» в ушах), головокружение, тошнота, реже — рвота, гипергидроз. В 2–5 % случаев ВВО может случиться внезапно, без предвестников. Дифференцировать его от аритмогенного обморока достаточно просто: необходимо расспросить пациента, как быстро он пришел в себя (при ВВО это занимает не более 5 мин, нет дезориентации); предшествовал ли потере сознания приступ сердцебиения (этого нет при вазовагальных синкопе). Качественный сбор анамнеза в данном случае — практически на 100 % установленный диагноз или же хотя бы очерченный круг диагностического поиска.

Следует помнить, что возможно сочетание нескольких конкурентных причин обмороков. Например, вазовагального и аритмогенного или вазовагального и ОГ. Подобные комбинации часто вводят врачей в ступор, и в результате пациент может выписаться из клиники с абсолютно

ненужным ему прибором, например кардиовертером-дефибриллятором (КВД). Попробуем разобраться на примерах.

## ПРИМЕР 1

В кардиологическое отделение одной из городских больниц поступает мужчина 37 лет с жалобами на эпизоды пресинкопальных и синкопальных состояний, возникающих в душных помещениях, при резкой боли. Подобные жалобы беспокоят пациента с подросткового возраста, все обмороки случались в вертикальном положении тела. На данном этапе клинического поиска все свидетельствует о вазовагальном генезе синкопе.

При регистрации ЭКГ на фоне синусового ритма были зарегистрированы изменения конечной части желудочкового комплекса в отведениях V1–V2, которые могут наблюдаться в рамках феномена Бругада I типа.

**Распространенность синдрома различается в разных регионах планеты; в странах Америки и Европы она составляет примерно 1:10 000, тогда как в африканских и азиатских государствах это заболевание встречается чаще — 5–8 случаев на 10 000 населения.**

Пациент отрицал случаи внезапной смерти в семье, а также не предъявлял жалобы на учащенные сердцебиения. По данным ЭхоКГ признаков структурной патологии сердца не обнаружено. С целью верификации генеза синкопальных состояний проведена проба на велоэргометре. Достижута нагрузка 150 Вт, ЧСС на высоте нагрузки 132 уд/мин, АД 160/90 мм рт. ст., ишемические изменения и нарушения ритма сердца не выявлены. После быстрой остановки в восстановительном периоде в ортостазе на 3-й мин индуцирован обморок со снижением АД до 60/46 мм рт. ст. и частотой синусового

66

**Чаще всего в своей практике врачи-кардиологи и терапевты встречаются с вазовагальными обмороками, чуть реже — с ортостатической гипотензией и синдромом постуральной ортостатической тахикардии. Подобные синкопы испытывал хотя бы раз в жизни каждый второй житель планеты.**

**NB! Синдром Бругада — это моногенное полилокусное заболевание, обусловленное мутациями в гене SCN5A, кодирующем  $\alpha$ -субъединицу натриевого канала. Клиническая картина характеризуется частым возникновением синкопе на фоне приступов ЖТ и внезапной сердечной смерти (ВСС), чаще во сне, отсутствием признаков органического и/или анатомического поражения клапанного аппарата сердца и миокарда.**

ритма 62 уд/мин, расцененный как вазовагальный. По клиническим проявлениям указанный обморок являлся типичным для пациента. Таким образом, у больного с феноменом Бругада I типа были диагностированы ВВО.

В данной ситуации согласно современным рекомендациям Европейского и Американского кардиологических обществ проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования может рассматриваться как метод



оценки риска ВСС (класс показаний IIb). В ходе исследования при программной стимуляции верхушки правого желудочка индуцирована устойчивая полиморфная желудочковая тахикардия с трансформацией в фибрилляцию желудочков, сопровождающуюся потерей сознания, что потребовало проведения экстренной электрической кардиоверсии. Больному имплантирован автоматический кардиовертер-дефибриллятор. Даны рекомендации по коррекции образа жизни с целью профилактики ВВО.

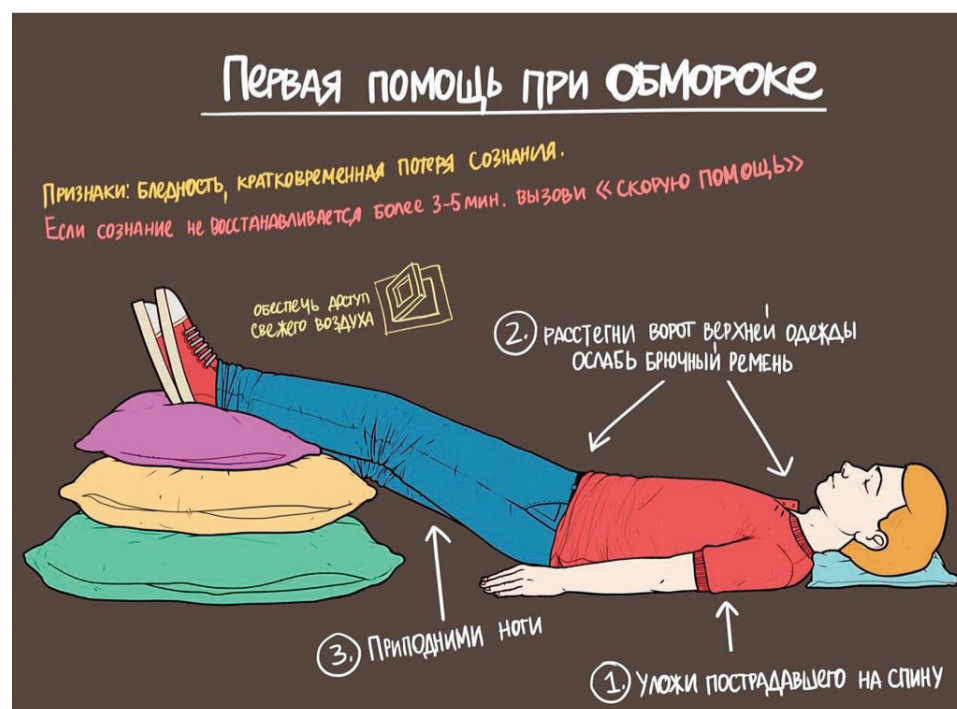
В рассмотренном случае очень важно было определить показания к имплантации КВД, поскольку тахикардия при синдроме Бругада является жизнеугрожающей.

