

CONSILIUM MEDICUM

Том 27, №1, 2025

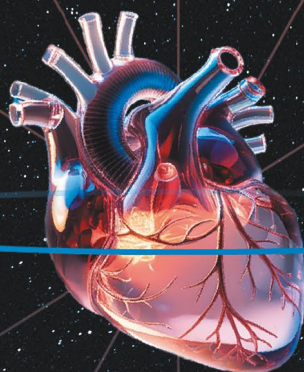
VOL. 27, No. 1, 2025

ОСНОВАННАЯ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ МЕДИЦИНА ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

<https://cardio-space.omnidocor.ru/>

Frontaal vlak

Horizontaal vlak



CARDIOSPACE

Проект для врачей,
влюбленных в кардиологию



КАРДИОЛОГИЯ НЕФРОЛОГИЯ CARDIOLOGY NEPHROLOGY

Катетерная абляция фибрилляции предсердий
в практике кардиолога и терапевта



Обструктивное апноэ сна
и артериальная гипертония



Использование внутривенного
железа карбоксимальтозата перед
кардиохирургическими вмешательствами



Амилоидоз сердца в клинической практике



Эндоваскулярное лечение рецидива
венкорпоральной эректильной дисфункции

Рецензируемое научно-практическое периодическое печатное издание для профессионалов в области здравоохранения.

Год основания журнала – 1999.

В журнале публикуются национальные и зарубежные рекомендации, оригинальные работы, обзоры, а также лекции, материалы конференций, конгрессов, форумов, клинические случаи по наиболее актуальным научно-практическим проблемам современной медицины. Журнал включен в перечень журналов Высшей аттестационной комиссии (ВАК), международную справочную систему «Ulrich's International Periodicals Directory», электронную библиотеку «CyberLeninka», платформу «Directory of Open Access Journals» (DOAJ), CrossRef, WorldCat, Ядро РИНЦ, RSCI на платформе Web of Science. Журнал индексируется в РИНЦ (Российский индекс научного цитирования) на elibrary.ru.

Главный редактор журнала:

Фомин Виктор Викторович,
чл.-кор. РАН, д.м.н., профессор,
Первый Московский государственный
медицинский университет
им. И.М. Сеченова
(Сеченовский Университет),
Москва, Россия

Главный редактор номера:

Андреев Денис Анатольевич,
д.м.н., профессор,
Первый Московский государственный
медицинский университет
им. И.М. Сеченова (Сеченовский
Университет), Москва, Россия

Редакционная коллегия, Consilium Medicum 2025, том 27, №1

Аронов Давид Меерович,
д.м.н., профессор, Национальный
медицинский исследовательский центр
терапии и профилактической медицины,
Москва, Россия

Бойцов Сергей Анатольевич,
академик РАН, д.м.н., профессор,
Национальный медицинский
исследовательский центр кардиологии
им. акад. Е.И. Чазова, Москва,
Россия

Остроумова Ольга Дмитриевна,
д.м.н., профессор, Российская
медицинская академия непрерывного
профессионального образования,
Первый Московский государственный
медицинский университет
им. И.М. Сеченова (Сеченовский
Университет), Москва, Россия

Терещенко Сергей Николаевич,
д.м.н., профессор,
Национальный медицинский
исследовательский центр кардиологии
им. акад. Е.И. Чазова, Москва, Россия

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере
связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации: ПИ №ФС77-63969.

Периодичность: 12 раз в год.

УЧРЕДИТЕЛЬ: ЗАО «МЕДИЦИНСКИЕ ИЗДАНИЯ»

Издание распространяется бесплатно и по подписке.

Общий тираж: 27 600 экз.

Каталог «Пресса России» 29571.

Авторы, присылающие статьи для публикаций, должны быть
ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским
договором: consilium.orscience.ru

В статьях представлена точка зрения авторов, которая может
не совпадать с мнением редакции журнала. Редакция не несет
ответственности за содержание рекламных материалов.

Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение
данного производственно-практического издания допускаются
без размещения знака информационной продукции.

Полное или частичное воспроизведение материалов,
опубликованных в журнале, допускается только с письменного
разрешения редакции.

Все права защищены. 2025 г.

ИЗДАТЕЛЬ:

ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ»

Адрес: 125252, Россия, Москва,
ул. Алабяна, д. 13, корп. 1

Сайт: omnidocctor.ru

Коммерческий отдел

E-mail: sales@omnidocctor.ru

Алина Антонова
+7 (495) 098-03-59 (доб. 313)
a.antonova@omnidocctor.ru

Ульяна Квиквиния
+7 (495) 098-03-59 (доб. 338)
u.kvikviniya@omnidocctor.ru

Работа с подписчиками:

subscribe@omnidocctor.ru

РЕДАКЦИЯ

Адрес: 125252, Россия, Москва,
ул. Алабяна, д. 13, корп. 1

Телефон: +7 (495) 098-03-59

E-mail: editor@omnidocctor.ru

Главный редактор издательства:

Борис Филимонов

Научный редактор:

Мария Зубова

Дизайн и верстка:

Мария Васильева

Типография: ООО «Радугапринт»

117105, Москва, Варшавское ш., д. 28А



CONSILIUM MEDICUM

ISSN 2075-1753 (PRINT)
ISSN 2542-2170 (ONLINE)

VOL. 27, NO. 1, 2025

consilium.orscience.ru

Peer-reviewed scientific and practical periodical for healthcare professionals.

The journal was founded in 1999.

The journal publishes national and foreign guidelines, original studies, reviews, lectures, proceedings of conferences, congresses, forums, and clinical cases on the most relevant research and practical topics of modern healthcare.

The journal is included in the Higher Attestation Commission (HAC) list, Ulrich's International Periodicals Directory international reference system, CyberLeninka electronic library, Directory of Open Access Journals (DOAJ) platform, CrossRef, WorldCat, the core RSCI, and RSCI on the Web of Science platform. The journal is indexed in the RSCI (Russian Science Citation Index) at elibrary.ru.

Editor-in-Chief:

Victor V. Fomin,

M.D., Ph.D., Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Editor-in-Chief of the issue:

Denis A. Andreev,

M.D., Ph.D., Professor, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Editorial Board, Consilium Medicum, 2025, Volume 27, No. 1

David M. Aronov,

M.D., Ph.D., Professor, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

Sergey A. Boytsov,

M.D., Ph.D., Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

Olga D. Ostroumova,

M.D., Ph.D., Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Sergey N. Tereshchenko,

M.D., Ph.D., Professor, Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

The Journal is registered in Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media.

Registration number: ПИ №ФС77-63969.

Publication frequency: 12 times per year.

FOUNDER: MEDITSINSKIE IZDANIYA

The Journal content is free. Subscribe form is on the website.

Circulation: 27 600 copies.

Catalogue "Pressa Rossii" 29571.

Authors should acquaint themselves with the author guidelines and the publishing agreement before submitting an article:

consilium.orscience.ru

The articles present authors' point of view that may not coincide with the Editorial official standpoint. The Editorial Office assumes no responsibility for promotional material content.

According to Roskomnadzor recommendations publication and distribution of this practical edition are allowed without content rating system sign.

Reproduction of published materials in whole or in part is prohibited without the prior written consent of the copyright owner.

All rights reserved. 2025.

PUBLISHER:

CONSILIUM MEDICUM

Address: 13k1 Alabiana st., Moscow, Russia

Website: omnidocor.ru

Sales Department

E-mail: sales@omnidocor.ru

Alina Antonova

+7 (495) 098-03-59 (ext. 313)

a.antonova@omnidocor.ru

Ulyana Kvikviniya

+7 (495) 098-03-59 (ext. 338)

u.kvikviniya@omnidocor.ru

Subscription:

subscribe@omnidocor.ru

EDITORIAL OFFICE

Address: 13k1 Alabiana st., Moscow, Russia

Phone: +7 (495) 098-03-59

E-mail: editor@omnidocor.ru

Editor-in-Chief of the Publishing House:

Boris Filimonov

Science Editor:

Maria Zubova

Design and Layout:

Maria Vasilieva

Printing House: Radugaprint

28A Varshavskoe hw, Moscow, Russia



CONSILIUM
MEDICUM

OmniDoctor.ru

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Аполихина И.А., профессор (Москва)
Кузнецова И.В., профессор (Москва)
Макацария А.Д., академик РАН, профессор (Москва)
Подзолкова Н.М., профессор (Москва)
Прилепская В.Н., профессор (Москва)
Серов В.Н., академик РАН, профессор (Москва)

АЛЛЕРГОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ

Борзова Е.Ю., профессор (Москва)
Ильина Н.И., профессор (Москва)
Феденко Е.С., профессор (Москва)
Фомина Д.С., доцент (Москва)

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Бабанов С.А., профессор (Самара)
Верткин А.Л., профессор (Москва)
Драпкина О.М., академик РАН, профессор (Москва)
Козловская Н.Л., профессор (Москва)
Леонова М.В., профессор (Москва)
Морозова Т.Е., профессор (Москва)
Сыркин А.Л., профессор (Москва)
Сычѳв Д.А., академик РАН, профессор (Москва)
Трухан Д.И., профессор (Омск)
Ших Е.В., профессор (Москва)

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ И ДИЕТОЛОГИЯ

Андреев Д.Н., доцент (Москва)
Бордин Д.С., профессор (Москва)
Ивашкин В.Т., академик РАН, профессор (Москва)
Ливзан М.А., чл.-кор. РАН, профессор (Омск)
Маев И.В., академик РАН, профессор (Москва)
Минушкин О.Н., профессор (Москва)
Надинская М.Ю., доцент, (Москва)
Парфенов А.И., профессор (Москва)
Пиманов С.И., профессор (Витебск, Республика Беларусь)
Погожева А.В. профессор (Москва)

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ

Лазебник Л.Б., профессор (Москва)
Ткачева О.Н., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Адаскевич В.П., профессор (Витебск, Республика Беларусь)
Гаджигороева А.Г. (Москва)
Жучков М.В. (Рязань)
Корсунская И.М., профессор (Москва)
Олисова О.Ю., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)
Тамразова О.Б., профессор (Москва)
Халдин А.А., профессор (Москва)

ИНФЕКЦИИ И АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ

Белобородов В.Б., профессор (Москва)
Сидоренко С.В., чл.-кор. РАН, профессор (Санкт-Петербург)
Яковлев С.В., профессор (Москва)

КАРДИОЛОГИЯ

Андреев Д.А., профессор (Москва)
Аронов Д.М., профессор (Москва)
Барбараш О.Л., академик РАН, профессор (Кемерово)

Беленков Ю.Н., академик РАН, профессор (Москва)
Бойцов С.А., академик РАН, профессор (Москва)
Жиров И.В., профессор (Москва)
Никифоров В.С., профессор (Санкт-Петербург)
Остроумова О.Д., профессор (Москва)
Терещенко С.Н., профессор (Москва)
Шляхто Е.В., академик РАН, профессор (Санкт-Петербург)

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

Синицын В.Е., профессор (Москва)
Трофимова Т.Н., чл.-кор. РАН, профессор (Санкт-Петербург)
Тюрин И.Е., профессор (Москва)

НЕВРОЛОГИЯ

Бойко А.Н., профессор (Москва)
Воробьева О.В., профессор (Москва)
Гринь А.А., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)
Гусев Е.И., академик РАН, профессор (Москва)
Дамулин И.В., профессор (Москва)
Камчатнов П.Р., профессор (Москва)
Крылов В.В., академик РАН, профессор (Москва)
Левин О.С., профессор (Москва)
Скворцова В.И., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)
Федин А.И., профессор (Москва)
Яхно Н.Н., академик РАН, профессор (Москва)

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Блохин Б.М., профессор (Москва)
Руднов В.А., профессор (Екатеринбург)
Шифман Е.М., профессор (Москва)

НЕФРОЛОГИЯ

Котенко О.Н., доцент (Москва)
Лысенко Л.В., профессор (Москва)
Моисеев С.В., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)
Чеботарева Н.В., профессор (Москва)

ОНКОЛОГИЯ, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Артамонова Е.В., профессор (Москва)
Каприн А.Д., академик РАН, профессор (Москва)
Колядина И.В., профессор (Москва)
Огнерубов Н.А., профессор (Тамбов)
Поддубная И.В., академик РАН, профессор (Москва)
Секачева М.И., профессор (Москва)
Семиглазова Т.Ю., профессор (Санкт-Петербург)

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Карпищенко С.А., профессор (Санкт-Петербург)
Косяков С.Я., профессор (Москва)
Крюков А.И., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)
Лопатин А.С., профессор (Москва)
Морозова С.В., профессор (Москва)
Овчинников А.Ю., профессор (Москва)
Рязанцев С.В., профессор (Санкт-Петербург)
Свиштушкин В.М., профессор (Москва)

ПЕДИАТРИЯ

Геппе Н.А., профессор (Москва)
Горелов А.В., академик РАН, профессор (Москва)
Гусева Н.Б., профессор (Москва)
Жолобова Е.С., профессор (Москва)
Морозов Д.А., профессор (Москва)
Османов И.М., профессор (Москва)
Яцык С.П., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Авдеев С.Н., академик РАН, профессор (Москва)
Белевский А.С., профессор (Москва)
Визель А.А., профессор (Казань)
Зайцев А.А., профессор (Москва)
Илькович М.М., профессор (Санкт-Петербург)
Курбачева О.М., профессор (Москва)
Синопальников А.И., профессор (Москва)
Чучалин А.Г., академик РАН, профессор (Москва)

РЕВМАТОЛОГИЯ

Алексеева Л.И., профессор (Москва)
Загребнева А.И., доцент (Москва)
Насонов Е.Л., академик РАН, профессор (Москва)
Шостак Н.А., профессор (Москва)

РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ХИРУРГИЯ

Ерошкин И.А., профессор (Москва)
Коков Л.С., академик РАН, профессор (Москва)
Семитко С.П., профессор (Москва)

УРОЛОГИЯ И АНДРОЛОГИЯ

Аль-Шукри А.С., профессор (Москва)
Аляев Ю.Г., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)
Забириков К.И., профессор (Москва)
Коган М.И., профессор (Ростов-на-Дону)
Кривобородов Г.Г., профессор (Москва)
Лоран О.Б., академик РАН, профессор (Москва)

ФТИЗИАТРИЯ

Мишин В.Ю., профессор (Москва)
Степанян И.Э., профессор (Москва)
Шмелев Е.И., профессор (Москва)

ХИРУРГИЯ

Богачев В.Ю., профессор (Москва)
Дибиров М.Д., профессор (Москва)
Золотухин И.А., профессор (Москва)
Стойко Ю.М., профессор (Москва)

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Аметов А.С., профессор (Москва)
Дедов И.И., академик РАН, профессор (Москва)
Демидова И.Ю., профессор (Москва)
Демидова Т.Ю., профессор (Москва)
Мельниченко Г.А., академик РАН, профессор (Москва)
Петунина Н.А., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)
Трошина Е.А., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)
Фадеев В.В., чл.-кор. РАН, профессор (Москва)
Шестакова М.В., академик РАН, профессор (Москва)

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

Inna A. Apolikhina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Irina V. Kuznetsova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Alexandr D. Makatsariya, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Natalia M. Podzolkova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Vera N. Prilepskaya, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Vladimir N. Serov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ALLERGOLOGY AND IMMUNOLOGY

Elena Y. Borzova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Natalia I. Ilina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Elena S. Fedenko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Daria S. Fomina, MD, PhD (Moscow, Russia)

INTERNAL MEDICINE

Sergei A. Babanov, prof., MD, PhD (Samara, Russia)
Arkadii L. Vertkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Natalia L. Kozlovskaya, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Marina V. Leonova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Tatiana E. Morozova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Abram L. Syrkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Dmitrii A. Sychev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Dmitry I. Trukhan, prof., MD, PhD (Omsk, Russia)
Evgenia V. Shikh, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

GASTROENTEROLOGY

Alla V. Pogozheva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Dmitrii N. Andreev, MD, PhD (Moscow, Russia)
Dmitrii S. Bordin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Vladimir T. Ivashkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Maria A. Livzan, prof., MD, PhD (Omsk, Russia)
Igor V. Maev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Oleg N. Minushkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Maria Yu. Nadinskaia, MD, PhD (Moscow, Russia)
Asfold I. Parfenov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Sergei I. Pimanov, prof., MD, PhD (Vitebsk, Republic of Belarus)

GERONTOLOGY AND GERIATRICS

Leonid B. Lazebnik, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Olga N. Tkacheva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

DERMATOVENEROLOGY

Vladimir P. Adaskevich, prof., MD, PhD (Vitebsk, Republic of Belarus)
Aida G. Gadzhigoroeva, MD, PhD (Moscow, Russia)
Mikhail V. Zhuchkov, PhD (Ryazan, Russia)
Irina M. Korsunskaya, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Olga Iu. Olisova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Olga B. Tamrazova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Aleksei A. Khaldin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

INFECTION AND ANTIMICROBIAL THERAPY

Vladimir B. Beloborodov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Sergei V. Sidorenko, prof., MD, PhD (Saint Petersburg, Russia)
Sergei V. Iakovlev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

CARDIOLOGY

Denis A. Andreev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
David M. Aronov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Olga L. Barbarash, prof., MD, PhD (Kemerovo, Russia)
Yurii N. Belenkov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Sergey A. Boytsov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Igor V. Zhiron, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Victor S. Nikiforov, prof., MD, PhD (Saint Petersburg, Russia)
Olga D. Ostroumova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Sergey N. Tereshchenko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Evgenii V. Shliakhto, prof., MD, PhD (Saint Petersburg, Russia)

DIAGNOSTIC RADIOLOGY

Valentin E. Sinit syn, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Tatiana N. Trofimova, prof., MD, PhD (Saint Petersburg, Russia)
Igor E. Tyurin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

NEUROLOGY

Aleksei N. Boiko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Olga V. Vorobe va, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Andrei A. Grin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Evgenii I. Gusev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Igor V. Damulin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Pavel R. Kamchatnov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Vladimir V. Krylov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Oleg S. Levin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Veronika I. Skvortsova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Anatolii I. Fedin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Nikolai N. Iakhno, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

INTENSIVE THERAPY

Boris M. Blokhin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Vladimir A. Rudnov, prof., MD, PhD (Ekaterinburg, Russia)
Efim M. Shifman, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

NEPHROLOGY

Oleg N. Kotenko, MD, PhD (Moscow, Russia)
Lidia V. Lysenko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Sergey V. Moiseev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Natalia V. Chebotareva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ONCOLOGY

Elena V. Artamonova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Andrey D. Kaprin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Irina V. Kolyadina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Nikolai A. Ognerubov, prof., MD, PhD (Tambov, Russia)
Irina V. Poddubnaya, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Marina I. Sekacheva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Tatiana Iu. Semiglazova, prof., MD, PhD (Saint Petersburg, Russia)

OTORHINOLARYNGOLOGY

Sergey A. Karpishchenko, prof., MD, PhD (Saint Petersburg, Russia)
Sergei Ya. Kosyakov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Andrei I. Kriukov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Andrei S. Lopatin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Svetlana V. Morozova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Andrei Yu. Ovchinnikov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Sergey V. Ryazantsev, prof., MD, PhD (Saint Petersburg, Russia)
Valery M. Svistushkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

PEDIATRICS

Ismail M. Osmanov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Natalia A. Geppe, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Aleksandr V. Gorelov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Natalia B. Guseva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Elena S. Zholobova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Dmitrii A. Morozov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Sergei P. Yatsyk, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

PULMONOLOGY

Sergei N. Avdeev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Andrei S. Belevskii, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Aleksandr A. Vigel, prof., MD, PhD (Kazan, Russia)
Andrei A. Zaitsev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Mikhail M. Ilkovich, prof., MD, PhD (Saint Petersburg, Russia)
Oksana M. Kurbacheva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Aleksandr I. Sinopalnikov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Aleksandr G. Chuchalin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

RHEUMATOLOGY

Ludmila I. Alekseeva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Alena I. Zagrebneva, MD, PhD (Moscow, Russia)
Evgenii L. Nasonov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Nadezhda A. Shostak, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ENDOVASCULAR SURGERY

Ivan A. Eroshkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Leonid S. Kokov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Sergey P. Semitko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

UROLOGY AND ANDROLOGY

Adel S. Al-Shukri, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Yurii G. Aliaev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Konstantin I. Zabirov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Mikhail I. Kogan, prof., MD, PhD (Rostov-on-Don, Russia)
Grigorii G. Krivoborodov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Oleg B. Loran, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

PHTHISIOLOGY

Vladimir Yu. Mishin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Evgenii I. Shmelev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

SURGERY

Vadim Yu. Bogachev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Magomed D. Dibirov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Igor A. Zolotukhin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Yurii M. Stoyko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ENDOCRINOLOGY

Aleksandr S. Ametov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Ivan I. Dedov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Irina Yu. Demidova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Tatiana Yu. Demidova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Galina A. Melnichenko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Nina A. Petunina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Ekaterina A. Troshina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Valentin V. Fadeev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Marina V. Shestakova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Содержание

ОБЗОР

Катетерная абляция фибрилляции предсердий в практике кардиолога и терапевта

М.В. Серова, Ю.С. Сазонова, Н.В. Сафонов, О.П. Билая, Д.А. Андреев

6

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Обструктивное апноэ сна и артериальная гипертония: состояние проблемы глазами сомнолога

А.Д. Пальман, Р.К. Шишкин

12

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Клинический случай успешного эндоваскулярного лечения рецидива венокорпоральной эректильной дисфункции с использованием жидкого неадгезивного эмболизирующего агента «КАП»

Д.Г. Иоселиани, А.Г. Колединский, С.П. Семитко, Л.М. Рапопорт, Д.А. Асадов, Н.В. Петровский, К.В. Гюльмисарян, В.В. Фоменко, С.А. Кибец, И.Е. Чернышева, П.В. Глыбочко

18

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Ретроспективное исследование результатов внутривенного использования железа карбоксимальтозата в короткие сроки перед кардиохирургическими вмешательствами

А.В. Степин

26

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Амилоидоз сердца в практике кардиолога и терапевта

Т.В. Никифорова, З.М. Магомедова, М.Ф. Магарамова, Е.С. Першина, Д.Ю. Щекочихин, Д.А. Андреев

32

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Острый перикардит: особенности диагностики и лечения в реальной практике

К.М. Беселия, А.В. Алабушев, С.А. Королева, Л.Л. Опиева, Ф.А. Эльджаркиева, М.С. Долгая, А.Р. Гайнутдинова, Д.Г. Гогниева

38

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Течение заболевания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от состава тела

В.И. Шевцова, А.А. Пашкова, А.Р. Петренко, А.Н. Шевцов

43

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Сравнительная оценка показателей артериальной жесткости и эндотелиальной дисфункции в динамике лечения фиксированными комбинациями антигипертензивных препаратов у пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца

И.А. Хакуашева, М.А. Уметов, Д.М. Урусбиева, А.Х. Абукова, Л.А. Диданова

47

Contents

REVIEW

Catheter ablation of atrial fibrillation in the practice of a cardiologist and therapist

Maria V. Serova, Yulia S. Sazonova, Nikita V. Safonov, Olesia P. Bilaia, Denis A. Andreev

6

CASE REPORT

Obstructive sleep apnea and hypertension: The state of the problem from the eyes of a somnologist

Alexander D. Palman, Roman K. Shishkin

12

CASE REPORT

Successful endovascular treatment of recurrent venocorporeal erectile dysfunction using a liquid non-adhesive embolizing agent "KAP"

David G. Ioseliani, Anton G. Koledinskiy, Sergey P. Semitko, Leonid M. Rapoport, Dzhamil A. Asadov, Nick V. Petrovskii, Karen V. Gyulmisaryan, Victoria V. Fomenko, Sergei A. Kibets, Irina E. Chernysheva, Petr V. Glybochko

18

ORIGINAL ARTICLE

A retrospective study of the results of intravenous use of iron carboxymaltosate in a short period of time before cardiac surgery

Artem V. Stepin

26

CASE REPORT

Cardiac amyloidosis in the practice of a cardiologist and therapist

Tatiana V. Nikiforova, Zainab M. Magomedova, Madina F. Magaramova, Ekaterina S. Pershina, Dmitry Yu. Shchekochikhin, Denis A. Andreev

32

ORIGINAL ARTICLE

Acute pericarditis: features of diagnosis and treatment in real practice

Kety M. Beseliia, Anton V. Alabushev, Svetlana A. Koroleva, Luiza L. Opiieva, Fatima A. Eldzharkieva, Maria S. Dolgaya, Alina R. Gainutdinova, Daria G. Gognieva

38

ORIGINAL ARTICLE

The course of chronic heart failure, depending on patients' body composition

Veronica I. Shevcova, Anna A. Pashkova, Anna R. Petrenko, Artem N. Shevtsov

43

ORIGINAL ARTICLE

Comparative assessment of arterial stiffness and endothelial dysfunction during treatment with fixed combinations of antihypertensive drugs in patients with arterial hypertension and coronary artery disease

Inara A. Khakuasheva, Murat A. Umetov, Dzhaneta M. Urusbieva, Alena Kh. Abukova, Liana A. Didanova

47

Катетерная абляция фибрилляции предсердий в практике кардиолога и терапевта

М.В. Серова^{✉1,2}, Ю.С. Сазонова¹, Н.В. Сафонов¹, О.П. Билая², Д.А. Андреев²

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация

Фибрилляция предсердий (ФП) не только является самой распространенной аритмией, но и несет большую нагрузку на систему здравоохранения, что связано с затратами на повторные госпитализации, визиты к врачу и лечение осложнений. Поиск наиболее эффективных подходов к диагностике и лечению ФП является одной из приоритетных задач. Исследования последних лет свидетельствуют о преимуществе тактики контроля ритма над контролем частоты сердечных сокращений. При этом катетерная абляция (КА) является наиболее эффективным и безопасным методом удержания синусового ритма. В статье обсуждаются наиболее распространенные подходы к проведению данного вмешательства, современные показания к КА, результаты ключевых исследований последних лет, влияние КА на прогноз в отдельных группах пациентов. Кроме того, разбирается роль сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний и факторов риска не только в развитии ФП, но и в эффективности КА. Описываются значение «слепого периода» и тактика ведения пациентов после процедуры.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, катетерная абляция, тактика раннего контроля ритма

Для цитирования: Серова М.В., Сазонова Ю.С., Сафонов Н.В., Билая О.П., Андреев Д.А. Катетерная абляция фибрилляции предсердий в практике кардиолога и терапевта. Consilium Medicum. 2025;27(1):6–11. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203052

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

REVIEW

Catheter ablation of atrial fibrillation in the practice of a cardiologist and therapist: A review

Maria V. Serova^{✉1,2}, Yulia S. Sazonova¹, Nikita V. Safonov¹, Olesia P. Bilaia², Denis A. Andreev²

¹Pirogov City Clinical Hospital No. 1, Moscow, Russia;

²Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract

Atrial fibrillation (AF) is not only the most common arrhythmia, but also carries a large burden on the health care system, which is associated with the costs of repeated hospitalizations, visits to the doctor and treatment of complications of this arrhythmia. The search for the most effective approaches to the diagnosis and treatment of AF is one of the priority tasks. Studies in recent years indicate in favor of the tactics of rhythm control over heart rate control. At the same time, catheter ablation (CA) is the most effective and safe method of sinus rhythm retention. The article discusses the most common approaches to this intervention, current indications for CA, the results of key studies in recent years, the impact of CA on prognosis in certain groups of patients. The role of concomitant cardiovascular diseases and risk factors not only in the development of AF, but also in the effectiveness of CA is also discussed. The meaning of the “blind period” and the tactics of patient management after the procedure are described.

Keywords: atrial fibrillation, catheter ablation, early rhythm control tactics

For citation: Serova MV, Sazonova YuS, Safonov NV, Bilaia OP, Andreev DA. Catheter ablation of atrial fibrillation in the practice of a cardiologist and therapist: A review. Consilium Medicum. 2025;27(1):6–11. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203052

Введение

Несмотря на успехи в диагностике и лечении фибрилляции предсердий (ФП), данная аритмия по-прежнему остается самой распространенной в мире [1, 2]. ФП диагностирована не менее чем у 60 млн человек [3]. В России ФП болеют 2%, что составляет 3 млн человек [4]. При этом ожидается рост заболеваемости. Так, по данным предварительных расчетов распространенность ФП к 2060 г. может достигнуть 37% [1]. Каждый третий человек в возрасте 55 лет и старше столкнется с данным заболеванием. Известно, что распространенность ФП среди мужчин выше, чем среди женщин, и растет с возрастом при нали-

чии факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1, 2].

ФП приводит к снижению переносимости физической нагрузки и качества жизни, увеличивает риск инсульта в 5 раз, сердечной недостаточности (СН) – в 4–5 раз, ассоциируется с развитием деменции, депрессии, а также повышает риск смерти от всех причин в 2 раза [1, 2]. Ежегодно госпитализируют до 40% пациентов в связи с очередным пароксизмом аритмии или ее осложнением, что несет значительную нагрузку на систему здравоохранения [1].

Распространенность бессимптомных форм ФП по различным данным может составлять 50–87% [5–7]. При этом

Информация об авторах / Information about the authors

✉**Серова Мария Владимировна** – канд. мед. наук, врач-кардиолог ГБУЗ «ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова», доц. каф. кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: yamarfa@yandex.ru

Сазонова Юлия Сергеевна – канд. мед. наук, врач-кардиолог ГБУЗ «ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова»

✉**Maria V. Serova** – Cand. Sci. (Med.), Pirogov City Clinical Hospital No. 1, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: yamarfa@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-0608-9205

Yulia S. Sazonova – Cand. Sci. (Med.), Pirogov City Clinical Hospital No. 1. ORCID: 0000-0002-7825-3513

поздняя диагностика приводит к прогрессированию заболевания, переходу пароксизмальной ФП в персистирующую и постоянную формы, при которых выше риск тромбоэмболических осложнений (ТЭО), хуже прогноз, а лечение менее эффективно [8–10].

Патогенез ФП и ремоделирования ЛП

Исходно у подавляющего большинства пациентов основным источником ФП являются устья легочных вен, где расположены мышечные муфты, клетки которых предрасположены к триггерной активности и аритмогенезу [11]. Реже могут иметь значение другие зоны триггерной активности: пограничный гребень, устье коронарного синуса, верхняя полая вена, межпредсердная перегородка, ушко левого предсердия (ЛП). Кроме того, клетки задней стенки ЛП отличаются по электрофизиологическим свойствам от остальных отделов ЛП и предрасположены к возникновению и поддержанию аритмии. В ходе естественного течения ФП развивается электрическое и структурное ремоделирование ЛП, которое заключается в изменении состава и функции ионных каналов, внутриклеточного кальциевого обмена, формировании зон фиброза, а также в активации автономной нервной системы [12]. Помимо ремоделирования, связанного непосредственно с аритмией, параллельно развивается ремоделирование вследствие сопутствующих ССЗ и факторов риска, а также возраста. Данные процессы приводят к появлению множественных дополнительных источников аритмии в различных зонах ЛП, замедлению скорости проведения электрического импульса по миокарду, разнице рефрактерных периодов в различных слоях ЛП, что предрасполагает к возникновению и поддержанию волн риентри [13].

Методика проведения КА

«Золотым стандартом» проведения КА является антральная изоляция устьев легочных вен [14]. Наиболее распространенными в настоящее время разновидностями операции являются радиочастотная (РЧА) и криобаллонная аблации. При РЧА воздействие осуществляется с помощью переменного тока высокой частоты (тепловой энергии), тогда как при криобаллонной аблации используется метод глубокого местного охлаждения миокарда. В масштабном рандомизированном клиническом исследовании «Пламя и лед» (FIRE and ICE) с включением 762 пациентов не выявлено значимых различий в эффективности и безопасности лечения ФП при сравнении этих двух методов [15]. Отсутствие разницы в эффективности также продемонстрировано в исследовании J. Andrade и соавт. [16]. Одним из преимуществ РЧА является возможность одновременного лечения нескольких аритмий, таких как ФП, трепетание предсердий и предсердная тахикардия. Как правило, при первом вмешательстве, независимо от формы ФП, проводится изоляция устьев легочных вен. Пациентам с персистирующей и длительно персистирующей ФП в случае неуспеха первой процедуры проводят аблацию других альтернативных зон, преимущественно в измененных тканях ЛП и правого предсердия. Следует отметить, что стандарта проведения такой процедуры не существует и подход выбирается на усмотрение хирурга.

Последние рекомендации по диагностике и лечению пациентов с ФП предлагают четырехступенчатый подход, который заключается в модификации и лечении сопутствующих ССЗ и факторов риска, профилактике ТЭО, контроле частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ритма, а также в постоянном динамическом наблюдении [14].

Сравнение медикаментозной терапии и КА

Исследования более ранних лет не демонстрируют существенной разницы между тактикой контроля ритма и контроля ЧСС по влиянию на смертность и заболеваемость у пациентов с ФП [17], что в основном обусловлено использованием антиаритмических препаратов для удержания синусового ритма, развитием связанных с их приемом осложнений и увеличением госпитализаций. Исследования последних лет демонстрируют преимущество тактики контроля ритма, что связано с широким внедрением в клиническую практику КА и изменением подходов к ведению пациентов с ФП [18–22].

С развитием КА стало очевидным преимущество интервенционных методов лечения перед медикаментозными в эффективности и безопасности терапии ФП. В крупном метаанализе, включающем 59 рандомизированных клинических исследований и 20 981 больного, эффективность антиаритмической терапии, которая назначалась после кардиоверсии, составила 33–57% [23], тогда как, согласно самому крупному европейскому регистру, суммарная эффективность КА в течение года при любой форме ФП приближается к 74% [24]. При более длительном наблюдении эффективность снижается, однако в случае повторного вмешательства она составляет 60–74% [25, 26]. Эффективность вмешательства при пароксизмальной форме выше, чем при персистирующей и длительно персистирующей ФП [24].

В метаанализе, сравнивающем интервенционный и медикаментозный методы лечения ФП, показано преимущество КА перед антиаритмическими препаратами в удержании синусового ритма независимо от формы ФП, наличия или отсутствия СН. Более того, прием антиаритмических препаратов сопровождался достоверным повышением частоты госпитализаций [27].

