

Дефект межпредсердной перегородки: лечить или оставить?

➔ 3

Механизмы действия никотина на сердечно-сосудистую систему

➔ 4

Антикоагулянтная терапия при фибрилляции предсердий

➔ 6

Клиническая задача

➔ 8

С О В Р Е М Е Н Н А Я КАРДИОЛОГИЯ



№ 1 (25) 2023

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ И СТРАН СНГ

СЛОВО РЕДАКТОРА



Филипп
Николаевич
ПАЛЕЕВ

Д.м.н., проф., чл.-корр. РАН,
первый заместитель генерального директора
ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. академика
Е.И. Чазова» Минздрава России

Дорогие коллеги!

Перед вами первый в этом году выпуск газеты «Современная Кардиология». Как обычно, в номере представлены актуальные вопросы практической кардиологии, а также научные достижения.

Один из основных материалов номера — интервью профессора И.В. Сергиенко, руководителя лаборатории фенотипов атеросклероза Кардиоцентра им. Е.И. Чазова, директора Национального общества по изучению атеросклероза. Игорь Владимирович рассказал о достижениях современной науки в области кардиологии, которые активно внедряются в практическую работу врачей, о перспективах и вопросах, требующих дальнейшего решения.

В разделе «Диагноз» к.м.н., заведующий операционным отделением Центра сердечно-сосудистой хирургии госпиталя им. академика Н.Н. Бурденко А.Ю. Федоров представил материал об особенностях тактики ведения пациентов с дефектом межпредсердной перегородки.

Врач-терапевт, к.м.н. А.С. Симбирцева осветила современное представление кардиологии о табакокурении, а также изменения рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний на фоне отказа от него.

В настоящем выпуске газеты нами представлены тактика и особенности назначения антикоагулянтной терапии пациентам с фибрилляцией предсердий в различных клинических ситуациях, в том числе при остром коронарном синдроме, критерии выбора препаратов в соответствии с российскими клиническими рекомендациями.

Традиционно завершает номер клиническая задача. Речь пойдет о молодом пациенте с нарушениями ритма и проводимости сердца, требующими подбора терапии и определения дальнейшей тактики ведения.

Кроме того, на страницах газеты вы можете ознакомиться с интересными новостями и достижениями кардиологии, которые, возможно, найдут применение в клинической практике.

Коллеги, хочу пожелать вам продуктивной работы, приносящей радость, профессионального роста, решения ведущих задач нашей специализации — профилактики, ранней диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, что, безусловно, приведет к увеличению продолжительности жизни нашего населения и улучшению ее качества. Успехов!

ИНТЕРВЬЮ

Новое в лечении болезней сердца

В лечении ишемической болезни сердца (ИБС) в последние годы наблюдается настоящий прорыв — в клиническую практику была впервые внедрена генетическая терапия, основанная на прямом и адресном воздействии на определенные гены. Об этом и других достижениях современной кардиологии рассказал Игорь Владимирович СЕРГИЕНКО, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник, руководитель лаборатории фенотипов атеросклероза ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. академика Е.И. Чазова» Минздрава России, директор Национального общества по изучению атеросклероза.

— Игорь Владимирович, в какой стране мира, по вашему мнению, достигнуты наибольшие успехи в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ)?

— Я бы отметил Израиль, где смертность по причине ССЗ снизилась настолько, что стала сопоставима со смертностью по причине онкологических заболеваний. Израильские врачи смогли достичь столь значимых результатов во многом благодаря мощной социальной рекламе профилактики ССЗ. Уровень медицинской грамотности населения в этой стране — один из самых высоких в мире. Израильтяне обращаются к врачу еще до появления

симптомов, а не тогда, когда болезнь уже дала о себе знать.

Израильский врач общей практики стремится к предельно раннему выявлению людей с повышенным сердечно-сосудистым риском, составляет для каждого такого пациента индивидуальную программу профилактики ССЗ и добивается того, чтобы эта программа стала пожизненной линией поведения человека. В рамках данной программы четко соблюдается режим динамического наблюдения, где акцент делается на анализах основных показателей липидного обмена (ЛПНП, ЛПВП, триглицериды) и дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий.



— Гиполипидемические препараты можно условно разделить на две группы: химиосинтетические и высокотехнологичные, или генно-инженерные. Как развивается каждая из этих групп?

— Основными инструментами борьбы с повышенным холестерином по-прежнему являются статины (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы), а также эзетимиб (ингибитор абсорбции холестерина в кишечнике). Статины в монотерапии или в комбинации с эзетимибом позволяют достичь целевого

Продолжение на с. 2 ►

Н О В О С Т И

Красное вино улучшает кишечную микробиоту и защищает сердце

Появляется все больше публикаций, доказывающих роль кишечной микробиоты в патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

На их основании базируются другие работы, изучающие методы возможной коррекции питания, способствующей изменению микробиоты человека и, соответственно, благоприятному воздействию на сердце и сосуды.

Триметиламин N-оксид (ТМАО) — метаболит пищевых четвертичных аммониевых соединений, зависимый от кишечной микробиоты, — известен корреляцией с ССЗ и неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями. Исследования показывают, что плазменный ТМАО связан с развитием атеросклеротического поражения сосудов и является независимым предиктором инфаркта миокарда, инсульта и смерти от ССЗ.

Один из потенциальных факторов влияния на микробиоту кишечника и ТМАО плазмы — красное вино. В Американском журнале клинической нутрициологии были опубликованы результаты рандомизированного перекрестного контролируемого исследования, целью которого являлось изучение влияния употребления красного вина на микробиоту мужчин с ишемической болезнью сердца. Проводилась оценка микро-

биоты кишечника при употреблении этого напитка в течение 3 нед (250 мл в день, 5 дней в неделю) с равным периодом воздержания от алкоголя. Результаты исследования продемонстрировали отсутствие различий ТМАО плазмы при употреблении красного вина и отказе от него. Однако в первом случае отмечалось значительное ремоделирование микробиоты кишечника, изменения метаболитов, указывающих на улучшение окислительно-восстановительного гомеостаза.

Авторы работы считают, что перечисленные изменения могут указывать на потенциальный благоприятный эффект умеренного употребления красного вина на сердечно-сосудистую систему за счет воздействия на микробиоту.

Источник: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9761755/>



ИНТЕРВЬЮ

Новое в лечении болезней сердца

◀ Продолжение, начало на с. 1

уровня ЛПНП у большинства пациентов с ИБС, но далеко не у всех.

Чтобы расширить возможности гиполипидемической терапии, создаются новые синтетические препараты. Одним из них является бемпедовая кислота. Она блокирует в печени фермент, называемый аденозинтрифосфат-цитратлиазой, который участвует в выработке холестерина. В 2020 г. это средство было зарегистрировано в США, а вскоре и в ЕС для лечения гиперхолестеринемии в сочетании с диетой и терапией статинами у пациентов с гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией или с установленным атеросклеротическим ССЗ, которым требуется дополнительное снижение уровня ЛПНП.

Обратимся теперь к генно-инженерным препаратам и поговорим о моноклональных антителах (МКА). В 2015 г. в США были зарегистрированы два таких гиполипидемических средства — алирокумаб и эволокумаб. Они являются ингибиторами PCSK9 — белка, который повышает концентрацию ЛПНП, что на руку атеросклерозу. Оба этих препарата уже разрешены к применению в нашей стране и входят в список жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов (ЖНВЛП). Показания для их применения практически те же, что и для бемпедовой кислоты. Тем не менее, несмотря на то что по эффективности новые препараты превосходят статины, превосходство это не столь значительное. Число «ответчиков» на алирокумаб и эволокумаб выше, чем у статинов, но это далеко не 100 %.

Совсем недавно появилось еще одно, по сути революционное гиполипидемическое средство — инклисиран. Внедрение его в клиническую практику началось с 2021 г. Сначала препарат был зарегистрирован в США, затем в Европе, а в прошлом году и в России. И что особенно важно, этот достаточно дорогой генно-инженерный препарат включен в список ЖНВЛП.

Но сразу подчеркну, пока инклисиран предназначен не для любого больного с ИБС, хотя и для достаточно большой категории. И применяться он станет не в первой линии терапии. Минздрав РФ повторил в регистрационном документе американские и европейские показания, в сущности те же, что для алирокумаба, эволокумаба и бемпедовой кислоты.

— Что же тогда революционного в инклисиране?

— Это первый в мире уже внедренный в клиническую практику препарат, предназначенный для патогенетического лечения болезни за счет прямого воздействия на генетический аппарат. То есть для генетической терапии в самом прямом и точном понимании этого слова.

Инклисиран представляет собой интерферирующую РНК и действует схожим образом с уже известными нам эволокумабом и алирокумабом. Но если последние блокируют эффекты уже синтезированных молекул PCSK9, то инклисиран тормозит саму выработку таких белков соответствующим геном.