## ПРИМЕР 2

Женщина 32 лет поступает в отделение с жалобами на длительные эпизоды (до 1–1,5 ч) учащенного ритмичного сердцебиения, возникающие внезапно, без очевидного провоцирующего фактора, сопровождающиеся развитием пресинкопальных и синкопальных состояний. При холтеровском мониторировании (ХМ) ЭКГ в условиях стационара клинически значимых нарушений ритма и проводимости сердца не выявлено. Учитывая то, что ранее пациентке выполнялись чреспищеводные электрокардиостимуляция (ЧПЭС) и электрофизиологическое исследование (ЭФИ), по данным которых нарушения ритма сердца также не индуцированы, диагностический поиск был продолжен.

Пациентке выполнена длительная пассивная ортопроба (тилт-тест, tilt-test). На 1-й мин ортостаза зарегистрировано резкое увеличение ЧСС до 138 уд/мин при АД 118/70 мм рт. ст., сопровождающееся развитием пресинкопального состояния, характерного для пациентки. На 17-й мин ортостаза (ЧСС 150 уд/мин, синусовый ритм, АД 68/54 мм рт. ст.) вызвано вазовагальное синкопальное состояние вазодепрессорного типа. Таким образом, был установлен диагноз: синкопальные состояния вазовагального генеза, синдром постуральной ортостатической тахикардии.

**NB! Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ) характеризуется значительным приростом частоты сердечных сокращений (ЧСС) в первые 10 мин перехода человека из горизонтального положения в вертикальное. Выделяют два его критерия — либо увеличение ЧСС более чем на 30 уд/мин по сравнению с исходным, либо достижение абсолютного значения ЧСС не менее 120 уд/мин. Этим синдромом страдают преимущественно молодые женщины. В качестве возможных причин достаточно четкой гендерной принадлежности СПОТ указывают на различные особенности симпатической нервной системы у женщин.**





Для понимания патофизиологии синдрома необходимо вспомнить, что происходит с объемом циркулирующей крови (ОЦК) при изменении положения тела. В обычных условиях в горизонтальном положении около трети объема крови человека находится в грудной клетке. При переходе в ортостаз в первые секунды 500–800 мл крови перемещается из нее в брюшную полость и нижние конечности. Следствием этого являются снижение венозного возврата в правые отделы сердца, дальнейшее уменьшение ударного объема (УО) и сердечного выброса (СВ). Энергичные сокращения желудочков при низком давлении их наполнения на фоне снижения пульсового давления и ударного объема ведут к активации артериальных барорецепторов каротидных синусов и дуги аорты, а также кардиопульмональных механорецепторов, от которых по безмиелиновым волокнам блуждающего нерва к стволу мозга поступает избыточный поток афферентных нервных импульсов — развивается торможение сосудосуживающего центра. В ответ на это включается компенсаторный механизм, приводящий к усилению влияния симпатической нервной системы: периферическая вазоконстрикция артериол и ослабление влияния парасимпатической нервной системы. Рефлекторное увеличение симпатической активности сопровождается повышением инотропной и хронотропной функций сердца.

Пациентке рекомендованы прием альфа-адреномиметика и ношение компрессионного трикотажа. При повторном тилт-тесте на фоне приема лекарственного препарата вышеуказанные симптомы не рецидивировали.

**ПРИМЕР 3**

Женщина 55 лет поступает с жалобами на эпизоды потери сознания в ранние утренние

часы при подъеме с кровати с последующей травматизацией (ушибы мягких тканей лица, повторные сотрясения головного мозга легких степеней). Свидетелей синкопе не было (живет одна), как долго находилась без сознания, сказать не может.

При выполнении ортостатической пробы на 2-й мин ортостаза отмечено резкое снижение АД до 80/40 мм рт. ст. (исходно 126/88 мм рт. ст.) с развитием типичного по клинике для пациентки синкопального состояния.