Тактика раннего контроля ритма

Одним из ключевых исследований последних лет стало EAST-AFNET 4 trial, в котором доказано, что тактика контроля ритма может влиять не только на качество жизни, но и на прогноз у пациентов с ФП. Критериями включения являлись ранний анамнез аритмии (<12 мес от постановки диагноза) и наличие двух и более факторов риска ТЭО. Пациентов разделили на 2 группы: в 1-й проводился контроль ритма антиаритмическими препаратами либо КА, во 2-й в основном для контроля ЧСС назначались β-блокаторы. Следует отметить, что средний период от постановки диагноза ФП составлял 36 дней, до 30% больных являлись бессимптомными на момент включения, около 20% пациентов в 1-й группе прошли КА. Через 5 лет периода наблюдения относительный риск суммарной жесткой конечной точки (сердечно-сосудистой смерти, инсульта, острого коронарного синдрома, госпитализации по поводу СН) в группе контроля ритма снизился на 21% по сравнению со 2-й группой,

Сафонов Никита Владимирович – канд. мед. наук, врач – сердечно-сосудистый хирург ГБУЗ «КБ №1 им. Н.И. Пирогова»

Билая Олеся Петровна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Андреев Денис Анатольевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Nikita V. Safonov – Cand. Sci. (Med.), Pirogov City Clinical Hospital No. 1. ORCID: 0000-0003-3485-3936

Olesia P. Bilaia – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0003-4187-0574

Denis A. Andreev – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-0276-7374

достоверное снижение получено по каждому компоненту суммарной конечной точки [22]. Успех данного исследования связывают с ранним выбором тактики контроля ритма, применением исходно КА у значимой части пациентов, а также с жестким контролем за терапией сопутствующих ССЗ и факторов риска, приемом антикоагулянтных препаратов. В то же время именно удержание синусового ритма обеспечивало до 80% эффективности раннего контроля ритма в данном исследовании [28]. Дальнейшие субанализы показали, что ранний контроль ритма одинаково эффективен у пациентов с симптомной и бессимптомной ФП [22], при наличии и отсутствии СН [29], у мужчин и женщин [30]. Однако наибольшее преимущество может быть получено в группе с высоким бременем ССЗ [31].

Аналогичные результаты получены в крупном observationalном исследовании, в котором проанализировано 22 635 случаев заболеваний ФП среди пациентов с сопутствующими ССЗ из базы данных корейской Национальной службы медицинского страхования. Ранний контроль ритма (≤ 1 года от постановки диагноза), который включал в себя назначение препаратов или проведение интервенционного вмешательства, сопровождался достоверным снижением частоты развития суммарной конечной точки (сердечно-сосудистой смерти, острого коронарного синдрома, инсульта, госпитализации по поводу СН) по сравнению с контролем ЧСС, тогда как у пациентов с более поздним диагнозом ФП достоверных преимуществ какой-либо тактики ведения не выявили [32].

При выборе тактики раннего контроля ритма КА значимо превосходит антиаритмические препараты в сохранении синусового ритма, что доказано в двух исследованиях (STOP AF и EARLY-AF) с применением криоабляции у больных с ФП со средним сроком давности заболевания около 1 года [18, 33]. В исследовании EARLY-AF продемонстрировано, что частота перехода пароксизмальной формы ФП в персистирующую достоверно ниже при проведении КА по сравнению с медикаментозной терапией (отношение рисков – ОР 0,25, 95% доверительный интервал – ДИ 0,09–0,7) [18]. Аналогичные данные получены в исследовании ATTEST, в котором частота прогрессирования ФП до персистирующей формы в течение 3 лет в группе приема антиаритмических препаратов составила 17,5%, а в группе КА – 2,4% [19].

Интересные данные получены по поводу влияния тактики контроля ритма на риск развития деменции у пациентов с ФП. В регистре D. Kim и соавт., в который включены 41 135 больных, контроль ритма достоверно ассоциировался с меньшей частотой постановки диагноза деменции по сравнению с контролем ЧСС [34]. N. Bodagh и соавт. продемонстрировали преимущество КА по сравнению с антиаритмической терапией в снижении риска развития деменции у пациентов с ФП (ОР 0,6, 95% ДИ 0,43–0,88; $p < 0,05$) [35].

Показания к КА ФП

Учитывая результаты современных исследований, в рекомендациях объединенного комитета Фонда Американского колледжа кардиологов (ACCF) и Американской ассоциации кардиологов (AHA) по лечению ФП от 2023 г. впервые сформулированы цели тактики контроля ритма, которая может быть использована у пациентов с клинически симптомной ФП для улучшения симптомов (2a, B-R), у всех больных независимо от симптомности аритмии для снижения вероятности прогрессирования заболевания (2a, B-NR), развития деменции и структурных изменений в сердце (2b, B-NR), а в случае раннего анамнеза аритмии (менее 1 года) – для уменьшения риска госпитализаций, инсульта и смерти (2a, B-R) [3].

Согласно последним рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) совместно с Европейской ассоциацией кардиоторакальной хирургии (EACTS) по ведению больных с ФП от 2024 г. у больных с пароксизмальной формой рекомендовано выбирать тактику контроля ритма при совместном принятии решения с пациентом (класс реко-

мендаций I) одновременно с терапией сопутствующих ССЗ, контролем факторов риска рецидивирования, профилактикой ТЭО и контролем ЧСС [14]. КА можно рекомендовать как терапию 1-й линии у данной группы пациентов наряду с приемом антиаритмических препаратов (класс IA) для уменьшения симптомов, частоты рецидивов и риска прогрессирования заболевания. При неэффективности исходной терапии нужно отдать предпочтение КА перед другими методами (класс IA). У пациентов с персистирующей формой ФП КА можно использовать как терапию 1-й линии у отдельных пациентов (класс IIbC), но в случае неэффективности антиаритмических препаратов она также рекомендована в качестве приоритетной тактики (класс IA).

Пациенты с СН и ФП

Отдельную группу представляют пациенты с СН, у которых КА ФП имеет наиболее существенное значение. У 50% больных с СН диагностируют ФП. При этом ФП может являться самостоятельной причиной развития и прогрессирования СН. Состояние, при котором мерцательная аритмия приводит к систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и СН, называется тахиндуцированной кардиомиопатией (КМП). Механизмами ее развития являются высокая ЧСС, нерегулярность интервалов R–R и потеря предсердной надбавки в диастолическое наполнение ЛЖ. Восстановление и поддержание синусового ритма у таких пациентов являются ключевыми компонентами терапии. Согласно последним рекомендациям у больных с СН со сниженной фракцией выброса ЛЖ (СНнФВ) и сопутствующей ФП должна быть заподозрена тахиндуцированная КМП и выбрана тактика раннего и агрессивного контроля ритма [14]. Критериями постановки диагноза являются увеличение фракции выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) при восстановлении синусового ритма или урежении ЧСС, исключение других причин кардиомиопатии. Предикторами повышения ФВ ЛЖ после устранения ФП являются низкий функциональный класс (ФК) СН по Функциональной классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) на фоне аритмии, неишемическая этиология СН, персистирующая форма ФП, отсутствие фиброза предсердий и желудочков по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца, выраженной дилатации ЛП, одновременное начало мерцательной аритмии и СН или развитие СН после манифестации ФП. У пациентов с СН другой этиологии, не связанной непосредственно с аритмией, присоединение ФП также приводит к значимому ухудшению симптомов и прогноза, что требует удержания синусового ритма в данной группе больных. Согласно рекомендациям при наличии систолической дисфункции ЛЖ и персистирующей ФП (или высокого «бремени» ФП) следует рекомендовать попытку восстановления синусового ритма для оценки вклада ФП в развитие снижения ФВ ЛЖ (класс 1BR) [14].

В исследовании CASTLE-AF проводили сравнение КА ФП с медикаментозной терапией (антиаритмической терапией и/или контролем ЧСС) у пациентов с СНнФВ и мерцательной аритмией. У 2/3 включенных пациентов диагностирована персистирующая форма ФП, у 1/3 – пароксизмальная, средняя ФВ ЛЖ составила 32%, 2/3 больных находились во II ФК по NYHA. Все пациенты получали базисную терапию СН и у каждого имелось имплантируемое устройство для мониторингирования сердечного ритма, что позволило объективно оценить эффективность двух подходов к терапии. Проведение КА позволило снизить относительный риск развития комбинированной конечной точки (смерти или госпитализации по поводу СН) на 38% (ОР 0,62, 95% ДИ 0,43–0,87; $p = 0,007$) [20]. Исследование заставило пересмотреть существующие подходы к оценке эффективности тактики контроля ритма. Проведенный субанализ продемонстрировал, что возникновение одиночных пароксизмов ФП после КА не имело значимого прогностического влияния. Ключевым являлось снижение «бремени ФП», которое

определяется как суммарное время нахождения пациента в аритмии за определенный период [36].

В ретроспективном анализе P. Noseworthy и соавт. оценивали возможность переноса результатов CASTLE-AF на реальную клиническую практику. Проанализировали 289 831 случай ФП и СН (группу с СНнФВ составили около 40% больных), из них КА проведена 7465 пациентам, медикаментозная терапия – 282 366 участникам. Только 7,8% больных соответствовали критериям включения в исследование CASTLE-AF, 91% не соответствовали критериям включения и 15,5% попали под критерии исключения. КА оказалась эффективна в снижении риска смерти от всех причин и госпитализаций по поводу СН как при наличии (ОР 0,82, 95% ДИ 0,7–0,96; $p=0,014$), так и при отсутствии критериев включения в CASTLE-AF (ОР 0,79, 95% ДИ 0,73–0,86; $p<0,001$). У пациентов с критериями исключения из CASTLE-AF разница двух подходов во влиянии на прогноз не выявлена (ОР 0,97, 95% ДИ 0,81–1,17; $p=0,746$) [37].

В исследовании CASTLE-HTx проверялась гипотеза о том, может ли КА повлиять на прогноз у пациентов с прогрессирующей СН. Включались пациенты, которых направили в исследуемый центр для решения вопроса о проведении трансплантации сердца (194 больных). У 2/3 пациентов регистрировались персистирующая и длительно персистирующая формы ФП, средняя ФВ ЛЖ составила $29\pm 6\%$ в группе вмешательства и $25\pm 6\%$ в группе терапии, у 2/3 больных выявлены III и IV ФК СН по NYHA. В группе КА по сравнению с медикаментозной терапией достоверно снижался относительный риск смерти от всех причин (ОР 0,29, 95% ДИ 0,12–0,72), а также реже требовались urgentная трансплантация (1% против 6% соответственно; $p<0,05$) и имплантация искусственного ЛЖ (1% против 10% соответственно; $p<0,05$) [21].

Согласно последним рекомендациям пациентам с СНнФВ с высокой вероятностью тахикардической КМП (класс IB) рекомендована КА ФП. Катетерное вмешательство также следует рассмотреть у отдельных пациентов с СНнФВ другой этиологии для снижения частоты госпитализаций и улучшения выживаемости (класс IIaB) [14].

У пациентов с СН с сохраненной ФВ ЛЖ (СНсФВ) и сопутствующей ФП тактика контроля ритма может иметь еще более существенное значение. В небольшое исследование D. Chieng и соавт. включен 31 пациент с СНсФВ и преимущественно персистирующей ФП, которым диагноз поставлен на основании результатов катетеризации правых камер сердца. КА проведена 1/2 больным, остальным назначена медикаментозная терапия. В группе вмешательства по сравнению с группой терапии продемонстрированы достоверное увеличение пикового потребления кислорода по данным теста с физической нагрузкой с газовым анализом, снижение давления заклинивания легочной артерии и улучшение качества жизни. После проведения КА у 1/2 больных по результатам катетеризации правых камер сердца не получено критериев СН [38].

Согласно рекомендациям объединенного комитета ACCF и АНА по лечению ФП от 2023 г. у отдельных пациентов с симптомной ФП и СНсФВ может быть проведена КА для улучшения симптомов и качества жизни в случае ожидаемого преимущества от проведения вмешательства (класс 2a B-NR) [3].

Влияние сопутствующих заболеваний и факторов риска на результаты КА

Сопутствующие заболевания и факторы риска вызывают ремоделирование ЛП, не только приводя к развитию ФП, но и способствуя прогрессированию аритмии, ухудшая прогноз пациентов и результаты лечения. В последних рекомендациях выделены наиболее значимые сопутствующие заболевания и факторы риска, которые достоверно связаны с ухудшением прогноза у пациентов с ФП и требуют активного выявления и коррекции. Среди них артериальная ги-

пертензия, СН, сахарный диабет 2-го типа, ожирение, синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), низкая физическая активность, употребление алкоголя. Контроль и лечение указанных состояний отнесены к I классу рекомендаций у всех пациентов с ФП, кроме СОАС, у которого IIb класс рекомендаций [14].

В одном из крупных регистров, в котором приняли участие 104 центра и 3069 пациентов, продемонстрировано, что наличие даже одного фактора риска или ССЗ увеличивает вероятность рецидивирования ФП после КА на 30% [39].

В то же время в исследовании ARREST-AF продемонстрировано, что строгий контроль факторов риска рецидивирования ФП, который заключался в поддержании целевого артериального давления, полном отказе от курения и алкоголя, снижении веса, коррекции липидного профиля и уровня гликемии, достоверно повышал эффективность КА как после одного, так и после нескольких вмешательств по сравнению с группой контроля [40].

Одной из ведущих причин как возникновения, так и поддержания ФП является ожирение. Среди локальных патологических процессов, к которым приводят отложение эпикардального жира, воспаление, – изменение метаболизма кардиомиоцитов, формирование свободных радикалов кислорода, апоптоз, митохондриальная дисфункция, развитие фиброза. К системным последствиям ожирения относятся нейрогуморальная активация (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и симпатической нервной системы), гиповентиляция, инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе, гиперлипидемия, повышение тонуса сосудов, нарушение синтеза оксида азота, повышение объема циркулирующей крови, увеличение сердечного выброса, гипертрофия ЛЖ и дилатация ЛП [41]. Следует отметить, что подавляющее большинство исследований проведено на пациентах с индексом массы тела (ИМТ) до 30 кг/м^2 , в связи с чем переносить результаты на больных с ожирением полностью невозможно. При этом известно, что увеличение ИМТ на каждые 5 кг/м^2 повышает риск развития ФП на 29% и риск рецидивирования аритмии после КА на 13% [42].

В наблюдательном исследовании R. Winkle и соавт. у пациентов с $\text{ИМТ} \geq 35 \text{ кг/м}^2$ ухудшались результаты КА, а при $\text{ИМТ} \geq 40 \text{ кг/м}^2$ увеличивался риск больших осложнений [43]. В то же время в исследовании H. Abed и соавт. снижение веса ассоциировалось с уменьшением количества и продолжительности приступов ФП, а также с облегчением их переносимости [44]. У пациентов с морбидным ожирением проведение бариатрической операции значимо повышало эффективность КА [45].

Пациентам с ФП и ожирением ($\text{ИМТ} > 27 \text{ кг/м}^2$) рекомендовано снижение веса как минимум на 10% от исходного веса для уменьшения симптомов, «бремени» ФП и прогрессирования до персистирующей формы (I класс рекомендаций) [3].

Ожирению часто сопутствуют сахарный диабет 2-го типа и СОАС, что значимо ухудшает эффективность лечения ФП. Снижение гликированного гемоглобина более чем на 10% или до $< 7\%$ достоверно повышает вероятность отсутствия рецидивирования мерцательной аритмии [46]. A. Fein и соавт. в небольшом исследовании продемонстрировали, что у пациентов с СОАС, получающих CPAP-терапию (Continuous Positive Airway Pressure Therapy), частота повторения приступов ФП ниже (28% против 63%; $p=0,01$) по сравнению с теми, кто не получает лечения. У больных на постоянной CPAP-терапии результаты КА сопоставимы с теми пациентами, у которых отсутствовал СОАС ($p=0,46$) [47].

Роль физических нагрузок в ведении пациентов с ФП изучалась в исследовании ACTIVE-AF, в которое включили 120 пациентов с ФП. В группе вмешательства проводились регулярные тренировки в течение 6 мес (в больнице и дома под контролем врача). Через год наблюдения в группе дозированных физических нагрузок частота пароксизмов ФП

снизилась в 2 раза по сравнению с группой контроля [48]. В исследовании CARDIO-FIT прирост выполняемой нагрузки более чем на 2 MET уменьшал частоту рецидивирования мерцательной аритмии [49].

Согласно последним рекомендациям пациентам с пароксизмальной или персистирующей ФП рекомендуется индивидуальная программа тренировок для улучшения кардиореспираторной выносливости и снижения рецидивов ФП (класс рекомендаций IB) [14].

Осложнения КА

Суммарная частота осложнений КА – около 2,5–8% [50]. Большинство из них связаны с сосудистым доступом (гематомы в месте пункции бедренной вены – 1–4%), тогда как распространенность жизнеугрожающих – около 1%. Частота внутриспитальной смерти, связанной с вмешательством, не превышает 0,05–0,1%. Среди осложнений, развивающихся непосредственно в периоперационном периоде, – тромбоэмболические события (0,15–0,5%), тампонада сердца (0,4–1,3%), парез диафрагмального нерва (0,08–0,1%). Среди отсроченных следует отметить предсердно-пищеводную фистулу (0,02–0,1%), клинически значимый стеноз легочных вен (0–0,5%), реактивный перикардит (0,8%). Именно с ними сталкиваются кардиологи, наблюдающие пациентов после выписки.

Предсердно-пищеводная фистула может развиваться в сроки от 2 нед до 2 мес после процедуры. К клиническим проявлениям данного осложнения относятся боль в груди, дисфагия или боли при глотании, лихорадка, кровавая рвота, мелена, неврологические нарушения из-за церебральных эмболий. При подозрении на данное осложнение необходимы мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки с двойным контрастированием, МРТ головного мозга и при подтверждении срочная госпитализация в стационар для проведения хирургического лечения. Эзофагогастродуоденоскопия и рентгенография пищевода с барием абсолютно противопоказаны и могут привести к летальному исходу.

Клинически значимые стенозы легочных вен развиваются через несколько недель или месяцев после КА. Клинические симптомы неспецифичны и часто пропускаются. Среди них одышка, слабость, снижение переносимости физических нагрузок, кашель и кровохарканье. Для диагностики используется МСКТ сердца с контрастированием или МРТ. В случае подтверждения диагноза выполняют баллонную ангиопластику и стентирование легочных вен. При отсутствии своевременного лечения заболевание прогрессирует и приводит к облитерации легочных сосудов с развитием тяжелой легочной гипертензии.

Перикардиальный выпот (реактивный перикардит) обусловлен воспалительной реакцией и обычно возникает в первые дни после процедуры. Клиническая картина зависит от объема выпота и скорости его накопления в полости перикарда. Пациент может предъявлять жалобы на одышку, снижение артериального давления, сердцебиение, часто наблюдается рецидивирование аритмии. Необходимы эхокардиография и при наличии выпота МСКТ для исключения отсроченного гемоперикарда. Лечение включает в себя назначение противовоспалительных препаратов.

Ведение пациентов после КА

Первые 2–3 мес после КА принято считать «слепым периодом», когда происходит процесс образования рубцов в миокарде предсердий после нанесенных воздействий. В это время могут возникать ранние рецидивы аритмии, которые обусловлены, как правило, воспалением и могут не повторяться впоследствии. В связи с этим эффективность КА принято оценивать только после окончания «слепого периода». Несмотря на то что ранние рецидивы ФП ассоциируются с возникновением более поздних пароксизмов аритмии, большинство

экспертов считают, что приступы ФП, возникающие в 1-й месяц, не повторяются в дальнейшем, тогда как более поздние могут свидетельствовать о неэффективности абляции [50].

Назначение антиаритмической терапии не является обязательным в течение «слепого периода». Медикаментозную терапию целесообразно рассмотреть при частых ранних рецидивах ФП, субъективно плохо переносимых пароксизмах или сопровождающихся гемодинамической нестабильностью, а также при большом количестве сопутствующих факторов риска и ССЗ. После окончания «слепого периода» антиаритмические препараты отменяются.

В случае неэффективности первого вмешательства пациенты могут быть отправлены на повторную КА, эффективность которой, как правило, выше. Среди возможных причин рецидивирования аритмии после окончания «слепого периода» следует назвать «прорывы» в старых абляционных кругах вокруг легочных вен, возникновение аритмии из других источников ЛП и правого предсердия, а также постинцизионные аритмии, т.е. связанные непосредственно с проведенным вмешательством.

Решение вопроса о продолжении или отмене антикоагулянтной терапии принимается на основании расчетного риска ТЭО по шкале CHA₂DS₂-VASc и не должно основываться на эффективности проведенной КА. В случае наличия 0 баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc антикоагулянты следует отменить через 2 мес после КА, при расчетных 2 баллах рекомендовано продолжить, а при 1 балле следует продолжить антикоагулянтную терапию (после совместного принятия решения с пациентом) [14, 50].

Заключение

Исследования последних лет демонстрируют преимущество тактики контроля ритма над контролем ЧСС у пациентов с ФП не только во влиянии на качество жизни и переносимость физической нагрузки, но и в замедлении прогрессирования аритмии, развитии структурных изменений сердца, деменции, а у ряда больных – в способности снижать такие жесткие конечные точки, как смерть и госпитализации по поводу СН. Это прежде всего пациенты с СНнФВ и больные с ранним анамнезом аритмии (<12 мес) и большим «бременем» ССЗ. КА превосходит антиаритмическую терапию по эффективности и безопасности. Согласно последним рекомендациям интервенционное вмешательство рекомендовано пациентам с пароксизмальной ФП, а у больных с персистирующей формой может быть рассмотрено в отдельных случаях в качестве терапии 1-й линии. Коррекция сопутствующих заболеваний и факторов риска позволяет повысить эффективность КА и является неотъемлемым компонентом ведения пациентов с ФП. Влияние тактики контроля ритма и КА, в частности на прогноз у пациентов с бессимптомной ФП, а также с «низким» бременем ССЗ, требует дальнейшего изучения.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Литература/References

- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498. DOI:10.1093/eurheartj/ehaa612
- Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю., и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7):4594 [Arakelyan MG, Bockeria LA, Vasilieva EYu, et al. 2020 Clinical guidelines for Atrial fibrillation and atrial flutter. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7):4594 (in Russian)]. DOI:10.15829/1560-4071-2021-4594
- Writing Committee Members; Joglar JA, Chung MK, Armbuster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(1):109-279. DOI:10.1016/j.jacc.2023.08.017
- Попович Л.Д. Анализ потенциального социально-экономического ущерба, наносимого обществу в связи с развитием фибрилляции предсердий у населения разных возрастных групп в Российской Федерации. Отчет о научно-исследовательской работе. 2023. Номер государственной регистрации: НИОКР 123041200046-7 [Popovich LD. Analiz potentsial'nogo sotsial'no-ekonomicheskogo ushcherba, nanosimogo obshchestvu v svyazi s razvitiem fibrillatsii predserdii u naseleniia raznykh voznrastnykh grupp v Rossiiskoi Federatsii. Otchet o nauchno-issledovatel'skoi rabote. 2023. Nomer gosudarstvennoi registratsii: NIOKR 123041200046-7 (in Russian)].
- Rienstra M, Vermond RA, Crijns HJ, et al; RACE Investigators. Asymptomatic persistent atrial fibrillation and outcome: results of the RACE study. *Heart Rhythm*. 2014;11(6):939-45. DOI:10.1016/j.hrthm.2014.03.016
- Boriani G, Laroche C, Diemberger I, et al; Asymptomatic atrial fibrillation: clinical correlates, management, and outcomes in the EORP-AF Pilot General Registry. *Am J Med*. 2015;128(5):509-18.e2. DOI:10.1016/j.amjmed.2014.11.026
- Siontis KC, Gersh BJ, Killian JM, et al. Typical, atypical, and asymptomatic presentations of new-onset atrial fibrillation in the community: Characteristics and prognostic implications. *Heart Rhythm*. 2016;13(7):1418-24. DOI:10.1016/j.hrthm.2016.03.003
- Xiong Q, Proietti M, Senoo K, Lip Gy. Asymptomatic versus symptomatic atrial fibrillation: A systematic review of age/gender differences and cardiovascular outcomes. *Int J Cardiol*. 2015;191:172-7. DOI:10.1016/j.ijcard.2015.05.011
- Bakhal A, Darius H, De Caterina R, et al. Characteristics and outcomes of atrial fibrillation patients with or without specific symptoms: results from the PREFER in AF registry. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2016;2(4):299-305. DOI:10.1093/ehjcco/qcw031
- Ganesan AN, Chew DP, Hartshorne T, et al. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2016;37(20):1591-602. DOI:10.1093/eurheartj/ehw007
- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339(10):659-66. DOI:10.1056/NEJM199809033391003
- Nattel S, Harada M. Atrial remodeling and atrial fibrillation: recent advances and translational perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2335-45. DOI:10.1016/j.jacc.2014.02.555
- Guichard JB, Nattel S. Atrial Cardiomyopathy: A Useful Notion in Cardiac Disease Management or a Passing Fad? *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(6):756-65. DOI:10.1016/j.jacc.2017.06.033
- Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314-414. DOI:10.1093/eurheartj/ehae176
- Kuck KH, Brugada J, Fünkrantz A, et al; FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2016;374(23):2235-45. DOI:10.1056/NEJMoa1602014
- Andrade JG, Champagne J, Dubuc M, et al; CIRCA-DOSE Study Investigators. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Atrial Fibrillation Assessed by Continuous Monitoring: A Randomized Clinical Trial. *Circulation*. 2019;140(22):1779-88. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042622
- Denus S, Sanoski CA, Carlsson J, et al. Rate vs rhythm control in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165(3):258-62. DOI:10.1001/archinte.165.3.258
- Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, et al; EARLY-AF Investigators. Cryoablation or Drug Therapy for Initial Treatment of Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2021;384(4):305-15. DOI:10.1056/NEJMoa2029980
- Kuck KH, Lebedev DS, Mikhaylov EN, et al. Catheter ablation or medical therapy to delay progression of atrial fibrillation: the randomized controlled atrial fibrillation progression trial (ATTEST). *Europace*. 2021;23(3):362-9. DOI:10.1093/eurpace/eurace0298
- Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al; CASTLE-AF Investigators. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018;378(5):417-27. DOI:10.1056/NEJMoa1707855
- Sohns C, Fox H, Marrouche NF, et al; CASTLE HTx Investigators. Catheter Ablation in End-Stage Heart Failure with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2023;389(15):1380-9. DOI:10.1056/NEJMoa2306037
- Willems S, Borof K, Brandes A, et al. Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. *Eur Heart J*. 2022;43(12):1219-30. DOI:10.1093/eurheartj/ehab593
- Vallembois L, Audureau E, Takeda A, et al. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;9(9):CD005049. DOI:10.1002/14651858.CD005049.pub5
- Arborello E, Brugada J, Blomström-Lundqvist C, et al; on the behalf of the ESC-EHRA Atrial Fibrillation Ablation Long-term Registry Investigators. Contemporary management of patients undergoing atrial fibrillation ablation: in-hospital and 1-year follow-up findings from the ESC-EHRA atrial fibrillation ablation long-term registry. *Eur Heart J*. 2017;38(17):1303-16. DOI:10.1093/eurheartj/ehw564
- Tilz RR, Heeger CH, Wick A, et al. Ten-Year Clinical Outcome After Circumferential Pulmonary Vein Isolation Utilizing the Hamburg Approach in Patients With Symptomatic Drug-Refractory Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018;11(2):e005250. DOI:10.1161/CIRCEP.117.005250
- Gokoglan Y, Mohanty S, Gunes MF, et al. Pulmonary vein antrum isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: More than a decade of follow-up. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(5):e003660. DOI:10.1161/CIRCEP.115.003660
- Asad ZUA, Yousif A, Khan MS, et al. Catheter Ablation Versus Medical Therapy for Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12(9):e007414. DOI:10.1161/CIRCEP.119.007414
- Eckardt L, Sehner S, Suling A, et al. Attaining sinus rhythm mediates improved outcome with early rhythm control therapy of atrial fibrillation: the EAST-AFNET 4 trial. *Eur Heart J*. 2022;43(40):4127-44. DOI:10.1093/eurheartj/ehac471
- Rillig A, Magnussen C, Ozga AK, et al. Early Rhythm Control Therapy in Patients With Atrial Fibrillation and Heart Failure. *Circulation*. 2021;144(11):845-58. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056323
- Van Gelder IC, Ekrami NK, Borof K, et al; EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Sex Differences in Early Rhythm Control of Atrial Fibrillation in the EAST-AFNET 4 Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(8):845-7. DOI:10.1016/j.jacc.2022.12.011
- Rillig A, Borof K, Breithardt G, et al. Early Rhythm Control in Patients With Atrial Fibrillation and High Comorbidity Burden. *Circulation*. 2022;146(11):836-47. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060274
- Kim D, Yang PS, You SC, et al. Treatment timing and the effects of rhythm control strategy in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ*. 2021;373:n991. DOI:10.1136/bmj.n991
- Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, et al; STOP AF First Trial Investigators. Cryoballoon Ablation as Initial Therapy for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2021;384(4):316-24. DOI:10.1056/NEJMoa2029554
- Kim D, Yang PS, You SC, et al. Association of rhythm control with incident dementia among patients with atrial fibrillation: a nationwide population-based cohort study. *Age Ageing*. 2022;51(1):afab248. DOI:10.1093/ageing/afab248
- Bodagh N, Yap R, Kotadia I, et al. Impact of catheter ablation versus medical therapy on cognitive function in atrial fibrillation: a systematic review. *J Interv Card Electrophysiol*. 2022;65(1):271-86. DOI:10.1007/s10840-022-01196-y
- Brachmann J, Sohns C, Andresen D, et al. Atrial Fibrillation Burden and Clinical Outcomes in Heart Failure: The CASTLE-AF Trial. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(5):594-603. DOI:10.1016/j.jacep.2020.11.021
- Noseworthy PA, Van Houten HK, Gersh BJ, et al. Generalizability of the CASTLE-AF trial: Catheter ablation for patients with atrial fibrillation and heart failure in routine practice. *Heart Rhythm*. 2020;17(7):1057-65. DOI:10.1016/j.hrthm.2020.02.030
- Chiang D, Sugumar H, Segal L, et al. Atrial Fibrillation Ablation for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Randomized Controlled Trial. *JACC Heart Fail*. 2023;11(6):646-58. DOI:10.1016/j.jchf.2023.01.008
- Trines SA, Stabile G, Arborello E, et al; ESC-EHRA Atrial Fibrillation Ablation Long-Term Registry investigators. Influence of risk factors in the ESC-EHRA EORP atrial fibrillation ablation long-term registry. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2019;42(10):1365-73. DOI:10.1111/pace.13763
- Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(21):2222-31. DOI:10.1016/j.jacc.2014.09.028
- Javed S, Gupta D, Lip G. Obesity and atrial fibrillation: making inroads through fat. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2021;7(1):59-67. DOI:10.1093/ehjcvp/pvaa013
- Wong CX, Sullivan T, Sun MT, et al. Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1(3):139-52. DOI:10.1016/j.jacep.2015.04.004
- Winkle RA, Mead RH, Engel G, et al. Impact of obesity on atrial fibrillation ablation: Patient characteristics, long-term outcomes, and complications. *Heart Rhythm*. 2017;14(6):819-27. DOI:10.1016/j.hrthm.2017.02.023
- Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310(19):2050-60. DOI:10.1001/jama.2013.280521
- Donnellan E, Wazni OM, Kanj M, et al. Association between pre-ablation bariatric surgery and atrial fibrillation recurrence in morbidly obese patients undergoing atrial fibrillation ablation. *Europace*. 2019;21(10):1476-83. DOI:10.1093/eurpace/eurz183
- Donnellan E, Aagaard P, Kanj M, et al. Association Between Pre-Ablation Glycemic Control and Outcomes Among Patients With Diabetes Undergoing Atrial Fibrillation Ablation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5(8):897-903. DOI:10.1016/j.jacep.2019.05.018
- Fein AS, Shvilkin A, Shah D, et al. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(4):300-5. DOI:10.1016/j.jacc.2013.03.052
- Elliott AD, Verdichio CV, Mahajan R, et al. An Exercise and Physical Activity Program in Patients With Atrial Fibrillation: The ACTIVE-AF Randomized Controlled Trial. *JACC Clin Electrophysiol*. 2023;9(4):455-65. DOI:10.1016/j.jacep.2022.12.002
- Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, et al. Impact of CARDIOrespiratory Fitness on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With Atrial Fibrillation: The CARDIO-FIT Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(9):985-96. DOI:10.1016/j.jacc.2015.06.488
- Tzeis S, Gerstenfeld EP, Kalman J, et al. 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2024;26(4):euae043. DOI:10.1093/eurpace/eurae043. Corrected and republished in: *Heart Rhythm*. 2024;21(9):e31-e149. DOI:10.1016/j.hrthm.2024.03.017

Статья поступила в редакцию /

The article received: 06.11.2024

Статья принята к печати /

The article accepted for publication: 25.03.2025



OMNIDOCTOR.RU

Обструктивное апноэ сна и артериальная гипертензия: состояние проблемы глазами сомнолога

А.Д. Пальман[✉], Р.К. Шишкин

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация

Обструктивное апноэ сна (ОАС) является одним из наиболее распространенных патологических состояний, непосредственно связанных со сном, и сопровождается большим числом сердечно-сосудистых осложнений. Частота артериальной гипертензии (АГ) среди пациентов с ОАС значительно превышает распространенность этого заболевания в популяции в целом. При этом ОАС может как приводить к возникновению АГ, так и обуславливать ее отягощенное течение и резистентность к медикаментозной терапии. Кроме того, ОАС часто ведет к изменению суточного профиля артериального давления (АД) с отсутствием его физиологического снижения или повышением во время сна. Настороженность врача в первую очередь должны вызывать пациенты с сочетанием храпа и дневной сонливости, особенно если это мужчины среднего возраста с избыточной массой тела. Наличие патологического суточного профиля АД и/или АГ, резистентной к многокомпонентной гипотензивной терапии, также является достаточным основанием, чтобы подозревать у таких пациентов ОАС. При этом диагноз ОАС всегда должен подтверждаться с помощью специальных инструментальных методов исследования. Наиболее эффективным и безопасным методом лечения клинически значимого ОАС является неинвазивная вентиляция постоянным положительным давлением в дыхательных путях (СИПАП-терапия). Адекватное лечение ОАС часто приводит к нормализации суточного профиля АД, его снижению как во время сна, так и в бодрствовании, восстановлению чувствительности к медикаментозной гипотензивной терапии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, обструктивное апноэ сна, СИПАП-терапия

Для цитирования: Пальман А.Д., Шишкин Р.К. Обструктивное апноэ сна и артериальная гипертензия: состояние проблемы глазами сомнолога. Consilium Medicum. 2025;27(1):12–17. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203051

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

CASE REPORT

Obstructive sleep apnea and hypertension: The state of the problem from the eyes of a somnologist. Case report

Alexander D. Palman[✉], Roman K. Shishkin

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) is one of the most common conditions directly related to sleep and is associated with many cardiovascular complications. The prevalence of hypertension among patients with OSA significantly exceeds that in the general population. OSA can both lead to the occurrence of hypertension, complicate its course, and cause resistance to drug therapy. Also, OSA often leads to a change in the daily blood pressure (BP) profile with no physiological decrease or increase during sleep. Physicians should be alert to patients who are snoring and experiencing daytime sleepiness, especially if they are middle-aged, overweight men. An abnormal diurnal profile of BP and/or hypertension resistant to multicomponent antihypertensive therapy also indicates probable OSA in such patients. The diagnosis of OSA should always be confirmed using special instrumental examination methods. The most effective and safe treatment method for clinically significant OSA is non-invasive ventilation with constant positive airway pressure (CPAP therapy). Proper treatment of OSA often leads to normalizing the diurnal blood pressure profile, decreasing BP both during sleep and wakefulness, and restoring sensitivity to antihypertensive drug therapy.