Фармакокинетика инклисирана уникальна для кардиологических препаратов. Эта молекула циркулирует в крови не более суток после инъекции. Зато потом эффект сохраняется до полугода. Следовательно, всего две инъекции в год надежно

защищают от гиперлипидемии. Таким образом, открывается замечательная возможность решить проблему недостаточной приверженности пациентов к назначенной терапии ИБС.

Механизм действия инклисирана революционен в том, что он строго математический. Мы знаем точно, какого результата достигнем. Уровень «плохого» холестерина под действием этого лекарства снижается у каждого человека на 50 %, за исключением случаев крайне редких генетических заболеваний. Ответ же на статины и все остальные известные на сегодняшний день гиполипидемические препараты может быть разным. Например, у одного пациента снижение уровня ЛПНП произойдет на те же 50 %, тогда как у другого — в 5 раз меньше.

“ Инклисиран стал «первой ласточкой» в генетической терапии в кардиологии, открыл нам новый путь в лечении многих больных, там, где раньше мы не могли добиться успеха

Инклисиран мог бы занять достойное место на первой линии борьбы с атеросклерозом. Но из-за его высокой цены и многомиллионного числа таких больных создавалась бы громадная финансовая нагрузка на систему здравоохранения. В то же время повторю, что статины у большинства больных могут обеспечить контроль над «плохим» холестерином. Вот почему на сегодня инклисиран показан как первоочередное средство в борьбе с атеросклерозом лишь у пациентов с наиболее сложным и тяжелым течением заболевания.

Итак, инклисиран стал первой ласточкой в генетической терапии в кардиологии, открыл нам совершенно новый путь в лечении многих и многих больных, там, где раньше мы не могли добиться успеха.

— Будем надеяться, что вслед за этой первой ласточкой скоро мы увидим и другие.

— Уверен, ждать осталось недолго. В генетической терапии ССЗ начался настоящий прорыв! Кроме инклисирана появился еще один препарат, но для лечения не атеросклероза, а другой болезни. Так, одной из самых впечатляющих новостей конгресса Американской ассоциации сердца (Чикаго, ноябрь 2022 г.) стали результаты исследования генетической терапии инновационным препаратом NTLA-2001 транстретинного амилоидоза сердца.

Патофизиологической основой этого неуклонно прогрессирующего жизнеугрожающего заболевания является синтез дефектного белка транстретина в печени. Дефектный транстретин формирует амилоидные бляшки. Они накапливаются во многих органах, в том числе в сердце. Заболевание проявляется дилатационной кардиомиопатией, приводящей к сердечной недостаточности. Препарат NTLA-2001 за счет прямого действия на геном удаляет фрагмент ДНК, кодирующий дефектный транстретин. В результате генетической терапии этим средством синтез транстретина у пациентов с амилоидозом уменьшается на 80 %.

— Атеросклероз — многофакторная патология. Мы же обсудили пока только один из ее механизмов — гиперхолестеринемия. Но есть и другой не менее важный патогенетический механизм — воспаление в эндотелии артерий.

— В создании противовоспалительных препаратов, которые могут замедлить прогрессирование ИБС, тоже наблюдается прогресс. Но какого-то прорыва я здесь пока

не вижу. Вдобавок к антихолестериновым антителам эволокумабу и алирокумабу уже известно первое МАК — препарат канакинумаб, который воздействует на воспалительную составляющую патогенеза атеросклероза.

Канакинумаб связывается с молекулой ИЛ-1β, инактивирует ее и таким образом предотвращает взаимодействие ИЛ-1β с его рецепторами. В результате тормозит и ИЛ-1β-индуцированную активацию генов, и продукцию медиаторов воспаления ИЛ-6 и ЦОГ-2. Канакинумаб зарегистрирован в РФ как иммунодепрессантное средство для терапии острого подагрического артрита. Но кардиологических показаний он пока не имеет.

— В чем вы видите основные направления развития диагностики ИБС? Были ли за последнее время внедрены в клиническую практику какие-то новые методы?

— Ничего принципиально нового не было внедрено ни в биохимическую, ни в инструментальную диагностику ИБС. И я не уверен, что в этом есть потребность. Чем ждать каких-то новшеств, лучше научиться успешно применять уже существующие методы!

«Золотые стандарты» в диагностике ранних стадий ИБС — биохимический анализ крови на показатели липидного обмена и дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. Как же много в борьбе с ИБС отечественная кардиологическая служба и наши пациенты проигрывают из-за того, что оба метода не входят в программу диспансеризации! Назначаются такие обследования нашему пациенту только тогда, когда уже появились серьезные жалобы, связанные с ССЗ.

К этому следует добавить удручающе низкий уровень знания населения о нарушениях липидного обмена как ключевом факторе развития ССЗ и игнорирование громадной опасности таких болезней.

Окончание на с. 8 ▶

ЗНАЮ. ВИЖУ. СНИЖАЮ?

~75% пациентов с АССЗ не достигают целевого уровня ХС ЛНП на текущей* терапии¹

Снижение уровня ХС ЛНП на 1 ммоль/л снижает риск сердечно-сосудистых катастроф на 22%²**

Только для медицинских и фармацевтических работников. Для распространения в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий. Подготовлено при поддержке ООО «Новartis Фарма». 416825/СЕММЕР/01С/0322/0

Группа компаний «Новartis» в России. Ленинградский проспект, д.70, г. Москва, 125315, Россия. Тел: +7 (495) 967-12-70. Факс: +7 (495) 967-12-68. russia.novartis_group@novartis.com Новartis в России (novartis.ru)

ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности. АССЗ – атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания. * липидснижающей, ** инфаркта миокарда и ишемического инсульта
1. Cannon CP, et al. JAMA Cardiol. 2017;2(9):959-966.
2. Baigent C, et al. Lancet. 2010;376(9753):1670-1681.
Tunotetuteckuin NQOWWeCHT

Д И А Г Н О З

Дефект межпредсердной перегородки: лечить нельзя оставить. Где поставить запяту?



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» Минобороны России

Дефект межпредсердной перегородки — один из самых распространенных пороков сердца. Но лечить его требуется не всегда.

На долю дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) приходится около 20 % от всех врожденных пороков сердца, он уступает по распространенности лишь двусторчатому аортальному клапану. В то же время соустье между левым и правым предсердиями далеко не всегда является пороком. Так, не закрывшееся вовремя открытое овальное окно (ООО) или аневризму межпредсердной перегородки (АМПП) правильнее отнести к малым аномалиям развития сердца (МАРС). Поэтому врачу первичного звена для начала важно разобраться в правильной терминологии и точной классификации патологических отверстий в межпредсердной перегородке.

ОКНО

Открытое овальное окно и его сокращенное определение — это название малой аномалии развития сердца. Овальное окно — физиологическая особенность плода, кровь которого в условиях неработающих легких смешивается в предсердиях. С рождением необходимость в таком смешении отпадает, и к концу первого года жизни овальное окно плотно закрывается у 50 % малышей. Однако до пятилетнего возраста в норме оно может оставаться открытым. Если же сброс крови продолжается и после этого возраста, говорят о наличии МАРС.

Как правило, даже незакрытое овальное окно имеет небольшие размеры и больше напоминает щелочку. Поэтому сброс крови через него — высокоскоростной, но небольшой по объему поток, не способный значительно перегрузить правые отделы сердца. Вследствие этого ООО чаще всего на протяжении жизни не оказывает отрицательного влияния на сердце, не перерастая из аномалии развития в порок.

АНЕВРИЗМА

Аневризма межпредсердной перегородки — еще одна малая аномалия развития сердца, периодически встречающаяся в практике терапевта. В отличие от ООО и ДМПП в этом случае имеет место лишь истончение и атипичное выпячивание центрального участка межпредсердной перегородки в сторону правого предсердия. Сам же дефект перегородки отсутствует, поэтому сброс крови не регистрируется и перегрузки правых отделов сердца не происходит. Единственная опасность АМПП — возможность образования тромбов в полости аневризмы, особенно в случае наличия врожденного

или приобретенного нарушения свертываемости крови. В этом случае требуется назначение антикоагулянтов.

ДЕФЕКТ

Когда речь идет о ДМПП, это врожденное нарушение дифференцировки тканей, при котором в одном или нескольких местах перегородка просто не появилась, и это уже порок сердца. Центральный ДМПП может находиться на месте ООО или рядом, но в отличие от овального окна, представляющего собой щель между двумя несросшимися мембранами, ДМПП — это прежде всего дефицит ткани. Дефект большего размера чаще сопровождается гемодинамически значимым сбросом крови слева направо. Кроме того, ДМПП может располагаться не только в центральной части перегородки (70 % от всех дефектов), но также в нижней ее части, в месте прикрепления митрального и трикуспидального клапанов, межжелудочковой перегородки (15 % дефектов) либо вблизи устья верхней полой вены (15 % дефектов). Также встречаются множественные ДМПП на всем протяжении межпредсердной перегородки.