**NB! Диагностические критерии ОГ определены Консенсусом 2011 г. как устойчивое снижение систолического артериального давления (САД) на ≥20 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) на ≥10 мм рт. ст. в течение 3 мин после перехода в вертикальное положение из положения лежа или наклона головы не менее чем на 60° при выполнении тилт-теста; для пациентов с артериальной гипертонией (АГ), выявляемой в положении лежа на спине, — снижение САД на ≥30 мм рт. ст. В 2018 г. рабочей группой по диагностике и лечению синкопальных состояний Европейского кардиологического общества (European Society of Cardiology, ESC) эти критерии были дополнены снижением САД на <90 мм рт. ст. от исходного, особенно у пациентов с САД <110 мм рт. ст. в положении лежа на спине. ОГ может сопровождаться симптомами, а может быть бессимптомной. Патофизиологические механизмы ее схожи с СПОТ.**

Пациентке рекомендовано ношение компрессионного трикотажа. При повторной пробе (пациентка в компрессионных чулках) пресинкопальные и синкопальные состояния не индуцированы. Таким образом, диагноз ортостатической гипотензии не вызывает сомнений.

Елизавета Федорова,  
врач-кардиолог



190 лет  
со дня рождения  
Г.А. Захарьина

# XIV Национальный конгресс терапевтов

20–22 ноября 2019 года

Москва ■ Крокус Экспо ст. метро Мякинино, 65 км МКАД

Зарегистрироваться на сайте <https://congress.rnmot.ru>

**МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ**

- 19-20 сентября, Якутск, III Съезд терапевтов Республики Саха (Якутия) [yakutsk.rnmot.ru](http://yakutsk.rnmot.ru)
- 26-27 сентября, Сургут, 57-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ [surgut.rnmot.ru](http://surgut.rnmot.ru)
- 3-4 октября, Мурманск, 58-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ [murmansk.rnmot.ru](http://murmansk.rnmot.ru)
- 24-25 октября, Ростов-на-Дону, VI Съезд терапевтов Южного федерального округа [rostov.rnmot.ru](http://rostov.rnmot.ru)
- 31-1 октября/ноября, Саранск, 59-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ [saransk.rnmot.ru](http://saransk.rnmot.ru)
- 5-6 декабря, Иваново, 60-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ [ivanovo.rnmot.ru](http://ivanovo.rnmot.ru)

Подробнее на сайте [www.rnmot.ru](http://www.rnmot.ru)

**Конгресс-оператор:**



ООО «КСТ Интерфорум», Москва, ул. Обручева 30/1, стр. 2  
телефон: +7 (495) 419-08-68  
электронная почта: [therapy@kstinterforum.ru](mailto:therapy@kstinterforum.ru)

18+ Реклама



## Высокоселективный β<sub>1</sub> – адреноблокатор с вазодилатирующими свойствами<sup>1</sup>

- Эффективное снижение АД<sup>2</sup>
- Хорошая переносимость<sup>2</sup>
- Благоприятное воздействие на метаболические показатели<sup>3</sup>

Один раз в сутки<sup>1</sup>  
Два механизма действия<sup>1</sup>  
Три показания: АГ,  
ИБС: профилактика приступов стенокардии напряжения;  
ХСН (в составе комбинированной терапии)<sup>1</sup>



Краткая инструкция по применению препарата Небилет® МНН: небиволол. Фармакотерапевтическая группа : селективный блокатор β<sub>1</sub> – адренорецепторов. Показания к применению: артериальная гипертензия; ИБС: профилактика приступов стенокардии напряжения; хроническая сердечная недостаточность (в составе комбинированной терапии). Способ применения и дозы: внутрь, один раз в сутки, желательно в одно и то же время, независимо от приема пищи, заливая достаточным количеством воды. Средняя суточная доза для лечения АГ и ИБС – 2,5 – 5 мг/сут. Максимальная суточная доза – 10 мг/сут. Препарат Небилет® может применяться как в монотерапии, так и в сочетании с другими антигипертензивными средствами. Лечение ХСН необходимо начинать с медленного увеличения дозы до достижения индивидуальной оптимальной поддерживающей дозы. Начальная доза при этом – 1,25 мг/сут. Далее осуществляется титрование доз до 2,5 – 5 мг/сут, а затем до 10 мг/сут (максимальная суточная доза). Противопоказания: повышенная чувствительность к действующему веществу или к любому компоненту препарата; острая сердечная недостаточность; хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации (требующая внутривенного введения препаратов, обладающих положительным инотропным действием); выраженная артериальная гипотензия (САД менее 90 мм рт ст); синдром слабости синусового узла, включая синоурикулярную блокаду; атриовентрикулярная блокада 2 и 3 степ. (без наличия искусственного водителя ритма); брадикардия (ЧСС менее 60 уд/мин); кардиогенный шок; феохромоцитомы (без одновременного применения альфа-адреноблокаторов); метаболический ацидоз; тяжелые нарушения функции печени; бронхоспазм и бронхиальная астма в анамнезе; тяжелые облитерирующие заболевания периферических сосудов («перемежающаяся хромота», синдром Рейно); миастения; депрессия; непереносимость лактозы, дефицит лактазы и синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не изучены). С осторожностью: почечная недостаточность; сахарный диабет; гиперфункция щитовидной железы; аллергические заболевания в анамнезе; псориаз; ХОБЛ; АВ-блокада 1 степ.; стенокардия Принцметала (вазоспастическая); возраст старше 75 лет. Побочные эффекты: (частые; более подробную информацию см. в инструкции препарата); со стороны нервной системы: головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, слабость, парестезии. Со стороны ЖКТ: тошнота, запор, диарея. Со стороны ССС: частых нет (нечасто: брадикардия, острая сердечная недостаточность, АВ-блокада, ортостатическая гипотензия, синдром Рейно).