Keywords: hypertension, obstructive sleep apnea, CPAP therapy

For citation: Palman AD, Shishkin RK. Obstructive sleep apnea and hypertension: The state of the problem from the eyes of a somnologist. Case report. Consilium Medicum. 2025;27(1):12–17. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203051

Введение

Качество сна в значительной мере определяет физическое и психическое здоровье каждого человека. Сон и бодрствование являются двумя неразделимыми составляющими нашей жизни. Однако они существенно отличаются друг от друга по многим функциональным характеристикам. Поэтому логично ожидать, что симптомы и проявления болезней могут различаться в дневные и ночные часы. На практике же, оценивая клиническую картину заболевания, врач чаще всего по умолчанию рассматривает

его проявления в бодрствовании, хотя во сне свойства этого же патологического процесса могут стать иными. Наблюдая течение различных болезненных состояний, врач нередко не учитывает возможное модифицирующее воздействие, которое оказывают на них процессы, происходящие во время сна. В числе прочего качество сна признано важным фактором, напрямую влияющим на величину артериального давления (АД), который может в значительной степени изменять течение артериальной гипертензии (АГ) [1].

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]**Пальман Александр Давидович** – канд. мед. наук, зав. сомнологическим кабинетом Университетской клинической больницы №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: doctorpalman@mail.ru

Шишкин Роман Константинович – студент Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

[✉]**Alexander D. Palman** – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: doctorpalman@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3665-4044

Roman K. Shishkin – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0007-6655-2288

АГ и сон

Плохое качество сна само по себе может стать причиной повышения АД. Показано, что бессонница потенциально может приводить к АГ, особенно в том случае, если она значительно сокращает общее время сна. По всей видимости, вероятность возникновения АГ как последствия инсомнии достоверно возрастает, если продолжительность сна пациента длительное время составляет менее 5 ч [2]. Однако, с нашей точки зрения, инсомния и другие расстройства сна нередко не являются самостоятельной причиной АГ, особенно у пациентов пожилого возраста, но модифицируют и утяжеляют течение заболевания у больных, исходно имевших повышенное АД. Это подтверждают результаты исследования А.И. Мартынова и соавт. (2002 г.), в котором показано, что, с одной стороны, у пожилых пациентов с АГ и нарушениями сна повышенное АД в ночные часы наблюдается в 5 раз чаще, с другой – у пациентов с «ночной» АГ, сохраняющейся на фоне проводимой гипотензивной терапии, объективные показатели сна оказались достоверно хуже по сравнению с больными, имеющими нормальные значения АД во время сна. В пользу роли хронической инсомнии в нарушении нормальных циркадианных ритмов регуляции АД свидетельствовал и тот факт, что лечение пациентов с бессонницей современными небензодиазепиновыми снотворными препаратами (Z-гипнотиками) одновременно с улучшением качества сна привело к снижению значений АД, причем не только в ночные часы, но и в бодрствовании [3].

АГ относится к числу потенциально корригируемых заболеваний. При этом недостаточно контролируемая гипертония остается одной из важнейших причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, а снижение цифр АД приводит к значительному уменьшению числа нередко фатальных осложнений [4].

Сон изменяет активность вегетативной нервной системы и другие физиологические параметры, оказывающие влияние на регуляцию АД. В норме это проявляется снижением как систолического (САД), так и диастолического АД (ДАД) по сравнению с бодрствованием. Отсутствие или недостаточное снижение АД во время сна независимо повышает риск возникновения связанных с АГ сердечно-сосудистых заболеваний, а высокие ночные цифры АД даже в большей степени, чем дневные, определяют вероятность возникновения последующих сердечно-сосудистых катастроф [5].

Обструктивное апноэ сна и АГ

Обструктивное апноэ сна (ОАС) – это патологическое состояние, характеризующееся повторяющимися эпизодами частичной или полной обструкции верхних дыхательных путей при сохраняющихся дыхательных усилиях, что вызывает нарушение нормальной структуры сна, часто сопровождается снижением насыщения крови кислородом и внешне проявляется храпом и избыточной дневной сонливостью [6].

ОАС является одним из наиболее распространенных патологических состояний, непосредственно связанных со сном. По данным эпидемиологических исследований последних лет число пациентов, страдающих этим заболеванием, в экономически развитых странах прогрессивно увеличивается и в настоящее время ОАС наблюдается у 10–15% женщин и 15–30% мужчин среднего возраста, что во многом объясняется глобальным ростом числа людей с ожирением [7].

При отсутствии адекватной медицинской помощи ОАС приводит не просто к значительному ухудшению качества жизни, а к большому числу негативных последствий, включая высокий риск тяжелой сердечно-сосудистой патологии [8].

Число случаев АГ среди пациентов с ОАС и частота обструктивных нарушений дыхания во время сна у пациентов с гипертонией существенно превышают распространенность этих заболеваний в популяции в целом. Око-

ло 1/2 больных с ОАС страдают также и АГ, а 30–50% пациентов с АГ имеют еще и обструктивные нарушения дыхания во время сна [9]. При наличии резистентной к лечению АГ распространенность ОАС возрастает уже до 70–90% [10, 11].

Среди вероятных патофизиологических механизмов возникновения АГ при ОАС обсуждают роль ночной гипоксемии, вазоконстрикции, активации симпатической нервной системы, оксидативного стресса, эндотелиальной дисфункции и ряда других факторов [12].

Таким образом, АГ/ОАС – не просто коморбидная патология с общими для обоих заболеваний факторами риска, такими как возраст и ожирение. ОАС следует рассматривать в качестве причины, способной как самостоятельно приводить к возникновению АГ, так и обуславливать ее отягщенное течение и резистентность к медикаментозной терапии [10].

ОАС является частой причиной изменений суточного профиля колебаний АД с отсутствием его физиологического снижения или даже повышением во время сна. При этом величина АД в ночные часы оказывается напрямую связана с тяжестью имеющихся у больного дыхательных расстройств [13]. В результате в типичных случаях АД у пациентов с ОАС утром после пробуждения может парадоксальным образом оказаться выше, чем в вечерние часы, как при отсутствии гипотензивной терапии, так и на ее фоне. Если у таких пациентов в дневные часы удастся контролировать АД, то к утру оно нередко вновь оказывается повышенным. Эффективное лечение ОАС может приводить к нормализации суточного профиля АД даже в отсутствие гипотензивной лекарственной терапии [14].

Повышение АД преимущественно во время ночного сна может приводить к тому, что величина измеренного «офисного» АД у пациентов с ОАС в ряде случаев недостаточно точно характеризует истинную тяжесть имеющейся АГ, в то время как суточное мониторирование АД в этой группе пациентов позволяет выявлять среди них лиц с изолированной или преимущественно ночной гипертонией [15].

Хотя отсутствие снижения АД во время сна традиционно считается неспецифичным признаком, тяжелая степень ОАС приводит к пятикратному возрастанию вероятности возникновения ночной гипертензивной аномалии [16], что при наличии храпа позволяет предполагать у такого пациента клинически значимое ОАС [17]. Данный факт не является основанием для постановки окончательного диагноза ОАС, но может использоваться в качестве одного из достоверных критериев для первичного скрининга и представляет собой весомый повод для дальнейшего диагностического поиска.

В ходе Висконсинского когортного исследования сна показано, что наличие и степень тяжести ОАС напрямую влияют на вероятность возникновения АГ независимо от возраста, пола и ожирения [18]. В работе J. Marin и соавт. (2012 г.) также продемонстрировано, что частота случаев АГ пропорционально увеличивается с возрастанием тяжести ОАС [19].

Авторы некоторых исследований, напротив, высказывают мнение, что кажущаяся взаимосвязь между ОАС и возникновением АГ исчезает после поправок на другие потенциальные факторы риска. Так, например, зависимость между ОАС и АГ в исследовании Sleep Heart Health Study утрачивала значимость после учета индекса массы тела (ИМТ) [20]. Данное противоречие можно объяснить тем, что участники этого исследования были более старшего возраста, а связь между ОАС и АГ ослабевает с возрастом [21], а также имели меньшую тяжесть нарушений дыхания во время сна.

Здесь уместно обратиться к гипотезе D. Bliwise (2000 г.), предположившего наличие двух фенотипов пациентов с ОАС [22].

Первый тип – это больные с рано развившимся ожирением, выраженными нарушениями дыхания во время сна, яркой клинической симптоматикой и широким спектром сердечно-сосудистых осложнений. Такой тип ОАС чаще

всего встречается в возрасте 40–60 лет. В более старшем возрасте подобные больные встречаются реже, что может объяснить высокую смертность среди них от сердечно-сосудистых осложнений [8, 23].

Второй тип – пациенты, приобретающие избыточную МТ в более позднем возрасте, чаще демонстрирующие умеренную тяжесть ОАС и отличающиеся более скудной клинической симптоматикой. У пациентов этого типа апноэ сна возникает позднее, с возрастом число их растет. Клиническая значимость расстройств дыхания во время сна и необходимость их лечения у данной категории пациентов рассматриваются и в настоящее время.

Кроме того, влияние ОАС на АД зависит не только от количества респираторных пауз во время сна, но и других факторов, включая тяжесть ассоциированной с нарушениями дыхания во время сна гипоксемии [24] и дневной сонливости [25], что до недавнего времени не учитывалось в большинстве исследований.

Результаты этих исследований позволяют заключить, что ОАС независимо связано с более высоким риском развития АГ и является одной из наиболее частых причин вторичной АГ [26]. Однако в первую очередь это касается больных среднего возраста с тяжелой степенью ОАС. Именно эта группа пациентов должна быть предметом повышенного внимания практических врачей на предмет вероятной связи АГ с нарушениями дыхания во сне.

ОАС и инсомния – два наиболее часто встречающихся расстройства сна. Их сочетание достаточно широко представлено во взрослой популяции [27] и получило в литературе название КОМИСА – коморбидные инсомния и апноэ сна. Хотя для большинства пациентов с ОАС более характерна избыточная сонливость, они также могут одновременно предъявлять жалобы на хронические нарушения сна. По своей сути это классический пример синдрома взаимного отягощения. Одновременное наличие двух различных заболеваний, связанных со сном, потенцирует сердечно-сосудистые риски, обусловленные каждым из них, включая влияние на АД. Так, показано, что по сравнению с пациентами с бессонницей или ОАС у пациентов с КОМИСА в 2–4 раза увеличивается риск заболеваемости АГ [28], особенно если инсомния характеризуется короткой продолжительностью сна [29]. Наличие КОМИСА у пациентов с уже существующей АГ приводит к почти двукратному возрастанию риска сердечно-сосудистых осложнений [30].

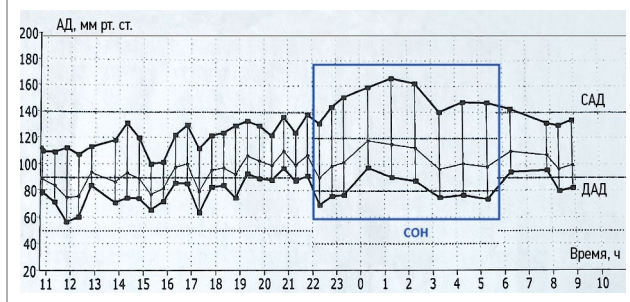
Неинвазивная вентиляция с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (СИПАП-терапия) является наиболее эффективным и безопасным методом лечения клинически значимого ОАС. Поступающий под давлением воздух создает пневматическую распорку, которая обеспечивает стабильность стенок глотки и проходимость верхних дыхательных путей во время сна [6].

СИПАП-терапия рекомендуется для лечения пациентов с выраженными симптомами апноэ сна, такими как дневная сонливость, тяжелая ночная гипоксемия, а также при определенных клинических ситуациях, к которым относится АГ [31, 32], а при лечении ОАС тяжелой степени практически не имеет альтернативы [6].

В большом числе исследований показано, что эффективное лечение ОАС у пациентов с АГ приводит к снижению АД как во время сна, так и в бодрствовании в среднем на 2–2,5 мм рт. ст. для САД и на 1,5–2 мм рт. ст. для ДАД. У пациентов с резистентной АГ возможна более значимая положительная динамика со снижением САД и ДАД до 7 и 5 мм рт. ст. соответственно [33, 34].

Оценив влияние СИПАП-терапии на АД в бодрствовании у пациентов с тяжелым ОАС и АГ, мы пришли к заключению, что именно в подгруппе со снизившимся АД имеется прямая корреляция между величиной АД и тяжестью ОАС, тогда как у больных с неизменившимся после начала СИПАП-терапии АД такой зависимости нет [35].

Рис. 1. Суточное мониторирование АД.



На первый взгляд результаты исследований не кажутся впечатляющими. Однако, по всей видимости, речь идет о парадоксе больших выборок, когда, с одной стороны, статистически достоверные усредненные результаты оказываются не в состоянии описать индивидуальные особенности течения болезни у каждого конкретного пациента. Наш практический опыт показывает, что в ряде случаев достигаемый клинический эффект от адекватного лечения ОАС оказывается гораздо более выраженным. С другой стороны, число диагностических ошибок при ведении пациентов с АГ и ОАС все еще неоправданно велико. Развивающаяся на фоне апноэ сна АГ нередко характеризуется значительным повышением ДАД, что наталкивает врача на мысль о вазоренальной природе повышения АД. Когда же никакой патологии со стороны почек найти не удастся, у пациента с выраженным ожирением исключаются нейроэндокринные причины АГ, после чего он автоматически зачисляется в группу больных с эссенциальной гипертензией и не получает необходимое комплексное лечение.

Эффективность и потенциальные возможности СИПАП-терапии при резистентной АГ у пациентов с ОАС

Клинический случай

Мужчина, 51 год, офисный работник. Направлен на консультацию в сомнологический кабинет Университетской клинической больницы №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) в апреле 2024 г. в связи с неконтролируемым характером течения АГ на фоне приема трех гипотензивных препаратов.

На момент обращения предъявлял жалобы на повышение АД, в том числе сразу после пробуждения, максимально до 165/100 мм рт. ст., головные боли по утрам, беспокойный сон и одышку при умеренных физических нагрузках. Во время целенаправленного расспроса пациент отмечал регулярный громкий храп во время сна и дневную сонливость, которая проявлялась неконтролируемыми засыпаниями при просмотре телепередач или поездках в транспорте.

Из анамнеза известно, что пациент страдает неконтролируемой АГ II стадии с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Повышение АД отмечает около 10 лет с максимальными его подъемами до 180/110 мм рт. ст. Наблюдается с диагнозом «гипертоническая болезнь» в поликлинике по месту жительства, получает многокомпонентную гипотензивную терапию. Однако в последний год отметил отсутствие достаточного контроля АД на фоне регулярного приема периндоприла 10 мг, индапамида 2,5 мг и амлодипина 10 мг. При этом нередко АД бывает повышено уже утром, сразу после пробуждения.

Храпит около 15 лет, в последние 2–3 года на фоне значительного увеличения МТ храп усилился, пациент стал отмечать одышку при ходьбе, появились дневная сонливость и разбитость независимо от длительности предшествовавшего сна.

Курение или употребление алкоголя отрицает, профессиональные вредности отсутствуют.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Имеется значительный избыток МТ: ИМТ – 42,6 кг/м², что соот-

ветствует ожирению 3-й степени. Одышки в покое нет, частота дыхания – 18 в минуту. Аускультативно над легкими хрипы не выслушиваются. Сатурация O_2 , измеренная с помощью пульсоксиметра, в покое – 98%, после быстрой ходьбы по коридору на фоне появляющейся одышки снижается до 96%, однако быстро восстанавливается до исходного уровня в покое. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 85 уд/мин, АД – 155/90 мм рт. ст. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания – отрицательный. Голени пастозны.

Согласно представленной медицинской документации результаты общего анализа крови – без особенностей. В биохимическом анализе крови значимые метаболические или электролитные нарушения не выявлены, за исключением повышения уровней общего холестерина до 6,5 ммоль/л и мочевой кислоты до 520 ммоль/л.

На электрокардиографии регистрируются синусовый ритм с ЧСС 80 уд/мин, отклонение электрической оси сердца влево. Нарушения сердечного ритма и проводимости не выявлены. Имеются вольтажные признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ).

По результатам эхокардиографического исследования полости сердца не расширены, имеется умеренная гипертрофия ЛЖ, сократительная функция миокарда ЛЖ в пределах нормы, зон гипокинезии не выявлено, клапанный аппарат интактен. Наблюдаются признаки умеренной легочной гипертензии.

При суточном мониторингировании АД (рис. 1) средненочные значения АД составили 132/82 мм рт. ст. с повышением до 140/95 мм рт. ст. в вечерние часы, средненочные значения АД – 151/97 мм рт. ст. В период сна регистрируются повышенные значения АД с максимальным подъемом САД

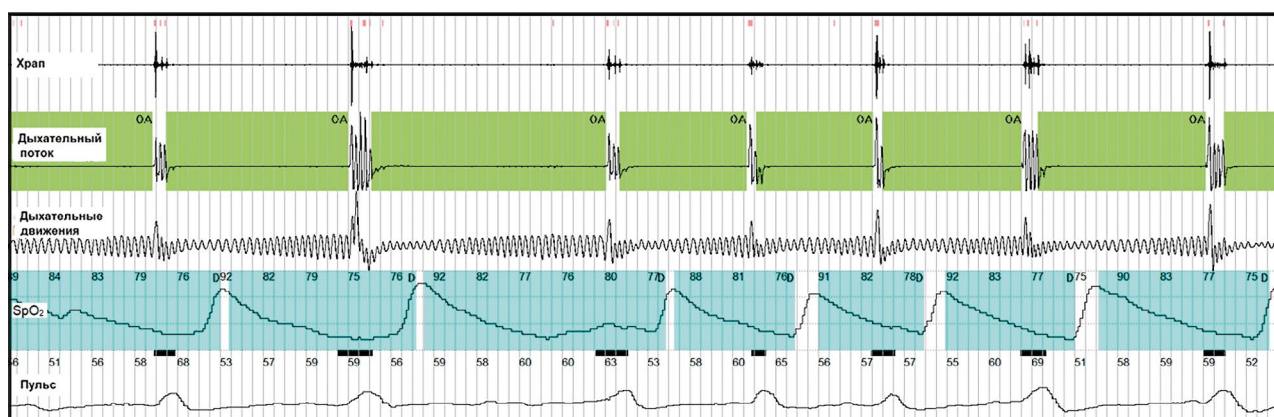
и ДАД до 168 и 98 мм рт. ст. соответственно. Патологическая инверсия суточного ритма АД: средненочные значения САД на 14% выше средненочных значений, а средненочные значения ДАД на 18% выше средненочных (найт-пиккер).

Пациенту провели ночное кардиореспираторное мониторирование с синхронной регистрацией назального воздушного потока, храпа, дыхательных усилий грудной клетки, частоты пульса и сатурации O_2 (рис. 2). По результатам исследования индекс апноэ–гипопноэ составил 86 в час за счет обструктивных респираторных событий с максимальной длительностью апноэ до 76 с. Минимальная сатурация во время сна составила 55% при средней сатурации за ночь 87%. Сделано заключение о наличии у пациента ОАС тяжелой степени, сопровождающегося тяжелой ночной гипоксемией.

В связи с выявленными тяжелыми нарушениями дыхания назначена СИПАП-терапия в режиме автоматического титрования величины воздушного давления. На фоне лечения состояние пациента значительно улучшилось: нормализовался сон, прекратились храп, утренние разбитость и головные боли, полностью исчезла дневная сонливость. К концу 1-й недели от начала СИПАП-терапии дневное АД находилось в пределах 120–130/80–85 мм рт. ст., причем коррективная базовая медикаментозная терапия не предпринималась. По результатам контрольного АД-мониторирования отмечено восстановление нормального суточного профиля колебаний АД с его адекватным снижением во время ночного сна.

Таким образом, у пациента с тяжелым ОАС и сопутствующей АГ СИПАП-терапия не только устранила нарушения дыхания во время сна и привела к значительному улучшению качества жизни, но и позволила стабилизировать АД на приемлемом уровне.

Рис. 2. Кардиореспираторное мониторирование во время сна (фрагмент записи). Исчезновение респираторного потока происходит на фоне сохраняющихся дыхательных усилий и сопровождается характерными изменениями ЧСС и сатурации O_2 . При восстановлении дыхания возникает интенсивный храп.



Примечание. SpO_2 – уровень насыщения крови кислородом (сатурация).

Обсуждение

Наличие ОАС значительно повышает вероятность АГ, но это не означает, что повышение АД у таких пациентов всегда напрямую ассоциировано с дыхательными расстройствами во время сна. Нам представляется целесообразным условно разделить больных с ОАС и АГ на 3 подгруппы.

Первая, сравнительно небольшая, включает пациентов с АГ, имеющей прямую и исключительную патогенетическую связь с обструктивными нарушениями дыхания во время сна. Преимущественно это больные среднего возраста, с крайне тяжелым ОАС, выраженной ночной гипоксемией, значительной дневной сонливостью, ночной и утренней АГ, которая нередко оказывается рефрактерной к рекомендуемой гипотензивной терапии. Именно у таких пациентов величина АД как во сне, так и в состоянии бодрствования в значительной мере определяется тяжестью ОАС, а адекватная терапия расстройств дыхания во время сна оказывает наиболее выраженный гипотензивный эффект.

Ко второй, более обширной, группе можно отнести пациентов, у которых ОАС является только одной из причин формирования АГ. Это больные с достаточно высокими цифрами АД как в утренние, так и в вечерние часы, нередко с недостаточным ответом на многокомпонентную гипотензивную терапию.

И, наконец, третья группа включает пациентов, у которых АГ возникает в результате иных причин и никак не связана с ОАС. Коррекция ОАС у них не приводит к существенным изменениям АД, зато чаще наблюдается адекватный ответ на гипотензивные препараты [35].

Наибольшую пользу от СИПАП-терапии потенциально можно ожидать у пациентов моложе 60 лет с неконтролируемым течением АГ, исходно имеющих тяжелое ОАС, с выраженной гипоксемией во время сна [36, 37] и значительной дневной сонливостью [38]. Однако на практике окончательно оценить наличие и степень гипотензивного эффекта лечения ОАС удастся только на основании результатов проводимой терапии, поэтому рекомендуется рутинное применение СИПАП-терапии в том числе и для улучшения контроля АД у пациентов с ОАС, в первую очередь у имеющих тяжелую степень заболевания [39].

Таким образом, распространенность ОАС среди больных с АГ высока. В первую очередь настороженность врача должны вызывать пациенты с сочетанием храпа и дневной сонливости, особенно если это мужчины среднего возраста с избыточной МТ.

Громкий храп – это самое характерное ночное проявление ОАС. Следует учитывать, что многие пациенты не имеют точного представления о собственном храпе, поэтому

при расспросе следует в большей степени ориентироваться на комментарии соседей по палате или членов семьи. Регулярный, громкий и прерывистый храп чаще связан с ОАС, чем возникающий эпизодически, тихий и монотонный.

Избыточная сонливость является наиболее типичным дневным признаком ОАС, но вопрос о ее наличии и степени нужно формулировать развернуто. Длительно болеющие пациенты бывают адаптированы к своему состоянию, могут считать, что у них нет сонливости, и дать отрицательный ответ на прямой вопрос о ее наличии. Поэтому следует предложить пациенту оценить вероятность засыпания в различных жизненных ситуациях, таких как чтение сидя, просмотр телепередачи, поход в кинотеатр или поездка в общественном транспорте [40].

Наличие патологического суточного профиля АД с его недостаточным снижением или повышением во время сна и/или АГ, резистентной к многокомпонентной и, на первый взгляд, адекватной гипотензивной терапии, является достаточным основанием, чтобы подозревать у таких пациентов ОАС [39].

На основании имеющихся симптомов и признаков в типичных случаях можно с достаточно высокой вероятностью заподозрить ОАС.

Заключение

Объективная оценка тяжести заболевания в значительной степени определяет последующий выбор терапевтической тактики. Однако достоверного способа чисто клинической диагностики ОАС в настоящее время не существует, поэтому начинать лечение только на основании клинической картины заболевания недопустимо. Диагноз нужно подтверждать с помощью специальных инструментальных методов исследования. Такими методами специфической диагностики ОАС являются полисомнография, кардиореспираторное мониторирование и сомнография [6, 39, 40].

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of

the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Литература/References

- Сыркин А.Л., Пальман А.Д., Полуэктов М.Г. Сон и артериальная гипертензия. Эффективная фармакотерапия. 2013;12:64-71 [Syrykin AL, Pal'man AD, Poluektov MG. Son i arterial'naya gipertenzia. *Effektivnaya Farmakoterapiya*. 2013;12:64-71 (in Russian)].
- Fernandez-Mendoza J, Vgontzas AN, Liao D, et al. Insomnia with objective short sleep duration and incident hypertension: the Penn State Cohort. *Hypertension*. 2012;60(4):929-35. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.193268
- Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Веин А.М., и др. Применение зопиклона для коррекции повышенного артериального давления в цикле сон-бодрствование у пожилых больных с эссенциальной артериальной гипертензией и инсомнией. *Кардиология*. 2002;8:11-4 [Martynov AI, Ostroumova OD, Vein AM, et al. Primenenie zopiklona dlia korrektsii povyshennogo arterial'nogo davleniia v tsikle son-bodrstvovanie u pozhylykh bol'nykh s essentsial'noi arterial'noi gipertenziei i insomniei. *Kardiologiya*. 2002;8:11-4 (in Russian)].
- Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338:b1665. DOI:10.1136/bmj.b1665
- Dolan E, Stanton A, Thijs L, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension*. 2005;46(1):156-61. DOI:10.1161/01.HYP.0000170138.56903.7a
- Бузунов Р.В., Пальман А.Д., Мельников А.Ю., и др. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых. Рекомендации Российского общества сомнологов. Эффективная фармакотерапия. 2018;35:34-45 [Buzunov RV, Palman AD, Melnikov AY, et al. Diagnostics and Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Adults. Recommendations of the Russian Society of Sleep Medicine. *Effektivnaya Farmakoterapiya*. 2018;35:34-45 (in Russian)].
- Peppard PE, Young T, Barnett JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006-14. DOI:10.1093/aje/kws342
- Young T, Finn L, Peppard PE, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008;31(8):1071-8.
- Tietjens JR, Claman D, Kezirian EJ, et al. Obstructive Sleep Apnea in Cardiovascular Disease: A Review of the Literature and Proposed Multidisciplinary Clinical Management Strategy. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(1):e010440. DOI:10.1161/JAHA.118.010440
- Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001;19(12):2271-7. DOI:10.1097/00004872-200112000-00022
- Oscullo G, Torres G, Campos-Rodriguez F, et al. Resistant/Refractory Hypertension and Sleep Apnoea: Current Knowledge and Future Challenges. *J Clin Med*. 2019;8(11):1872. DOI:10.3390/jcm8111872
- Kwon Y, Tzeng WS, Seo J, et al. Obstructive sleep apnea and hypertension; critical overview. *Clin Hypertens*. 2024;30(1):19. DOI:10.1186/s40885-024-00276-7
- Seif F, Patel SR, Walia HK, et al. Obstructive sleep apnea and diurnal nondipping hemodynamic indices in patients at increased cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2014;32(2):267-75. DOI:10.1097/HJH.0000000000000011
- Akashiba T, Minemura H, Yamamoto H, et al. Nasal continuous positive airway pressure changes blood pressure "non-dippers" to "dippers" in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1999;22(7):849-53. DOI:10.1093/sleep/22.7.849
- Pio-Abreu A, Moreno H Jr, Drager LF. Obstructive sleep apnea and ambulatory blood pressure monitoring: current evidence and research gaps. *J Hum Hypertens*. 2021;35(4):315-24. DOI:10.1038/s41371-020-00470-8
- Crinion SJ, Ryan S, Kleinerova J, et al. Nondipping Nocturnal Blood Pressure Predicts Sleep Apnea in Patients With Hypertension. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(7):957-63. DOI:10.5664/jcsm.7870
- Genta-Pereira DC, Furlan SF, Omote DQ, et al. Nondipping Blood Pressure Patterns Predict Obstructive Sleep Apnea in Patients Undergoing Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Hypertension*. 2018;72(4):979-85. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11525
- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378-84. DOI:10.1056/NEJM200005113421901
- Marin JM, Agusti A, Villar I, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA*. 2012;307(20):2169-76. DOI:10.1001/jama.2012.3418
- O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(12):1159-64. DOI:10.1164/rccm.200712-1809OC
- Haas DC, Foster GL, Nieto FJ, et al. Age-dependent associations between sleep-disordered breathing and hypertension: importance of discriminating between systolic/diastolic hypertension and isolated systolic hypertension in the Sleep Heart Health Study. *Circulation*. 2005;111(5):614-21. DOI:10.1161/01.CIR.0000154540.62381.CF
- Blivise DL. Normal aging. In: Principles and Practice of Sleep Medicine. 3ed ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000; p. 26-41.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365(9464):1046-53. DOI:10.1016/S0140-6736(05)71141-7
- Uataya M, Banhiran W, Chotinaiwattarakul W, et al. Association between hypoxic burden and common cardiometabolic diseases in patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2023;27(6):2423-8. DOI:10.1007/s11325-023-02860-x
- Feng J, He QY, Zhang XL, Chen BY; Sleep Breath Disorder Group, Society of Respiratory Medicine. Epworth Sleepiness Scale may be an indicator for blood pressure profile and prevalence of coronary artery disease and cerebrovascular disease in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012;16(1):31-40. DOI:10.1007/s11325-011-0481-5
- Jones DW, Hall JE. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and evidence from new hypertension trials. *Hypertension*. 2004;43(1):1-3. DOI:10.1161/01.HYP.0000110061.06674.ca
- Sarber KM, Dhanda Patil R. Comorbid Insomnia and Sleep Apnea: Challenges and Treatments. *Otolaryngol Clin North Am*. 2024;57(3):385-93. DOI:10.1016/j.otc.2023.11.001
- Liu J, Zang C, Yi M, Zhang Y. Clinical Characteristics and Treatment Efficacy for Co-Morbid Insomnia and Sleep Apnea (COMISA): Evidence from Qualitative and Quantitative Analysis. *Behav Sleep Med*. 2024;22(5):611-35. DOI:10.1080/15402002.2024.2324361
- Pejovic S, Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, et al. Obstructive sleep apnea comorbid with insomnia symptoms and objective short sleep duration is associated with clinical and preclinical cardiometabolic risk factors: Clinical implications. *Sleep Med*. 2024;124:115-9. DOI:10.1016/j.sleep.2024.09.013
- Draealants L, Point C, Waquier B, et al. 10-Year Risk for Cardiovascular Disease Associated with COMISA (Co-Morbid Insomnia and Sleep Apnea) in Hypertensive Subjects. *Life (Basel)*. 2023;13(6):1379. DOI:10.3390/life13061379
- Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, et al. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(2):335-43. DOI:10.5664/jcsm.7640
- Аксенова А.В., Сивакова О.А., Блинова Н.В., и др. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии по диагностике и лечению резистентной артериальной гипертензии. *Терапевтический архив*. 2021;93(9):1018-29 [Aksenova AV, Sivakova OA, Blinova NV, et al. Russian Medical Society for Arterial Hypertension expert consensus. Resistant hypertension: detection and management. *Terapevticheskie Arkhiv (Ter. Arkh)*. 2021;93(9):1018-29 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2021.09.201007
- Liu L, Cao Q, Guo Z, Dai Q. Continuous Positive Airway Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea and Resistant Hypertension: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2016;18(2):153-8. DOI:10.1111/jch.12639
- Iftikhar IH, Valentine CW, Bittencourt LR, et al. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2014;32(12):2341-50; discussion 2350. DOI:10.1097/HJH.0000000000000372
- Сумароков А.В., Пальман А.Д., Даниляк И.Г. Артериальное давление у больных с синдромом апноэ во сне и его динамика в процессе лечения. *Российские медицинские вести*. 1998;2:61-4 [Sumarokov AV, Pal'man AD, Daniliak IG. Arterial'noe davlenie u bol'nykh s sindromom apnoe vo sne i ego dinamika v protsesse lecheniia. *Rossiiskie Meditsinskie Vesti*. 1998;2:61-4 (in Russian)].
- Pengo MF, Soranna D, Giontella A, et al. Obstructive sleep apnoea treatment and blood pressure: which phenotypes predict a response? A systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*. 2020;55(5):1901945. DOI:10.1183/13993003.01945-2019
- Javaheri S, Javaheri S, Gozal D, et al. Treatment of OSA and its Impact on Cardiovascular Disease, Part 2: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2024;84(13):1224-40. DOI:10.1016/j.jacc.2024.07.024
- Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, Bakker JP. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):587-96. DOI:10.5664/jcsm.2170
- Литвин А.Ю., Чазова И.Е., Елфимова Е.М., и др. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК)/Российского общества сомнологов (РОС) по диагностике и лечению обструктивного апноэ сна у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (2024). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2024;(3):6-27 [Litvin AY, Chazova IE, Elfimova EM, et al. Eurasian Association of Cardiology (EAC) / Russian society of somnologists (RSS) guidelines for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in patients with cardiovascular diseases (2024). *Eurasian Heart Journal*. 2024;(3):6-27 (in Russian)]. DOI:10.38109/2225-1685-2024-3-6-27
- Пальман А.Д. Обструктивное апноэ сна. Ассоциированные синдромы и клинические состояния: практическое пособие для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020 [Pal'man AD. Obstruktivnoe apnoe sna. Assotsirovannyye sindromy i klinicheskie sostoiانيا: prakticheskoe posobie dlia vrachei. Moscow: GEOTAR-Media, 2020 (in Russian)].