НЕ ПРОПУСТИТЬ И УТОЧНИТЬ

Пациент, у которого впервые выявлен патологический сброс через межпредсердную перегородку, нуждается в дообследовании с целью уточнения нескольких важных показателей:

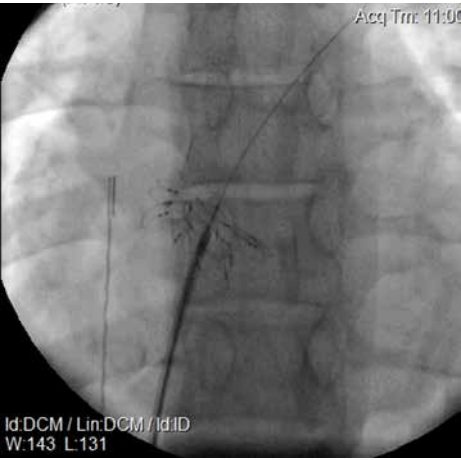
- точные размеры дефекта;
- точное расположение дефекта;
- возможное сочетание с другими аномалиями развития и/или пороками (состояние клапанов, межжелудочковой перегородки);

Иногда в центре аневризмы межпредсердной перегородки регистрируется небольшой сброс крови. В этом случае говорят о формировании ДМПП на фоне аневризмы межпредсердной перегородки

- гемодинамическая значимость дефекта (увеличение размеров правого предсердия, правого желудочка, повышение давления в легочной артерии, наличие трикуспидальной регургитации и ее степень). Наиболее точным методом визуализации межпредсердной перегородки является чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ). Исследование может быть выполнено амбулаторно, но при подготовке к нему требуется выполнить фиброэзофагогастроудоденоскопию (исключить патологию пищевода) и сдать анализ на маркеры гемоконтактных инфекций (вирусные гепатиты, ВИЧ, сифилис).

НЕ ПЕРЕГРУЖАЙ!

Основная гемодинамическая значимость ДМПП заключается в перегрузке правых отделов сердца и развитии застойной сердечной недостаточности. Патологический сброс крови слева направо обусловлен разницей давлений в предсердиях — в левом оно выше. Перегрузка объемом приводит сначала к дилатации правого предсердия, затем к постепенной дилатации правого желудочка, в последующем присоединяются прогрессирующее увеличение давления в легочной артерии и вторичная трикуспидальная недостаточность. Скорость нарастания нарушений внутрисердечной гемодинамики прямо пропорциональна размерам дефекта и объему патологического сброса через межпредсердную перегородку. Как правило, патологический каскад запускается при размерах дефекта более 10 мм.



Заведение и позиционирование окклюдера в дефект межпредсердной перегородки

КАРТИНА С ДЕФЕКТОМ

Дефект межпредсердной перегородки плохо выслушивается аускультативно, поэтому наиболее часто в молодом возрасте является случайной находкой при проведении трансторакальной ЭхоКГ. Клиническая картина заболевания проявляется к 30—50 годам, иногда позже либо дебютирует на последних сроках беременности, что связано с увеличением объема циркулирующей крови в организме матери. При больших размерах дефекта либо при сочетании с патологией клапанов возможно появление симптомов в более раннем возрасте. К симптомам относятся: утомляемость,

одышка при переносимых ранее физических нагрузках, нарушения ритма сердца. В дальнейшем возможно появление признаков застоя по большому кругу кровообращения: отеков голеней, выпота в полостях, гепатомегалии. Одно из редких осложнений ДМПП — так называемая парадоксальная эмболия, когда образовавшиеся вследствие турбулентности крови тромбы с ее потоком попадают из правого предсердия в левое. Возможны эмболии различных органов: ишемический инсульт, инфаркт селезенки и т.д. Также отмечено нередкое сочетание различных видов ДМПП с мигренью.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Наличие патологического сброса крови через МПП, сочетающееся с клинической картиной сердечной недостаточности, является абсолютным показанием к хирургическому лечению. При случайном выявлении ДМПП в ходе скрининга пациент должен пройти полный цикл диагностики и в дальнейшем находиться на диспансерном контроле кардиолога или сердечно-сосудистого хирурга с регулярным ЭхоКГ-контролем с периодичностью 1 раз в 6 или 12 месяцев. Тенденция к увеличению размеров правого предсердия и правого желудочка является показанием к операции. Отдельным показанием, не связанным с прогрессирующим нарушением внутрисердечной гемодинамики, является доказанный эпизод артериальной эмболии в анамнезе, когда другие вероятные причины события не выявлены (парадоксальная эмболия на фоне ДМПП).

СКАЛЬПЕЛЬ ИЛИ ПРОКОЛ?

В современных условиях подавляющее большинство дефектов межпредсердной перегородки можно хирургически разобщить с помощью малотравматичной эндоваскулярной операции. Имплантация окклюдера проходит в условиях рентгенооперационной под местной анестезией, не требует длительной госпитализации и ограничения трудоспособности. Однако необходимым условием для проведения эндоваскулярной операции является центральное расположение дефекта с наличием свободного края для фиксации окклюдера. В случае нижнего расположения дефекта (ostium primum), вблизи устья верхней полой вены (sinus venosus), при сочетании ДМПП с патологией клапанов сердца показано ушивание дефекта (обвивным швом или заплатой из специальных материалов) в ходе операции на открытом сердце. Обе операции проводятся бесплатно по квоте высокотехнологичной медицинской помощи Минздрава России.

Открытое овальное окно, дефект и аневризма межпредсердной перегородки: дифференциальная диагностика

Параметры	ООО	ДМПП	АМПП
Размеры	Менее 5 мм	Чаще более 5 мм	Различные
Расположение	Всегда в области овальной ямки	В любом месте перегородки	Чаще в области овальной ямки
Сброс крови	Слева направо, может быть преходящим, на фоне нагрузки	Слева направо, постоянный	Отсутствует или минимальный
Объем сброса крови	Небольшой — тонкая, высокоскоростная струя	В зависимости от размеров дефекта, чаще объемный поток	Незначительный
Гемодинамическая значимость сброса крови	В большинстве случаев отсутствует	Зависит от размера дефекта, нередко значима	Отсутствует

ФАКТОР РИСКА

Влияние курения и отказа от него на риски сердечно-сосудистых заболеваний

Табаккурение оказывает множество вредных эффектов на сердечно-сосудистую систему, включая коронарную вазоконстрикцию, гиперкоагуляцию, дислипидемию, воспалительные изменения и дисфункцию эндотелия, и является причиной более 10 % смертей от кардиоваскулярных заболеваний.



Анна
Сергеевна
СИМБИРЦЕВА

К.м.н., врач-терапевт федеральной сети клиник
Фомина

Продукты сгорания, образующиеся во время курения, в том числе окисляющие химические вещества, акролеин, бутадиен, металлы (в частности, кадмий), полициклические ароматические углеводороды, твердые частицы и окись углерода, увеличивают количество свободных радикалов, усиливают перекисное окисление липидов и способствуют развитию целого ряда потенциальных механизмов сердечно-сосудистых заболеваний, включая воспаление, дисфункцию эндотелия, окисление липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), активацию тромбоцитов. Никотин также может способствовать возникновению острых коронарных синдромов (ОКС).

Таким образом, курение является значимым фактором риска инфаркта миокарда, стенокардии, внезапной сердечной смерти, рестенозов после стентирования коронарных артерий или шунтирования, инсульта, аневризмы аорты, заболевания периферических сосудов, сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий (ФП).

Основным сердечно-сосудистым эффектом никотина является стимуляция симпатических нервов. Она может осуществляться как через центральную нервную систему (ЦНС), так и периферическими механизмами, к примеру высвобождением катехоламинов. Никотин также усиливает высвобождение различных нейротрансмиттеров, включая адреналин, норадреналин, дофамин, ацетилхолин, серотонин, вазопрессин, глутамат, оксид азота, пептид, связанный с ростом кальцитонина, и бета-эндорфин. Некоторые из них могут способствовать воздействию никотина на кровеносные сосуды.