**Список литературы:**

- Инструкция по медицинскому применению препарата Небилет® П N011417/01 от 03.04.11 с внесенными изменениями от 04.06.12
- Van Bortel L. M. et al.; Am J Cardiovasc Drugs 2008; 8 (1): 35-44
- Schmidt A. C. et al.; Clin Drug Invest 2007; 27 (12):841-849

Адрес компании: ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини» 123317, г. Москва, Пресненская набережная, д. 10 БЦ «Башня на набережной», блок Б  
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01 <http://www.berlin-chemie.ru>

Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация о препарате содержится в инструкции по медицинскому применению препарата Небилет®, П N011417/01 от 03.04.11 с внесенными изменениями от 04.06.12  
Одобрено 01.2018 RU\_Neb\_1\_2018



Д И А Г Н О С Т И К А

# Одышка. Что за ней стоит?

*Жалобы на одышку – едва ли не самый частый повод для визита к кардиологу или терапевту. Беспокоить она может как совсем молодых, так и людей преклонного возраста. Но причины ее могут быть самыми разными. От них в первую очередь зависит тактика ведения пациента.*

## «НЕХВАТКА ВОЗДУХА»

Чаще всего пациенты с одышкой жалуются на ощущение «нехватки воздуха» или на то, что в каких-то ситуациях им приходится «часто и тяжело дышать». Некоторые обращают внимание на то, что им трудно «вдохнуть полной грудью» или, наоборот, они «не могут выдохнуть весь воздух».

Как любая жалоба, одышка — субъективное ощущение. Больные могут привыкать к своему болезненному состоянию и говорить, что чувствуют себя неплохо, хотя врач замечает, что дышат они поверхностно и учащенно или просто тяжело. Замечено также, что люди, позитивно настроенные, реже жалуются на какие-либо недомогания, в то время как у мнительных пациентов и страдающих депрессией могут отсутствовать те или иные заболевания, однако одышка может быть настолько сильной, что мешает человеку жить.

Степень тренированности тоже имеет значение. Живущие на 4–6 этаже в доме без лифта и вынужденные по несколько раз в день подниматься и спускаться по лестнице реже жалуются на одышку, чем те, кто пользуется лифтом, а по городу передвигается в основном на автомобиле.

## ОДИН СИМПТОМ — МНОГО ПРИЧИН

Одышка может появляться при болезнях сердца, легких или вообще не быть связана ни с теми, ни с другими состояниями.

Целенаправленный расспрос пациента нередко помогает правильно поставить диагноз. Так, у больных бронхиальной астмой (БА) одышку может спровоцировать вдыхание резких запахов, например парфюмерии. Астматики нередко отмечают, что стараются обходить стороной отдели с бытовой химией, в которых пахнет моющими средствами.

Курение — важный фактор риска ХОБЛ и ИБС. Поэтому у курильщиков с большим «стажем» эти два заболевания наиболее часто являются причиной одышки.

Если пациент жалуется на давящие, сжимающие боли за грудиной, возникающие при нагрузке, например при подъеме по лестнице, при быстрой ходьбе; если эти боли длятся не более 15 мин и проходят самостоятельно после прекращения нагрузки, очень вероятно, что это стенокардия (ИБС). Одышка в этих случаях может быть эквивалентом стенокардии или являться следствием ХСН при развитии вторичной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП).

Не лишним будет уточнить у обследуемого, не было ли раньше инфарктов. Увердительный ответ на этот вопрос подтверждает диагноз ИБС.

Если выясняется, что у пациента есть порок сердца — аортальный стеноз, одышка может быть следствием стенокардии. Но чаще всего пороки сердца приводят к развитию ХСН.

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА В ПОМОЩЬ

Однако нередко возникают ситуации, когда предварительный и окончательный диагнозы диаметрально противоположны. И тогда в дифференциальной диагностике причин одышки могут помочь врачи функционалисты (см. таблицу).

Приведем два клинических случая.

**Клинический случай №1.** Женщина 36 лет, страдающая гипертонией (АД 120–130/80 мм рт. ст по дневниковым записям, находится на терапии, АД хорошо контролируется). Жалуется на постоянную одышку в течение 2 недель. Эмоционально лабильна. Предполагается, что одышка связана с эмоциональным состоянием пациентки.

**Клинический случай №2.** Мужчина 75 лет, гипертоник (рабочее АД 140/80 мм рт. ст., удовлетворительный контроль на фоне терапии), много лет курит. Одышка стала нарастать постепенно, в течение нескольких месяцев, усиливается при ходьбе. Предполагается, что нехватка воздуха связана с ИБС (стенокардией), ХСН или ХОБЛ.

В обоих случаях при ЭхоКГ выявлены расширение правых полостей сердца и повышение давления в легочной артерии. После дообследования (УЗИ глубоких вен нижних конечностей, исследования на D-димер, уровень тропонина I и T, КТ органов грудной клетки с контрастированием) пациентам выставлен диагноз ТЭЛА, назначено соответствующее лечение.

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОДЫШКИ

Оценку степени тяжести одышки при ХСН производят по Нью-Йоркской классификации (NYHA).