Статья поступила в редакцию /

The article received: 06.11.2024

Статья принята к печати /

The article accepted for publication: 25.03.2025



OMNIDOCTOR.RU

Клинический случай успешного эндоваскулярного лечения рецидива венокорпоральной эректильной дисфункции с использованием жидкого неадгезивного эмболизирующего агента «КАП»

Д.Г. Иоселиани¹, А.Г. Колединский²⁻⁴, С.П. Семитко¹, Л.М. Рапопорт¹, Д.А. Асадов^{✉1,2}, Н.В. Петровский¹, К.В. Гюльмисарян¹, В.В. Фоменко¹, С.А. Кибец⁴, И.Е. Чернышева¹, П.В. Глыбочко¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

³ГБУЗ Московской области «Сергиево-Посадская больница», Сергиев-Посад, Россия;

⁴ООО «СМ-Клиника», Москва, Россия

Аннотация

Согласно данным Российского общества урологов почти 1/2 мужского населения страны в возрасте 27–77 лет страдают нарушением эректильной функции. Эректильную дисфункцию (ЭД) следует рассматривать не только как серьезную медицинскую нозологию, но и как важную социально-психологическую проблему государственной важности ввиду ее демографической значимости. Существует множество методик лечения ЭД, среди которых медикаментозная терапия и фаллопротезирование, а также проводятся определенные психотерапевтические мероприятия. Имеющийся в мире опыт по борьбе с ЭД позволяет утверждать, что важным условием для определения правильного подхода к лечению данного заболевания является точная диагностика причин нарушения эректильной функции. Среди множества причин ЭД сосудистые причины являются довольно распространенными. С учетом бурного развития эндоваскулярного и малотравматичного подхода к сосудистой патологии методика улучшения притока и затруднения оттока при васкулогенной ЭД становится все более очевидной и эффективной. В статье рассматривается клинический случай успешного эндоваскулярного комплексного лечения рецидива венокорпоральной ЭД у молодого пациента.

Ключевые слова: эректильная дисфункция, венозная утечка, эндоваскулярная эмболизация

Для цитирования: Иоселиани Д.Г., Колединский А.Г., Семитко С.П., Рапопорт Л.М., Асадов Д.А., Петровский Н.В., Гюльмисарян К.В., Фоменко В.В., Кибец С.А., Чернышева И.Е., Глыбочко П.В. Клинический случай успешного эндоваскулярного лечения рецидива венокорпоральной эректильной дисфункции с использованием жидкого неадгезивного эмболизирующего агента «КАП». Consilium Medicum. 2025;27(1):18–25. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203096

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

Введение

Эректильная дисфункция (ЭД) – это неспособность достижения и/или поддержания эрекции полового члена (ПЧ), достаточной для проведения полового акта (ПА), которая продолжается более 3 мес [1]. Высокая распространенность данного патологического состояния в популяции определяет актуальность его профилактики, диагностики и лечения. Согласно данным исследования

I. Korneyev и соавт. (2016 г.) ЭД наблюдали у 48,9% мужчин в возрасте 20–77 лет, при этом легкую, среднюю и тяжелую степени отмечали у 34,6, 7,2 и 7,1% соответственно [2]. В большинстве случаев ЭД проявляется, по сути, как медицинский симптом (сосудистый, эндокринный, неврологический и ятрогенный, часто со смешанными факторами риска) с неизбежной психологической и социальной составляющей. ЭД является частым медицинским

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Асадов Джамиль Арифович** – канд. мед. наук, доц. каф. интервенционной кардиоангиологии, врач отд-ния рентгенохирургических методов диагностики и лечения Института профессионального образования ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: asadov_djamil@mail.ru

Иоселиани Давид Георгиевич – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. интервенционной кардиоангиологии Института профессионального образования ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Колединский Антон Геннадьевич – д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики, врач-кардиолог, врач – эндоваскулярный хирург Медицинского института ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы», рук. регионального сосудистого центра ГБУЗ МО «Сергиево-Посадская больница», зам. глав. врача по сердечно-сосудистой хирургии ООО «СМ-Клиника»

Семитко Сергей Петрович – д-р мед. наук, проф. кафедры интервенционной кардиоангиологии Института урологии и репродуктивного здоровья человека, дир. Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Рапопорт Леонид Моисеевич – д-р мед. наук, проф., дир. Клиники урологии Института урологии и репродуктивного здоровья человека ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

✉ **Dzhamil A. Asadov** – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: asadov_djamil@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8635-0893

David G. Ioseliani – D. Sci. (Med.), Prof., Acad. RAS, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0001-6425-7428

Anton G. Koledinskiy – D. Sci. (Med.), Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Sergiev Posad Hospital, SM-Clinic LLC. ORCID: 0000-0001-7274-0276

Sergey P. Semitko – D. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-1268-5145

Leonid M. Rapoport – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0001-7787-1240

Successful endovascular treatment of recurrent venocorporeal erectile dysfunction using a liquid non-adhesive embolizing agent "KAP".

Case report

David G. Ioseliani¹, Anton G. Koledinskiy²⁻⁴, Sergey P. Semitko¹, Leonid M. Rapoport¹, Dzhamil A. Asadov^{✉1,2}, Nick V. Petrovskii¹, Karen V. Gyulmisaryan¹, Victoria V. Fomenko¹, Sergei A. Kibets⁴, Irina E. Chernysheva¹, Petr V. Glybochko¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

²Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

³Sergiev Posad Hospital, Sergiev Posad, Russia;

⁴SM-Clinic LLC, Moscow, Russia

Abstract

According to the Russian Society of Urologists, almost half of the male population of the country aged 27 to 77 suffers from erectile dysfunction (ED). ED should be considered not only as a serious medical nosology, but also as an important socio-psychological problem of national importance due to its demographic significance. There are many methods of treating ED, including drug therapy and penile prosthetics, as well as certain psychotherapeutic measures. The world's experience in combating this disease allows us to assert that an important condition for determining the correct approach to treating ED is an accurate diagnosis of the causes of ED. Among the many causes of ED, vascular causes are quite common. Given the rapid development of endovascular and low-traumatic approaches to vascular pathology, the method of improving the inflow and obstructing the outflow in vasculogenic ED is becoming increasingly obvious and effective. The presented article discusses a clinical case of successful endovascular complex treatment of recurrent venocorporeal ED in a young patient.

Keywords: erectile dysfunction, venous leak, endovascular embolization

For citation: Ioseliani DG, Koledinskiy AG, Semitko SP, Rapoport LM, Asadov DA, Petrovskii NV, Gyulmisaryan KV, Fomenko VV, Kibets SA, Chernysheva IE, Glybochko PV. Successful endovascular treatment of recurrent venocorporeal erectile dysfunction using a liquid non-adhesive embolizing agent "KAP". Case report. Consilium Medicum. 2025;27(1):18–25. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203096

расстройством у мужчин, распространенность которого увеличивается с возрастом и связана с ухудшением общего состояния здоровья и наличием сопутствующих заболеваний. Выделяется несколько патогенетических механизмов развития ЭД, например психогенная отмечается в 40%, органическая – в 29%, смешанная – в 25%, неясного генеза – в 6% случаев [3]. Учитывая широкий спектр причин, которые могут привести к нарушению эректильной функции (ЭФ), пациенты с данной патологией должны проходить комплексное обследование, включающее консультации врачей разного профиля, лабораторную и инструментальную диагностику, которое позволяет определить этиологию проблемы (психологическую, неврологическую, метаболическую, посттравматическую, в том числе постоперационную, сосудистую, в частности артериальную или венозную) [4–6]. Что же касается вопроса венозной формы ЭД, следует отметить, что в на-

стоящее время ее роль в возникновении ЭД недооценена. Веногенная ЭД развивается вследствие патологической утечки крови из пещеристых тел ПЧ, соответственно, хирургическая коррекция направлена на ее устранение. Одни из первых вмешательств представляли собой лигирование дренирующих вен, однако частота неэффективности и ранних рецидивов оставалась высокой [7, 8]. С 1980-х годов начали выполнять антеградную эмболизацию вен парапростатического сплетения через хирургически выделенную дорзальную вену ПЧ, что существенно увеличило частоту клинического успеха. Следующим этапом инвазивного лечения веногенной ЭД стало использование ретроградного венозного доступа для процедуры эмболизации [9, 10]. Несмотря на то что в российских клинических рекомендациях по лечению ЭД единственным рекомендованным методом инструментальной диагностики является доплерография ПЧ с фармакологически-

Петровский Николай Валерьевич – доц., врач-уролог Института урологии и репродуктивного здоровья человека ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Гюльмисарян Карен Вадимович – врач-рентгенолог кабинета компьютерной томографии лечебно-диагностического отделения Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Фоменко Виктория Владимировна – врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Кибец Сергей Анатольевич – врач – уролог-андролог ООО «СМ-Клиника»

Чернышева Ирина Евгеньевна – зам. дир. по лечебной работе Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Глыбочко Петр Витальевич – акад. РАН, д-р мед. наук, проф. ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Nick V. Petrovskii – Assoc. Prof., urologist, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
ORCID: 0000-0003-0707-0469

Karen V. Gyulmisaryan – radiologist, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
ORCID: 0000-0002-8985-2220

Victoria V. Fomenko – doctor for X-ray endovascular diagnostics and treatment, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0003-2124-7929

Sergei A. Kibets – urologist-andrologist, SM-Clinic LLC.
ORCID: 0009-0009-1873-4639

Irina E. Chernysheva – Deputy director, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
ORCID: 0000-0002-9707-0691

Petr V. Glybochko – D. Sci. (Med.), Prof., Acad. RAS, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
ORCID: 0000-0002-5541-2251

ми пробами, некоторые авторы считают целесообразным использовать и другие методы исследования [1, 3, 5]. Для выполнения адекватной процедуры герметизации дренирующих вен ПЧ крайне важны такие методы предоперационной диагностики, как прямая фармакокавернозография и фармакокавернозография посредством мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), которые позволяют провести комплексную оценку анатомии кровоснабжения ПЧ, определить возможность проведения оперативного вмешательства и скорректировать его план, учитывая индивидуальные особенности [6, 11]. В качестве эмболизационных агентов при проведении рентгенэндоваскулярных операций используют этанол, смесь N-бутил-2-цианакрилата и этиодированного масла, различные клеевые композиции, склерозирующие жидкости, спирали, а также их комбинации [6, 12]. В статье представлен клинический случай рентгенэндоваскулярной эмболизации вен парапростатического сплетения неадгезивным эмболизатом «КАП» трансбазиллярным венозным доступом.

Описание клинического случая

В отделение сердечно-сосудистой хирургии Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) поступил пациент К. 35 лет с диагнозом венотромбозной формы васкулогенной ЭД. По профессии пациент – программист, не женат, детей не имеет, с половым партнером находится в гражданском браке. Вредные привычки отрицает, несколько астеничен, физической культурой не увлекается, старается вести подвижный образ жизни. Пациент предъявил жалобы на сниженную силу эрекции, зачастую невозможность совершить ПА. Из анамнеза известно, что в подростковом возрасте пациенту диагностирован венозный застой малого таза и левой ноги, поставлен диагноз синдрома Мея-Тернера с последующей имплантацией стента в левую общую бедренную вену в одном из частных медицинских стационаров г. Москвы с хорошим эффектом. Кроме того, в течение последних нескольких лет отмечает нарушение ЭФ (отсутствие утренней эрекции и невозможность ее сохранения до конца ПА). Ранее консультирован урологом, андрологом и психологом, данных за психомоторный характер нарушения ЭФ не выявлено, травмы, ранее перенесенные в этой области, отрицает.

В 2022 г. больному в другом лечебном учреждении после выполнения необходимых диагностических исследований, в том числе МСКТ-кавернозографии, поставлен диагноз веногенной ЭД. Пациенту выполнена эмболизация вен малого таза, в частности вен перипростатического сплетения справа с установкой 3 спиралей. Несмотря на незначительное субъективное улучшение и на данные Международного индекса ЭФ (МИЭФ-5), до лечения суммарный балл составлял 8 (выраженная степень), а после проведенного лечения – 14 (умеренная степень), пациент повторно обратился за консультацией в Клинику урологии им. Р.М. Фронштейна ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) в июле 2024 г. и направлен в Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) для проведения ему эндоваскулярного лечения ЭД.

В Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии пациента полностью обследовали. Клинико-биохимические лабораторные показатели – в норме, тестостерон – 31,8 нмоль/л. Пациенту провели фармако-индуцированную эходоплерографию ПЧ и МСКТ-кавернозографию. По данным эходоплерографии ПЧ (ультразвуковой системы GE Voluson 730) структура кавернозных тел и белочной оболочки однородная. Опре-

деляются контуры правой и левой кавернозных артерий. Стенки артерий четкие и ровные на протяжении всей области сканирования. В режиме цветного доплеровского картирования четко выявлен кровоток в проекции проксимальных отделов кавернозных артерий. После нагрузки 10 мкг простагландина E1 эрекцию отмечали через 10 мин. На фоне фарминдуцированной эрекции регистрируется значимое повышение пиковой систолической и конечной диастолической скорости кровотока в обеих кавернозных артериях. Линейная скорость кровотока по глубокой дорзальной вене ПЧ составила 47,7 см/с (рис. 1). Начало дегумесценции произошло через 40 мин.

С целью подтверждения венозной утечки и оценки венозной анатомии половой системы пациенту проведена МСКТ-кавернозография. Фармакологическую стимуляцию осуществляли посредством введения 10 мкг простагландина интракавернозно. Получены изображения в нативную фазу (до введения контрастного вещества), а также через 30 с, 1, 3 и 5 мин после интракавернозного введения контрастного препарата (йогексола 350 мг/мл, 50 мл). По данным КТ в области наружной и внутренней поверхностей правой лобковой кости определяются множественные гиперденсивные структуры, вероятно, эмболизационные спирали (рис. 2).

В левой общей подвздошной вене с выходом в нижнюю полую вену определяется стент (рис. 3).

Размеры, форма и ход кавернозных тел обычные. Отток контрастного препарата нарушен. На 30-й секунде определяется наличие минимального сброса контрастного препарата в перипростатическое сплетение через вену левой ножки ПЧ. На 1-й минуте отмечают умеренное контрастирование вен в области левой ножки ПЧ и существенный сброс контрастного препарата через вены правой ножки ПЧ и вены тазового сплетения справа (рис. 4).

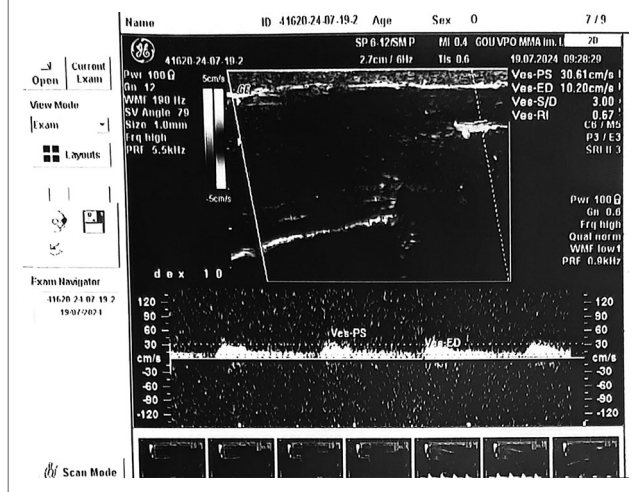
На 3-й минуте сохраняется небольшой сброс контрастного препарата через вены левой ножки ПЧ, отмечается усиление сброса контрастного препарата через вены правой ножки ПЧ и вены тазового сплетения справа (рис. 5). На 3-й минуте отмечается появление небольшого сброса контрастного препарата в общую бедренную вену справа через 2 небольших коллатерали диаметром 1,5 и 3 мм.

На 5-й минуте сохраняются описанные патологические венозные дренажи без существенной динамики. 3D-реконструкция КТ-картины нарушения вено-окклюзионного механизма ПЧ приведена на рис. 6. Отмечены резкий венозный сброс справа и умеренный венозный сброс слева.

Пациенту предложено проведение повторной эмболизации вен перипростатического сплетения, но с применением внутрисосудистого неадгезивного эмболизирующего клея «КАП». С учетом данных анамнеза и КТ принято решение о ретроградном доступе к перипростатическому венозному сплетению. Под ультразвуковым контролем пунктирована локтевая вена на правой руке с последующей установкой в ней инъекционного катетера многократного использования размером 18G. Для уточнения анатомии венозной системы правой руки и выбора оптимального инструментария выполнена флебография (рис. 7), которая демонстрирует доступ к медиальной подкожной вене руки (*vena basilica*).

Инъекционный катетер в *v. basilica* по проводнику заменен на интродьюсер 5 Fr. На гидрофильном проводнике 260 см катетер *perfoma hockey stick* проведен в правую внутреннюю подвздошную вену, выполнена флебография в режиме цифровой субтракционной ангиографии (*digital subtraction angiography – DSA*), выявлен патологический дренаж контрастированной крови из системы дорсальных вен ПЧ (рис. 8).

На следующем этапе в область парапростатического сплетения проведен и установлен микрокатетер «Progreat» 2,4F

Рис. 1. Данные эходоплерографии ПЧ с фармакологической стимуляцией больного К.

150 см на смонтированном 0,018” микропроводнике. Проводник извлечен, выполнена флебография целевой области для уточнения анатомии (рис. 9).

Затем по микрокатетеру доставлена и высвобождена под гидравлическим напором (2 мл физиологического раствора) эмболизирующая микроспираль Tornado MWCE-18-10-10. При контрольной флебографии выявлен резидуальный патологический дренаж контрастированной крови.

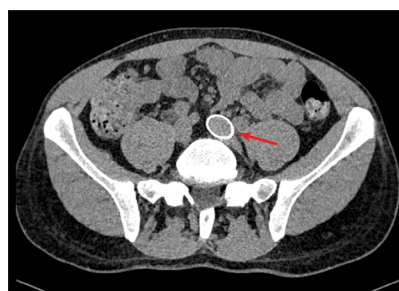
Для финальной эмболизации принято решение об использовании жидкого неадгезивного эмболизата на основе сополимера этилена и винилового спирта «КАП», который предназначен для внутрисосудистой окклюзирующей эмболизации целевого пространства. Данный эмболизат в Российской Федерации производит ООО «Парадигма» (г. Екатеринбург), который зарегистрирован в Росздравнадзоре (РЗН) и имеет регистрационный номер РЗН №2023/19889. «КАП» выпускается в 2 вариантах объема – 1,5 и 6 мл, а также в 2 вариантах вязкости – 18 и 34 сСт (сантистокс) для низкопоточковых (венозных) и высокопоточковых (артериальных) эмболизаций соответственно. В суспензионный раствор сополимера этилена и винилового спирта добавляется мелкодисперсный порошок тантала в качестве рентгенконтрастного вещества, что обеспечивает флюороскопически контролируруемую эмболизацию. Растворителем для эмболизата служит диметилсульфоксид (ДМСО) – нетоксичное распространенное в фармации вещество, которое безопасно растворяется в крови и интерстициальных жидкостях. При контакте с водой или кровью компоненты «КАП» выпадают в осадок, формируя губчатый связанный эмбол. Важным свойством неадгезивного эмболизата является способность затвердевать по направлению от наружного слоя к внутреннему, что позволяет ему продвигаться в сосуде более дистально. Поскольку «КАП» не адгезивен, смещение микрокатетера не требуется ни для продолжительного его введения, ни для постэмболизационной ангиографии. В набор для эмболизации входит все необходимое: стерильные флаконы с «КАП» и ДМСО, шприцы для введения указанных компонентов, инструкция по применению (рис. 10).

Важным условием является ДМСО-совместимость микрокатетера и объема его мертвого пространства для введения последнего. Данная информация представлена, как правило, в спецификации к микрокатетеру. Рекомендуется вводить эмболизирующий материал с постоянной скоростью 0,16 мл/мин или 0,25 мл/90 с.

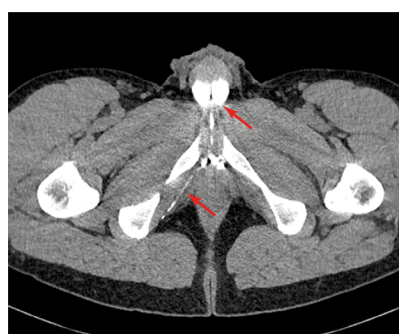
После заполнения мертвого пространства микрокатетера «progreat» ДМСО вводили эмболизат со скоростью около 0,16 мл/мин с непрерывным флюороскопическим контролем, при этом пациент выполнял затыжной ма-

**Рис. 2. Данные МСТК-кавернозографии больного К.**

Стрелкой указаны гиперденсивные инородные структуры (вероятно, спирали) в области правой лобковой кости.

**Рис. 3. Данные МСТК-кавернозографии больного К.**

Стрелкой указан стент в левой общей подвздошной вене.

**Рис. 4. Данные МСТК-кавернозографии больного К.**

Стрелкой указана утечка контрастированной крови из кавернозных тел в области ножки ПЧ через вены правого кавернозного тела в тазовое сплетение.

невр Вальсальвы. Во время введения эмболизата пациент отметил покалывание и легкое жжение в промежности и правой ягодичной области, прекратившиеся сразу после завершения введения. При контрольной флебографии виден полный стаз контрастированной крови, определяются рентгенконтрастные массы полимера «КАП» в правой части параспростатического венозного сплетения (рис. 11). После окончания процедуры эмболизации инструментарий и интродьюсер, находящийся в v. basilica, извлекали. В завершение всей процедуры на место пункции накладывали асептическую давящую повязку.

Пациента перевели в палату, где ему в течение суток осуществляли контроль за повязкой, назначали щадящий режим. Выписан на 2-е сутки с отсутствием жалоб и с рекомендациями об ограничении физической и сексуальной активности в течение 1 мес. Срок наблюдения за пациентом составил 4 мес. К концу 2-го месяца после вмешательства пациент отметил устойчивую утреннюю эрекцию. Согласно данным опросника МИЭФ-6 суммарный балл поднялся с 8 (исходно) до 17, что соответствует легкой степени ЭД. От контрольного фарм-индуцированного ультразвукового исследования пациент отказался.

Заключение

Социальные и психологические последствия ЭД привели к тому, что фундаментальная медицина на протяжении долгого периода времени находится в поисках решения. Как известно, этиология васкулогенной ЭД является сложной и многофакторной, а точное взаимодействие всех вовлечен-



Рис. 5. Утечка контрастированной крови из кавернозных тел справа и появление небольшого сброса слева.

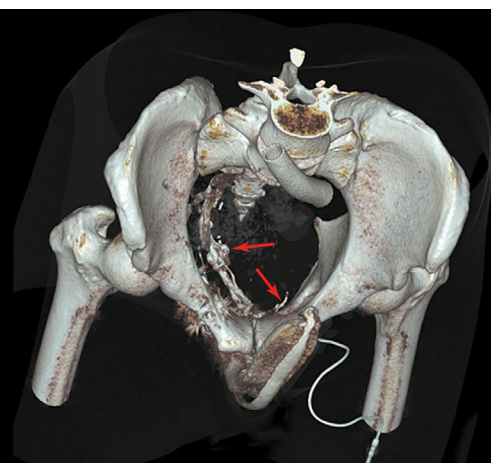


Рис. 6. 3D-реконструкция КТ-кавернозографии.

Стрелками указаны значительный сброс контрастированной крови из кавернозных тел через венозный коллектор простатического сплетения в правую общую подвздошную вену (3–5-я минута после введения контрастного препарата).

Рис. 7. Флебография v. basilica dextra через 18G катетер.

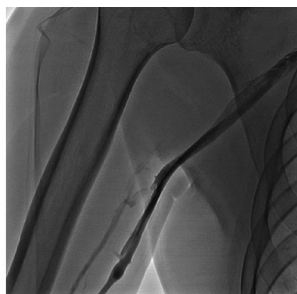
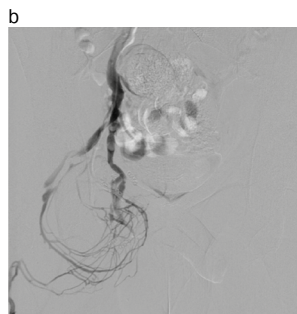
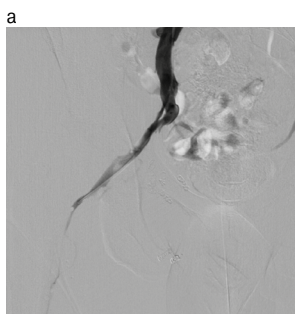


Рис. 8. Флебограмма: а – правой общей подвздошной вены; б – части путей оттока из папапростатического сплетения.

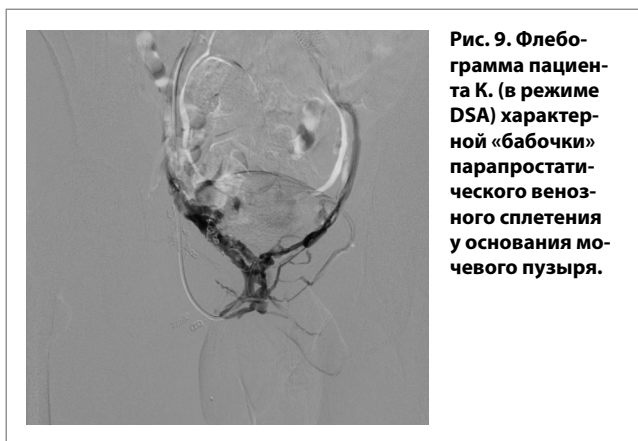


венозно-окклюзивной дисфункции (ВОД). Физиология ВОД продемонстрирована в 80-х годах: пациенты, страдающие ЭД из-за ВОД, обычно имеют повреждение гладкой мускулатуры кавернозных тел или белочной оболочки, или и того, и другого, что приводит к нарушению расширения сосудов [13]. Следовательно, вены ПЧ являлись предметом медицинской и немедицинской терапии на протяжении веков, как могла доказать система эрекционных колец, устанавливающихся на основании ПЧ для усиления и поддержания эрекции [14].

Радикальным методом лечения васкулогенной формы ЭД является фаллопротезирование. Однако молодые мужчины с начальными стадиями ЭД, как правило, не соглашались на него, что делает особенно актуальным поиск альтернативных способов сексуальной реабилитации. В этом плане методы эндоваскулярной хирургии выглядят перспективно, однако возможности эндоваскулярной хирургии сообществом урологов-андрологов недооценены. Тем не менее методы эмболизации должны быть рассмотрены во всех случаях подтвержденной ЭД из-за ВОД, особенно у молодых пациентов. Хотя метод не всегда успешно полностью восстанавливает ЭФ, в большинстве случаев пациенты имеют удовлетворительную ЭФ, просто прибегая к пероральной фармакотерапии (ингибиторами фосфодиэстеразы 5), задерживая время протезирования ПЧ.

Целью операции по эмболизации путей венозного оттока ПЧ является увеличение количества крови в кавернозных телах при эрекции путем прекращения утечки крови через патологические дренажи при нарушении вено-окклюзивной функции кавернозных тел. В тех случаях, когда пероральная фармакотерапия малоэффективна, эмболизацию можно применять в качестве промежуточного этапа между терапией 2-й (интракавернозными инъекциями) и 3-й линии (малоинвазивными методами, хирургическим протезированием).

ных физиологических механизмов до конца не изучено. Васкулогенная ЭД предлагает использовать современные эндоваскулярные технологии, восстанавливая скомпрометированный артериальный приток в случае артериальной недостаточности или уменьшая венозный отток в случае



Важное значение в диагностике васкулогенной ЭД отводится методам визуализации, в частности ключевое значение имеет МСКТ-кавернозография. В исследовании, в котором оценены 73 пациента, КТ заявлена как перспективный и эффективный метод диагностики ЭД сосудистого происхождения [15]. В другом исследовании подчеркнуто, что КТ является надежным методом диагностики венозной ЭД, показывающим точное расположение венозной утечки при клиническом обследовании посредством более четких изображений [16]. МСКТ-кавернозография с фармакологической стимуляцией эрекции позволяет оценить выраженность утечки и ее точную локализацию, дать информацию о типе утечки и анатомии дорсальной вены ПЧ, что в конечном итоге будет решающим при выборе эндоваскулярного доступа.

Как сообщают А. Rebonato и соавт. (2017 г.), антеградный подход улучшает позиционирование и маневренность катетера благодаря небольшому расстоянию между сосудистым доступом и точкой подачи эмболизирующих материалов, что практически гарантирует контролируемую и безопасную эмболизацию [17]. Исследователи из другой ведущей школы эндоваскулярного лечения веногенной ЭД в соавторстве с руководителем Н. Норре также сообщают о преимуществах именно антеградного транспенильного доступа для эмболизации, приводя 49 выполненных антеградным пункционным методом эмболизаций без хирургического выделения и последующего лигирования глубокой дорсальной вены ПЧ [12]. Из включенных в исследование пациентов только у одного не удалось выполнить антеградную транспенильную пункцию по причине гипоплазированной дорсальной вены. Однако, как отмечают авторы, антеградный доступ может в некоторых случаях стать таким же сложным и обременительным, как и ретроградный доступ. Тем не менее они уверены в том, что антеградный подход с пункцией глубокой дорсальной вены ПЧ под ультразвуковым контролем более полезен для пациента с точки зрения клинических результатов.

Ретроградный доступ с большим расстоянием от места доступа до целевого сплетения является явным лимитирующим фактором вмешательства. Трудности заключаются как в прохождении катетера через венозные клапаны, так и в обнаружении целевой зоны, поскольку ретроградное контрастирование венозной системы сильно затруднено. В случаях повторных вмешательств или при рассыпном типе анатомии венозных коллекторов ПЧ ретроградный доступ может стать безальтернативным.

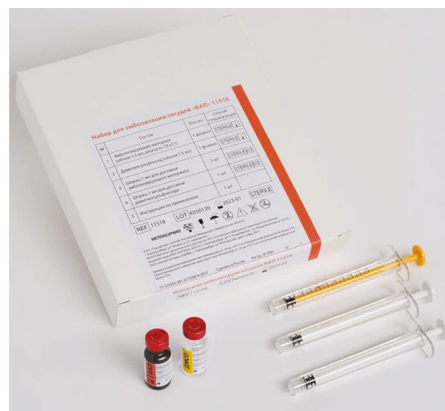


Рис. 10. Набор для эмболизации сосудов «КАП».



Рис. 11. Рентгенограмма тазовой области сразу после завершения процедуры эмболизации.

Выбор в качестве эмболизирующего материала именно неадгезивного полимерного агента обусловлен как доступом, так и рецидивом ранее выполненной эмболизации в представленном клиническом случае. Клеевая основа «КАП» в этом смысле предположительно эффективнее блокирует отток, чем любая склеротерапия. Ретроградный доступ и отказ от склерозирующих материалов позволили избежать возможного рефлюкса эмболизационного материала в глубокие дорсальные вены ПЧ, что могло бы вызвать флебит.

Сообщается, что показатели технического успеха достигают 97%, а показатели осложнений являются низкими и составляют не более 5%, включая в основном незначительные осложнения, в то время как значительные осложнения, такие как легочная эмболия, чрезвычайно редки (<1%) [18]. Как сообщается в литературе, средний общий показатель клинического успеха составляет 60% (22–100%), включая различные техники вмешательства, а также частичное или полное улучшение ЭФ [18, 19]. Для полного улучшения, т.е. достаточной эрекции для выполнения ПА без дополнительной необходимости в поддерживающих вазоактивных препаратах, показатели успеха, как правило, до сих пор находятся в пределах нижнего диапазона спектра [20]. Сообщалось о долговечности успешного лечения в течение 22 мес после эмболизации [20]. Однако небольшие когорты пациентов, с одной стороны, а также неоднородные протоколы исследования и различные методы эмболизации, с другой, могут препятствовать воспроизводимости исследования.

К сожалению, системы подсчета баллов, используемые для демонстрации эффективности рассматриваемой операции в послеоперационный период, в основном субъективны. Тем не менее в представленном клиническом случае после проведения вмешательства через 4 мес пациент отметил явное улучшение ЭФ. Иными словами, эмболизация венозной утечки жидким неадгезивным эмболизирующим агентом «КАП» являлась безопасной и эффективной в те-

чение этого срока. В пользу эндоваскулярных методов говорит тот факт, что пациент почувствовал значительное улучшение после первой процедуры и с потерей половой потенции согласился на вторую эмболизацию. Эффективность повторной эмболизации вовсе не изучали, а в литературе она не описана. Соответственно, мы стремились описать и проиллюстрировать данную технику, чтобы побудить других специалистов адаптироваться к ней. Кроме того, мы намеренно подчеркиваем необходимость предварительных исследований, особенно МСКТ-кавернографии, с целью адекватного отбора пациентов и планирования лечения. Результаты долгосрочного наблюдения представленного клинического случая ожидаются и будут последовательно проанализированы.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Благодарности. Авторы выражают признательность производителю неадгезивного эмболизирующего агента «КАП» ООО «Парадигма» в лице генерального директора Ю.В. Гольдберга за предоставленный «Набор для эмболизации сосудов «КАП»».

Acknowledgments. The authors express their gratitude to the manufacturer of the non-adhesive embolic agent "KAP" LLC "Paradigma" represented by General Director Yu.V. Goldberg for providing the "CAP Vascular Embolization Kit".