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Курение вызывает временное повышение артериального давления (АД) примерно на 5–10 мм рт. ст. [Kool M.J. et al., 1993; Pickering T.G. et al., 1995]. Этот эффект наиболее заметен при выкуривании первой сигареты в день у заядлых курильщиков. Никотин также увеличивает частоту сердечных сокращений (ЧСС) на 10–20 ударов в минуту после первой сигареты и в среднем на 7 ударов в минуту после каждой последующей. В результате повышается потребность миокарда в кислороде, что приводит к увеличению кровотока в коронарных

артериях. У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) может развиваться ишемия миокарда, особенно при наличии поражения коронарных сосудов, поскольку курение обладает коронаро-вазоконстрикторным эффектом. При этом АД у заядлых курильщиков обычно ниже, чем у некурящих. Это может быть связано со снижением объема крови вследствие никотин-опосредованной вазоконстрикции и, возможно, более низкой массой тела из-за того, что никотин способствует расходу энергии как за счет прямого воздействия на периферические ткани (данный эффект в значительной степени обусловлен катехоламинами), так и за счет влияния на нейроэндокринные процессы, протекающие в ЦНС. Сосудорасширяющий эффект котинина, основного метаболита никотина, также может способствовать гипотензивному ответу.

Основным фактором риска острых сердечно-сосудистых событий у курильщиков является тромбоз. При проведении аутопсии у курящих, умерших от острого инфаркта миокарда, чаще наблюдалась тромботическая окклюзия, чем у некурящих. Также у курильщиков причиной ОКС является более обширный тромбоз и выявляется менее тяжелая ИБС по сравнению с некурящими. Было доказано, что никотин увеличивает выработку эндотелиальными клетками PAI-1 (ингибитор активации плазминогена первого типа), что связано с повышенным риском тромботических нарушений.

Курильщики, которые не расстаются с вредной привычкой после ангиопластики или тромболитической терапии, имеют существенно более высокий риск повторного ОКС или реокклюзии.

По данным ВЦИОМ, опубликованным в 2022 г., в России курят 33 % граждан. В 2013 г. эта цифра составляла 41 %. При этом за последние 5 лет число курящих практически не изменилось

ВОЗДЕЙСТВИЕ НА СОСУДЫ

У пациентов с ИБС доплеровские измерения коронарного кровотока показывают, что курение сигарет вызывает сужение эпикардиальных коронарных артерий, увеличивает общее сопротивление сосудов коронарного русла и снижает коронарный кровоток.

Курение связано с повышенным риском вазоспастической стенокардии и более слабым ответом на сосудорасширяющие препараты при рецидивирующем коронарном спазме. Эти эффекты, по-видимому, опосредованы повышением уровня катехоламинов.

ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

Курение сигарет оказывает неблагоприятное влияние и на липидный профиль. Хотя механизмы этого эффекта до конца не изучены, считается, что этому способствуют опосредованное катехоламинами усиление липолиза адипоцитов и повышенная резертификация свободных жирных кислот в печени. По сравнению с некурящими у курильщиков более высокий уровень триглицеридов и липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) в сыворотке крови, а также более низкий уровень липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП).

Интересно, что изменения в уровне липидов, вызванные курением, полностью обратимы в течение одного-двух месяцев после отказа от вредной привычки.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Курение сигарет, а точнее действие окисляющих химических веществ и никотина, вызывает повреждение эндотелия и эндотелиальную дисфункцию, которую характеризует ухудшение эндотелий-зависимой вазодилатации как в коронарных, так и в периферических артериях [Neunteufl T. et al., 2002]. Однако этот эффект частично обратим после прекращения курения.

Употребление табака также ассоциировано с увеличением толщины комплекса интима—медиа сонной артерии, причем в большей степени в когорте пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом: это было отмечено в обсервационном исследовании [Baldassarre D. et al., 2009], в котором также выяснили, что курение легких сигарет не уменьшает риск изменения сосудистой стенки.

Курение сигарет приводит к хроническому воспалительному состоянию, о чем свидетельствует увеличение количества лейкоцитов, С-реактивного белка и реагентов острой фазы, таких как фибриноген. Курение также активирует моноциты и усиливает рекрутирование и адгезию лейкоцитов к стенкам кровеносных сосудов, способствуя воспалительным изменениям стенки сосудов.

Вышеописанные механизмы в значимой степени повышают риск острых сердечно-сосудистых событий и внезапной сердечной смерти [Benowitz N.L. et al., 2016] (рис. 1).

ВЛИЯНИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ НИКОТИНА В ИНЫХ НИКОТИНОВЫХ ПРОДУКТАХ НА РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Никотин — основной алкалоид, всасывающийся через слизистые оболочки из бездымных табачных изделий, к которым относят нюхательный или жевательный табак, а также электронные сигареты

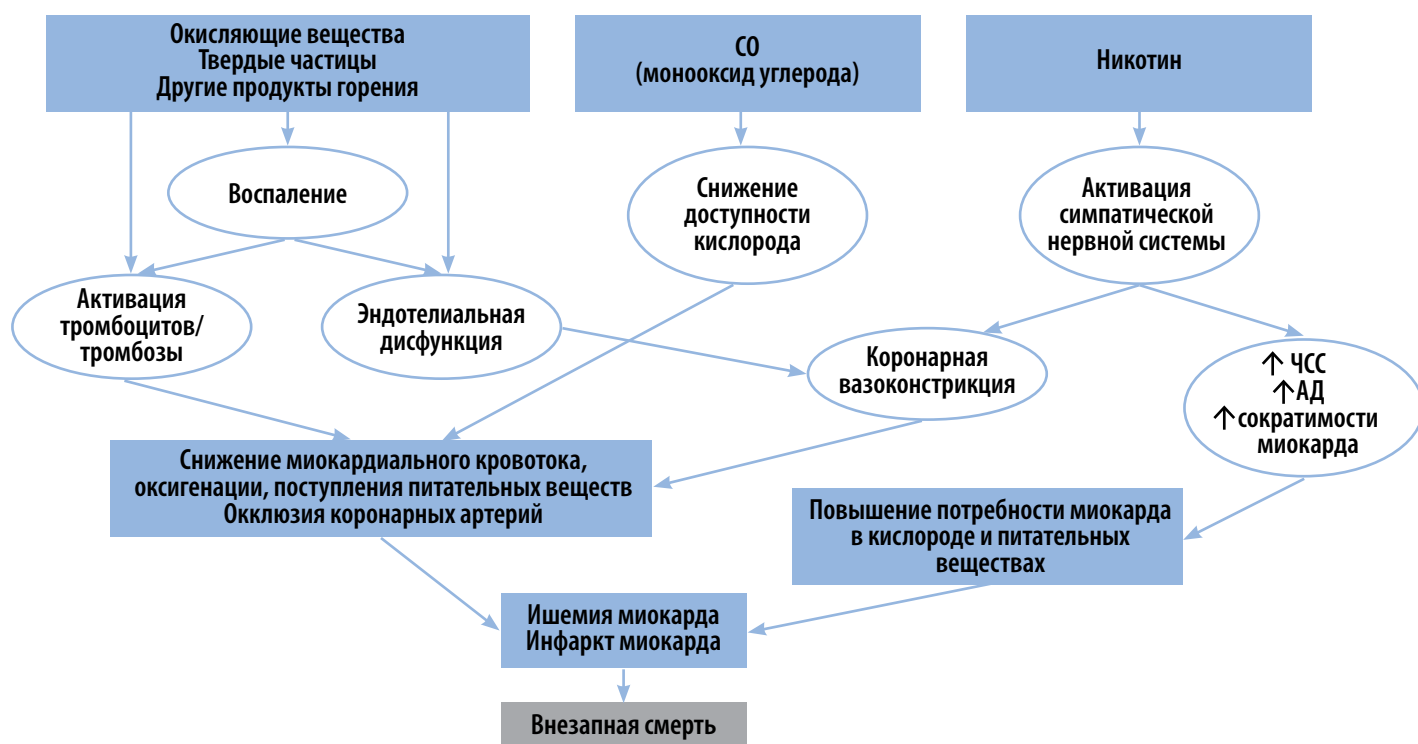


Рисунок 1. Механизмы, способствующие развитию острых сердечно-сосудистых событий у курильщиков [Benowitz N.L. et al., 2016]

(е-сигареты) и испарители табака. Количество содержащегося никотина в них может существенно различаться, также есть особенности, связанные с воздействием паров жидкости из электронных сигарет, содержащей большое количество глицерина.

Ни один способ альтернативной доставки никотина, а также безникотиновые электронные сигареты не могут рассматриваться как способ отказа от курения.

Бездымный табак способствует повышению АД вследствие того, что некоторые формы (нюхательный, жевательный табак) содержат большое количество натрия (избыток потребления натрия в данном случае может достигать 30—40 мг/сут), другие — солодки (лакричника). Глицирризиновая кислота, содержащаяся в солодке, обладает минералокортикоидной активностью и может приводить к развитию артериальной гипертензии и потере калия.