## Лабораторные и инструментальные методы диагностики при одышке

Методика исследования	Результаты исследования	Диагноз
ЭхоКГ	Расширение правых полостей сердца и повышение давления в легочной артерии	Первичная легочная гипертензия или легочная гипертензия вследствие ТЭЛА
	Наличие зон гипо- и акинезии и сниженной фракции выброса	ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе), последствия перенесенного миокардита
	Дилатация левого желудочка	ХСН
	Наличие незначительного или умеренного количества жидкости в полости перикарда	Перикардит, гипотиреоз или ХСН
	Наличие значительного количества жидкости в полости перикарда	Перикардит, ХСН, иногда метастазы в перикард у онкобольных
ЭКГ	Появление «триады»: SI, QIII, отрицательного TIII; снижение сегмента ST в правых грудных отведениях, появление блокады правой ножки пучка Гиса, иногда «легочного» зубца R	ТЭЛА
	Признаки венозного застоя	ХСН
Рентгенография органов грудной клетки	Признаки эмфиземы	Дыхательная недостаточность вследствие заболеваний легких
	Снижение показателей по обструктивному типу	Нарушение бронхиальной проходимости: БА или ХОБЛ
Исследование функции внешнего дыхания (ФВД)	Снижение показателей по рестриктивному типу	Уменьшение дыхательной поверхности: интерстициальные заболевания легких
	Снижение показателей по обструктивному типу	Нарушение бронхиальной проходимости: БА или ХОБЛ
Лабораторные методы исследования	Повышение уровня предсердного натрийуретического пептида в крови	ХСН
	Снижение уровня гемоглобина в крови	Анемия

У пациентов с ХСН ФК I повседневная физическая активность не ограничена. Обычная физическая нагрузка не вызывает утомления, одышки или сердцебиения. Больные могут поднять тяжесть массой 28 фунтов (12 кг 712 г) на 8 ступеней лестницы (1 пролет), нести груз массой 80 фунтов (36 кг 320 г) по ровной местности, подметать улицу, сгребать снег, копать землю, ездить на лыжах, играть в баскетбол, бегать со скоростью 5 миль/ч (6,5 км/ч).

В случае ХСН ФК II повседневная физическая активность незначительно ограничена. Привычная физическая деятельность вызывает слабость, одышку и сердцебиение.

При ХСН с ФК III ХСН повседневная физическая активность больных ограничена значительно. Они могут одеваться, убирать постель, принимать душ, мыть окна, играть в гольф, гулять со скоростью 2,5 миль/ч (3,25 км/ч).

Наконец, пациентов с ФК IV ХСН одышка беспокоит уже в покое, и любая, даже малейшая, нагрузка приводит к ее усилению. На практике оценить степень тяжести одышки при ХСН можно с помощью теста 6-минутной ходьбы. Идти нужно с максимальной возможной скоростью, которая не приводит к появлению одышки, сердцебиения, головокружения. Пациент, не страдающий ХСН, за 6 мин проходит более 550 м, с ХСН ФК I — 425–550 м, при ФК II — 300–425 м, с ХСН ФК III — 150–300 м, а при ФК IV — менее 150 м.

Оценить функцию легких, узнать степень нарушения бронхиальной проходимости можно при помощи изучения функции внешнего дыхания (ФВД).

## НЕ ИЗ-ЗА СЕРДЦА И НЕ ИЗ-ЗА ЛЕГКИХ

Большинство полных людей жалуются на одышку, причем чаще она беспокоит пациентов с абдоминальным типом ожирения.

Однако не стоит забывать, что ожирение — важный фактор риска ССЗ. А поскольку абдоминальная жировая ткань синтезирует вещества, обладающие провоспалительной активностью (так называемый гормонально-активный «бурый жир»), у таких людей также повышен риск развития бронхолегочных заболеваний. Поэтому не следует списывать одышку только на лишнюю массу тела.

Железодефицитная анемия — еще одна причина одышки — чаще встречается у женщин репродуктивного возраста из-за обильных менструаций, а также у пожилых. Способствовать ее развитию могут вегетарианство/веганство и большое количество родов (3 и более). У пожилых одышка может быть следствием В12-дефицитной анемии.

Иногда объективные причины развития одышки выявить не удается; наличие органического заболевания с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования не подтверждается. Возникает впечатление, что одышка беспокоит практически здорового человека без видимых причин. В этом случае можно подумать о нейрогенной одышке, возникающей при неврозах. Она обычно усиливается в покое и ослабляется при отвлечении больного. Нейрогенную одышку следует отличать от приступов БА, провоцируемых психоэмоциональным возбуждением.

## КАК ЛЕЧИТЬ?

Конечно, лечить следует не симптом, а заболевание, которое вызвало его появление. Например, при БА и ХОБЛ назначают ингаляционные глюкокортикостероиды, бета-2-адреномиметики и М-холиноблокаторы, а в случае ХСН — бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и антагонисты минералокортикоидных рецепторов. Сейчас при лечении ХСН многие клиницисты возлагают надежды на так называемые негликозидные инотропные препараты, к которым относятся веснаринон, левосимендан, пимобендан, флосеквинан и некоторые другие.