Литература/References

1. Российское общество урологов. Клинические рекомендации. Эректильная дисфункция. 2021 [Rossiiskoe obshchestvo urologov. Klinicheskie rekomendatsii. Erektill'naia disfunktsiia. 2021 (in Russian)].
2. Korneyev IA, Alexeeva TA, Al-Shukri SH, et al. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms in Russian Federation men: analysis from a national population-based multicenter study. *Int J Impot Res*. 2016;28(2):74-9. DOI:10.1038/ijir.2016.8
3. Урология: учебник. Под ред. П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляева. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013 [Urologiia: uchebnik. Pod red. P.V. Glybochko, Yu.G. Aliaeva. 3-e izd., pererab. i dop. Moscow: GEOTAR-Media, 2013 (in Russian)].
4. Иоселиани Д.Г., Рапопорт Л.М., Семитко С.П., и др. Эректильная дисфункция: современное состояние проблемы, методы диагностики и рентгенэндохирургического лечения. *Андрология и генитальная хирургия*. 2024;25(3):24-35 [Ioseliani DG, Rapoport LM, Semitko SP, et al. Erectile dysfunction: current state of the problem, diagnostic methods and X-ray endoscopic surgical treatment. *Andrology and Genital Surgery*. 2024;25(3):24-35 (in Russian)]. DOI:10.62968/2070-9781-2024-25-3-24-35
5. Corona G, Cucinotta D, Di Lorenzo G, et al. The Italian Society of Andrology and Sexual Medicine (SIAMS), along with ten other Italian Scientific Societies, guidelines on the diagnosis and management of erectile dysfunction. *J Endocrinol Invest*. 2023;46(6):1241-24. DOI:10.1007/s40618-023-02015-5
6. Doppalapudi SK, Wajswol E, Shukla PA, et al. Endovascular Therapy for Vasculogenic Erectile Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis of Arterial and Venous Therapies. *J Vasc Interv Radiol*. 2019;30(8):1251-8.e2. DOI:10.1016/j.jvir.2019.01.024
7. Wespes E, Schulman CC. Venous leakage: surgical treatment of a curable cause of impotence. *J Urol*. 1985;133(5):796-8. DOI:10.1016/s0022-5347(17)49231-7.
8. Lewis RW, Puyau FA. Procedures for decreasing venous drainage. *Semin Urol*. 1986;4(4):263-72
9. Колединский А.Г., Сидельников А.В., Ширяев А.И. Первый опыт использования трансбазиллярного доступа для эмболизации вен простатического сплетения при лечении эректильной дисфункции. *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*. 2020;62:9-16 [Koledinsky AG, Sidelnikov AV, Shiryayev AI. First experience of using the transbasilar approach for prostatic venous plexus embolization during the erectile dysfunction treatment. *International Journal of Interventional Cardioangiology*. 2020;62:9-16 (in Russian)].
10. Aschenbach R, Steiner T, Kerl MJ, et al. Endovascular embolisation therapy in men with erectile impotence due to veno-occlusive dysfunction. *Eur J Radiol*. 2013;82(3):504-7. DOI:10.1016/j.ejrad.2012.10.030
11. Hoppe H, Hirschle D, Schumacher MC, et al. Erectile dysfunction: role of computed tomography cavernosography in the diagnosis and treatment planning of venous leak. *CVIR Endovasc*. 2023;6(1):56. DOI:10.1186/s42155-023-00403-9
12. Diehm N, Pelz S, Kalka C, et al. Venous Leak Embolization in Patients with Venogenic Erectile Dysfunction via Deep Dorsal Penile Vein Access: Safety and Early Efficacy. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2023;46(5):610-1. DOI:10.1007/s00270-023-03412-2
13. Fournier GRJr, Juenemann KP, Lue TF, Tanagho EA. Mechanisms of venous occlusion during canine penile erection: an anatomic demonstration. *J Urol*. 1987;137(1):163-7. DOI:10.1016/s0022-5347(17)43911-5
14. Fialkowski T, Cegielski M. Incarceration of the penis in a metal ring. *Pol Przegl Chir*. 1954;26(5):419-27.
15. Xu CC, Ruan XZ, Tang YF, et al. Diagnostic value of four-dimensional CT angiography in arterial erectile dysfunction using 320-detector row dynamic volume CT. *Biosci Rep*. 2017;37(4):BSR20170200. DOI:10.1042/BSR20170200
16. Wang GY, Xu CC, Wu KR, et al. Application value of Toshiba 320-row dynamic volumetric CT angiography in the diagnosis of venous erectile dysfunction. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2016;22(7):635-40 (in Chinese).
17. Rebonato A, Maiettini D, Ceccherini C, et al. Endovascular treatment of recurrent erectile dysfunction due to venous occlusive disease. *Asian J Androl*. 2017;19(4):509-10. DOI:10.4103/1008-682X.179160
18. Doppalapudi SK, Wajswol E, Shukla PA, et al. Endovascular Therapy for Vasculogenic Erectile Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis of Arterial and Venous Therapies. *J Vasc Interv Radiol*. 2019;30(8):1251-8.e2. DOI:10.1016/j.jvir.2019.01.024
19. Fernández Arjona M, Oteros R, Zarca M, et al. Percutaneous embolization for erectile dysfunction due to venous leakage: prognostic factors for a good therapeutic result. *Eur Urol*. 2001;39(1):15-9. DOI:10.1159/000052406
20. Kutlu R, Soyulu A. Deep dorsal vein embolization with N-butyl-2-cyanoacrylate and lipiodol mixture in venogenic erectile dysfunction: early and late results. *Radiol Oncol*. 2009;43(1):17-25. DOI:10.2478/v10019-009-0011-2

Статья поступила в редакцию / The article received: 01.11.2024

Статья принята к печати / The article accepted for publication: 25.03.2025



OMNIDOCTOR.RU

Ретроспективное исследование результатов внутривенного использования железа карбоксимальтозата в короткие сроки перед кардиохирургическими вмешательствами

А.В. Степин✉

ГБУЗ СО «Научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи "Уральский институт кардиологии"», Екатеринбург, Россия

Аннотация

Цель. Оценить результаты внутривенного использования железа карбоксимальтозата (ЖКМ) в короткие сроки перед кардиохирургическими вмешательствами у пациентов с дефицитом железа.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование включены данные историй болезни 113 пациентов с дефицитом железа, которым проведено кардиохирургическое вмешательство. Всех пациентов разделили на две группы в зависимости от наличия ($n=60$) или отсутствия ($n=53$) анемии в предоперационном периоде. Рассмотрено влияние инфузии ЖКМ на уровень гемоглобина (Hb), ферритина, потребность в переливании эритроцитсодержащих компонентов крови, продолжительность послеоперационного периода, летальность и осложнения.

Результаты. После инфузии ЖКМ в группе 1 отмечено увеличение уровня ферритина в среднем до $536,3 \pm 150,4$ нг/мл, в группе 2 – до $640,6 \pm 231,5$ нг/мл ($p=0,7$). Увеличение уровня Hb после инфузии ЖКМ в группе 1 составило в среднем $5,1 \pm 3,2$ г/л, в группе 2 – $3,5 \pm 5,0$ г/л ($p=0,0428$). В послеоперационном периоде пациентам группы 1 перелито в среднем $0,08 \pm 0,3$ дозы эритроцитсодержащих компонентов против $0,1 \pm 0,5$ дозы в группе 2 ($p=0,97$). Летальных исходов не зафиксировано. Продолжительность лечения в отделении реанимации и общая продолжительность послеоперационного периода в обеих группах достоверно не отличались. Хирургические кровотечения зафиксированы у 3 (5%) пациентов в группе 1 и у 2 (3,7%) человек в группе 2 ($p=0,372$). Инфекционные осложнения выявлены у 1 пациента в каждой группе ($p=0,93$).

Заключение. Использование однократной инфузии ЖКМ в короткие сроки перед кардиохирургическими вмешательствами позволяет эффективно восстанавливать концентрацию ферритина и увеличивать уровень Hb у кардиохирургических пациентов с анемией и без нее, не влияя на риск развития инфекционных осложнений и летального исхода.

Ключевые слова: дефицит железа, кардиохирургия, железа карбоксимальтозат, железодефицитная анемия, гемотрансфузии

Для цитирования: Степин А.В. Ретроспективное исследование результатов внутривенного использования железа карбоксимальтозата в короткие сроки перед кардиохирургическими вмешательствами. Consilium Medicum. 2025;27(1):26–31. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203186

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

ORIGINAL ARTICLE

A retrospective study of the results of intravenous use of iron carboxymaltosate in a short period of time before cardiac surgery

Artem V. Stepin✉

Ural Institute of Cardiology, Ekaterinburg, Russia

Abstract

Aim. To evaluate the results of intravenous use of iron carboxymaltosate in the short term before cardiac surgery in patients with iron deficiency.

Materials and methods. The retrospective study included data from the medical records of 113 patients with iron deficiency who underwent cardiac surgery. All patients were divided into two groups depending on the presence (60 people) or absence (53 people) of anemia in the preoperative period. The effect of iron carboxymaltosate infusion on the level of hemoglobin (Hb), ferritin, the need for transfusion of erythrocyte-containing blood components, the duration of the postoperative period, mortality and complications was analyzed.

Results. After iron carboxymaltosate infusion, an increase in ferritin levels was noted in group 1 to an average of 536.3 ± 150.4 ng/ml, in group 2 – 640.6 ± 231.5 ng/ml ($p=0.7$). The increase in Hb levels after iron carboxymaltosate infusion in group 1 averaged 5.1 ± 3.2 g/l, in group 2 – 3.5 ± 5.0 g/l ($p=0.0428$). In the postoperative period group 1 patients received an average of 0.08 ± 0.3 doses of erythrocyte-containing blood components versus 0.1 ± 0.5 doses in group 2 ($p=0.97$). No deaths were recorded. The duration of treatment in the intensive care unit and the total duration of the postoperative period in both groups did not significantly differ. Surgical bleeding was recorded in 3 patients (5%) of group 1 and 2 patients (3.7%) of group 2 ($p=0.372$). Infectious complications were detected in 1 patient in each group ($p=0.93$).

Conclusion. The use of a single infusion of iron carboxymaltosate in a short time before cardiac surgery makes it possible to effectively restore ferritin concentration and increase Hb levels in cardiac surgery patients with and without anemia, without affecting the risk of infectious complications and death.

Keywords: iron deficiency, cardiac surgery, iron carboxymaltosate, iron deficiency anemia, blood transfusion

For citation: Stepin AV. A retrospective study of the results of intravenous use of iron carboxymaltosate in a short period of time before cardiac surgery. Consilium Medicum. 2025;27(1):26–31. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203186

Информация об авторе / Information about the author

✉ **Степин Артем Вячеславович** – д-р мед. наук, зав. отд.-нием кардиохирургии, врач-хирург сердечно-сосудистый ГБУЗ СО «НПЦ СВМП "Уральский институт кардиологии"». E-mail: arstepin@me.com

✉ **Artem V. Stepin** – D. Sci. (Med.), Ural Institute of Cardiology. E-mail: arstepin@me.com; ORCID: 0000-0002-0104-2777

Введение

Анемия является независимым фактором риска неблагоприятных исходов в кардиохирургии, увеличивая риск осложнений, в том числе фатальных, удлиняя продолжительность лечения, а также снижая качество жизни пациентов в отдаленном периоде [1–5].

Всемирная организация здравоохранения определяет анемию как снижение концентрации гемоглобина (Hb) <130 г/л у мужчин и <120 г/л у женщин, однако недавнее международное экспертное заключение рекомендует рассматривать в качестве целевого уровня Hb ≥130 г/л у всех пациентов, которые подвергаются крупным хирургическим вмешательствам, вне зависимости от их пола [1–3].

Наиболее распространенной причиной анемии у больных, которым предстоит кардиохирургическое вмешательство, является дефицит железа (ДЖ) [1–6]. Сам по себе ДЖ также может оказывать негативное влияние на результаты операций на открытом сердце даже при нормальных показателях Hb [1–6]. Выделяют относительный и абсолютный ДЖ, критерии определения которого в различных источниках варьируют [1–6]. Уменьшение концентрации такого основного внутриклеточного депо железа, как ферритин, <10–20 мкг/л, а также коэффициента насыщения трансферрина железом (КНТЖ) <20% обычно принимается за признак абсолютного ДЖ [2]. Функциональный ДЖ возникает при снижении его доступности на фоне повышенной концентрации гепсидина, экспрессия которого зависит от уровня цитокинов, например интерлейкина-6 [6]. Снижение КНТЖ <20% и концентрации ферритина <100 мкг/л в настоящее время считается признаком функционального ДЖ, при этом корпускулярные индексы, к которым относятся средний объем эритроцита и среднее содержание Hb в эритроците, часто остаются неизменными [1–3, 6].

Существующие протоколы периоперационной профилактики анемии и ДЖ в кардиохирургии помимо ферритина и Hb могут учитывать другие факторы, например КНТЖ, С-реактивный белок, различные показатели общего анализа крови, уровни витамина B₁₂ и фолиевой кислоты, функцию почек и щитовидной железы, выполняющих при этом второстепенную роль [6–9].

Внутривенные формы железа карбоксимальтозата (ЖКМ) позволяют быстро корригировать ДЖ [1, 3], однако его эффективность при использовании непосредственно перед кардиохирургическими вмешательствами недостаточно изучена.

Цель исследования – оценка результатов внутривенного использования ЖКМ в короткие сроки перед кардиохирургическими вмешательствами у пациентов с ДЖ.

Материалы и методы

Ретроспективное одноцентровое исследование выполнено на базе отделения кардиохирургии ГБУЗ СО «НПЦ СВМП “Уральский институт кардиологии”» г. Екатеринбург. В исследование включены данные историй болезни 113 пациентов, оперированных на открытом сердце за 2022–2024 гг. Все пациенты разделены на две группы. В группу 1 включены 60 пациентов с анемией в предоперационном периоде. Анемия идентифицирована при уровне Hb <130 г/л вне зависимости от пола. В группу 2 включены 53 пациента без анемии. ДЖ идентифицирован в случае выявления ферритина <100 мкг/л. Протокол назначения ЖКМ представлен на рис. 1. Инфузию ЖКМ осуществляли за 1–3 дня до операции.

Предоперационные характеристики пациентов представлены в табл. 1. Обе группы сопоставимы по основным факторам риска и видам выполняемых вмешательств.

В процессе исследования идентифицированы следующие переменные: уровень Hb при поступлении, после инфузии ЖКМ, в первые сутки после операции, а также непосредственно перед выпиской, уровень ферритина до

Рис. 1. Протокол назначения и дозирования ЖКМ у кардиохирургических больных.

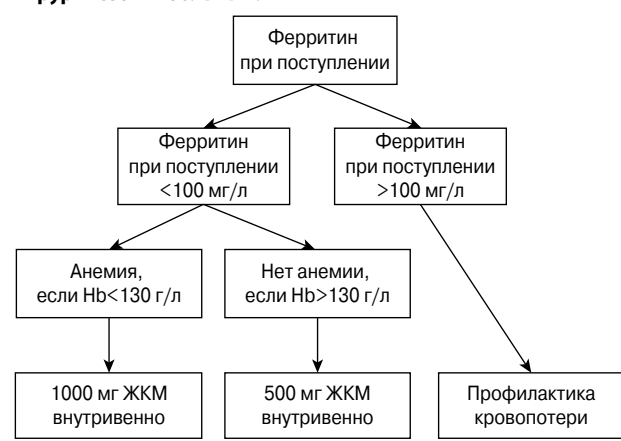


Таблица 1. Предоперационные характеристики пациентов групп 1 и 2

Показатель	Группа 1	Группа 2	p
Всего	60	53	
Возраст, годы	66,6±9,7	64,5±9,5	0,23
Мужской пол, абс. (%)	30 (50)	30 (56,6)	0,48
Площадь поверхности тела, м ²	29,6±4,0	29±4,2	0,43
Еврокор II	2,8±1,5	2,6±0,9	0,39
Фракция изгнания левого желудочка (среднее значение)	45,8±12,1	46,1±11,1	0,89
Сохранена, абс. (%)	21 (35)	19 (35,8)	0,9
Умеренно снижена, абс. (%)	24 (40)	20 (37,7)	0,8
Снижена значительно, абс. (%)	15 (25)	14 (26,4)	0,86
Функциональный класс NYHA (среднее значение), абс. (%)	2,4±0,6	2,6±0,7	0,1
II	37 (61,7)	24 (45,2)	0,08
III	20 (33,3)	22 (41,5)	0,3
IV	3 (5)	5 (9,4)	0,35
Креатинин, ммоль/л	90,22±25,7	95,2±25,8	0,3
Вид вмешательства, абс. (%)			
Врожденные, приобретенные пороки, опухоли сердца	10 (16,7)	9 (16,9)	0,96
Коронарное шунтирование	30 (50)	21 (39,6)	0,26
Хирургическое лечение сердечной недостаточности	20 (33,3)	23 (43,4)	0,27

Примечание. NYHA (New York Heart Association) – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация.

и после инфузии ЖКМ, продолжительность лечения в отделении реанимации, продолжительность послеоперационного койко-дня, потребность в заместительных трансфузиях эритроцитосодержащих компонентов крови (ЭСК), инфекционные осложнения, респиратории по поводу хирургического кровотечения, госпитальная летальность.

Протокол гемостатической терапии в периоперационном периоде был одинаковым у всех пациентов, включая введение транексамовой кислоты до 5 г, во время (2 г) и после операции (3 г), использование реинфузии крови (селсейвера) во время операции. Показания к заместительным гемотрансфузиям определяли при уровне Hb <90 г/л в условиях нестабильной гемодинамики, а также при уровне Hb <80 г/л в условиях стабильной гемодинамики, с переливанием 1 единицы ЭСК.

Статистический анализ

Описание категориальных признаков представлено в виде абсолютных и относительных частот встречаемости (абс., %), количественных признаков, не соответствующих нормальному закону, и порядковых признаков – в виде средней и стандартного отклонения. Сравнение двух не-

Таблица 2. Динамика показателей Hb, ферритина и потребность в переливании ЭСК у пациентов групп 1 и 2

Показатель	Группа 1	Группа 2	p
Всего	60	53	
Hb, г/л			
До инфузии	117,2±8,9	139,2±7,7	0,0001
После инфузии	122,2±9,7	142,7±7,4	0,0001
В первые сутки после операции	99,5±10,5	113,1±12,3	0,0001
Перед выпиской	109,4±9,9	124,2±14,7	0,0001
Изменения Hb, г/л			
До инфузии – после инфузии	5,1±3,2	3,5±5,0	0,0428
После инфузии/первые сутки	22,7±11	29,7±13	0,0025
В первые сутки после операции – перед выпиской	10,2±18,3	11,2±8,8	0,8637
Ферритин			
До инфузии	28±15,4	46,1±52,9	0,7301
После инфузии	536,3±150,4	640,6±231,5	0,7001
Гемотрансфузии			
Перелито ЭСК	0,08±0,3	0,1±0,5	0,9727
0 доз	56	51	0,5
Пациентов с гемотрансфузиями (всего доз)	4 (5)	2 (6)	0,5
1–2 дозы (всего доз)	4 (5)	0	0,06
Больше 2 доз (всего доз)	0	2 (6)	0,143

зависимых выборок по частоте встречаемости категориальных признаков выполняли при помощи хи-квадрата (в случае таблиц сопряженности 2×2 – с поправкой Йетса на непрерывность), а при наличии малых ожидаемых частот (менее 5) применяли точный критерий Фишера. При сравнении порядковых признаков использовали критерий Стьюдента.

Результаты

Концентрация Hb у пациентов в группе 2 была выше во всех точках исследования (табл. 2). Уровень ферритина до инфузии ЖКМ составил 28±15,4 г/л в группе 1 против 46,1±52,9 в группе 2, различия недостоверны ($p=0,73$). После инфузии ЖКМ в группе 1 отмечено увеличение уровня ферритина в среднем в 19 раз (536,3±150,4; $p=0,0001$), в группе 2 – в 14 раз (640,6±231,5; $p=0,0001$), при этом показатели ферритина после инфузии оказались сопоставимыми в обеих группах ($p=0,7$).

Увеличение уровня Hb отмечали у подавляющего большинства пациентов обеих групп (табл. 2). В группе 1 этот рост составил в среднем 5,1±3,2 мг (117,2±8,9 мг до инфузии против 122,2±9,7 мг после инфузии; $p=0,0039$), в группе 2 – 3,5±5,0 мг (139,2±7,7 мг до инфузии против 142,7±7,4 мг после инфузии; $p=0,0188$). Увеличение уровня Hb после инфузии ЖКМ в группе пациентов с анемией оказалось достоверно выше ($p=0,0428$).

Уровень Hb у пациентов группы 1 в первые сутки после операции оказался достоверно меньше по сравнению с пациентами группы 2 (22,7±11 мг против 29,7±13 мг; $p=0,0025$).

В послеоперационном периоде пациентам группы 1 перелито 5 доз ЭСК, группы 2 – 6 доз ЭСК (в среднем на одного человека 0,08±0,3 против 0,1±0,5; $p=0,97$). При этом 4 пациентам группы 1 проведена трансфузия 1–2 доз ЭСК, а 2 больным группы 2 – трансфузия 3 доз ЭСК, различия статистически недостоверны (табл. 2). Потребность в гемотрансфузиях была связана с хирургическими кровотечениями у 3 человек группы 1 (75% всех случаев) и у 2 пациентов группы 2 (100% всех случаев).

Продолжительность лечения в отделении реанимации и общая продолжительность послеоперационного периода в обеих группах достоверно не отличались (табл. 3). Хирургические кровотечения с потребностью в реэксплорации

Таблица 3. Показатели продолжительности лечения, ЛИ и осложнений у пациентов групп 1 и 2

Показатель	Группа 1	Группа 2	p
Всего	60	53	
Продолжительность лечения в ПОП ПИТ, дни	2,2±2,1	2,1±2,4	0,815
Продолжительность послеоперационного периода, дни	8,3±3,5	7,3±2,7	0,095
Хирургические кровотечения, абс. (%)	3 (5)	2 (2,6)	0,372
ИСМП, абс. (%)	1 (1,6)	1 (1,8)	0,93
Госпитальная летальность, абс. (%)	0 (0)	0 (0)	1

Примечание. ПОП ПИТ – послеоперационная палата интенсивной терапии, ИСМП – инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи.

и трансфузии ЭСК зафиксированы у 3 (5%) пациентов группы 1 и у 2 (3,7%) человек группы 2 ($p=0,372$). Глубокие формы инфекций области хирургического вмешательства зафиксированы у 1 пациента в каждой группе (см. табл. 3).

Летальных исходов (ЛИ) на госпитальном этапе в обеих группах не зафиксировано.

Обсуждение

Использование определения анемии, предлагаемого Всемирной организацией здравоохранения, подразумевает изучение дискретных значений, однако негативное влияние анемии на исход лечения сильно зависит от ее тяжести [1–7], поэтому мы также анализировали непрерывные показатели концентрации Hb и ферритина. В нашем исследовании половую дифференциацию при выявлении анемии не проводили, т.к. по данным ряда предыдущих публикаций концентрация Hb 120–130 г/л у женщин может ассоциироваться с неблагоприятными результатам лечения [1–3].

В нашем исследовании ЖКМ вводили в виде однократной инфузии в срок 1–3 дня перед оперативным лечением. Если кратность назначения ЖКМ в кардиохирургии в настоящее время не вызывает сомнений, то оптимальное время инфузии внутривенного железа остается предметом дискуссий [10–14]. Наши данные подтверждаются результатами D. Spahn и соавт. (2019 г.), также продемонстрировавших эффективность однократной дозы ЖКМ непосредственно перед кардиохирургическими вмешательствами [14].

Наши данные о значимом увеличении концентрации ферритина при применении внутривенного железа подтверждаются результатами других исследований [10–37]. Приведенный эффект обнаруживается у кардиохирургических пациентов, в том числе при незначимом изменении концентрации Hb [10, 12, 14, 16, 18, 31–33, 35]. Полученные данные подтверждаются результатами систематических обзоров, исследованиями в популяциях некардиохирургических и нехирургических пациентов [1, 2, 8, 11, 6, 7, 15, 17, 19, 22–25, 27, 28, 38, 39]. По данным ряда исследований, динамика других показателей, характеризующих относительный и абсолютный ДЖ (КНТЖ и концентрация сывороточного железа), при использовании внутривенного железа имеет сопоставимый с ферритином профиль [10, 12, 14, 16, 18].

В нашем исследовании увеличение уровня Hb после инфузии ЖКМ составило 5,1±3,2 г/л у пациентов с ЖДА и 3,5±5,0 у людей без анемии ($p<0,05$), что соответствует другим данным [10, 12, 14, 16, 30, 34, 36]. По результатам метаанализа, выполненного E. Liton и соавт. (2013 г.), использование внутривенных форм железа в предоперационном периоде эффективно восстанавливает уровень Hb по сравнению с пероральными формами (на 7 г/л, 95% доверительный интервал – ДИ 5–8 г/л) [22]. В исследовании M. Cladellas и соавт. (2012 г.) показано, что использование внутривенных препаратов железа у пациентов с анемией позволяет увеличить уровень Hb в среднем на 14,2±1 г/л [30], а по данным C. Evans и соавт. (2021 г.) – на 17 г/л (95% ДИ 13–21 г/л) [32]. В многоцентровом исследовании,

выполненном А. Klein и соавт. (2020 г.), использование внутривенного железа приводило к увеличению уровня Hb в среднем на 8,4 г/л (95% ДИ 5,0–11,8 г/л; $p < 0,001$) [34]. По данным Н. Padmanabhan и соавт. (2018 г.), внутривенная форма ЖКМ увеличивает концентрацию Hb в среднем на 1,0 г/л (95% ДИ -3,3–7,3 г/л) [35]. Такая волатильность может быть связана с организацией предоперационной подготовки и ее продолжительностью, в том числе со сроками между инфузией ЖКМ и оперативным лечением [35].

По нашим данным, у 93% пациентов в группе 1 и у 94% человек в группе 2 переливание ЭСК не потребовалось ($p = 0,97$). Практически во всех случаях гемотрансфузии были связаны с развитием хирургических кровотечений. Приведенные результаты подтверждаются данными многочисленных исследований, в которых продемонстрировано снижение потребности в аллогенных гемотрансфузиях после коррекции ДЖ [14, 22, 30, 32, 36]. D. Spahn и соавт. (2019 г.) также указывают на снижение потребности в трансфузиях других компонентов крови после коррекции ДЖ в предоперационном периоде [14]. Необходимо отметить, что потребность в переливаниях ЭСК может определяться выбором трансфузионной стратегии и исходной концентрацией Hb [3, 19, 21, 25, 30, 36].

По нашим данным, использование ЖКМ в предоперационном периоде имеет высокую степень безопасности и не влияет на развитие ЛИ или инфекционных осложнений, количество которых было крайне низким (см. табл. 3), что подтверждают результаты других исследований, продемонстрировавших сопоставимую безопасность использования внутривенных форм железа с плацебо и пероральными формами [10, 16, 30, 32, 33, 37]. Продолжительность лечения в отделении интенсивной терапии и общая продолжительность послеоперационного периода у наших пациентов оказались сопоставимыми с другими работами [30, 36]. Результаты современных исследований подтверждают данные о том, что внедрение в клиническую практику ЖКМ позволяет практически нивелировать вероятность развития инфекций области хирургического вмешательства или других госпитальных инфекций, часто регистрировавшихся при использовании декстранов [8, 12, 14, 25, 28, 30, 36–38].

Заключение

Использование однократной инфузии ЖКМ в короткие сроки перед кардиохирургическими вмешательствами позволяет эффективно восстанавливать концентрацию ферритина и увеличивать уровень Hb у кардиохирургических пациентов с анемией и без нее, не влияя на риск развития инфекционных осложнений и ЛИ.

Раскрытие интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The author declares that he has no competing interests.

Вклад автора. Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Author's contribution. The author declares the compliance of his authorship according to the international ICMJE criteria.

Источник финансирования. Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The author declares that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ГБУЗ СО «НПЦ СВМП “Уральский институт кардиологии”» (протокол №4 от 15.02.2024). Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Ethics approval. The study was approved by the local ethics committee of Ural Institute of Cardiology (protocol №4 dated 15.02.2024). The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

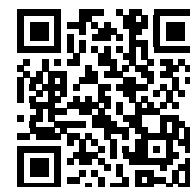
Литература/References

1. Гарганеева А.А., Тукиш О.В., Кужелева Е.А., и др. Дефицит железа у пациентов кардиохирургического профиля и возможности его коррекции на этапе предоперационной подготовки. *Кардиология*. 2023;63(7):68-76 [Garganeeva AA, Tukish OV, Kuzheleva EA, et al. Iron deficiency in cardiac surgery patients and the possibility of its correction at the preoperative stage. *Kardiologia*. 2023;63(7):68-76 (in Russian)]. DOI:10.18087/cardio.2023.7.n2471
2. Clevenger B, Richards T. Pre-operative anaemia. *Anaesthesia*. 2015;70(Suppl. 1):20-8, e6-8. DOI:10.1111/anae.12918
3. Купряшов А.А., Самуилова О.В., Самуилова Д.Ш. Бережное отношение к крови больного как приоритетная стратегия в кардиохирургии. *Гематология и трансфузиология*. 2021;66(3):395-416 [Kupryashov AA, Samuilova OV, Samuilova DSh. Optimal blood management as priority route in cardiac surgery. *Russian Journal of Hematology and Transfusiology*. 2021;66(3):395-416 (in Russian)]. DOI:10.35754/0234-5730-2021-66-3-395-416
4. Юдин Г.В., Рыбка М.М., Хинчагов Д.Я., и др. Анемия как фактор риска дисфункции внутренних органов у больных, оперируемых по поводу приобретенных пороков сердца. *Кардиология*. 2021;61(4):39-45 [Yudin GV, Rybka MM, Khinchagov DY, et al. Anemia as a Risk Factor for Organ Dysfunctions in Patients Operated on Heart Valves. *Kardiologiya*. 2021;61(4):39-45 (in Russian)]. DOI:10.18087/cardio.2021.4.n1596
5. Калюта Т.Ю., Кажехин О.А., Ильясова Т.А., Коченкова О.В. Прогностическое значение анемического синдрома у плановых хирургических пациентов (обзор литературы). *Актуальные проблемы медицины*. 2020;43(1):165-75 [Kalyuta TY, Kazhekin OA, Ilyasova TA, Kochenkova OV. Prognostic value of anemic syndrome in surgical patients with elective surgery (review of literature). *Challenges in Modern Medicine*. 2020;43(1):165-75 (in Russian)].
6. Richards T, Breyman C, Brookes MJ, et al. Questions and answers on iron deficiency treatment selection and the use of intravenous iron in routine clinical practice. *Ann Med*. 2021;53(1):274-85. DOI:10.1080/07853890.2020.1867323
7. Gupta S, Panchal P, Gilotra K, et al. Intravenous iron therapy for patients with preoperative iron deficiency or anaemia undergoing cardiac surgery reduces blood transfusions: a systematic review and meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2020;31(2):141-51. DOI:10.1093/icvts/ivaa094
8. Muñoz M, Acheson AG, Auerbach M, et al. International consensus statement on the peri-operative management of anaemia and iron deficiency. *Anaesthesia*. 2017;72(2):233-47. DOI:10.1111/anae.13773
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726. DOI:10.1093/eurheartj/ehab368
10. Nugara C, Vitale G, Caccamo G, et al. Effect of intravenous iron replacement therapy on exercise capacity in iron deficient anemic patients after cardiac surgery. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2020;90(1). DOI:10.4081/monaldi.2020.1196
11. Gurusamy KS, Nagendran M, Broadhurst JF, et al. Iron therapy in anaemic adults without chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(12):CD010640. DOI:10.1002/14651858.CD010640.pub2
12. Xu H, Duan Y, Yuan X, et al. Intravenous Iron Versus Placebo in the Management of Postoperative Functional Iron Deficiency Anemia in Patients Undergoing Cardiac Valvular Surgery: A Prospective, Single-Blinded, Randomized Controlled Trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33(11):2941-98. DOI:10.1053/j.jvca.2019.01.063
13. Steinbicker AU. Role of anesthesiologists in managing perioperative anemia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019;32(1):64-71. DOI:10.1097/ACO.0000000000000671
14. Spahn DR, Schoenrath F, Spahn GH, et al. Effect of ultra-short-term treatment of patients with iron deficiency or anaemia undergoing cardiac surgery: a prospective randomised trial. *Lancet*. 2019;393(10187):2201-22. DOI:10.1016/S0140-6736(18)32555-8
15. Ponikowski P, Kirwan BA, Anker SD, et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2020;396(10266):1895-904. DOI:10.1016/S0140-6736(20)32339-4
16. Venturini E, Iannuzzo G, Di Lorenzo A, et al. Short-term treatment of iron deficiency anemia after cardiac surgery. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2022;40:101038. DOI:10.1016/j.ijcha.2022.101038
17. Lyseng-Williamson KA, Keating GM. Ferric carboxymaltose: a review of its use in iron-deficiency anaemia. *Drugs*. 2009;69(6):739-56. DOI:10.2165/00003495-200969060-00007
18. Brautaset Englund KV, Østby CM, Rolid K, et al. Intravenous iron supplement for iron deficiency in cardiac transplant recipients (IronIC): A randomized clinical trial. *J Heart Lung Transplant*. 2021;40(5):359-67. DOI:10.1016/j.healun.2021.01.1390

19. Dhir A, Tempe DK. Anemia and Patient Blood Management in Cardiac Surgery-Literature Review and Current Evidence. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(6):2726-72. DOI:10.1053/jjvca.2017.11.043
20. Patel NN, Avlonitis VS, Jones HE, et al. Indications for red blood cell transfusion in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Haematol*. 2015;2(12):e543-53. DOI:10.1016/S2352-3026(15)00198-2
21. Carson JL, Stanworth SJ, Dennis JA, et al. Transfusion thresholds for guiding red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;12(12):CD002042. DOI:10.1002/14651858.CD002042.pub5
22. Litton E, Xiao J, Ho KM. Safety and efficacy of intravenous iron therapy in reducing requirement for allogeneic blood transfusion: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *BMJ*. 2013;347:f4822. DOI:10.1136/bmj.f4822
23. Ionescu A, Sharma A, Kundnani NR, et al. Intravenous iron infusion as an alternative to minimize blood transfusion in peri-operative patients. *Sci Rep*. 2020;10(1):18403. DOI:10.1038/s41598-020-75535-2
24. Elhenawy AM, Meyer SR, Bagshaw SM, et al. Role of preoperative intravenous iron therapy to correct anemia before major surgery: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev*. 2021;10(1):36. DOI:10.1186/s13643-021-01579-8
25. Tankard KA, Park B, Brovman EY, et al. The Impact of Preoperative Intravenous Iron Therapy on Perioperative Outcomes in Cardiac Surgery: A Systematic Review. *J Hematol*. 2020;9(4):97-108. DOI:10.14740/jh696
26. Quarterman C, Shaw M, Hughes S, et al. Anaemia in cardiac surgery – a retrospective review of a centre's experience with a pre-operative intravenous iron clinic. *Anaesthesia*. 2021;76(5):629-38. DOI:10.1111/anae.15271
27. Myles PS, Richards T, Klein A. Preoperative intravenous iron for cardiac surgery. *Lancet*. 2020;396(10266):1883-4. DOI:10.1016/S0140-6736(20)32406-5
28. Muñoz M, Gómez-Ramírez S, Rondinelli MB, Weltert L. Preoperative intravenous iron for cardiac surgery. *Lancet*. 2020;396(10266):1884. DOI:10.1016/S0140-6736(20)32407-7
29. Task Force on Patient Blood Management for Adult Cardiac Surgery of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiology (EACTA), Boer C, Meesters MI, et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(1):88-120. DOI:10.1053/jjvca.2017.06.026
30. Cladellas M, Farré N, Comín-Colet J, et al. Effects of preoperative intravenous erythropoietin plus iron on outcome in anemic patients after cardiac valve replacement. *Am J Cardiol*. 2012;110(7):1021-6. DOI:10.1016/j.amjcard.2012.05.036
31. Garrido-Martín P, Nassar-Mansur MI, de la Llana-Ducros R, et al. The effect of intravenous and oral iron administration on perioperative anaemia and transfusion requirements in patients undergoing elective cardiac surgery: a randomized clinical trial. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012;15(6):1013-8. DOI:10.1093/icvts/ivs344
32. Evans CR, Jones R, Phillips G, et al. Observational study of pre-operative intravenous iron given to anaemic patients before elective cardiac surgery. *Anaesthesia*. 2021;76(5):639-46. DOI:10.1111/anae.15396
33. Johansson PI, Rasmussen AS, Thomsen LL. Intravenous iron isomaltoside 1000 (Monofer®) reduces postoperative anaemia in preoperatively non-anaemic patients undergoing elective or sub-acute coronary artery bypass graft, valve replacement or a combination thereof: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial (the PROTECT trial). *Vox Sang*. 2015;109(3):257-66. DOI:10.1111/vox.12278
34. Klein AA, Chau M, Yeates JA, et al. Preoperative intravenous iron before cardiac surgery: a prospective multicentre feasibility study. *Br J Anaesth*. 2020;124(3):243-50. DOI:10.1016/j.bja.2019.11.023
35. Padmanabhan H, Siau K, Nevill AM, et al. Intravenous iron does not effectively correct preoperative anaemia in cardiac surgery: a pilot randomized controlled trial. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2018;28(3):447-54. DOI:10.1093/icvts/ivy226
36. Ranucci M, Pavesi M, Pistuddi V, Baryshnikova E. Preoperative Anemia Correction in Cardiac Surgery: A Propensity-Matched Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2021;35(3):874-81. DOI:10.1053/jjvca.2020.07.015
37. Peters F, Eveslage M, Gallitz I, et al. Post-Operative Iron Carboxymaltose May Have an Effect on Haemoglobin Levels in Cardiothoracic Surgical Patients on the ICU – an Observational Pilot Study about Anaemia Treatment with Intravenous Iron. *Transfus Med Hemother*. 2018;45(1):42-6. DOI:10.1159/000481143
38. Muñoz M, Gómez-Ramírez S, Besser M, et al. Current misconceptions in diagnosis and management of iron deficiency. *Blood Transfus*. 2017;15(5):422-37. DOI:10.2450/2017.0113-17
39. Banerjee S, McCormack S. Intravenous Iron Preparations for Patients Undergoing Elective Surgery: A Review of Clinical Effectiveness, Cost-Effectiveness, and Guidelines [Internet]. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health, 2019.
40. Auerbach M, Macdougall I. The available intravenous iron formulations: History, efficacy, and toxicology. *Hemodial Int*. 2017;21(Suppl. 1):S83-92. DOI:10.1111/hdi.12560

Статья поступила в редакцию / The article received: 10.02.2025

Статья принята к печати / The article accepted for publication: 25.03.2025



OMNIDOCTOR.RU

Амилоидоз сердца в практике кардиолога и терапевта

Т.В. Никифорова^{✉1}, З.М. Магомедова^{1,2}, М.Ф. Магарамова¹, Е.С. Першина^{1,2}, Д.Ю. Щекочихин¹, Д.А. Андреев¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

Аннотация

Амилоидоз представляет собой гетерогенную группу заболеваний, ассоциированных с аномальной агрегацией белков и их отложением в органах и тканях в виде нерастворимых фибрилл. Разнородность клинических проявлений данной группы обусловлена различными белками-предшественниками и поражением различных органов и систем. Диагностика заболевания сложна и требует от врачей высокой клинической настороженности. К сожалению, в большинстве случаев диагностический путь пациента необоснованно удлинён, а эффективность терапии во многом определяется сроками постановки диагноза. Часто кардиолог является первым специалистом, к которому обращается пациент с данным тяжёлым заболеванием. В статье освещены подходы к ранней диагностике амилоидоза с поражением сердца.