По данным двух метаанализов, включавших отчеты из Швеции и США, общий оценочный риск сердечно-сосудистых заболеваний у потребителей бездымного табака различался: не связан со значительным увеличением риска заболеваний сердца (отношение шансов (ОШ) 1,12; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,99—1,27) по данным Lee P.N. (2007) и связан с увеличением риска фатального инфаркта миокарда (ОШ 1,13; 95 % ДИ 1,06—1,21) и инсульта со смертельным исходом (ОШ 1,4; 95 % ДИ 1,28—1,54) по данным Boffetta P., Straif K. (2009).

Результаты международного исследования INTERHEART, проведенного в 52 странах, показали, что употребление только жевательного табака было связано со значительно повышенным риском инфаркта миокарда (ОШ 2,23; 95 % ДИ 1,41—3,52) по сравнению с теми, кто никогда не употреблял табак [Teo K.K. et al., 2006].

Информация о воздействии на организм систем нагревания табака ограничена, основные эффекты в настоящий момент связывают с поступлением никотина.

ПРЕИМУЩЕСТВА ОТКАЗА ОТ КУРЕНИЯ

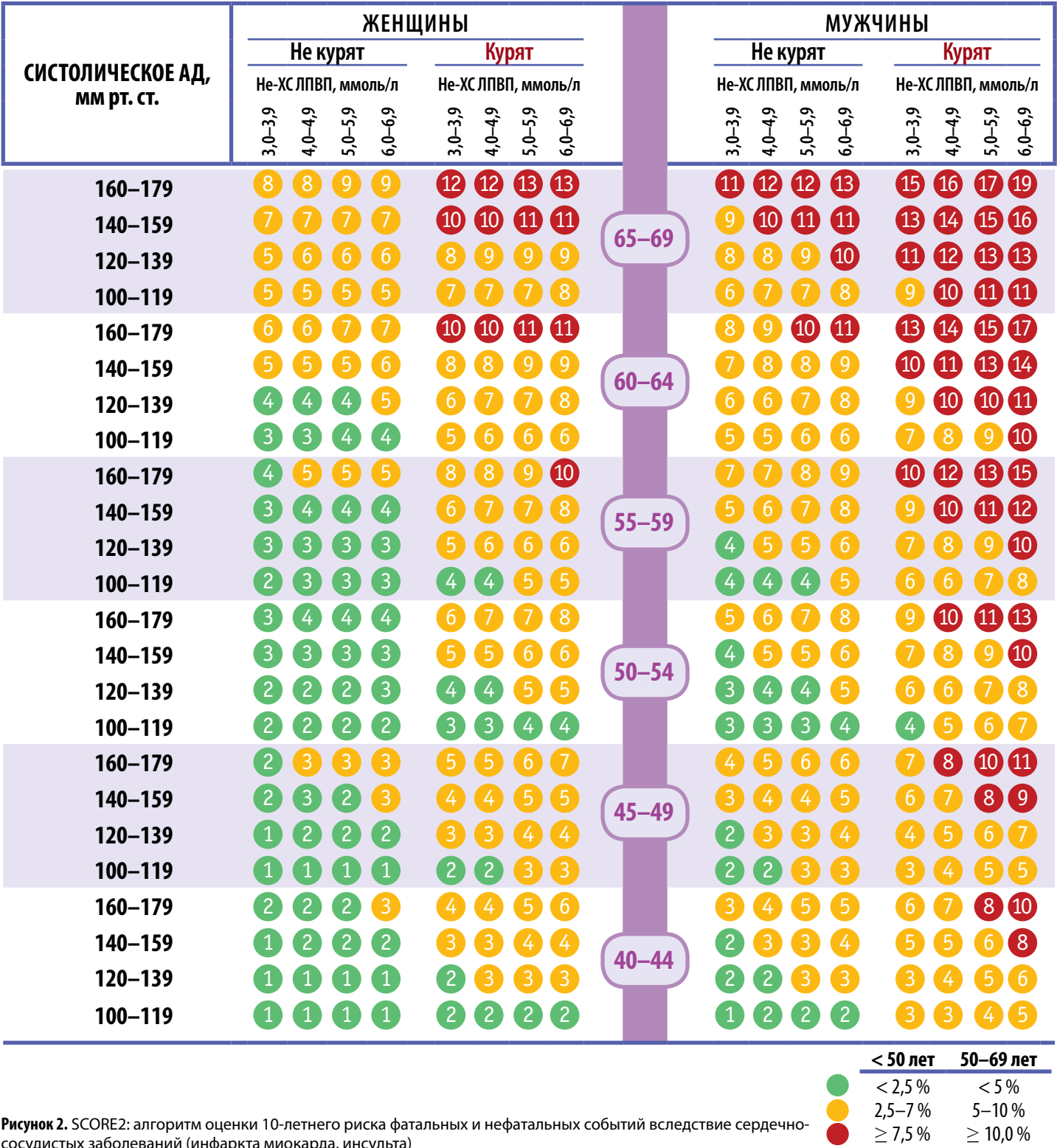
У тех, кто бросает курить, снижаются риски как заболеваемости, так и смерти от болезней, связанных с употреблением табака [Anthonisen N.R. et al., 2005].

Так, наиболее показательным является сравнение курящих и некурящих в рамках алгоритма оценки 10-летнего риска (фатальных и нефатальных) кардиоваскулярных событий в популяции низкого риска развития ИБС SCORE2 (рис. 2). РФ относится к популяции очень высокого риска, для которой также характерны значимо более низкие риски среди некурящих.

Отказ от курения в любом возрасте благотворно сказывается на здоровье. Наибольшие положительные эффекты, характеризующиеся значительным снижением риска преждевременной смерти, были доказаны для случаев отказа от курения в возрасте до 40 лет [Doll R. et al., 2004; Jha P. et al., 2013]. Однако риск смерти снижается даже при отказе от курения людей старше 80 лет [Gellert C. et al., 2012].

В 2022 г. ученые из Сеульского университета проанализировали данные более 125 тыс. пациентов и выяснили, что любой статус курения был связан с повышенным риском развития деменции у пациентов с впервые возникшей ФП. Отказ от курения после постановки диагноза ФП снижал на 38 % риск развития сосудистой деменции, на 19 % — болезни Альцгеймера и на 17% — деменции от всех причин [Lee H.-J. et al., 2022].

Результаты исследования INTERHEART, опубликованные в 2004 г. в журнале Lancet, показали, что на курение приходится 36 % популяционного риска инфаркта миокарда. Риск повторного инфаркта в течение



года у тех, кто бросил курить после первого инфаркта, снижался в 2 раза, а через 2 года был сопоставим с риском у некурящих.

Важно понимать, что у отказа от курения существуют не только преимущества, но и последствия. Так, у бросивших курить можно ожидать увеличения массы тела в среднем на 5 кг. В свою очередь набор веса может быть фактором риска развития инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа. Однако общепризнано, что польза отказа от курения перевешивает риски, связанные с увеличением массы тела.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ПОДДЕРЖКА

Медикаментозная поддержка отказа от курения должна рассматриваться у всех курильщиков, планирующих избавиться от этой зависимости. Это важно для уменьшения симптомов, которые рассматриваются как синдром отмены при отказе от курения. К таким проявлениям относятся раздражительность, отчаяние, гнев, бессонница и расстройство сна, беспокойство и нетерпеливость, нарушение концентрации внимания, дисфория или депрессия, повышенный аппетит (может наблюдаться более 10 нед), тревожность различной степени выраженности.

К препаратам с доказанной эффективностью в борьбе с курением относятся никотинзаместительная терапии (НЗТ), варениклин, некоторые антидепрессанты.

При назначении НЗТ (пластырей, жевательной резинки, ингаляторов, подъязычных таблеток) важно помнить, что это не освобождает от никотиновой зависимости, но способствует облегчению симптомов

синдрома отмены. При этом осуществляется доставка никотина к никотиновым рецепторам, что оказывает качественно сравнимое с курением сигарет действие в отношении усиления работы миокарда.

Доля курильщиков зависит от образования: среди тех, кто получил высшее образование, она составляет 24 %, среднее – 50 %, и места проживания: в сельской местности курят 36 % жителей, в Москве и Санкт-Петербурге – 28 %, в Дальневосточном федеральном округе – 42 %, Южном – 41 %

Назначение НЗТ при ОКС долгое время обсуждалось, ведь следует помнить и об адренергических и сосудосуживающих свойствах никотина, которые потенциально могут увеличить потребность миокарда в кислороде. Однако НЗТ не вызывает быстрого повышения уровня никотина в крови в отличие от такового при вдыхании сигаретного дыма. Повышение АД и частоты сердечных сокращений, вызванное НЗТ, происходит более постепенно, чем при курении сигарет. Кроме того, НЗТ не способствует тромбообразованию, важнейшему триггеру ОКС.