Юлия Захарова,  
к.м.н., врач-кардиолог,  
врач функциональной диагностики



И С Т О Р И Я М Е Д И Ц И Н Ы

# В ритме сердца

*Кардиограмма никогда не покажет нам, где на сердце скребут кошки. Ни один кардиолог не ответит на вопрос, что лежит на сердце у каждого из нас. Но с изобретением ЭКГ главный «мотор» человека – уже не закрытая книга, а информация, вытекающая «пленкой» из аппарата, способная изменить жизнь не только пациента, но и самого исследователя.*

## ИЗ КУРСА ИСТОРИИ КПСС

В 1948 году умер Жданов. Тот самый, в честь которого были названы города, улицы и станция московского метро. За три дня до смерти состоялся консилиум, на котором известные профессора-терапевты не согласились с Лидией Тимашук, врачом функциональной диагностики, выявившей у советского руководителя на кардиограмме инфаркт миокарда. Будучи принципиальным советским человеком, доктор Тимашук пыталась доказать свою правоту. Ее письмо было передано на рассмотрение в Министерство здравоохранения, в котором дело по-тихому «замыли». Последствия этой истории спустя четыре года вылились в «дело врачей», когда стареющий Сталин заподозрил недоброе со стороны аскулапов, настойчиво просивших его больше отдыхать, с чем вождь смириться никак не мог. По линии МГБ выискали столь ценную зацепку; доктора, а также чиновники из Минздрава как лица, их «прикрывавшие», отправились в лагерь, а поборница истины получила орден Ленина от правительства и заодно — ярлык сексота и ксенофоба от народа. Государственную награду отняли сразу же после смерти Сталина, заменив ее куда более скромным орденом Трудового Красного Знамени. Остальные ярлыки остались с Лидией Феодосьевной на всю жизнь.

Если бы метод электрокардиографии был разработан в СССР, то, безусловно, кардиографию возвеличили бы, а изобретатель получил бы все возможные похвалы от первых лиц страны. Но так было суждено, что широкое внедрение ЭКГ произошло в мире капитализма в самый неподходящий момент, и так же как и генетика, этот метод долго не принимался всерьез и даже критиковался некоторыми советскими учеными.

## ФРАНЦУЗ, АНГЛИЧАНИН, ГОЛЛАНДЕЦ

А началась история с французского ученого Габриэля Липпмана, открывшего способность ртути изменять свою конфигурацию под действием электрического поля. Ртуть — уникальный химический элемент, обладающий всеми свойствами металла (электропроводность, теплопроводность), оставаясь в жидком и потому очень пластичном состоянии. Делом техники было заключить ртуть в капилляр, присоединить к нему пишущий предмет и записывать изменения. Таким образом Липпман создал гальванометр, способный регистрировать разницу напряжений до одной тысячной вольта. Оставалось только найти человека, способного присоединить аппарат к живой материи. Им оказался врач-физиолог Август Дезире Уоллер. В качестве проводника импульсов с кожи он использовал подсоленную воду. Его любимый кот наотрез отказался мочить лапы, так что отдуваться пришлось бульдогу Джимми, а кот, мурлыча на коленях, прекрасно исполнил роль экспериментатора. И вот чудо-прибор заработал, а на фотопластинке, движимой



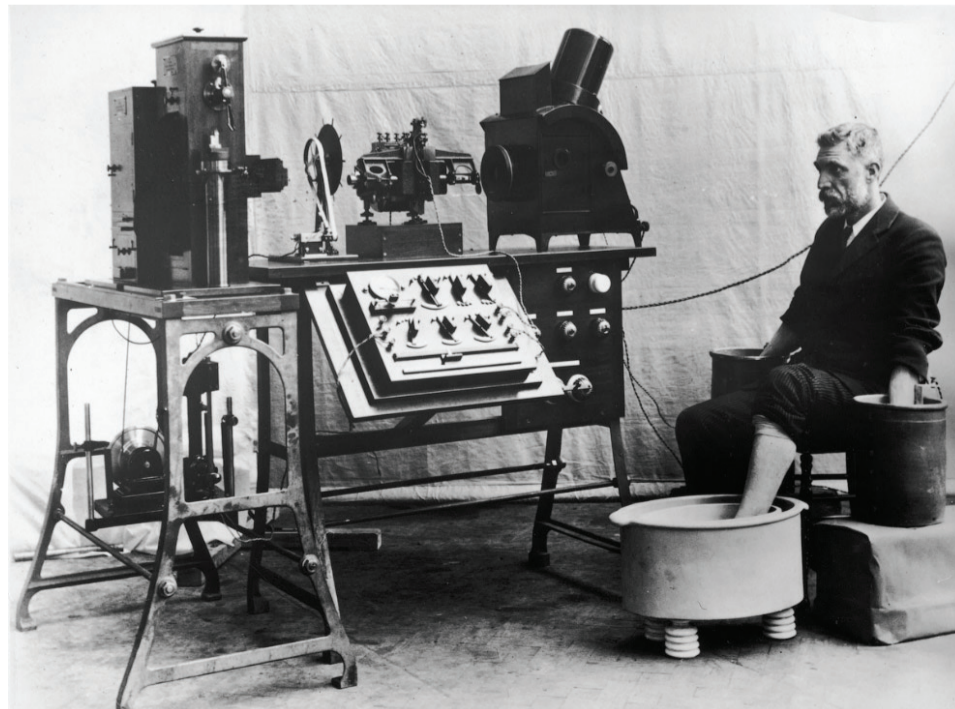
Габриэль Ионас Липпман

заводным игрушечным поездом, взятым напрокат у сына, с частотой ритма собачьего сердца начали появляться первые зубцы.