Ключевые слова: амилоидоз, кардиомиопатия, сердечная недостаточность, транстиретиновый, амилоидоз легких цепей иммуноглобулинов

Для цитирования: Никифорова Т.В., Магомедова З.М., Магарамова М.Ф., Першина Е.С., Щекочихин Д.Ю., Андреев Д.А. Амилоидоз сердца в практике кардиолога и терапевта. Consilium Medicum. 2025;27(1):32–37. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203105

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

CASE REPORT

Cardiac amyloidosis in the practice of a cardiologist and therapist. Case report

Tatiana V. Nikiforova^{✉1}, Zainab M. Magomedova^{1,2}, Madina F. Magaramova¹, Ekaterina S. Pershina^{1,2}, Dmitry Yu. Shchekochikhin¹, Denis A. Andreev¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

²Pirogov City Clinical Hospital, Moscow, Russia

Abstract

Amyloidosis is a heterogeneous group of diseases associated with abnormal protein aggregation and deposition in organs and tissues as insoluble fibrils. The heterogeneity of the clinical manifestations of these disorders is due to various precursor proteins and damage to various organs and systems. Diagnosis of the disease is complex and requires high clinical alertness from physicians. Unfortunately, in most cases, the patient's diagnostic path is unreasonably long, and the effectiveness of therapy is primarily determined by the timing of diagnosis. Often, the cardiologist is the first specialist to be approached by a patient with this severe disease. The article highlights approaches to early diagnosis of amyloidosis with heart involvement.

Keywords: amyloidosis, cardiomyopathy, heart failure, transthyretin, immunoglobulin light chain amyloidosis

For citation: Nikiforova TV, Magomedova ZM, Magaramova MF, Pershina ES, Shchekochikhin DYU, Andreev DA. Cardiac amyloidosis in the practice of a cardiologist and therapist. Case report. Consilium Medicum. 2025;27(1):32–37. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203105

Введение

Амилоидоз – общий термин совокупности заболеваний, связанных с аномальным сворачиванием белков и формированием нерастворимых амилоидных фибрилл, которые, накапливаясь в тканях, вызывают повреждение органов, что в конечном итоге может привести к значительным нарушениям их функций [1, 2].

Впервые термин «амилоид» упомянут в 1842 г. немецким ботаником Матиасом Шлейденом, который занимался поиском крахмала в растениях, используя йодно-серноокислотный тест [3]. Слово происходит от греческого *amylum* – «крахмал». В медицину данный термин ввел немецкий патолог Рудольф Вирхов. В 1854 г. он описал в своей работе «О веществе, обнаруженном в человеческом мозге и спинном мозге при химической реакции целлюлозы» небольшие округлые отложения в нервной ткани, которые,

реагируя с йодом и серной кислотой, меняли окрас с коричневого на синий [4, 5].

В настоящее время установлено 42 вида амилоидных фибриллярных белков-предшественников, из которых 14 обнаруживаются исключительно в форме системных отложений, 23 – только в составе локального амилоида, а 5 могут присутствовать в обеих формах [6]. Амилоидоз подразделяется на 2 типа: системный – амилоид распространяется на расстоянии от места синтеза белка-предшественника, и локальный. Известно, что локальное отложение амилоида (или олигомер) также наблюдается при некоторых заболеваниях, таких как болезнь Альцгеймера, Паркинсона и сахарный диабет 2-го типа. Однако их не называют амилоидозами ввиду сложного патогенеза [6].

Несмотря на этиологическую гетерогенность системного амилоидоза, клинические проявления различных форм

Информация об авторах / Information about the authors

✉**Никифорова Татьяна Вячеславовна** – аспирант ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: attrcmp@gmail.com

Магомедова Зайнаб Магомедовна – аспирант ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), врач-рентгенолог ГБУЗ «ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова»

Магарамова Мадина Фазиловна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

✉**Tatiana V. Nikiforova** – Graduate Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: attrcmp@gmail.com; ORCID: 0000-0003-3072-8951

Zainab M. Magomedova – Graduate Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Pirogov City Clinical Hospital. ORCID: 0000-0001-6753-1525

Madina F. Magaramova – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0005-1889-5249

во многом совпадают и зависят от пораженного органа. Чаще всего амилоидоз поражает сердце, органы центральной вегетативной, периферической нервной системы, почки, печень, роговицу глаз, легкие и др.

Существуют различия в данных о количестве амилоидогенных белков-предшественников, которые могут вызывать амилоидоз с поражением сердца. В последнем обновлении номенклатуры амилоида от 2024 г. [6] указывается о наличии 8 белков-предшественников, которые могут стать причиной кардиального амилоидоза. Они кратко описаны в табл. 1. В обзоре J. Maleszewski [7] из клиники Mayo (2015 г.) также включены ALys (Lysozyme) – собственный неопубликованный опыт автора, AApoAII (Apolipoprotein A-II). Диагностика аполипопротеин A-II-ассоциированного амилоидоза проводилась на биопсийной ткани почки, при этом поражение сердца оценивалось с помощью неинвазивной визуализации [8]. В публикации рабочей группы Европейского общества кардиологов по заболеваниям миокарда и перикарда от 2021 г. также указаны AFib (Fibrinogen α) – амилоидоз, связанный с фибриногеном α , и AGel (Gelsolin) – гелсолиновый амилоидоз [9].

Сердце является одним из наиболее часто поражаемых органов при амилоидозе, и его вовлеченность представляет собой один из основных факторов, определяющих выживаемость пациента [10]. Чем раньше будет обнаружен кардиальный амилоидоз, тем лучше прогноз [11], и именно кардиолог может оказаться первым врачом на диагностическом пути пациента.

Как заподозрить амилоидоз на приеме у кардиолога?

В настоящее время свыше 98% случаев сердечного амилоидоза связано с амилоидозом легких цепей (light chain amyloidosis – AL) и транстиретиновым амилоидозом (transthyretin amyloidosis – ATTR). AL вызван агрегацией легких цепей моноклональных иммуноглобулинов (каппа, лямбда), продуцируемых дискразией плазматических клеток. ATTR вызван сворачиванием фибрилл из белка-предшественника транстиретина (TTR). Он может изменяться в результате мутации гена, при семейной форме заболевания, в виде вариантного типа (наследственного – ATTRv), либо по неизвестным причинам при приобретенном, ненаследственном типе («дикого типа», ранее называемый «сенильным», «старческим», wild type – ATTRwt). TTR, как известно, присутствует в нашем организме в норме, вырабатывается в печени и транспортирует тироксин и ретинол. Причины развития ATTRwt, отложения нерастворимых фибрилл из нормального варианта белка в пожилом возрасте, остаются невыясненными.

Для обоих заболеваний характерно прогрессирование сердечной недостаточности с рестриктивным паттерном [12], часто на фоне синусового ритма. Признаки и симптомы, которые должны вызывать подозрение на амилоидоз, часто неспецифичны, поэтому установление диагноза затруднено. В связи с отсутствием ярких проявлений необходима настороженность врачей к данному грозному

Таблица 1. Краткое описание типов сердечного амилоидоза

Тип амилоида	Белок-предшественник
AL	Immunoglobulin light chain – легкие цепи иммуноглобулина (каппа, лямбда)
AH	Immunoglobulin heavy chain – тяжелые цепи иммуноглобулина
ATTRwt	Transthyretin – TTR
ATTRv	Transthyretin – TTR
AA	Serum amyloid A – сывороточный амилоидный белок
AApoAI	Apolipoprotein A-I – аполипопротеин A-I
AApoAIV, дикий тип	Apolipoprotein A-IV – аполипопротеин A-IV
AApoAIV, вариантный тип	Apolipoprotein A-IV – аполипопротеин A-IV
A β 2M, вариантный тип	β 2-microglobulin – β 2-микроглобулин
AANF – изолированный предсердный амилоидоз	Atrial natriuretic factor – предсердный натрийуретический фактор

заболеванию. Симптомы часто напоминают признаки более распространенных заболеваний [13]. Для облегчения диагностики и инициации дифференциально-диагностического пути амилоидоза (о котором будет сказано далее) разработана система «красных флагов»:

Общие «красные флаги» для ATTR и AL:

1. Кардиологические:

- симптомы сердечной недостаточности;
- увеличение толщины стенки левого (ЛЖ) и, возможно, правого желудочка (ПЖ) при эхокардиографии (ЭхоКГ) без соответствия на электрокардиограмме – ЭКГ (снижение вольтажа QRS)*;
- псевдоинфарктные изменения на ЭКГ;
- нарушения ритма и проводимости сердца, необходимость в установке электрокардиостимулятора;
- диастолическая функция ЛЖ 2-го типа или более;
- дилатация предсердий;
- снижение продольной деформации ЛЖ с сохранением в апикальной части;
- стеноз аортального клапана;
- диффузное субэндокардиальное или трансмуральное позднее усиление гадолиния при магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с увеличением внеклеточной объемной фракции;
- стойкое низкоуровневое повышение тропонина, повышенный уровень натрийуретического пептида;
- непереносимость вазодилатирующих антигипертензивных препаратов (гипотензия при применении) или необъяснимая нормализация артериального давления при предшествующей артериальной гипертензии;
- ортостатическая гипотензия.

2. Желудочно-кишечные симптомы: чередование диареи и запоров, тошнота, потеря аппетита.

3. Двусторонний синдром запястного канала.

Першина Екатерина Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), зам. глав. врача по перспективному развитию, рук. центра лучевой диагностики ГБУЗ «ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова»

Щекокихин Дмитрий Юрьевич – канд. мед. наук, доц. каф. кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Андреев Денис Анатольевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики, дир. Клиники кардиологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Ekaterina S. Pershina – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Pirogov City Clinical Hospital. ORCID: 0000-0002-3952-6865

Dmitry Yu. Shchekochikhin – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-8209-2791

Denis A. Andreev – D. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-0276-7374

4. Периферическая невропатия, проявляющаяся онемением и покалыванием в конечностях.
5. Другие: усталость, недержание мочи, эректильная дисфункция.

Внесердечные красные флаги ATTR:

1. Сужение позвоночного канала (спинальный стеноз).
2. Офтальмологические симптомы: изменения в роговице, включая ее утолщение или окрашивание.
3. Возрастная предрасположенность: заболевание чаще встречается у лиц старше 60 лет (ATTRwt – обычно у людей старше 75 лет).
4. Семейный анамнез: наличие мутаций в гене TTR или случая заболевания в семье (для ATTRv).
5. Спонтанный разрыв сухожилия бицепса (без предшествующего травматического воздействия).

Красные флаги AL:

1. Постоянная необъяснимая усталость.
2. Потеря массы тела.
3. Нефротический синдром: отеки и протеинурия.
4. Нарушения функции почек: повышение уровня креатинина в крови.
5. Макроглоссия.
6. Увеличение подчелюстной железы.
7. Перiorбитальная пурпура [14, 15].

*Стоит напомнить, что снижением вольтажа QRS следует считать снижение амплитуды комплекса QRS в стандартных отведениях (от конечностей) менее 5 мм и/или в грудных отведениях менее 10 мм.

Согласно рекомендациям, сформированным рабочей группой экспертов Европейского общества кардиологов от 2021 г., **при выявлении гипертрофии ЛЖ ≥ 12 мм и наличии одного и/или более «красных флагов» необходимо исключить амилоидоза**. При подозрении на амилоидоз необходимо исключить наличие субстрата для AL-амилоидоза, т.е. наличие патологической секреции легких цепей иммуноглобулина, которые вырабатываются опухолевыми клетками в костном мозге. Для подтверждения ATTR-амилоидоза используется скинтиграфия миокарда с применением костного трейсера, пирофосфата технеция. В случае ATTR сердце накапливает данный радиофармпрепарат (РФП) так же или больше, чем костная ткань.

Алгоритм исключения амилоидоза сердца**I этап:**

- проведение скинтиграфии миокарда, включающее в себя прицельное планарное исследование и однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) сердца через 1/3 ч после внутривенного введения технеция – 99m-пирофосфата, 99m Tc-3,3 – дифосфоно-1,2-пропанодикарбоновой кислотой или 99m Tc-гидроксиметилendisфосфонатом (в России доступен препарат «99mTc-Пирфотех»);
- иммунохимический анализ образцов сыворотки крови, включающий электрофорез белков сыворотки и мочи с иммунофиксацией, количественное определение содержания свободных легких цепей (СЛЦ) иммуноглобулинов сыворотки крови с определением их соотношения и электрофорез белков суточной мочи (определение белка Бенс-Джонса).

II этап:

- при обнаружении моноклонального белка (парапротеина) или аномального соотношения легких цепей каппа/лямбда рекомендуется проведение биопсии подкожно-жировой клетчатки, костного мозга или пораженного органа с окрашиванием конго красным. При положительном результате – типирование амилоида: протеомный анализ с использованием масс-спектрометрии («золотого стандарта»), иммуногистохимии или иммуноэлектронной микроскопии;

- при наличии накопления GRADE 2 или 3 по данным ОФЭКТ через 3 ч после введения РФП – проведение генетического исследования с целью исключения/подтверждения мутации гена TTR.

В настоящее время для диагностики ATTR достаточно неинвазивных методов, биопсийное подтверждение не требуется.

ATTR верифицируется при наличии накопления GRADE 2 или 3 по данным ОФЭКТ через 3 ч после введения РФП при отрицательных результатах гематологических тестов сыворотки крови и мочи и при наличии критериев на ЭхоКГ/МРТ.

Все остальные типы амилоидозов можно считать подтвержденными при выявлении амилоида по результатам эндомиокардиальной биопсии либо при выявлении амилоида по результатам экстракардиальной биопсии (костного мозга/подкожно-жировой клетчатки/пораженного органа) при наличии критериев на ЭхоКГ или МРТ.

В качестве иллюстрации представляем 2 клинических случая.

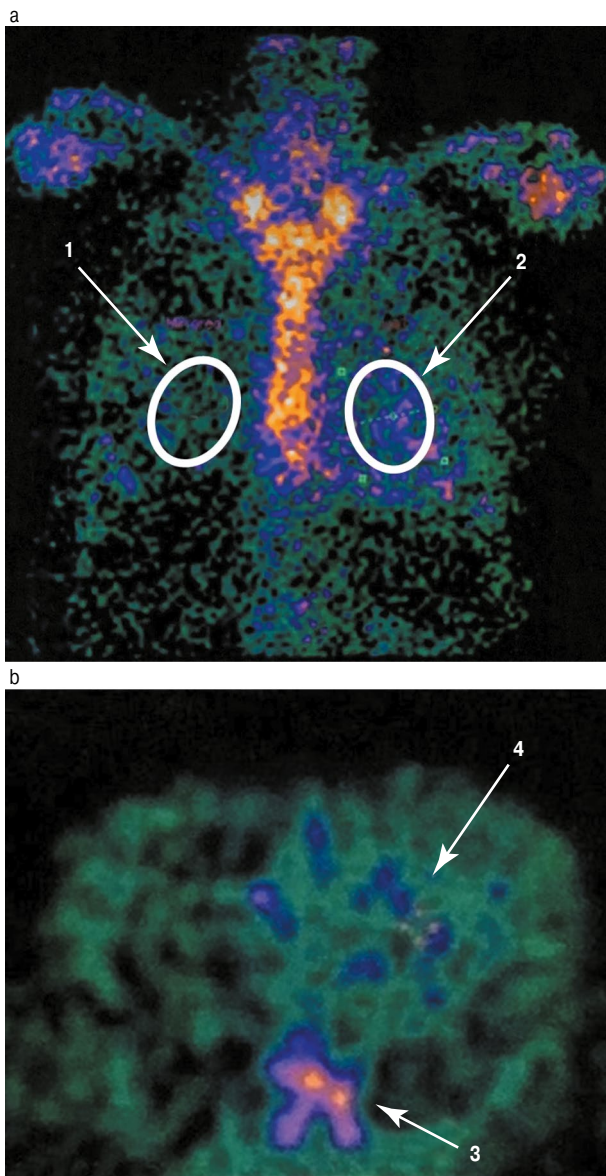
Клинический случай 1

Пациентка N., 56 лет, некурящая, с активным образом жизни, без хронических заболеваний, имеет в анамнезе длительный отказ от употребления мяса. В 2022 г. длительно имела симптомы респираторной инфекции, после чего заметила появление слабости, утомляемости, одышки при привычных физических нагрузках, что связывала с перенесенным бронхитом. Ранее не обследовалась. Обратилась в частную клинику с указанными жалобами в июне 2023 г. По данным ЭКГ зарегистрированы снижение вольтажа QRS, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, также описываются «рубцовые изменения миокарда перегородочной области». По данным ЭхоКГ: фракция выброса (ФВ) – 50%, зоны гипокинезии задней стенки ЛЖ, дилатация левого предсердия (39×62 мм), митральная регургитация 2-й степени, гипертрофия ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки – 14,5 мм, толщина задней стенки ЛЖ – 18 мм), малый выпот в полости перикарда. По данным ультразвукового исследования плевральных полостей выявлен двухсторонний гидроторакс (справа – до 900 мл, слева – до 100 мл), в связи с чем экстренно госпитализирована в пульмонологическое отделение стационара Московской области в июне 2023 г. В анализах крови обращало внимание наличие гипопро-теинемии (50 г/л). По данным КТ органов грудной клетки выявлены двусторонний гидроторакс с признаками компрессионно-ателектатических изменений обоих легких, вероятно, застойного характера, малый гидроперикард. Состояние расценено как острый бронхит, декомпенсация хронической сердечной недостаточности на фоне перенесенного инфаркта миокарда неизвестных сроков давности. Проводилась антибактериальная, диуретическая терапия, пациентка выписана с рекомендациями постоянного приема препаратов: Верошпирона, торасемида, бисопролола, аторвастатина, ацетилсалициловой кислоты. После выписки по данным лабораторных исследований крови: мозговой натрийуретический пептид – 7060 пг/мл. При перфузионной томоскintiграфии миокарда (синхронизированной с ЭКГ) от 5 июля 2023 г. с технецием (99mTc-МИБИ) убедительных данных за очагово-рубцовое поражение миокарда не получено.

Учитывая выраженную гипертрофию миокарда по данным ЭхоКГ, снижение вольтажа QRS на ЭКГ, высокие биомаркеры и значительную протеинурию, заподозрен амилоидоз. В этом случае первым обследованием являлось выполнение скинтиграфии миокарда с пирофосфатом технеция: коэффициент накопления в миокарде 1,12 через 3 ч после введения индикатора – картина не характерна для ATTR (GRADE 1); рис. 1.

Рис. 1. Сцинтиграфическая картина через 3 ч после введения РФП у больной с AL-амилоидозом (GRADE 1):

a – планарное исследование – статическая сцинтиграфия в передней прямой проекции. Сравнение накопления РФП в области сердца (2) с контрлатеральной областью ребер (1). При вычислении соотношения – GRADE 1 – видимое накопление, но его интенсивность ниже, чем в костных структурах; *b* – гибридное исследование – ОФЭКТ: стенка и полость ЛЖ в области сердца (4) четко не дифференцируются, накопление РФП преимущественно в пуле крови (показано синим цветом), не превышает накопление в ребрах. Цифрой 3 отмечен позвоночник.



На следующем этапе при иммунохимическом исследовании крови и мочи в сыворотке увеличено количество лямбда-СЛЦ до 314 мг/л (норма – 5,7–26,3) с дисбалансом соотношения каппа/лямбда-СЛЦ – 0,04 (норма – 0,26–1,65), также в моче выявлен белок Бенс-Джонса лямбда в следовом количестве, суточная протеинурия составила 6,57 г/сут. Таким образом, выявлена парапротеинемия. Для установления AL-амилоидоза необходимо морфологическое подтверждение. Выполнена биопсия подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки. Во всех препаратах по ходу коллагеновых волокон и в стенках отдельных сосудов определяются отложения масс амилоида. В трепанобиоптате костного мозга при иммунофлюоресцентном исследовании также обнаружены депозиты AL-амилоида, лямбда (++). Уровень плазмцитоза костного мозга составил 8%,

что меньше критерия диагноза миеломной болезни. Диагностирован AL-амилоидоз. Консультирована гематологом, инициирована полихимиотерапия по протоколу VCD.

Клинический случай 2

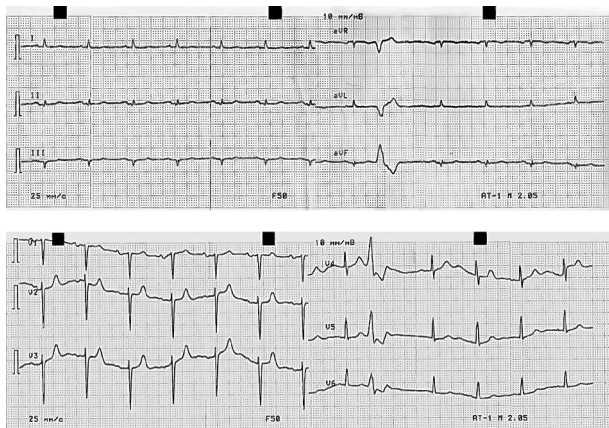
Мужчина N., 83 года, ранее – профессиональный тренер спорта высших достижений, который, выйдя на пенсию, продолжает активный образ жизни, проходит ежегодные диспансеризации, наличие хронических заболеваний в анамнезе отрицает. С декабря 2022 г. отмечал постепенное и незначительное снижение толерантности к физическим нагрузкам в связи с одышкой. В январе в связи со снижением слуха обратился к оториноларингологу, по причине чего проводились инфузии дексаметазона в течение 7 дней, на фоне чего отметил появление тяжести в левой половине грудной клетки, прогрессирование одышки при минимальной нагрузке и в покое. Госпитализирован в клинику кардиологии с декомпенсацией сердечной недостаточности. По данным ЭКГ обращало внимание снижение вольтажа QRS в стандартных отведениях (рис. 2). По данным ЭхоКГ – снижение ФВ до 35%, систолическая функция обоих желудочков снижена, зон нарушения локальной сократимости ЛЖ не обнаружено, дилатация полостей обоих предсердий (левое предсердие: 39,18 мл/м², правое предсердие: 39,69 мл/м²), гипертрофия ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки – 1,7 см, толщина задней стенки ЛЖ – 1,6 см), трикуспидальная регургитация 1–2-й степени, митральная регургитация 2-й степени, диастолическая дисфункция ЛЖ 3-го типа (E: 106 см/с. A: 22 см/с. E/A (N – 1): 4,8. Emed: 6,1 см/с. E/Emed: 17,4. Elat: 7,9 см/с 13,5 см/с E/E': 15,2), в полости перикарда минимальное количество жидкости (4 мм), признаки легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии – 51 мм рт. ст.), открытое овальное окно. На фоне проведенного лечения явления сердечной недостаточности компенсированы. В связи с наличием низкого вольтажа в стандартных отведениях на ЭКГ при наличии гипертрофии ЛЖ по данным ЭхоКГ, признаков сердечной недостаточности заподозрен амилоидоз. По данным сцинтиграфии миокарда с РФП (пирофосфатом технеция): коэффициент накопления в миокарде 2,28 по сравнению с контрлатеральной референсной областью (+128%), GRADE 3 – сцинтиграфическая картина ATTR сердца (рис. 3). В динамике на ЭхоКГ ФВ – 57%, систолическая функция сохранена, однако отмечается снижение глобальной продольной деформации ЛЖ (-9,5) с сохранением деформации в области верхушки (рис. 4, *a*, *b*), диастолическая дисфункция GRADE 2. При иммунохимическом анализе белков крови и мочи данных за парапротеинемия не получено. Таким образом, диагностирован ATTR. Проведен также ДНК-анализ, по результатам которого патогенных и вероятно патогенных вариантов в гене TTR не обнаружено, что говорит о наличии сенильного, а не наследственного ATTR-амилоидоза. Иницирована терапия тафамидисом – стабилизатором белка TTR. Пациент сохраняет активный образ жизни, занимается спортом. Явления сердечной недостаточности, потребовавшие госпитализации, не отмечены до настоящего времени.

В данном случае, учитывая регулярные диспансеризации и активный интерес пациента к состоянию собственного здоровья, ранее неоднократно выполнялась ЭхоКГ, по данным которой описано наличие гипертрофии стенок ЛЖ. Однако, вероятно, картина интерпретировалась врачами как результат высокой физической активности мужчины. Наличие дискордантного низкого вольтажа на ЭКГ является очень ярким проявлением амилоидоза.

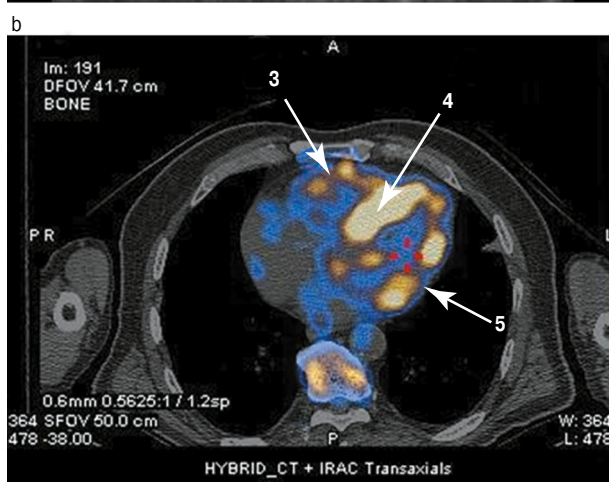
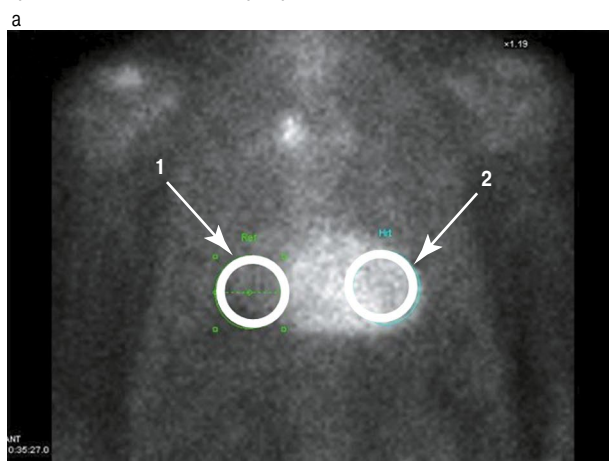
Следует обратить внимание, что наличие отрицательного генетического теста не исключает диагноза ATTR (типичный пациент с ATTRwt – пожилой человек с GRADE 2–3 по сцинтиграфии с РФП, с отрицательными гематологическими тестами и отрицательным генетическим тестом). Важно отметить, что отсутствие амилоида при биопсии различных органов также не исключает диагноза ATTR. К сожалению,

Рис. 2. ЭКГ пациента с ATTR-амилоидозом.

В стандартных отведениях – снижение вольтажа комплекса QRS (амплитуда комплекса – менее 5 мм).

**Рис. 3. Сцинтиграфическая картина у больного с ATTRwt:**

a – планарное исследование – статическая сцинтиграфия в передней прямой проекции. Сравнение накопления РФП в области сердца (2) с контрлатеральной областью ребер (1). При вычислении соотношения – Grade 3 – видимое накопление, но его интенсивность выше, чем в костных структурах; *b* – гибридное исследование – ОФЭКТ: четко дифференцируются стенка ЛЖ (3), ЛЖ (5) и межжелудочковая перегородка (4) [показано желтым цветом], накопление РФП в которых превышает накопление в ребрах.

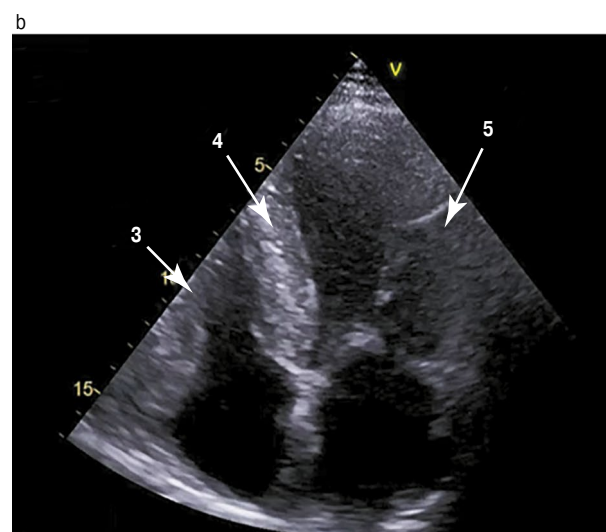
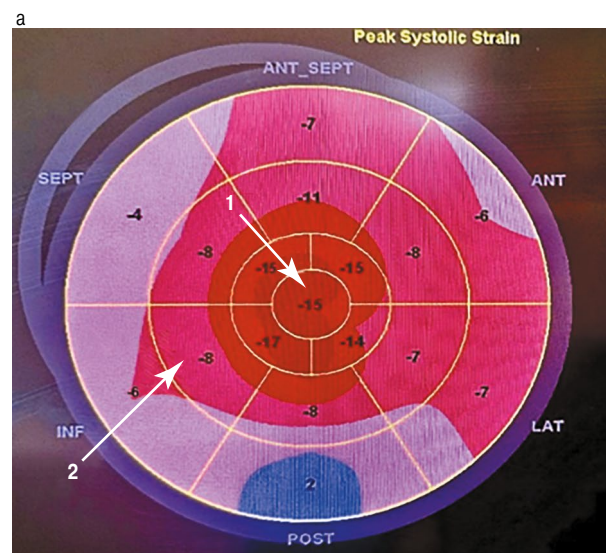


нию, ошибки подобного рода являются довольно частыми и по настоящее время, задерживая постановку диагноза и инициацию терапии.

Особенно важно учитывать, что для ATTRwt характерны появление симптомов и дальнейшее их прогрессирование

Рис. 4. ЭхоКГ-картина у больного с ATTR-амилоидозом:

a – глобальная продольная деформация ЛЖ («бычий глаз», «вишенка на торте»), в англоязычной литературе – global longitudinal strain. Стрелка «1» указывает на верхушку ЛЖ, в которой параметры деформации (по-простому говоря, сократимости) сохранены (отмечено красным). Стрелка «2» указывает на базальные и средние сегменты, в которых данный параметр снижен (феномен apical sparing); *b* – 4-камерная позиция при ЭхоКГ. Стрелки «3» и «5» указывают на стенки ЛЖ и ЛЖ соответственно, «4» – межжелудочковая перегородка (обращает внимание наличие «зернистости»).



в пожилом и старческом возрасте. Согласно статистике вероятность наличия амилоидоза в такой группе пациентов может достигать 20%, что, возможно, находится в обратной зависимости от частоты направления на обследования на предмет выявления данного заболевания.

Несмотря на то что в данной статье оба пациента ранее отрицали наличие хронических заболеваний, данный факт, бесспорно, не должен посеять ложную мысль, что так происходит у всех. Пациенты, как и остальные, могут иметь в анамнезе инфаркты, оперативные вмешательства, неконтролируемую артериальную гипертензию, анемию и другие патологии.