Варениклин уменьшает симптомы синдрома отмены никотина благодаря тому, что является частичным агонистом никотиновых рецепторов. Блокируя никотиновые рецепторы, препарат предотвращает их связывание с никотином при курении, из-за чего снижается удовольствие от процесса потребления табака. Наиболее распространенными побочными эффектами являются тошнота и нарушения сна, к которым относят бессонницу и аномальные (яркие, необычные или странные) сны. В отношении безопасности назначения варениклина пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями также высказывались опасения, однако они не оправдались.

ми являются тошнота и нарушения сна, к которым относят бессонницу и аномальные (яркие, необычные или странные) сны. В отношении безопасности назначения варениклина пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями также высказывались опасения, однако они не оправдались.

Цитизин — частичный антагонист рецепторов никотина. Он эффективен для отказа от курения, но уступает в этом как НЗТ, так и варениклину. Цитизин относится к препаратам 2-й линии терапии никотиновой зависимости. По результатам ряда исследований, около 90 % курильщиков, принимавших цитизин, продолжили курить спустя 8 нед терапии [Leaviss J. et al., 2014]. Цитизин противопоказан при многих сердечно-сосудистых заболеваниях: ОКС, аритмиях, перенесенном инсульте, атеросклеротическом поражении сосудов, артериальной гипертензии.

Согласно клиническим рекомендациям ESC по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, опубликованным в 2021 г., врачи на каждом приеме должны призывать курящих пациентов расстаться с вредной привычкой, рассказывать о рисках курения и преимуществах отказа от него.

Антикоагулянтная терапия: тактика ведения пациентов с фибрилляцией предсердий

В случае с фибрилляцией предсердий (ФП) одной из ключевых задач является предупреждение развития ишемического инсульта и системных тромбоэмболий. Основное место в их профилактике занимает антикоагулянтная терапия.



Филипп
Николаевич
ПАЛЕЕВ

Д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, первый заместитель генерального директора ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. академика Е.И. Чазова» Минздрава России

Среди всех диагностируемых наджелудочковых тахикардий ФП является наиболее распространенной формой, которая характеризуется хаотической электрической активностью предсердий, чаще всего нерегулярным ритмом желудочков и отсутствием Р-волны на электрокардиограмме. Выделяют несколько клинических состояний, способных провоцировать начало ФП. Среди них наиболее часто встречаются ишемическая болезнь сердца (ИБС), структурные заболевания сердца или сосудов (в том числе пороки клапанов), артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, заболевания щитовидной железы, ожирение, синдром обструктивного апноэ во время сна и др.

Согласно действующим клиническим рекомендациям ведущих кардиологических обществ, в том числе Российского кардиологического общества, пациентам с ФП необходима верификация показаний к приему антикоагулянтной терапии в соответствии с результатами подсчета рисков по шкале CHA₂DS₂-VASc (табл. 1). Всем мужчинам с суммой баллов более 2 и всем женщинам с суммой баллов более 3 показан постоянный прием антикоагулянтов. Также необходимо помнить об особенностях пациента, которые могут указывать врачу на высокий риск ишемического инсульта или системных тромбоэмболий даже у лиц, не достигших необходимых критериев для инициации антикоагулянтной терапии. Так, при сумме баллов у мужчин более 1 и у женщин более 2 в отдельных случаях возможно назначение антикоагулянтов. Однозначно такое решение требует серьезного подхода и, вероятно, мнения нескольких специалистов в формате консилиума. Существуют и особые категории пациентов, которым показана постоянная антикоагулянтная терапия, например больные с гипертрофической кардиомиопатией и ФП, так как у таких пациентов имеется высокий риск инсульта.

Учитывая потенциальный риск кровотечений, вызванных приемом антитромботических препаратов, выделяют несколько шкал для подсчета такого риска. Чаще всего рекомендуется применение шкалы HAS-BLED (табл. 2), в соответствии с которой при сумме баллов более 3 предполагается высокий риск кровотечений. Однако такое условие не является абсолютным противопоказанием к приему антикоагулянтов

в случае наличия соответствующих показаний. Результат данной шкалы указывает клиницисту на необходимость тщательного обследования пациента перед инициацией антикоагулянтной терапии на предмет наличия возможных источников кровотечений, которые могут быть скорректированы в том числе смежными специалистами, а также обязательного регулярного динамического обследования на фоне лечения.

ОСОБЕННОСТИ НАЗНАЧЕНИЯ И КОНТРОЛЯ БЕЗОПАСНОСТИ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

Пациентам, нуждающимся в антикоагулянтной терапии, показано проведение комплексного обследования, в которое обязательно должны входить исследования, направленные на исключение анемий и источников кровотечений. При выявлении анемии или при наличии в анамнезе желудочно-кишечных кровотечений показано проведение эзофагогастродуоденоскопии для исключения возможных источников кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Если же источник кровотечения при имеющейся анемии не выявлен, рекомендуется проведение колоноскопии.

Другим возможным ограничением к назначению антикоагулянтов является нарушение функции почек или печени. Чтобы оценить работу почек, проводится анализ уровня креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле

Кокрофта—Голта, а также определение значений аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, общего билирубина, общего белка. С целью исключения нарушения синтеза факторов свертывания

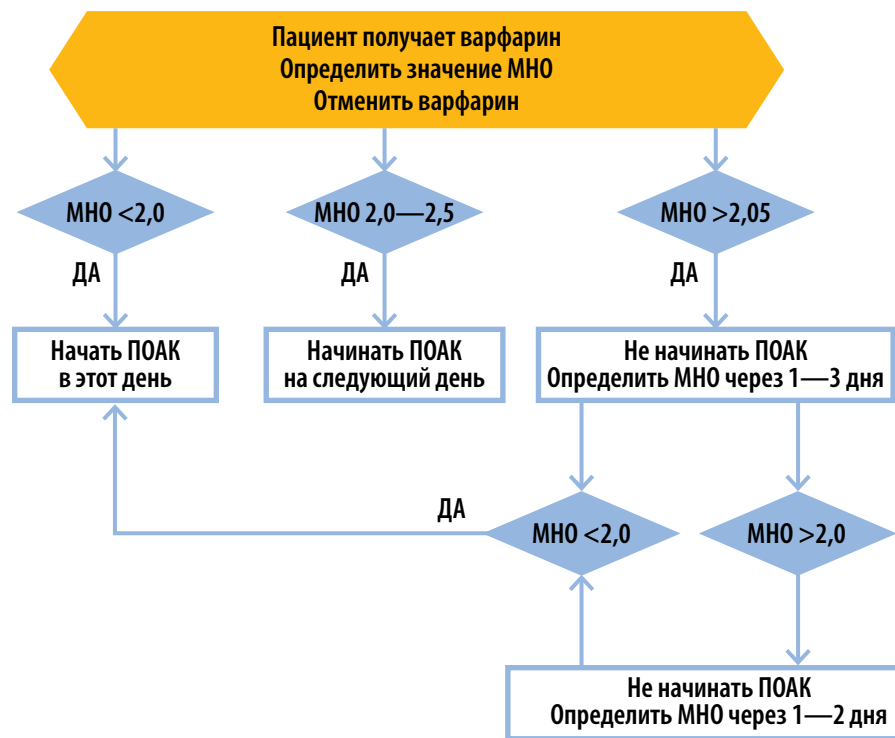


Рисунок 1. Схема замены варфарина на ПОАК

в печени показано проведение оценки значения международного нормализованного отношения (МНО) до начала приема антикоагулянтов.

Таблица 1. Факторы риска инсульта и системных эмболий у больных ФП и их значимость в баллах (шкала CHA₂DS₂-VASc)

Факторы риска	Баллы
С — хроническая сердечная недостаточность/дисфункция левого желудочка	1
Н — артериальная гипертензия	1
А — возраст ≥75 лет	2
Д — сахарный диабет	1
С — ишемический инсульт/транзиторная ишемическая атака/системные эмболии в анамнезе	2
VASc — сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий нижних конечностей, атеросклеротическая бляшка в аорте)	1
Возраст 65—74 года	1
Женский пол	1

Таблица 2. Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED

Клиническая характеристика	Баллы
Н — артериальная гипертензия	1
А — нарушение функции печени или почек (по 1 баллу)	1 или 2
С — инсульт	1
В — кровотечение	1
Л — лабильное МНО	1
Е — возраст >65 лет	1
Д — лекарства или алкоголь (по 1 баллу)	1 или 2
Максимум 9 баллов	

Перед назначением антикоагулянтной терапии врачу следует также исключить наличие у пациента аневризмы аорты, злокачественных новообразований, миомы матки. По показаниям рекомендуется осмотр гинеколога, окулиста и других специалистов.

В случае перенесенного инсульта менее 8 нед назад или при выраженном неврологическом дефиците для исключения геморрагического характера нарушения мозгового кровообращения рекомендуется проведение магнитно-резонансной и/или

компьютерной томографии головного мозга и интракраниальных артерий.