В 1887 году в госпитале святой Марии в Лондоне ученым впервые были зафиксированы сердечные сокращения человека. Получив результаты, Уоллер не придал им большого клинического значения, но посетил ряд стран, читая лекции и показывая вместе с Джимми новую методику. Именно эту демонстрацию опыта увидел на выставке в Базеле голландец Виллем Эйнтховен.

## ИЗ КУРСА ФИЗИОЛОГИИ

Электрическая система сердца состоит из нескольких элементов. Атриовентрикулярный (АВ) узел берет на себя роль первичного генератора электрических импульсов, или водителя ритма. Из него сигналы распространяются на предсердия, а также по синоатриальному пучку в атриовентрикулярный узел, служащий в том числе «запасным» источником импульсов на случай отказа первого. От АВ-узла в правый и левый желудочки отходят пучки Гиса, а в последующем волокна Пуркинье оплетают всю сердечную мышцу. Именно эти сигналы, а не механическое сокращение сердечной мышцы, регистрируются на пленке.



Первый кардиограф

В медицинской практике встречается такое явление, как регистрация сердечного ритма при несокращающемся сердце. Такая ситуация называется электромеханической диссоциацией и имеет много причин, но, как правило, одно печальное следствие. Сердечный ритм регулируется вегетативной нервной системой, однако может в течение некоторого времени поддерживаться за счет собственных импульсов, что успешно использовали ацтекские жрецы, доставляя бьющееся сердце из тела ритуальной жертвы.

## P, Q, R, S, T...

Голландский ученый отличался живостью характера и большой проницательностью: сын военного врача, он увлекался физикой и научной офтальмологией. Будучи любителем физической культуры, в университете юноша стал президентом союзов гимнастов и фехтовальщиков. На соревновании Эйнтховен сломал руку. Для более быстрой реабилитации он занялся греблей, а заодно написал научную работу о механике пронации локтевого сустава. Затем вернулся к изучению органа зрения, защитил диссертацию и вскоре занял место профессора.

После посещения Базеля Виллем совершенствует аппарат, в котором фотопластинка уже вращается на валике, соединенном с велосипедным колесом — тени от его спиц отражались на фотопластинке в качестве шкалы времени. Проведя тысячи экспериментов, ученый вводит термин «электрокардиограмма», а также обозначения зубцов, те самые путающие студентов-медиков P, Q, R, S, T; описывает классический треугольник электрических полей, названный впоследствии его именем. Чуть позже к классическим зубцам примкнул и зубец U.

В 1905 году, спустя 10 лет после изобретения А.С. Поповым радио, Эйнтховеном совместно с Й. Босхой произведен удачный

эксперимент по радиопередаче ЭКГ из клиники в лабораторию на расстояние 1,5 км — можно сказать, один из первых опытов телемедицины. Это было намного проще, чем привезти аппарат, весящий более 100 кг, к больному. А год спустя Эйнтховен описывает новый принцип векторной электрокардиографии, признанный Лондонским обществом клиницистов, впервые приводит изменения кардиограммы при различных заболеваниях и выпускает первое в мире практическое руководство по электрокардиографии.

## СЕРДЦЕ ПОД КОНТРОЛЕМ

Уже спустя несколько лет размеры и масса кардиографа уменьшились, сделав возможным снимать «пленку» у кровати больного. Кардиограммы, снятые по методу Эйнтховена, оставались двумерными, тогда как сердце — орган, имеющий определенный объем. Трехмерное восприятие сердечного ритма стало возможным после открытия Фрэнком Норманом Уилсоном однополярных грудных отведений. Наконец, с введением Э. Гольдбергером усиленных отведений ЭКГ приобрела современный 12-канальный вид. Благодаря 12 показателям, снятым за несколько минут, любой выпускник медицинского вуза должен уметь точно определять, в каком отделе сердца происходит электрическая катастрофа.

Существуют и дополнительные точки приложения электродов, но ими пользуются почти исключительно кардиологи. Современные кардиографы помещаются в кармане, весят около 300 граммов и передают данные сразу на компьютер. Разработаны приложения для мобильных телефонов, позволяющие регистрировать ритм сердца. Спортсмены бегают на тренировках с десятками датчиков, и даже сердца космонавтов из межзвездного пространства контролируются на Земле. ЭКГ заняла важнейшее место в современной кардиологии, став безотлагательной при диагностике ишемической болезни сердца, аритмий и блокад.

Как любой метод, фиксация сердечного ритма имеет свои ограничения: большинство нарушений исследователь может уловить лишь в момент самой процедуры, ограниченной 5–10 минутами. По одним только косвенным данным можно судить о пороках сердца, а кардиопатии определяются уже при выраженных изменениях. Поэтому на помощь кардиографу пришли более современные технологии: холтеровское мониторирование, эхокардиография, велоэргометрия.