Заключение

Клинические проявления амилоидоза разнообразны, в связи с чем высока важность слаженной работы специалистов, необходим мультидисциплинарный подход к диагностике системного амилоидоза. Прогноз во многом определяется состоянием сердца пациента. Амилоидоз требует вниматель-

ности врачей разных специальностей, в особенности кардиологов, и знания «красных флагов». Снижение времени от начала появления симптомов до постановки диагноза, раннее выявление амилоидной кардиомиопатии и начало патогенетической терапии значительно повышают шансы на эффективное лечение, что значимо улучшает прогноз для пациента.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Литература/References

1. Vaxman I, Gertz MA. Worldwide Perspectives of Amyloidosis. *Acta Haematol.* 2020;143(4):301-3. DOI:10.1159/000509736
2. Merlini G, Bellotti V. Molecular mechanisms of amyloidosis. *N Engl J Med.* 2003;349:583-96.
3. Schleiden J. M. Scientific botany. First book: chemistry of Plants. 1842.
4. Sipe JD, Cohen AS. Review: history of the amyloid fibril. *J Struct Biol.* 2000;130(2-3):88-98. DOI:10.1006/jsbi.2000.4221
5. Virchow R. Lecture XVII. Amyloid degeneration. Inflammation. Cellular Pathology as Based Upon Physiological and Pathological Histology. 1971; p. 409-37.
6. Buxbaum JN, Eisenberg DS, Fändrich M, et al. Amyloid nomenclature 2024: update, novel proteins, and recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) Nomenclature Committee. *Amyloid.* 2024;1-8. DOI:10.1080/13506129.2024.2405948
7. Maleszewski JJ. Cardiac amyloidosis: pathology, nomenclature, and typing. *Cardiovasc Pathol.* 2015;24(6):343-50. DOI:10.1016/j.carpath.2015.07.008
8. Yazaki M, Liepnies JJ, Barats MS, et al. Hereditary systemic amyloidosis associated with a new apolipoprotein AII stop codon mutation Stop78Arg. *Kidney Int.* 2003;64:11-6. DOI:10.1046/j.1523-1755.2003.00047.x
9. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2021;42(16):1554-68. DOI:10.1093/eurheartj/ehab072
10. Dispenzieri A, Gertz MA, Kyle RA, et al. Serum cardiac troponins and N-terminal pro-brain natriuretic peptide: a staging system for primary systemic amyloidosis. *J Clin Oncol.* 2004;22(18):3751-7. DOI:10.1200/JCO.2004.03.029
11. Vaxman I, Gertz M. When to Suspect a Diagnosis of Amyloidosis. *Acta Haematol.* 2020;143(4):304-11. DOI:10.1159/000506617
12. Cuddy SAM, Falk RH. Amyloidosis as a systemic disease in context. *Can J Cardiol.* 2020;36(3):396-407. DOI:10.1016/j.cjca.2019.12.033
13. Gertz MA. Immunoglobulin light chain amyloidosis: 2024 update on diagnosis, prognosis, and treatment. *Am J Hematol.* 2024;99(2):309-24. DOI:10.1002/ajh.27177
14. Writing Committee; Kittleson MM, Ruberg FL, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient With Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(11):1076-126. DOI:10.1016/j.jacc.2022.11.022
15. Lindmark K, Pilebro B, Sundström T, Lindqvist P. Prevalence of wild type transthyretin cardiac amyloidosis in a heart failure clinic. *ESC Heart Failure.* 2021;8(1):745-9. DOI:10.1002/ehf2.13110

Статья поступила в редакцию / The article received: 27.11.2024

Статья принята к печати / The article accepted for publication: 25.03.2025



OMNIDOCTOR.RU

Острый перикардит: особенности диагностики и лечения в реальной практике

К.М. Беселия✉, А.В. Алабушев, С.А. Королева, Л.Л. Опиева, Ф.А. Эльджаркиева, М.С. Долгая, А.Р. Гайнутдинова, Д.Г. Гогниева

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация

Обоснование. Острый перикардит (ОП) – воспалительное заболевание перикарда, требующее своевременной и точной диагностики для предотвращения потенциально опасных осложнений. В статье рассматриваются ключевые аспекты диагностики и лечения ОП в реальной клинической практике. Ввиду неспецифической клинической картины и отсутствия специальных методов диагностики постановка диагноза ОП может вызывать трудности. Примерно у 1/3 пациентов течение заболевания принимает рецидивирующий характер, что требует оценить возможные факторы риска повторных эпизодов ОП. Клиническая практика ведения пациентов с ОП в Российской Федерации ограничена описанием отдельных случаев.

Цель. Оценить особенности ведения и лечения пациентов с ОП в госпитальном регистре.

Материалы и методы. Ретроспективное исследование проведено в московских больницах ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина» и ГБУЗ «ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова» с января 2023 по сентябрь 2024 г. Протокол одобрен этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). Анализировались карты пациентов с диагнозом ОП. Критерии включения: возраст ≥18 лет, наличие 2 из 4 больших критериев ОП. Исключались пациенты с ВИЧ, беременностью, острыми психическими состояниями и тяжелой хронической почечной недостаточностью (расчетная скорость клубочковой фильтрации <15 мл/мин/1,73 м²).

Результаты. Включены 40 пациентов с ОП. Оценивалось соответствие диагностических характеристик с большими критериями диагностики: 1 из 4 больших критериев встречался у 7 (17%) человек, 2 из 4 – у 25 (63%), 3 из 4 – у 8 (20%), полное соответствие всем критериям отсутствовало. У 27 (68%) пациентов отмечены изменения на электрокардиограмме, элевация сегмента ST – у 24 (60%), во всех отведениях – только у 3 (13%). Депрессия PQ и шум трения перикарда не фиксировались. ОП диагностировали в день госпитализации у 29 (73%) пациентов, у 11 (27%) – на 2-е сутки после проведения коронароангиографии. У 4 (10%) развилась острая сердечная недостаточность, требующая диуретиков. Монотерапия нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) применялась у 21 (53%) пациента, комбинированная терапия НПВП + колхицин – у 6 (15%). Бактериальная этиология ОП помимо антибиотиков также требует назначения комбинации НПВП/глюкокортикостероиды (ГКС) + колхицин. В обсуждаемом исследовании терапия НПВП, ГКС и колхицином инициировалась только при неэффективности антибактериальной терапии, что не соответствует клиническим рекомендациям. Дозировка НПВП соответствовала рекомендациям в 40% случаев, адекватная доза колхицина – в 28%. Комбинированная терапия при выписке рекомендована в 21 (52,5%) случае. Корректные дозы и сроки указаны у 18 (44%) и 7 (17,5%) пациентов.

Заключение. Диагноз ОП чаще ставился в первые сутки, у остальных задержка в диагностике связана с повышением тропонина и элевацией сегмента ST на электрокардиограмме, что требует проведения коронароангиографии с целью дифференциальной диагностики. Основные ошибки лечения: некорректные дозы НПВП/ГКС, отсутствие колхицина в терапии и сроков приема в выписных эпикризах, а также сведений об ограничениях физической нагрузки.

Ключевые слова: острый перикардит, нестероидные противовоспалительные препараты, колхицин, глюкокортикостероиды, элевация сегмента ST, боль в груди, шум трения перикарда, перикардальный выпот

Для цитирования: Беселия К.М., Алабушев А.В., Королева С.А., Опиева Л.Л., Эльджаркиева Ф.А., Долгая М.С., Гайнутдинова А.Р., Гогниева Д.Г. Острый перикардит: особенности диагностики и лечения в реальной практике. Consilium Medicum. 2025;27(1):38–42. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203091

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

Введение

Острый перикардит (ОП) – это воспалительное поражение сердечной оболочки (перикарда), развившееся как самостоятельная нозология либо как осложнение другого заболевания [1]. Истинная распространенность ОП неизвестна, но, согласно современным данным, на долю ОП приходится до 5% обращений в отделение неотложной помощи по поводу боли в грудной клетке [2]. Ввиду неспецифической клинической картины и отсутствия специальных методов диагностики постановка диагноза ОП может вызывать трудности [1]. Поздняя диагностика способствует задержке инициации медикаментозной терапии, основой которой является длительный прием эмпирически назначенных не-

стероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в установленных клиническими рекомендациями дозах [1].

Известно, что для ОП характерно благоприятное течение: госпитальная смертность составляет менее 1% и обусловлена в основном сопутствующей патологией [3]. Несмотря на это, ОП может значительно снижать качество жизни пациентов ввиду выраженного болевого синдрома, развития тампонады сердца, в ряде случаев – рецидивирующего характера развития [1]. Российским кардиологическим обществом (РКО) и Европейским обществом кардиологов подчеркивается, что наиболее эффективным способом профилактики осложнений ОП является своевременное начало надлежащего лечения [1, 4].

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Беселия Кети Муртазовна** – аспирант ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: berabera190213@gmail.com

Алабушев Антон Вячеславович – студент ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Королева Светлана Алексеевна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Опиева Луиза Ломалиевна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

✉ **Keti M. Beseliia** – Graduate Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: berabera190213@gmail.com; ORCID: 0009-0004-8196-4852

Anton V. Alabushev – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0005-4711-2282

Svetlana A. Koroleva – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0008-6349-0007

Luiza L. Opieva – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0007-1288-8800

Acute pericarditis: features of diagnosis and treatment in real practice

Kety M. Beseliia[✉], Anton V. Alabushev, Svetlana A. Koroleva, Luiza L. Opieva, Fatima A. Eldzharkieva, Maria S. Dolgaya, Alina R. Gainutdinova, Daria G. Gognieva

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract

Background. Acute pericarditis is an inflammatory disease of the pericardium that requires timely and accurate diagnosis to prevent potentially dangerous complications. This article reviews the key aspects of diagnosis and treatment of acute pericarditis in real clinical practice. Due to nonspecific clinical picture and absence of special diagnostic methods, diagnosis of acute pericarditis may cause difficulties. In about one third of patients, the course of the disease is recurrent, which requires assessment of possible risk factors for recurrent episodes of acute pericarditis. The clinical practice of management of patients with OP in the Russian Federation is limited to the description of individual cases.

Aim. To evaluate the peculiarities of management and treatment of patients with OP in the hospital register.

Materials and methods. A retrospective study was carried out in Moscow hospitals Moscow City Hospital named after S.S. Yudin and Pirogov City Clinical Hospital №1 from January 2023 to September 2024. The protocol was approved by the ethical committee of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). The charts of patients diagnosed with OP were analyzed. Inclusion criteria: age ≥ 18 years, presence of 2 of 4 major criteria for OP. Patients with HIV, pregnancy, acute psychiatric conditions and severe chronic renal failure ($\text{pSCF} < 15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$) were excluded.

Results. Forty patients with OP were included. Consistency of diagnostic characteristics with the grand diagnostic criteria was assessed 1 of 4 grand criteria occurred in 7 (17%) cases; 2 of 4 occurred in 25 (63%) individuals, 3 of 4 in 8 (20%); complete compliance with all criteria was absent. 27 (68%) patients had ECG changes, ST segment elevation in 24 (60%), but only 3 (13%) had changes in all leads. PQ depression and pericardial friction murmur were not recorded. OP was diagnosed on the day of hospitalization in 29 (73%) patients, in 11 (27%) – on the 2nd day after CAG. Four (10%) developed acute heart failure requiring diuretics. Monotherapy with NSAIDs was used in 21 (53%) patients, combined therapy with NSAIDs + colchicine – in 6 (15%). Bacterial etiology of OP besides antibiotics also requires prescription of combination of NSAIDs/HCS + colchicine. In the discussed study, therapy with NSAIDs, GCS and colchicine was initiated only when antibiotic therapy was ineffective, which is not in accordance with clinical guidelines. The dosage of NSAIDs was in accordance with recommendations in 40% of cases, adequate dose of colchicine in 28%. Combination therapy at discharge was recommended in 21 (52.5%) cases; correct doses and timing were indicated in 18 (44%) and 7 (17.5%) patients.

Conclusion. The diagnosis of OP was more often made in the first day; in the rest, the delay in diagnosis was associated with troponin elevation and ST segment elevation on ECG, which requires CAG for differential diagnosis. The main errors of treatment: incorrect doses of NSAIDs/GCS, absence of colchicine in therapy and terms of its administration in discharge epicrises, as well as absence of information about physical load limitations.

Keywords: acute pericarditis, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, colchicine, glucocorticosteroids, ST-segment elevation, chest pain, pericardial friction murmur, pericardial effusion

For citation: Beseliia KM, Alabushev AV, Koroleva SA, Opieva LL, Eldzharkieva FA, Dolgaya MS, Gainutdinova AR, Gognieva DG. Acute pericarditis: features of diagnosis and treatment in real practice. Consilium Medicum. 2025;27(1):38–42. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203091

Клиническая практика ведения пациентов с ОП в нашей стране ограничена описанием отдельных случаев [5, 6]. В этой связи интерес представляет оценка особенностей ведения и лечения пациентов с ОП в рамках госпитального регистра.

Материалы и методы

Ретроспективное исследование проведено на базе городских клинических больниц ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина» и ГБУЗ «ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова» (г. Москва) в период с января 2023 по сентябрь 2024 г. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), выписка №17-23. Ввиду ретроспективного дизайна подписания добровольного информированного согласия не требовалось.

Проанализированы электронные карты всех пациентов, выписанных с диагнозом ОП, и собраны данные о госпитализации с момента обращения в приемное отделение до выписки или смерти в больнице. Критерии включения следующие: возраст ≥ 18 лет; ОП, установление диагноза которого требовало наличия 2 из 4 больших критериев [4]:

- 1) боль в груди;
- 2) шум трения перикарда;
- 3) специфические конкордантные изменения сегмента ST и депрессия интервала PQ или PR на электрокардиограмме;
- 4) перикардальный выпот (новый или рецидивирующий).

Критерии исключения: инфицирование ВИЧ; беременность; острые психические состояния; хроническая болезнь почек с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (pCKF) $< 15 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ (по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration), заместительная почечная терапия.

Всем больным проведены рентгенография органов грудной клетки (РГК), электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), стандартные анализы крови, предусмотренные рекомендациями [4]. При необходимости проводились мультиспиральная компьютерная томография (КТ) грудной клетки, магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, коронароангиография (КАГ). Диагностическая и лечебная пункция перикарда осуществлялась согласно рекомендациям РКО. При наличии показаний с целью исключения специфических форм перикардитов

Эльдзаркиева Фатима Абдул-Хакимовна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Долгая Мария Сергеевна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Гайнутдинова Алина Радиковна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Гогниева Дарья Геннадиевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. Института персонализированной кардиологии, доц. каф. кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Fatima A. Eldzharkieva – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0008-5691-5900

Maria S. Dolgaya – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0009-5480-2408

Alina R. Gainutdinova – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0006-4026-4598

Daria G. Gognieva – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-0451-2009

определяли в крови антинуклеарный фактор и антитела к циклическому цитруллинированному пептиду, тиреотропный гормон, выполняли диаскин-тест.

Статистический анализ

Все количественные переменные проверяли на наличие нормального распределения при помощи теста Колмогорова–Смирнова. Переменные с нормальным распределением описывали средним значением и стандартным отклонением. Если распределение отличалось от нормального, его описывали медианой и межквартильным размахом между 25 и 75-м перцентилями.

Ограничения

Основными ограничениями представленного исследования являются ретроспективный дизайн и малая выборка пациентов.

Результаты

Включены 40 пациентов с ОП (78% – мужчины), средний возраст – 45 ± 16 лет. Среди включенных пациентов 27 (68%) госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии, 11 (28%) – в линейное кардиологическое отделение. Переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии из линейного отделения 2 (5%) больных. Медиана длительности госпитализации составила 7,0 [3,6; 11,5] дня. Идиопатический ОП диагностирован у 26 (65%) пациентов, ОП бактериальной этиологии – у 14 (35%), из них у 7 (50%) – внебольничная полисегментарная пневмония, у 3 (21%) – менингококковая инфекция, у 4 (29%) возбудитель идентифицирован при посеве пунктата перикардиальной жидкости.

Основными жалобами на момент госпитализации являлись боль за грудиной ($n=38$) и одышка при физической нагрузке ($n=25$). Подъем сегмента ST на ЭКГ встречался у 24 (60%) пациентов, из которых только в 3 (13%) случаях наблюдалась элевация во всех отведениях. Инверсия зубцов T определялась у 6 (16%) пациентов, данные о депрессии интервала PQ или PR в медицинской документации отсутствовали. У 9 (23%) пациентов отмечалась синусовая тахикардия, у 6 (16%) зарегистрирован впервые выявленный пароксизм фибрилляции/трепетания предсердий.

По данным физикального осмотра шум трения перикарда зарегистрирован в 2 (5%) случаях, набухания яремных вен не отмечалось. Фебрильная лихорадка при поступлении описана у 22 (55%) пациентов. В 4 (11%) случаях выслушивались мелкопузырчатые хрипы в легких, что свидетельствовало о застойных явлениях.

По данным общего анализа крови лейкоцитоз более $11 \times 10^9/\text{л}$ определялся у 19 (48%) пациентов, при этом значения скорости оседания эритроцитов в общем анализе крови указаны лишь у 8 (20%) пациентов. У 37 (93%) пациентов отмечалось повышение уровня С-реактивного белка (СРБ). Медиана уровня СРБ составила 104 [39; 160] мг/л. Повышение уровня тропонина наблюдалось в 14 (35%) случаях, что расценено как «миоперикардит». Повышение уровня N-концевого пропептида натрийуретического гормона (NT-proBNP) отмечалось у 11 (28%) пациентов. Медиана NT-proBNP составила 560 [290; 745] пг/мл, средняя рСКФ – 81 ± 33 мл/мин/1,73 м².

Клинико-лабораторные характеристики пациентов при поступлении представлены в табл. 1.

Коморбидными заболеваниями являлись у 19 (48%) – гипертоническая болезнь, у 2 (5%) – постинфарктный кардиосклероз, у 5 (12%) – сахарный диабет, у 9 (23%) – фибрилляция/трепетание предсердий, у 5 (12%) – бронхиальная астма в обострении, у 2 (5%) – имплантация электрокардиостимулятора более 12 мес назад.

Данные ЭхоКГ при поступлении представлены в табл. 2.

Таким образом, 1 из 4 критериев встречался у 7 (17%) пациентов, 2 из 4 – у 25 (63%), 3 из 4 – у 8 (20%). Пациентов со всеми большими критериями ОП на момент поступления не

Таблица 1. Клинико-лабораторная характеристика пациентов

Характеристика	Значение
Возраст, лет	45 ± 16
Боль в груди, абс. (%)	38 (95)
Лихорадка, абс. (%)	22 (55)
Вынужденное положение, абс. (%)	1 (2,5)
Одышка, абс. (%)	25 (63)
Пульсация яремных вен, абс. (%)	0 (0)
Шум трения перикарда при аускультации, абс. (%)	2 (5)
Хрипы в легких, абс. (%)	4 (10)
Периферические отеки, абс. (%)	6 (15)
Плевральный выпот по данным РГК/КТ, абс. (%)	16 (40)
Пневмония при поступлении, абс. (%)	9 (23)
Лабораторные данные	
Лейкоцитоз, абс. (%)	19 (48)
СОЭ, абс. (%)	8 (20)
СРБ, мг/л; Ме [Q1; Q3]	104 [39; 160]
Прокальцитонин, нг/мл; Ме [Q1; Q3]	0,15 [0,07; 0,23]
Тропонин I, пг/мл; Ме [Q1; Q3]	0,05 [0,02; 0,60]
Тропонин T, пг/мл; Ме [Q1; Q3]	0,24 [0,02; 1,35]
Креатинин крови, мкмоль/л; Ме [Q1; Q3]	82 [70; 107]
рСКФ, мл/мин/1,73 м ²	81 ± 33
NT-proBNP, пг/мл; Ме [Q1; Q3]	560 [290; 745]
Примечание. Здесь и далее в табл. 2: Ме – медиана, СОЭ – скорость оседания эритроцитов.	

Таблица 2. Данные ЭхоКГ при поступлении

Данные ЭхоКГ	
Эхо-негативное пространство, мм, абс. (%)	
<10	29 (73)
10–20	6 (15)
>20	5 (12)
Расширение НПВ, абс. (%)	4 (10)
Коллабирование НПВ, абс. (%)	40 (100)
Легочная гипертензия, абс. (%)	14 (38)
ФВ ЛЖ, %; Ме [Q1; Q3]	57 [50; 62]
Зоны гипокинеза, абс. (%)	9 (24)
Примечание. НПВ – нижняя полая вена, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка.	

выявлено. Диагноз ОП в 1-е сутки госпитализации выставлен 29 (73%) пациентам, на 2-е сутки госпитализации – 11 (28%). Терапия ОП инициирована после постановки диагноза.

Лечение НПВП (ибупрофеном, кетопрофеном, ацетилсалициловой кислотой – АСК) получали 27 (68%) пациентов, НПВП в виде монотерапии – 21 (53%), в комбинации с колхицином – 6 (15%). Терапию НПВП (ибупрофен 600 мг каждые 8 ч; АСК >2,25 г/сут), согласно рекомендациям РКО, получали только 16 (40%). В остальных случаях при использовании данных НПВП дозировка оказалась некорректной [4]. Четыре (10%) пациента получали кетопрофен в дозе 100 мг 3 раза в сутки внутривенно. Клинические рекомендации РКО не ограничивают использование других НПВП, однако конкретные дозы указаны только для АСК и ибупрофена [4].

Терапия колхицином проводилась 12 (30%) пациентам, монотерапия колхицином – 2 (5%), лечение комбинацией колхицина с преднизолоном – 3 (7,5%). Адекватную дозировку колхицина (0,5 мг 2 раза в сутки или 0,5 мг/сут) получали 11 (28%) пациентов, ошибочное назначение наблюдалось в 1 (2,5%) случае.

Таблица 3. Применяемые за период госпитализации препараты

Препарат	Число пациентов, абс. (%)
<i>Препараты, назначаемые в стационаре</i>	
НПВП	27 (68)
Колхицин	12 (30)
ГКС	5 (12,5)
АБТ	9 (22,5)
<i>Препараты и их комбинации</i>	
НПВП	21 (53)
Колхицин	2 (5)
ГКС	2 (5)
Колхицин + НПВП	6 (15)
Колхицин + ГКС	3 (7,5)

Монотерапия глюкокортикостероидами (ГКС) назначена 2 (5%) пациентам (дексаметазон в дозе 12 мг/сут и преднизолон 30 мг/сут). Во всех случаях ГКС назначались по массе тела согласно рекомендациям РКО (например, преднизолон 0,2–0,5 мг/кг в сутки) [4]. Стоит отметить, что у всех 5 пациентов ГКС выступали препаратом терапии 1-й линии из-за бронхиальной астмы в стадии обострения. В 1 (2,5%) случае ГКС назначены в качестве терапии 1-й линии без показаний, однако впоследствии заменены на НПВП.

Антибиотикотерапия за период госпитализации проводилась 9 (23%) пациентам в связи с бактериальной этиологией перикардита.

Назначенная в стационаре лекарственная терапия представлена в табл. 3.

Дополнительная диагностика включала проведение РГТК (n=37), мультиспиральной КТ грудной клетки (n=24), МРТ сердца (n=4) и КАГ (n=15). Основной причиной проведения КАГ и МРТ стало повышение тропонина при поступлении (n=9 и n=5 соответственно) и связанная с этим необходимость уточнения природы повреждения миокарда. Диагноз ОП подтвержден на МРТ в 5 (13%) случаях: утолщение листков перикарда описано у 3 (7,5%), перикардиальный выпот – у 3 (7,5%), накопление контрастного вещества листками перикарда – у 5 (12,5%). Диаскин-тест выполнен 10 (25%) пациентам. Во всех случаях результат отрицательный. Диагностический перикардиоцентез с бактериологическим исследованием перикардиальной жидкости проведен у 5 пациентов с сепарацией листков перикарда >20 мм и у 1 пациента >15 мм, у 3 (50%) из них отмечался рост флоры. Во всех случаях проводилось дренирование полости перикарда.

При выписке комбинированная терапия согласно рекомендациям (НПВП/ГКС и колхицин) назначена в 21 (53%) случае. При этом правильные дозы использовали у 18 (45%) пациентов. Длительность терапии согласно рекомендациям РКО учитывалась в 7 (18%) случаях:

1. НПВП: ибупрофен 600 мг каждые 8 ч 1–2 нед с последующим снижением дозы до 200–400 мг каждые 1–2 нед; АСК 750–1000 мг каждые 8 ч 1–2 нед с дальнейшим снижением дозы до 250–500 мг каждые 1–2 нед.
2. Колхицин 0,5 мг/сут при массе тела <70 кг или 0,5 мг 2 раза в сутки при массе тела >70 кг в течение 3 мес. В последние 2 нед терапии прием колхицина 0,5 мг/сут вне зависимости от массы тела пациента.
3. ГКС в низких или умеренных дозах (например, преднизолон 0,2–0,5 мг/кг в сутки или эквивалент) под контролем уровня СРБ.

Ограничение физической активности отмечено в качестве рекомендации в 10 (25%) эпизодах.

Обсуждение

ОП является воспалительным заболеванием сердечной оболочки, которая может развиваться как самостоятельная нозология либо как осложнение другого заболевания. Несмотря на отсутствие точных данных о его распространенности, современные исследования показывают, что до 5% пациентов, обратившихся в неотложные отделения с жалобами на боль в грудной клетке, страдают ОП. В России для диагностики и лечения этого состояния используются клинические рекомендации РКО, однако реальная практика применения этих рекомендаций требует дальнейшего изучения. В представленном исследовании проведен анализ диагностики и лечения ОП в скоромощных стационарах г. Москвы.

Во всех случаях оценивалось соответствие клинко-лабораторных и инструментальных характеристик с большими критериями диагностики (боль в груди; выпот в полости перикарда [новый или рецидивирующий]; шум трения перикарда и специфические конкордантные изменения сегмента ST и депрессия интервала PQ или PR) [4]: 1 из 4 критериев встречался у 7 (17%) пациентов, 2 из 4 – у 25 (63%), 3 из 4 – у 8 (20%). Пациентов со всеми большими критериями ОП на момент поступления не выявлено. ЭКГ представляет собой вспомогательный инструмент диагностики, который в сочетании с клиническими и эхокардиографическими характеристиками необходим для установления диагноза ОП. К специфическим ЭКГ-характеристикам относятся: депрессия интервала PQ (PR), элевация сегмента ST без реципрокных изменений. В представленном исследовании только в 27 (68%) случаях при первичном осмотре обращали на себя внимание изменения на ЭКГ: у 24 (60%) пациентов отмечалась элевация сегмента ST, при этом только у 3 (13%) подъем сегмента ST регистрировался во всех отведениях. Депрессия интервала PQ/PR (присутствующая по данным литературы у 25–50% пациентов с ОП) в медицинской документации не описана [2]. Также отсутствовали данные о наличии шума трения перикарда. При анализе жалоб мы отметили, что только у 1 пациента отмечена зависимость болевого синдрома от положения тела.

У 29 (73%) пациентов ОП диагностирован в день госпитализации. В 11 (27%) случаях ОП установлен на 2-е сутки пребывания, что связано с необходимостью проведения КАГ для дифференциальной диагностики с ОКС (повышение тропонина и элевация сегмента ST во всех случаях). Необходимо отметить, что показатели тропонина являются дополнительными маркерами для диагностики вовлечения эпикарда при ОП.

Важно отметить, что в 4 (10%) случаях ОП развивалась ОН, потребовавшая назначения диуретиков. В 2 случаях ОН сопровождалась повышением уровня тропонина, что может свидетельствовать о значительной вовлеченности миокарда. Еще одним объяснением развития ОН может быть транзиторная констрикция на фоне ОП [4]. По данным выписных эпикризов определить транзиторную констрикцию затруднительно вследствие коротких протоколов ЭхоКГ с отсутствием информации о диастолической функции и дыхательной вариабельности трансмитрального и транстрикуспидального потоков.

Основой лечения ОП являются противовоспалительные препараты (НПВП/ГКС и колхицин). НПВП рекомендуются в качестве терапии 1-й линии при ОП, а колхицин – как дополнение для снижения частоты рецидивов [4]. Монотерапия НПВП применялась в 21 (53%) случае. Комбинированная терапия НПВП + колхицин назначена в 6 (15%) случаях. ГКС обычно используют при противопоказаниях/неэффективности НПВП, а также при наличии особых показаний, например при аутоиммунных заболеваниях [4]. Пять (13%) пациентов получали препараты группы ГКС, 2 (40%) из них – в виде монотерапии с момента постановки

диагноза ОП. Бактериальная этиология ОП помимо антибиотиков также требует назначения комбинации НПВП/ГКС + колхицин. В обсуждаемом исследовании терапия НПВП, ГКС и колхицином инициировалась только при неэффективности антибактериальной терапии, что не соответствует клиническим рекомендациям. Колхицин на госпитальном этапе назначался в 30% случаях, в виде монотерапии – в 2 (5%).

В 40% случаях пациенты получали дозировку НПВП, соответствующую рекомендациям. Только в 28% случаях использована адекватная доза колхицина. Дозировка ГКС во всех 5 случаях соответствовала рекомендациям РКО [4].

Комбинированная терапия (НПВП/ГКС + колхицин) при выписке назначалась лишь в 1/2 (52,5%) случаев. Рекомендации по продолжению этой терапии в нужной дозировке встречались у 18 (44%) пациентов, а указание на продолжительность лечения – всего у 7 (17,5%). Что касается физической активности, то, несмотря на рекомендации полного воздержания до исчезновения симптомов и клинической ремиссии, а также ограничения тяжелых нагрузок в течение 3–6 мес, в исследуемой группе рекомендации по ограничению физической активности получили лишь 10 (25%) пациентов.

Заключение

В большинстве случаев диагноз ОП устанавливался в первые сутки госпитализации, у остальных задержка в диагностике связана с повышением тропонина и элевацией сегмента ST на ЭКГ, что требует проведения КАГ с целью дифференциальной диагностики. Наибольшее количество ошибок приходится на назначение схем лечения. К ним относятся: некорректные дозы НПВП/ГКС, отсутствие колхицина в составе комбинированной терапии и конкретных сроков приема препаратов в выписных эпикризах, а также не указываются рекомендации по ограничению физической нагрузки.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of

the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), выписка №17-23. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Ethics approval. The study was approved by the local ethics committee of Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), extract №17-23. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Литература/References

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128. DOI:10.1093/eurheartj/ehv319
2. Cremer PC, Klein AL, Imazio M. Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment of Pericarditis: A Review. *JAMA*. 2024;332(13):1090-100. DOI:10.1001/jama.2024.12935
3. Cremer PC, Kumar A, Kontzias A, et al. Complicated Pericarditis: Understanding Risk Factors and Pathophysiology to Inform Imaging and Treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(21):2311-28. DOI:10.1016/j.jacc.2016.07.785
4. Арутюнов Г.П., Палеев Ф.Н., Тарловская Е.И., и др. Перикардиты. Клинические рекомендации 2022. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(3):5398 [Arutyunov GP, Paleev FN, Tarlovskaya EI, et al. Pericarditis. Clinical Guidelines 2022. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(3):5398 (in Russian)]. DOI:10.15829/1560-4071-2023-5398
5. Грибанов В.П., Кириллов А.С., Вавилов И.А., и др. Острый перикардит у пациента с перенесенным COVID-19: догоспитальный и госпитальный этапы наблюдения. *Медицинский алфавит*. 2021;1(11):60-4 [Gribanov VP, Kirillov AS, Vavilov IA, et al. Acute pericarditis in patient with COVID-19: pre-hospital and in-hospital follow-up stages. *Medical alphabet*. 2021;1(11):60-4 (in Russian)]. DOI:10.33667/2078-5631-2021-11-60-64
6. Останина Н.Г., Серезина Е.К., Обрезан А.Г. Клинический случай острого перикардита у молодого пациента. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2023;11(2):61-5 [Ostanina NG, Serezhina EK, Obrezan AG. Klinicheskii sluchai ostrogo perikardita u mladogo patsienta. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie*. 2023;11(2):61-5 (in Russian)]. DOI:10.33029/2309-1908-2023-11-2-61-65
7. Imazio M. Medical therapy of pericarditis: tips and tricks for clinical practice. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2024;25(6):420-5. DOI:10.2459/JCM.0000000000001618

Статья поступила в редакцию / The article received: 02.12.2024

Статья принята к печати / The article accepted for publication: 25.03.2025



OMNIDOCTOR.RU

Течение заболевания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от состава тела

В.И. Шевцова[✉], А.А. Пашкова, А.Р. Петренко, А.Н. Шевцов

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

Аннотация

Обоснование. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается актуальной проблемой в медицине на протяжении многих лет, а нутритивный статус у таких пациентов играет важную роль в поддержании функционального состояния. Важное значение имеет наличие у пациента саркопенического ожирения, являющегося фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель. Установить клинический статус пациентов с диагнозом ХСН и его зависимость от комплекса показателей, определяющих состав тела.

Материалы и методы. С целью оценки состава тела пациентам проведено анкетирование по опроснику Sarcopenia Fast, выполнены кистевая динамометрия, тест скорости ходьбы на 4 м, биоимпедансометрия. Для определения клинического состояния пациента с ХСН и ее функционального класса использованы шкала оценки клинического статуса и тест 6-минутной ходьбы.

Результаты. В ходе исследования выявлены статистически значимые различия по встречаемости функциональных классов и фракции выброса у пациентов. При этом в группах пациентов с ожирением преобладали значения, характерные для ХСН с сохраненной фракцией выброса. В 4-й группе пациентов показатели шкалы оценки клинического статуса и тест 6-минутной ходьбы были ниже, чем у пациентов с нормальными показателями массы тела и мышечной силы, а также хуже, чем у пациентов 2 и 5-й групп.

Заключение. Различия между показателями в группе пациентов с саркопеническим ожирением подчеркивают различия в течении ХСН у пациентов с разным нутритивным статусом, а именно более тяжелое течение заболевания.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, саркопеническое ожирение, саркопения, нутритивный статус

Для цитирования: Шевцова В.И., Пашкова А.А., Петренко А.Р., Шевцов А.Н. Течение заболевания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от состава тела. Consilium Medicum. 2025;27(1):43–46. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.202917

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

ORIGINAL ARTICLE

The course of chronic heart failure, depending on patients' body composition

Veronica I. Shevcova[✉], Anna A. Pashkova, Anna R. Petrenko, Artem N. Shevtsov

Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

Abstract

Background. Chronic heart failure (CHF) has remained an urgent problem in medicine for many years, and nutritional status in such patients plays an important role in maintaining functional status. It is important if the patient has sarcopenic obesity, a cardiovascular disease risk factor.

Aim. To determine the clinical status of CHF patients and its dependence on a set of indicators that determine body composition.

Materials and methods. Patients were surveyed using the Sarcopenia Fast questionnaire to assess body composition; hand dynamometry, a 4 m walking speed test, and bioelectrical impedance analysis were performed. A scale for assessing the clinical status of a patient with CHF and its functional class and a 6-minute walk test were used to determine the clinical status of a patient with CHF.