Всем пациентам, получающим антикоагулянтную терапию, показано регулярное наблюдение у врача-кардиолога или другого специалиста (врача-терапевта, врача общей практики, семейного врача) с целью контроля лабораторных показателей, а также исключения развития возможных побочных эффектов. У пациентов с ФП при отсутствии факторов риска ишемического инсульта и тромбоэмболических осложнений (0 баллов у мужчин и 1 балл у женщин по шкале CHA₂DS₂-VASc) рекомендуется динамическая стратификация риска их развития при повторных обращениях для выявления новых факторов риска и инициации антикоагулянтной терапии при наличии показаний и отсутствии противопоказаний.

КРИТЕРИИ ВЫБОРА

В соответствии с клиническими рекомендациями в случае инициации антикоагулянтной терапии при отсутствии противопоказаний предпочтение следует отдавать прямым оральным антикоагулянтам (ПОАК), которые ранее назывались «новые оральные антикоагулянты» (НОАК). К ним относят апиксабан, дабигатрана этексилат и ривароксабан. Как известно, механизм их действия ассоциирован с прямым ингибированием Ха фактора (апиксабан и ривароксабан) или тромбина (дабигатрана этексилат), чем и обусловлено объединяющее название этих препаратов. Еще одним широко применяемым антикоагулянтом

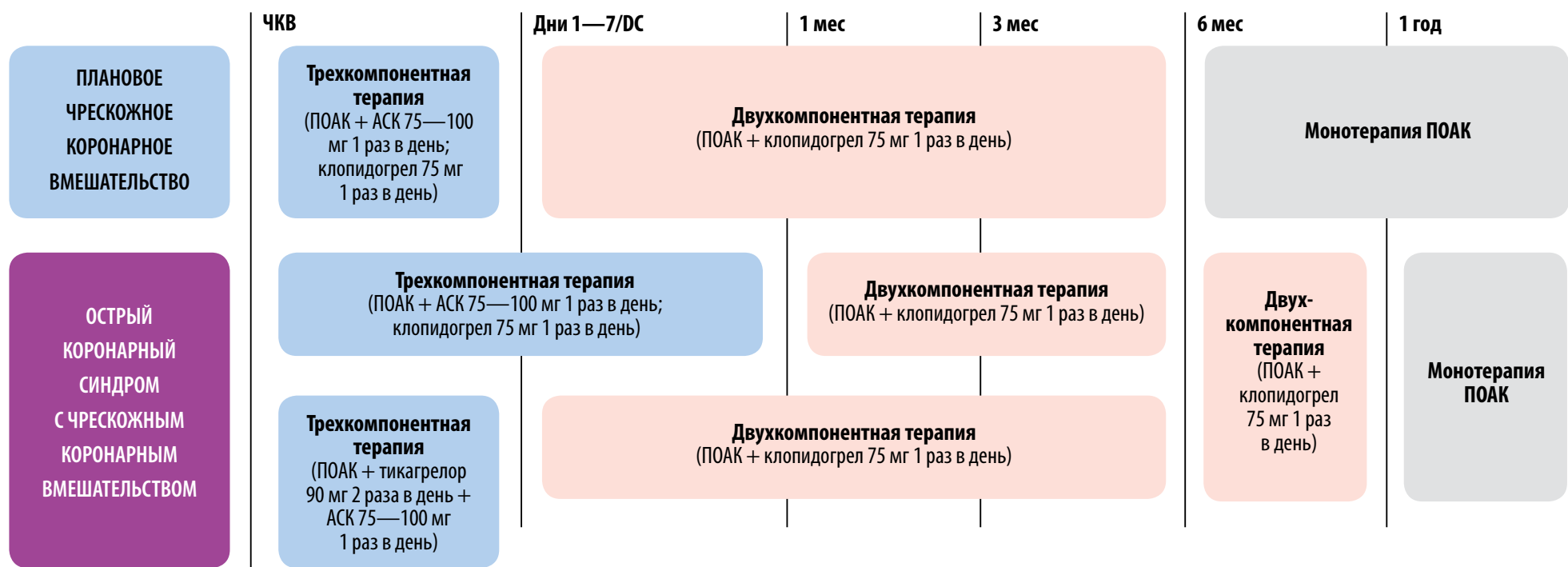


Рисунок 2. Схема терапии после ЧКВ и ОКС

по-прежнему остается варфарин — антагонист витамина К.

При назначении ПОАК следует стремиться к полной рекомендуемой дозе препарата. Однако существуют особые ситуации, как в случае снижения скорости клубочковой фильтрации, когда рекомендуется уменьшение дозы. В особую категорию выделяют пожилых пациентов с ФП. При назначении им дабигатрана этексилата проводится коррекция дозы, однако в отношении апиксабана, ривароксабана и варфарина этого не требуется.

В соответствии с российскими клиническими рекомендациями по фибрилляции и трепетанию предсердий, если имеется высокий риск желудочно-кишечных кровотечений, то среди препаратов группы ПОАК предпочтение следует отдавать апиксабану. С целью вторичной профилактики после перенесенного инсульта также рекомендуется назначение ПОАК.

При отсутствии достижения целевых значений МНО на фоне приема варфарина или с учетом пожелания пациента выбор следует делать в пользу ПОАК (рис. 1).

ДВОЙНАЯ/ТРОЙНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФП

Как уже отмечалось выше, одним из состояний, которые могут привести к ФП, является ИБС, в том числе острый коронарный синдром (ОКС). Согласно статистическим данным, в России частота развития ФП на фоне ОКС составляет 18 %. Интересные данные были получены в ходе метаанализа 15 исследований, который показал, что у пациентов с ФП увеличивается риск инфаркта миокарда. В то же время у пациентов с инсультом, транзиторной ишемической атакой или тромбоэмболией в анамнезе, перенесших ОКС или чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), выше риск новых ишемических событий, чем у пациентов без такого анамнеза.

В соответствии с российскими клиническими рекомендациями по фибрилляции и трепетанию предсердий с целью снижения рисков возникновения тромбов после ЧКВ всем пациентам показана двойная антиагрегантная терапия. Следует помнить, что ацетилсалициловая кислота (АСК), клопидогрел или их сочетание не являются препаратами, снижающими риск ишемического инсульта или системных тромбоэмболий у пациентов с высоким риском их развития. К таким пациентам в первую очередь относятся больные с ФП, перенесшие ЧКВ или ОКС (рис. 2). Данной категории показана тройная антитромботическая терапия, включающая прием АСК, клопидогрела и антикоагулянта. При этом рекомендована полная доза антикоагулянта в случае

отсутствия ограничений или противопоказаний. Когда пациент принимает варфарин в комбинации с АСК или клопидогрелом или возобновляет терапию после кровотечения, целевое МНО составляет 2,0—2,5. Однако при выборе антикоагулянта предпочтение стоит отдавать ПОАК, а не варфарину. Так, в субанализе крупного исследования (более 6600 пациентов с ФП и ИБС) было выявлено преимущество приема апиксабана по безопасности и сопоставимой эффективности по сравнению с варфарином.

В настоящее время продолжают дискуссии о длительности тройной антитромботической терапии. Согласно клиническим рекомендациям оптимальным считается ее назначение в течение 1 мес после ЧКВ. Однако есть публикации, в том числе коллегиальный европейский документ общего экспертного мнения, указывающие на длительность тройной антитромботической терапии от 1 до 6 мес. В некоторых случаях (в зависимости от типа и локализации стентирования) возможно продление этих сроков. В других случаях, напротив, прием тройной антитромботической терапии ограничен временем пребывания в стационаре после ЧКВ, а после выписки пациенту длительно назначается двойная антитромботическая терапия (ПОАК и клопидогрел).

Крупное исследование, в которое было включено более 490 центров из 33 стран мира, показало, что применение апиксабана в сравнении с варфарином (в сочетании с двойной терапией или монотерапией ингибитором P2Y12) сопровождалось статистически значимо меньшим количеством кровотечений, госпитализаций и смертей у пациентов с ФП и ОКС и/или ЧКВ. В данном исследовании также было продемонстрировано, что при монотерапии ингибитором P2Y12 в сочетании с антикоагулянтом было отмечено статистически значимо более низкое число кровотечений по сравнению с двойной антиагрегантной терапией ингибитором P2Y12 и аспирином в комбинации с антикоагулянтом при сходном количестве смертей, госпитализаций и ишемических событий у пациентов с ФП и ОКС и/или ЧКВ.

Апиксабан также показал преимущество перед варфарином в профилактике инсульта вне зависимости от выбранной стратегии лечения: как в двойной, так и в тройной антитромботической терапии этот антикоагулянт был эффективнее в отношении снижения риска смерти, госпитализации и инсульта. При этом проводилось сравнение полных доз как апиксабана, так и варфарина в двойной и тройной терапии.