В 1924 году Виллем Эйнтховен за вклад в изучение электрокардиографии был удостоен Нобелевской премии по медицине. Примечательно, что другого героя этой истории, Габриэля Липпмана, главная научная премия тоже не обошла стороной, но он удостоился ее еще до Первой мировой войны — за открытие цветной фотографии. А вот Уоллера с его питомцем Джимми эта награда миновала; его вклад был оценен лишь на туманном Альбионе принятием в Британское королевское общество. Хотя с какими почестями может сравниться уют семейного очага с мурлыкающим на коленях котом, которому никакие премии не нужны?..



# КОСМОС ВНУТРИ НАС

Окончание. Начало читайте в № 2 (12) 2019.

«Итак, исключены частые сердечно-сосудистые причины криптогенного инсульта у молодых пациентов: фибрилляция предсердий, клапанные поражения сердца, открытое овальное окно и др., а также полицитемия».



## КОНСУЛЬТАЦИЯ АНГИОХИРУРГА

**Заключение:** Значимой патологии брахиоцефальных артерий нет.  
**Рекомендовано:** проведение консультации гематолога.



## МСКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ВЕННЫМ КОНТРАСТИРОВАНИЕМ

**Заключение:** Патологические изменения брахиоцефальных артерий не выявлены. Извитость правой ВСА. При исследовании головного мозга в левой лобно-теменной и правой затылочной областях визуализируются зоны пониженной плотности с неровными контурами – постинсультные изменения.

«Перейдем к следующему этапу диагностического поиска – оценке показателей неспецифического воспаления, антител к кардиолипину, волчаночного антикоагулянта, антинуклеарного фактора, ANCA – с целью исключения диффузных заболеваний соединительной ткани, антифосфолипидного синдрома и онкологических заболеваний».



## ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ

Поли-морфизм	Ваш генотип	Риск	Носительство
F2	G20210A	GG	✓
F5	G1691A (Leiden)	GG	✓
	C677T	CC	✓
MTHFR	A1298C	AC	↑
F7	G10976A	GG	✓
F13	G103T	GG	✓
FGB	G(-455)A	GG	✓
ITGB3	T1565C	TT	✓
SERPINE1	5G(-675)4G	4G/5G	↑
ITGA2	C807T	CT	↑

«Хм, все показатели в пределах нормы... Самое время смотреть глубже!»



## ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Показатель	Результат	Норма
Фибриноген	2,76 г/л	1,8–4,0
Антитела класса М к кардиолипину	0,52 МЕ/мл	0–7
Антитела класса G к кардиолипину	3,56 МЕ/мл	0–10
Фолиевая кислота	12,1 нмоль/л	6–39
Бета-2-микроглобулин	1,690 мг/л	0,670–2,329
Волчаночный антикоагулянт	0,1 усл. ед.	0,8–1,2 усл. ед.
ANCA	Отр.	Отр.
АНФ	Отр.	Отр.
Протеин S	86,4 %	74,1–146,1 %



«Выявлен генотип CT в области генетического маркера ITGA2 (C807T), для которого характерно изменение свойств тромбоцитарных рецепторов, что может приводить к незначительному увеличению скорости адгезии тромбоцитов. Данную информацию рекомендуется учитывать в условиях повышенного риска (травмы, операции, длительный постельный режим, длительные статические нагрузки и др.) с целью проведения общих профилактических мероприятий. Общий генетический риск развития тромбофилии, по исследованным генетическим маркерам, находится в пределах общепопуляционных значений».

## КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

**Основной диагноз:** Гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени, риск 4.

**Осложнения:** Цереброваскулярная болезнь. Повторные инфаркты головного мозга в бассейне левой средней мозговой артерии от 27.08.2018 и 08.09.2018. ТИА в вертебро-базилярном бассейне от 16.11.2018. Дисциркуляторная энцефалопатия. Остаточные явления после ОНМК: дизартрия. Носительство генов MTHFR, SERPINE1, ITGA2.

### Лечение:

- престариум 10 мг по ¼ табл. утром и вечером
- клопидогрел 75 мг по 1 табл. утром
- аторвастатин 20 мг по 1 табл. вечером
- фолацин 5 мг по 1 табл. утром
- омес 20 мг по 1 табл. на ночь

«Давайте подытожим диагностический алгоритм поиска причин криптогенного инсульта у молодых пациентов (до 50 лет), не имеющих стенозирующих процессов в экстра- и интракраниальных сосудах головы».



## КРИПТОГЕННЫЙ ИНСУЛЬТ (первоначальное заключение):

- На ЭКГ – синусовый ритм
- При УЗИ сонных артерий – стенозирующего процесса нет

### Исключение сердечно-сосудистых причин инсульта:

- Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (2–3 суток) – исключить фибрилляцию предсердий
- ЭхоКГ – исключить клапанные поражения сердца, открытое овальное окно и др.

### Общий и иммунологический анализ крови:

- Уровень гемоглобина и число эритроцитов – исключить полицитемию
- Показатели неспецифического воспаления, антитела к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт, антинуклеарный фактор, ANCA – исключить диффузные заболевания соединительной ткани, антифосфолипидный синдром, онкологические заболевания

### Генетическое тестирование:

- Мутации MTHFR (A1298C и C677T), фактора V (G1691A – лейденская и H1299R), PAI-1 (4G/5G), альфа-фибриногена, ACE (I/D), фактора II (G20210A), бета-фибриногена, фактора XIII

Подготовили Анастасия Соколова, Наталья Морина