Через 12 мес после ЧКВ пациентам с ФП рекомендуется прием только антикоагулянта,

если нет показаний к продлению двойной/тройной антитромботической терапии.

Аналогичные рекомендации актуальны и для пациентов после ОКС: рекомендуется прием тройной антитромботической терапии (антикоагулянт, АСК и клопидогрел) в течение 1—6 мес. В случае высокого риска кровотечений также может быть рассмотрен вопрос о двойной антитромботической терапии после выписки из стационара, где проводилась тройная антитромботическая терапия.

По результатам крупного исследования только апиксабан рекомендован пациентам с ФП и консервативным лечением ОКС без подъема сегмента ST электрокардиограммы в сочетании с клопидогрелом в течение не менее 6 мес. Данный ПОАК также рекомендован в полной дозе пациентам с ФП

и высоким риском кровотечений, которым требуется сопутствующий прием одного или двух антиагрегантов при ОКС с подъемом сегмента ST электрокардиограммы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Больным всегда сложно смириться с рекомендацией постоянного приема такого серьезного препарата, как антикоагулянт, применение которого может быть ассоциировано с рисками кровотечений. В таких случаях врачу следует обсуждать все преимущества назначаемой терапии, не скрывая возможные осложнения. При отсутствии противопоказаний с целью повышения приверженности к терапии рекомендуется отдавать предпочтение ПОАК, на фоне приема которого в том числе не требуется частый контроль показателей коагулограммы.

Список литературы находится в редакции



РОССИЙСКОЕ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО

30-й юбилейный

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

21—23 СЕНТЯБРЯ 2023 ГОДА | МОСКВА

ЦЕНТР МЕЖДУНАРОДНОЙ ТОРГОВЛИ
МОСКВА, КРАСНОПРЕСНЕНСКАЯ НАБ., Д. 12



WWW.SCARDIO.RU

Реклама

В П О В С Е Д Н Е В Н У Ю П Р А К Т И К У

Клиническая задача



ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ

Пациент И., 19 лет, предъявляет жалобы на учащенные неритмичные сердцебиения, эпизоды головокружений.

Анамнез

Вышеописанные симптомы развились около 6 мес назад, когда молодой человек перенес ОРВИ с повышением температуры тела до 39 °С. Развитие синкопальных состояний отрицает. Постоянную терапию в настоящее время не получает. Вредные факторы отрицает. В детстве часто болел гнойными фарингитами. Наличие внезапных смертей, особенно среди молодых, у близких родственников отрицает. У матери диагностирована артериальная гипертензия, у отца — артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа.

Объективно

Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Рост 181 см. Вес 68 кг. ИМТ 21 кг/м². Температура тела 36,4 °С. Кожные покровы и слизистые оболочки физиологической окраски, без высыпаний. Отеки отсутствуют. ЧДД 16 в мин. Форма грудной клетки правильная. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Область сердца не изменена. Тоны сердца ясные, шумов нет. Ритм неправильный. ЧСС 72 уд/мин. АД 110/68 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

Данные методов исследования

Проведена ЭКГ (рис.). При ЭхоКГ — без клинически значимой патологии.

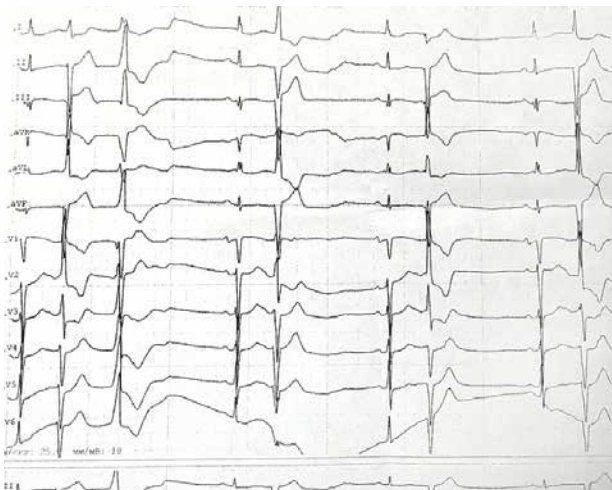


Рисунок. ЭКГ во время консультации кардиолога

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; ЧДД — частота дыхательных движений; ЧСС — частота сердечных сокращений; АД — артериальное давление; ЭКГ — электрокардиограмма; ЭхоКГ — эхокардиография.

ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ

1. Какие нарушения ритма и проводимости сердца на ЭКГ?
2. Какой предварительный диагноз пациента И.?
3. Какие лабораторные и инструментальные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
4. Какие методы лечения показаны пациенту?



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

И Н Т Е Р В Ь Ю

Новое в лечении болезней сердца

Окончание, начало на с. 1

Концепцию здоровья российского пациента можно сформулировать так: боимся онкологии, лечимся от аллергии, умираем от инфаркта.

К сожалению, и многим нашим врачам не хватает знаний о факторах риска ИБС, как и в целом о методах современной профилактики и терапии этой болезни. Я возглавляю общественную организацию Национальное общество по изучению атеросклероза. Наша цель — повысить образовательный уровень врачей. Мы стремимся к тому, чтобы распространение современных научных достижений в медицинском сообществе и среди населения привело к снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в России. Приглашаю читателей вашей газеты открыть для себя наш сайт <https://noatero.ru>. Вы найдете там

много полезного и важного для вашей практической работы. А начать знакомство можно с калькулятора сердечно-сосудистого риска (<https://aterostop.ru>), который мы создали как настольный инструмент для расчета этого показателя.

— Видите ли вы принципиальные различия между тем, как сегодня ведут своих пациентов с ИБС российские поликлинические кардиологи и их коллеги в странах с высокоразвитой медициной?

— Основное отличие в том, что российский врач — это служащий, оказывающий больному медуслугу, а в странах с высокоразвитой медициной отношения кардиолога и пациента строятся примерно как у двух друзей. Врач дает не сухие рекомендации, а как бы дружеские советы пациенту, ободряет его, откровенно рассказывает о

рисках, способах борьбы с болезнью и т.д. Главное, что достигается благодаря таким отношениям, — это высокий комплаенс, без которого лечение будет малоуспешным.

Построить такие отношения — это сложная работа. Стимул к ней для западного доктора — не только профессиональный и этический долг, но и прагматический фактор. Ведь если болезнь поставит врачу двойку за его работу, велика вероятность того, что пациент уйдет к другому врачу и доходы первого сократятся. И наоборот, чем успешнее этот доктор лечит больных, тем больше его практика и выше доходы.

В нашей же кардиологической службе нет ни одного сколько-то объективного показателя качества работы врача, а следовательно, и никаких рычагов поощрения кардиолога в зависимости от качественных показателей его работы, например

лечения ИБС. Очередные категории кардиологи получают практически автоматически в зависимости от растущего стажа. Надбавки же за стаж, категорию, ученую степень очень невелики. К сожалению, эта проблема актуальна для всего нашего здравоохранения.

— А есть ли заметный прогресс в кардиохирургических методах лечения ИБС?

— Там тоже идет развитие. Но пусть читателям вашей газеты об этом расскажет эксперт-кардиохирург. Мы же, специалисты по консервативной терапии ИБС, должны стремиться к тому, чтобы наши пациенты не оказались на операционном столе. Ведь такая операция — это крик отчаяния в лечении больного.

Беседовал Александр Рылов

С О В Р Е М Е Н Н А Я
КАРДИОЛОГИЯ

№ 1 (25) 2023

УЧРЕДИТЕЛЬ

ООО «Издательский дом «АБВ-пресс»

Генеральный директор:

Наумов Леонид Маркович

РЕДАКЦИЯ

Главный редактор:

Палеев Филипп Николаевич

Шеф-редактор: Гаспарян Арменуи Жораевна

Директор по рекламе: Петренко К.Ю.

Руководитель проекта: Строковская О.А.

Заместитель руководителя

проекта: Кононова О.Н.

Ответственный секретарь:

Ширабокова Ю.Ю.

Корректор: Самойлова Е.С.

Дизайн и верстка: Степанова Е.В.

АДРЕС РЕДАКЦИИ И УЧРЕДИТЕЛЯ

115478, Москва,

Каширское шоссе, 24, стр. 15

тел.: +7 (499) 929-96-19

e-mail: abv@abvpress.ru

www.abvpress.ru

ПЕЧАТЬ

Отпечатано в типографии ООО «Юнион Принт»

г. Нижний Новгород, Окский съезд д. 2, корп. 1

Заказ № 230543. Тираж 9000 экз.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

По подписке. Бесплатно.

Газета зарегистрирована Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор). Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-66671 от 27.07.2016.

Категорически запрещается полная или частичная перепечатка материалов без официального согласия редакции. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов. Ответственность за достоверность рекламных объявлений несут рекламодатели.