Results. The study showed statistically significant differences in the prevalence of functional classes and ejection fraction in patients. In the groups of patients with obesity, the most common were values typical for CHF with a preserved ejection fraction. In Group 4 patients, the clinical status score and the 6-minute walk test were lower than in patients with normal body weight and muscle strength and worse than in Groups 2 and 5.

Conclusion. The differences between the indicators in the group of patients with sarcopenic obesity highlight the differences in the CHF course in patients with different nutritional status, namely the more severe disease course.

Keywords: chronic heart failure, sarcopenic obesity, sarcopenia, body composition

For citation: Shevcova VI, Pashkova AA, Petrenko AR, Shevtsov AN. The course of chronic heart failure, depending on patients' body composition. Consilium Medicum. 2025;27(1):43–46. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.202917

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]**Шевцова Вероника Ивановна** – канд. мед. наук, доц., доц. каф. поликлинической терапии ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: shevvi17@yandex.ru

Пашкова Анна Александровна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. поликлинической терапии ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко»

Петренко Анна Романовна – студентка ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко»

Шевцов Артем Николаевич – канд. мед. наук, доц. каф. оперативной хирургии с топографической анатомией ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко»

[✉]**Veronica I. Shevcova** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: shevvi17@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-1707-436X

Anna A. Pashkova – D. Sci. (Med.), Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0009-0002-9026-7763

Anna R. Petrenko – Student, Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0009-0009-1380-5469

Artem N. Shevtsov – Cand. Sci. (Med.), Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0001-8641-2847

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается актуальной проблемой в медицине на протяжении многих лет. По данным российских эпидемиологических исследований, распространенность ХСН в общей популяции составила 7%, в том числе клинически выраженной – 4,5%, увеличиваясь от 0,3% в возрастной группе 20–29 лет до 70% у лиц старше 90 лет [1]. ХСН является причиной значительного количества госпитализаций и смертности, ассоциируется со значительным ухудшением качества жизни у пациентов. В связи с этим изучение течения заболевания и влияющих на него факторов требует внимания и усилий для эффективного управления и снижения негативных последствий.

Пациенты с ХСН часто сталкиваются с изменениями в питании и пищеварении. Нутритивный статус (НС) у таких больных играет важную роль в поддержании и улучшении их состояния. Недостаток питательных веществ у пациентов с ХСН может быть вызван различными факторами, включая ограничения в диете, побочные эффекты лекарств, изменения в обмене веществ и увеличенные потребности организма в определенных питательных веществах. В структуре больных ХСН можно выделить пациентов как с недостатком, так и избытком массы тела (МТ). В 2016 г. приблизительно 13% взрослого населения планеты (11% мужчин и 15% женщин) страдали ожирением, а к 2025 г., по оценкам Всемирной федерации по борьбе с ожирением, распространенность ожирения во всем мире превысит 18% среди мужчин и 21% среди женщин. С учетом распространенности ожирения во всем мире и определения его как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний некоторые исследователи выделяют фенотип СН, связанной с ожирением [2]. Впервые идея формирования подобного фенотипа выдвинута в исследовании I-PRESERVE (Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction), где отмечено наличие ожирения у 34% пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ). Большую роль в ухудшении качества жизни и прогноза заболевания также играет саркопеническое ожирение (СО), которое представляет собой серьезную угрозу здоровью и является основополагающим фактором риска метаболической и сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. При СО изменения в составе тела (СТ) включают увеличение количества жира в организме и снижение количества скелетных мышц (СМ), хотя индекс МТ (ИМТ) может оставаться относительно неизменным.

Саркопению ученые определяют как потерю массы и силы СМ, происходящую с возрастом. Механизм развития саркопении основывается на наличии висцерального ожирения, а также порочном круге сложных взаимодействий: саркопения снижает физическую активность, что приводит к снижению затрат энергии и увеличивает риск ожирения, и наоборот, увеличение висцерального жира вызывает воспаление, которое способствует развитию саркопении. Прогрессированию СО способствуют следующие факторы риска: процесс старения, развитие в раннем возрасте, неоптимальное питание, постельный режим или малоподвижный образ жизни и хронические заболевания. В процессе естественного старения происходят увеличение количества жира в организме и снижение количества СМ, хотя ИМТ может оставаться относительно неизменным. Совместно с изменением соотношений в СТ имеются изменения в ряде гормонов, включая тестостерон, эстроген, гормон роста, инсулиноподобный фактор роста 1 и кортикостероиды [3]. Эти гормональные изменения могут влиять на ана- и катаболические процессы в СМ: снижение содержания половых гормонов уменьшает мышечную массу и силу мышц. Кроме того, не менее значительный фактор патогенеза – воспаление, обусловленное провоспалительными цитокинами и окислительным стрессом, который

модулирует экспрессию факторов транскрипции и усиливает протеолитические пути [4]. Недавние исследования подчеркнули влияние СО на кардиометаболический риск и исходы для здоровья. Несколько перекрестных исследований среди пожилых продемонстрировали, что люди с СО имеют худшие профили сердечно-сосудистого риска, включая гипергликемию, гипертонию, дислипидемию, инсулинорезистентность и более низкую кардиореспираторную работоспособность.

Комплексная оценка СТ у пациентов с симптомами СН поможет выявить потенциальные проблемы и разработать индивидуализированный план поддержки пациента.

Цель исследования – установить клинический статус (КС) пациентов с диагнозом ХСН и его зависимость от комплекса показателей, определяющих СТ.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 298 человек (115 мужчин и 183 женщины, средний возраст – 61 [53; 69] год), давшие согласие на участие в исследовании. С целью оценки СТ всем пациентам проведено анкетирование по опроснику Sarcopenia Fast (SARC-F), выполнены кистевая динамометрия, биоимпедансометрия, тест скорости ходьбы на 4 м. Критериями диагностики саркопении являлись более 4 баллов по опроснику SARC-F, снижение скорости ходьбы менее 0,8 м/с, а также снижение мышечной массы по результатам проведения биоимпедансометрии. Критерием диагностики ожирения являлся ИМТ >30 кг/м². Для определения клинического состояния пациента с ХСН и ее функционального класса (ФК) использованы шкала оценки клинического статуса (ШОКС), утвержденная клиническими рекомендациями и одобренная Минздравом России, и тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), а также изучали показатели ФВ пациентов.

Пациенты разделены на 5 групп в зависимости от СТ – наличия ожирения и саркопении. 1-я группа: сниженная масса + саркопения (n=45); 2-я группа: нормальная масса + саркопения (n=79); 3-я группа: нормальная масса без саркопении (n=49); 4-я группа: ожирение + саркопения (n=72); 5-я группа: ожирение без саркопении (n=53).

Статистическую обработку проводили с использованием пакета IBSS Statistics 25.0. С целью выбора статистических критериев, необходимых в работе, оценено распределение изучаемых признаков по группам. Поскольку группы разнородны и в некоторых из них было не более 50 наблюдений, для проверки на нормальность использовался критерий Шапиро–Уилка. Выявлено, что ряд признаков в некоторых группах имели распределение, отличное от нормального. В связи с этим в дальнейшей работе использованы методы непараметрической статистики, в качестве меры центральной тенденции указывали медиану (Me), а в качестве меры изменчивости – межквартильный интервал (Q₁–Q₃). Для оценки межгрупповых различий на каждом этапе использовался Н-критерий Краскела–Уоллиса.

Результаты и обсуждение

На I этапе исследования оценены показатели, характеризующие СТ, в разных группах (табл. 1).

На II этапе исследования оценено течение заболевания в разных группах.

Определена частота встречаемости: II ФК чаще встречался в 3-й группе; III ФК – статистически значимо меньше в 3-й группе; IV ФК – чаще всего в 1-й группе, т.е. в группе с нормальной МТ без саркопении пациенты имели менее тяжелое течение ХСН.

Далее изучен КС пациентов. В табл. 2 представлены показатели, характеризующие течение ХСН.

Выявлены статистически значимые различия по ФВ у пациентов. При этом в 4 и 5-й группах (у пациентов с ожирением) преобладали значения, характерные для ХСНсФВ.

Таблица 1. Характеристика СТ исследуемых

Показатель	Статистические показатели	Группы наблюдений					p
		1 (сниженная масса + саркопения)	2 (нормальная масса + саркопения)	3 (нормальная масса без саркопении)	4 (ожирение + саркопения)	5 (ожирение без саркопении)	
ИМТ, кг/м ²	Me	16,7	26,6	24,9	33,2	33,5	<0,001*
	Q ₁ –Q ₃	15,7–17,9	24,3–28,0	21,6–26,8	31,7–35,0	32,1–35,4	p ₁₋₂ <0,001*; p ₁₋₃ <0,001*; p ₁₋₄ <0,001*; p ₁₋₅ <0,001*; p ₂₋₄ <0,001*; p ₂₋₅ <0,001*; p ₃₋₄ <0,001*; p ₃₋₅ <0,001*
SARC-F, балл	Me	8	7	2	7	1	<0,001*
	Q ₁ –Q ₃	6–9	5–9	1–2	5–8	1–2	p ₁₋₃ <0,001*; p ₁₋₅ <0,001*; p ₂₋₃ <0,001*; p ₂₋₅ <0,001*; p ₃₋₄ <0,001*; p ₄₋₅ <0,001*
Скорость ходьбы, м/с	Me	0,4	0,3	1,6	0,4	1,5	<0,001*
	Q ₁ –Q ₃	0,2–0,6	0,2–0,6	1,2–1,9	0,2–0,6	1,1–1,8	p ₁₋₃ <0,001*; p ₁₋₅ <0,001*; p ₂₋₃ <0,001*; p ₂₋₅ <0,001*; p ₃₋₄ <0,001*; p ₄₋₅ <0,001*
Динамометрия (среднее), кг	Me	11	11	29	10	30	<0,001*
	Q ₁ –Q ₃	8–15	8–14	23–33	7–14	24–37	p ₁₋₃ <0,001*; p ₁₋₅ <0,001*; p ₂₋₃ <0,001*; p ₂₋₅ <0,001*; p ₃₋₄ <0,001*; p ₄₋₅ <0,001*
Индекс аппендикулярной мышечной массы / ИМТ	Me	0,51	0,45	0,81	0,44	0,80	<0,001*
	Q ₁ –Q ₃	0,41–0,59	0,34–0,50	0,69–0,87	0,37–0,52	0,67–0,84	p ₁₋₃ <0,001*; p ₁₋₅ <0,001*; p ₂₋₃ <0,001*; p ₂₋₅ <0,001*; p ₃₋₄ <0,001*; p ₄₋₅ <0,001*
Мышечная масса, %	Me	20	15	25	17	26	<0,001*
	Q ₁ –Q ₃	16–24	12–18	23–28	14–21	23–28	p ₁₋₂ =0,001*; p ₁₋₃ =0,001*; p ₁₋₅ <0,001*; p ₂₋₃ <0,001*; p ₂₋₅ <0,001*; p ₃₋₄ <0,001*; p ₄₋₅ <0,001*

Примечание: SARC-F – опросник, используемый для скрининга саркопении. Здесь и далее в табл. 2: * различия значимы при p≤0,05.

Таблица 2. Клиническая характеристика исследуемых пациентов

Показатель	Статистические показатели	Группы наблюдений					p
		1 (сниженная масса + саркопения)	2 (нормальная масса + саркопения)	3 (нормальная масса без саркопении)	4 (ожирение + саркопения)	5 (ожирение без саркопении)	
ФВ левого желудочка, %	Me	30	38	39	59,5	57	<0,001*
	Q ₁ –Q ₃	27–36	37–45	37–49	53–64	52–61	p ₁₋₂ <0,001*; p ₁₋₃ <0,001*; p ₁₋₄ <0,001*; p ₁₋₅ <0,001*; p ₂₋₄ <0,001*; p ₂₋₅ <0,001*; p ₃₋₄ <0,001*; p ₃₋₅ <0,001*
ФК	Me	3	3	2	3	3	<0,001*
	Q ₁ –Q ₃	3–4	2–3	2–3	2–3	2–3	p ₁₋₂ <0,001*; p ₁₋₃ <0,001*; p ₁₋₄ <0,001*; p ₁₋₅ <0,001*
ТШХ, м	Me	153	279	400	192	288	<0,001*
	Q ₁ –Q ₃	68–170	226,5–380,5	285–413	159,5–319,5	267–369	p ₁₋₂ <0,001*; p ₁₋₃ <0,001*; p ₁₋₄ <0,001*; p ₁₋₅ <0,001*; p ₂₋₃ =0,006*; p ₂₋₄ =0,032*; p ₃₋₄ <0,001*; p ₃₋₅ =0,046*; p ₄₋₅ =0,027*

Статистически значимые результаты исследования ТШХ показывают, что в 1-й группе со сниженной МТ и наличием саркопении выявлены худшие показатели прохождения пациентами расстояния за 6 мин (51–107 м), что соответствует IV ФК ХСН. При этом значения показателя в 4-й группе (у пациентов с СО) оказались меньше, чем у пациентов без ожирения и саркопении, а также только с ожирением и только с саркопенией.

При анализе результатов ШОКС пациента с ХСН получены статистически значимые различия между баллами ШОКС больных 1-й группы с таковыми во 2–5-й группах исследуемых.

Таким образом, течение ХСН отличается в зависимости от НС больного. Кахексия характерна для пациентов в исходе заболевания, сопровождается снижением жировой и мы-

шечной массы и является независимым предиктором снижения выживаемости у пациентов с ХСН. В нашем исследовании получены худшие показатели ШОКС, ТШХ именно у больных со сниженной МТ и саркопенией.

Метаанализ, проведенный в 2021 г. [5], подтвердил, что распространенность саркопении при ХСН составляет 10–69%, в среднем – примерно 35%. При этом высокая распространенность СО характерна для пациентов с ХСНсФВ [6].

В группе пациентов с СО показатели ШОКС и ТШХ были ниже, чем у больных с нормальными показателями МТ и мышечной силы, а также хуже, чем у пациентов только с ожирением или только с саркопенией. Взаимное влияние миопатии, характерной для саркопении, и ХСН приводит к ухудшению течения заболевания [7, 8]. Сложное взаимо-

действие общих патофизиологических механизмов, таких как повышение уровня провоспалительных цитокинов, окислительный стресс, резистентность к инсулину, гормональные изменения и снижение физической активности, лежит в основе тесной связи между саркопенией и ожирением [9]. Саркопения снижает физическую активность, что приводит к снижению затрат энергии и увеличивает риск ожирения. Напротив, увеличение висцерального жира вызывает воспаление, которое способствует развитию саркопении [10].

Саркопения, ожирение и СО являются факторами риска неблагоприятного прогноза у пациентов с ХСН. Для выбора наиболее эффективной тактики лечения больных необходимо идентифицировать клинические фенотипы ХСН с оценкой компонентов СТ. На амбулаторном этапе сопоставление антропометрии и оценки мышечной силы и функции (динамометрии) позволят врачу разработать индивидуальную тактику ведения пациента.

Заключение

В ходе исследования обнаружены статистически значимые различия в группах по показателям, показывающим течение ХСН, а именно значений ШОКС и ТШХ, отражающих ФК заболевания – у пациентов с СО, а также со сниженной МТ и саркопенией чаще встречается III ФК ХСН. Установлена закономерность между сФВ и ожирением посредством обнаружения в 4-й (ожирение с саркопенией) и 5-й (ожирение без саркопении) группах пациентов ХСНсФВ ($\geq 55\%$), что позволяет говорить о возможности выделения фенотипа ХСНсФВ у пациентов с ожирением. Таким образом, различия между показателями в группе пациентов с СО подчеркивают различия в течении ХСН у пациентов с разным НС, а именно более тяжелое течение заболевания.

Изменения СТ, включая саркопению, ожирение и СО, можно отнести к неблагоприятным прогностическим факторам у пациентов с ХСН. Для выбора наиболее эффективной тактики лечения больных необходимо идентифицировать клинические фенотипы ХСН с оценкой компонентов СТ. На амбулаторном этапе сопоставление антропометрии и оценки мышечной силы и функции позволят врачу разработать индивидуальную тактику ведения пациента.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко» (протокол №7 от 19.10.2023). Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Ethics approval. The study was approved by the local ethics committee of Burdenko Voronezh State Medical University (protocol №7 dated 19.10.2023). The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Литература/References

- Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология*. 2021;61(4):4-14 [Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya*. 2021;61(4):4-14 (in Russian)]. DOI:10.18087/cardio.2021.4.n1628
- Драпкина О.М., Дуболазова Ю.В., Елиашевич С.О. Роль диеты и физической активности в терапии пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2017;16(2):73-80 [Drapkina OM, Duboglazova YuV, Eliashevich SO. The role of diet and physical activity in therapy of cardiovascular patients with normal ejection fraction. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017;16(2):73-80 (in Russian)]. DOI:10.15829/1728-8800-2017-2-73-80
- Курмаев Д.П., Булгакова С.В., Тренева Е.В. Саркопеническое ожирение – актуальная проблема современной гериатрии. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2022;4(4):228-35 [Kurmaev DP, Bulgakova SV, Treneva EV. Sarcopenic obesity – A current problem of modern geriatrics. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2022;4(4):228-35 (in Russian)]. DOI:10.37586/2686-8636-4-2022-228-235
- Тополянская С.В., Гусев И.А. Саркопения в старческом возрасте. *Медицинский алфавит*. 2017;1(8):35-40 [Topolyanskaya SV, Gusev IA. Sarcopenia in very elderly patients. *Medical alphabet*. 2017;1(8):35-40 (in Russian)].
- Zhang Y, Zhang J, Ni W, et al. Sarcopenia in heart failure: A systematic review and meta-analysis. *ESC Heart Fail*. 2021;8(2):1007-17. DOI:10.1002/ehf2.13255
- Springer J, Springer JI, Anker SD. Muscle wasting and sarcopenia in heart failure and beyond: Update 2017. *ESC Heart Fail*. 2017;4(4):492-8. DOI:10.1002/ehf2.12237
- Chen P, Liu Z, Luo Y, et al. Predictive value of serum myostatin for the severity and clinical outcome of heart failure. *Eur J Intern Med*. 2019;64:33-40. DOI:10.1016/j.ejim.2019.04.017
- Микаелян А.А., Вараева Ю.Р., Лискова Ю.В., и др. Саркопения и хроническая сердечная недостаточность. Часть 1. *Лечебное дело*. 2023;2:51-6 [Mikaelyan AA, Varaeva YuR, Liskova YuV, et al. Sarcopenia and chronic heart failure. Part 1. *Lechebnoe Delo*. 2023;2:51-6 (in Russian)]. DOI:10.24412/2071-5315-2023-12879
- Berezin AE, Berezin AA, Lichtenauer M. Myokines and heart failure: Challenging role in adverse cardiac remodeling, myopathy, and clinical outcomes. *Dis Markers*. 2021;2021:1-17. DOI:10.1155/2021/6644631
- Драпкина О.М., Будневский А.В., Овсянников Е.С., и др. Саркопеническое ожирение: закономерности и парадоксы. *Профилактическая медицина*. 2021;24(1):73-8 [Drapkina OM, Budnevsky AV, Ovsyannikov ES, et al. Sarcopenic obesity: Patterns and paradoxes. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2021;24(1):73-8 (in Russian)]. DOI:10.17116/profmed20212401173

Статья поступила в редакцию /
The article received: 29.07.2024
Статья принята к печати /
The article accepted for publication:
25.03.2025



OMNIDOCTOR.RU

Сравнительная оценка показателей артериальной жесткости и эндотелиальной дисфункции в динамике лечения фиксированными комбинациями антигипертензивных препаратов у пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца

И.А. Хакуашева[✉], М.А. Уметов, Д.М. Урусбиева, А.Х. Абукова, Л.А. Диданова

ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», Нальчик, Россия

Аннотация

Цель. Оценка и сравнение эффективности и безопасности двух тройных фиксированных комбинаций (ФК) антигипертензивных препаратов, таких как амлодипин/индапамид/периндоприл и амлодипин/валсартан/гидрохлоротиазид (ГХТЗ), в управлении клиническим течением у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) 2–3-й степени и ишемической болезнью сердца II и III функционального класса.

Материалы и методы. В исследование вошли 52 пациента с неконтролируемой АГ с уровнем систолического артериального давления (САД) ≥ 160 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст. в сочетании со стабильной стенокардией напряжения, принимавшие на момент начала исследования два антигипертензивных препарата. В зависимости от проводимого лечения участников разбили на 2 группы: группу 1 составили 27 человек, получавших ФК амлодипин/индапамид/периндоприл, группу 2 – 25 пациентов, принимавших ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ. Все пациенты также получали β -адреноблокатор бисопролол в дозировке 5–10 мг и антиагрегант в дозе 75–100 мг.

Результаты. Через 12 нед наблюдения по сравнению с исходным уровнем в группах 1 и 2 отмечено значимое снижение офисного АД: САД – на 34,50 и 32,03 мм рт. ст. ($p < 0,001$ для обеих групп), со значимыми различиями между группами ($p = 0,045$), ДАД – на 13,28 и 13,79 мм рт. ст. соответственно ($p < 0,001$ для обеих групп), без значимых различий между группами ($p = 0,052$). Частота сердечных сокращений снизилась в обеих группах до 69,00 уд./мин, в отсутствие межгрупповых различий ($p = 0,061$). В группах 1 и 2 через 12 нед наблюдения по сравнению с исходными значениями отмечено значимое улучшение показателей артериальной ригидности: снижение САД в аорте – на 23,50 и 27,00 мм рт. ст. ($p < 0,001$ для обеих групп), ДАД в аорте – на 17,50 и 20,00 мм рт. ст. ($p < 0,001$ для обеих групп), пульсового давления в аорте – на 4,50 и 8,00 мм рт. ст. ($p < 0,001$), индекса аугментации – на 9,00 и 10,00% ($p < 0,001$ для обеих групп), скорости распространения пульсовой волны – на 2,51 и 1,97 м/с ($p < 0,001$ для обеих групп), со значимыми различиями между группами ($p = 0,032$), лодыжечно-плечевого индекса – на 0,01 и 0,02 ($p < 0,001$ для обеих групп), сосудистого возраста – на 5,00 года ($p = 0,001$) и 3,00 года ($p = 0,025$) [$p = 0,025$ для сравнения между группами], улучшение показателя функции эндотелия – на 24,5% ($p = 0,015$) и 18,0% ($p < 0,001$) [$p = 0,015$ для сравнения между группами]. Число эпизодов ишемии значимо снизилось в обеих группах: в группе 1 – с $2,8 \pm 0,3$ до $1,2 \pm 0,2$ в неделю ($p = 0,021$), в группе 2 – с $2,5 \pm 0,6$ до $1,5 \pm 0,3$ ($p = 0,018$), без значимых различий между группами.

Заключение. Обе тройные ФК – амлодипин/индапамид/периндоприл и амлодипин/валсартан/ГХТЗ – эффективно снижали офисное АД, улучшали сосудистую жесткость и эндотелиальную функцию у пациентов с АГ и ишемической болезнью сердца. ФК амлодипин/индапамид/периндоприл обеспечивала более выраженное снижение офисного САД, скорости распространения пульсовой волны, показателя функции эндотелия и сосудистого возраста. Обе схемы лечения снижали частоту ишемических эпизодов, без значимых различий между группами.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, артериальная жесткость, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сосудистый возраст, объемная сфигмография, компьютерная фотоплетизмография

Для цитирования: Хакуашева И.А., Уметов М.А., Урусбиева Д.М., Абукова А.Х., Диданова Л.А. Сравнительная оценка показателей артериальной жесткости и эндотелиальной дисфункции в динамике лечения фиксированными комбинациями антигипертензивных препаратов у пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. Consilium Medicum. 2025;27(1):47–54. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203165

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

Актуальность

Болезни системы кровообращения по-прежнему остаются ведущей причиной смертности в России. Среди сердечно-сосудистых заболеваний наиболее распространены артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС) и цереброваскулярные патологии [1].

В структуре болезней системы кровообращения в Российской Федерации на долю острых форм ИБС приходится около 6%, в то время как на хронические формы – 48%, что составляет порядка 265 случаев на 100 тыс. населения [2]. Согласно регистру REACH в России частота неблагоприятных ишемических событий (инфаркта миокарда – ИМ,

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]Хакуашева Инара Аслановна – ассистент каф. факультетской терапии ФГБОУ ВО «КБГУ им. Х.М. Бербекова». E-mail: inara2333@yandex.ru

Уметов Мурат Анатольевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии ФГБОУ ВО «КБГУ им. Х.М. Бербекова»

Урусбиева Джаннета Магомедовна – доц. каф. факультетской терапии ФГБОУ ВО «КБГУ им. Х.М. Бербекова»

Абукова Алёна Хусеновна – ассистент каф. факультетской терапии ФГБОУ ВО «КБГУ им. Х.М. Бербекова»

Диданова Лиана Абуевна – ординатор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «КБГУ им. Х.М. Бербекова»

[✉]Inara A. Khakuasheva – Assistant, Berbekov Kabardino-Balkarian State University. E-mail: inara2333@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2621-0068

Murat A. Umetov – D. Sci. (Med.), Prof., Berbekov Kabardino-Balkarian State University. ORCID: 0009-0009-2519-495X

Dzhanneta M. Urusbieva – Associate Professor, Berbekov Kabardino-Balkarian State University. ORCID: 0000-0002-0259-5293

Alena Kh. Abukova – Assistant, Berbekov Kabardino-Balkarian State University. ORCID: 0009-0008-0312-3846

Liana A. Didanova – Resident, Berbekov Kabardino-Balkarian State University. ORCID: 0009-0004-3746-3276

Comparative assessment of arterial stiffness and endothelial dysfunction during treatment with fixed combinations of antihypertensive drugs in patients with arterial hypertension and coronary artery disease

Inara A. Khakuasheva[✉], Murat A. Umetov, Dzhaneta M. Urusbieva, Alena Kh. Abukova, Liana A. Didanova

Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Russia

Abstract

Aim. To evaluate and compare the efficacy and safety of two triple fixed combinations (FC) of antihypertensive drugs, amlodipine/indapamide/perindopril and amlodipine/valsartan/hydrochlorothiazide (HCTZ), in managing the clinical course in patients with grade 2-3 hypertension and functional class II and III coronary artery disease.

Materials and methods. The study included 52 patients with uncontrolled hypertension with systolic blood pressure (SBP) ≥ 160 mmHg and/or diastolic blood pressure (DBP) ≥ 90 mmHg combined with stable effort angina who were taking two antihypertensive drugs at the beginning of the study. Depending on the treatment, the participants were divided into two groups: Group 1 included 27 subjects who received FC of amlodipine/indapamide/perindopril, and Group 2 included 25 subjects who received FC of amlodipine/valsartan/HCTZ. All patients also received β -blocker bisoprolol 5-10 mg and antiplatelet agent 75-100 mg.

Results. After 12 weeks of follow-up compared to baseline, there was a significant decrease in office BP in Groups 1 and 2: SBP by 34.50 and 32.03 mmHg ($p < 0.001$ for both groups), with significant differences between the groups ($p = 0.045$), DBP by 13.28 and 13.79 mmHg, respectively ($p < 0.001$ for both groups), without significant differences between the groups ($p = 0.052$). The heart rate decreased in both groups to 69.00 bpm, with no intergroup differences ($p = 0.061$). In Groups 1 and 2, after 12 weeks of follow-up, arterial stiffness significantly improved compared to baseline: SBP in the aorta decreased by 23.50 and 27.00 mmHg ($p < 0.001$ for both groups), DBP in the aorta decreased by 17.50 and 20.00 mmHg ($p < 0.001$ for both groups), pulse pressure in the aorta decreased by 4.50 and 8.00 mmHg ($p < 0.001$), augmentation index decreased by 9.00% and 10.00% ($p < 0.001$ for both groups), pulse wave velocity decreased by 2.51 and 1.97 m/s ($p < 0.001$ for both groups), with significant differences between groups ($p = 0.032$), the ankle-brachial index decreased by 0.01 and 0.02 ($p < 0.001$ for both groups), vascular age decreased by 5.00 years ($p = 0.001$) and 3.00 years ($p = 0.025$) [$p = 0.025$ for comparison between groups], endothelial function improved by 24.5% ($p = 0.015$) and 18.0% ($p < 0.001$) [$p = 0.015$ for comparison between groups]. The number of ischemia episodes significantly decreased in both groups: in Group 1 from 2.8 ± 0.3 to 1.2 ± 0.2 per week ($p = 0.021$), in Group 2 from 2.5 ± 0.6 to 1.5 ± 0.3 ($p = 0.018$), with no significant differences between the groups.

Conclusion. Both triple FCs – amlodipine/indapamide/perindopril and amlodipine/valsartan/HCTZ – effectively reduced office BP and improved vascular stiffness and endothelial function in patients with hypertension and coronary artery disease. FC of amlodipine/indapamide/perindopril provided a more pronounced reduction in office SBP, pulse wave velocity, and vascular age, as well as endothelial function improvement. Both regimens reduced the incidence of ischemic episodes, with no significant differences between the groups.

Keywords: endothelial dysfunction, arterial stiffness, arterial hypertension, coronary heart disease, vascular age, volume sphygmography, computer photoplethysmography

For citation: Khakuasheva IA, Umetov MA, Urusbieva DM, Abukova AKh, Didanova LA. Comparative assessment of arterial stiffness and endothelial dysfunction during treatment with fixed combinations of antihypertensive drugs in patients with arterial hypertension and coronary artery disease. Consilium Medicum. 2025;27(1):47–54. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203165

инсульта, сердечно-сосудистой смерти) у пациентов с атеротромбозом составляет 12,5 случая на 100 пациентов в год, что превышает аналогичные показатели в других европейских странах [3, 4].

При увеличении артериального давления (АД) на 20 мм рт. ст. или повышении офисного диастолического АД (ДАД) на 10 мм рт. ст. риск смертельного исхода ИБС или инсульта удваивается [5]. Повышенное пульсовое АД (ПАД), указывающее на увеличение жесткости артерий, ассоциируется с неблагоприятным прогнозом у людей среднего и пожилого возраста [6]. По данным эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ-3, около 52% людей в возрасте старше 35 лет имеют АГ [6].

Согласно современным представлениям основной задачей антигипертензивной терапии (АГТ) является не только достижение целевого уровня АД, но и улучшение сердечно-сосудистого прогноза – снижение смертности и защита органов-мишеней (сердца, мозга, почек) [1]. Как показали крупные рандомизированные клинические исследования, для решения данной задачи большинству пациентов с АГ требовалось применение комбинации из двух и более препаратов [2]. В настоящее время, в соответствии с европейскими и российскими рекомендациями по ведению пациентов с АГ, всем больным АГ (исключая пациентов низкого риска с АД $< 150/90$ мм рт. ст., а также пациентов старше 80 лет и людей со старческой астенией) в качестве стартовой рекомендована комбинированная АГТ, ставшая основным направлением в терапии АГ [7–9]. При этом приоритет отдается применению фиксированных

комбинаций (ФК), содержащих в одной таблетке два или более антигипертензивных препарата (АГП), назначение которых способствует повышению приверженности терапии [7–9]. Однако в российской популяции, согласно результатам ЭССЕ-РФ-3, среди получающих АГП пациентов более 1/2 находятся на монотерапии, хотя с возрастом доля таких больных снижается [6]. Как показал систематический обзор (2023 г.), назначение тройной АГТ пациентам с АГ высокого сердечно-сосудистого риска улучшало выживаемость в когорте [10]. Среди включенных в ЭССЕ-РФ-3 тройную комбинацию АГП получал лишь каждый шестой больной, находящийся на лечении [6].

По данным регистра Гиперион, которое было направлено на изучение различий между паспортным и биологическим возрастом у российских пациентов с АГ, у большинства пациентов с АГ биологический возраст превышал паспортный на 15 лет, с большей разницей у мужчин (17,6 года) по сравнению с женщинами (13,4 года) [9]. Установлена прямая связь между уровнем САД (выше 181 мм рт. ст.) и ускорением биологического старения, особенно у пациентов в возрасте 30–39 лет [9]. Хронические коронарные синдромы являются ведущей причиной смертности в Европе [10]. По данным российской популяции, у 95% человек имеется выраженное поражение не менее двух коронарных артерий [11].

Первичные механизмы ишемии миокарда при хроническом коронарном синдроме связаны с несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и возможностями его кровоснабжения, которое обусловлено не только

структурными изменениями, такими как атеросклеротическое сужение коронарных артерий, но и функциональными нарушениями, среди которых ключевую роль играет эндотелиальная дисфункция (ЭД) – состояние, которое характеризуется нарушением вазодилатации, усилением вазоконстрикции и активацией провоспалительных процессов, что усугубляет ишемию даже при отсутствии критических стенозов [12].

Цель – оценка и сравнение эффективности и безопасности двух тройных ФК АГП, таких как амлодипин/индапамид/периндоприл и амлодипин/валсартан/гидрохлоротиазид (ГХТЗ), в управлении клиническим течением АГ 2 и 3-й степени и ИБС II и III функционального класса (по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества, CCS). Исследование также направлено на анализ влияния приведенных комбинаций на функциональное состояние артериальной жесткости, состояние эндотелия, лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) и сосудистый возраст у пациентов с АГ и ИБС.

Материалы и методы

Проведено открытое рандомизированное одноцентровое исследование. Рандомизацию проводили простым способом. Обследование проходило на базе кафедры факультетской терапии КБГУ. Получено информированное согласие на участие в исследовании, протокол которого одобрен этическим комитетом Медицинской академии университета.

Исследование включало 52 пациентов с неконтролируемой АГ и стабильной стенокардией напряжения, принимавших до включения в исследование два АГП. Пациентов разделили на две группы: группа 1 (n=27) принимала ФК амлодипин/индапамид/периндоприла (препарат Трипликам компании Сервье) [12], группа 2 (n=25) – амлодипин/валсартан/ГХТЗ (препарат Ко-Эксфорж) [13, 14]. Обе группы также получали антитромбоцитарные препараты, β-адреноблокатор и статин. Диагнозы АГ и ИБС у участников подтверждали с использованием стандартных методов, включая коронароангиографию и нагрузочные тесты. Пациентам всех групп проводили объемную сфигмографию с помощью прибора BPLab («Петр Телегин», Россия) с технологией Vasotens для оценки ремоделирования сосудистой стенки до и после начала терапии. Измеряли следующие офисные параметры артериальной ригидности: САД (мм рт. ст.), ДАД (мм рт. ст.), среднее САД (срСАД, мм рт. ст.), ПАД (мм рт. ст.), скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) в аорте (м/с), индекс аугментации (Aix, %), максимальную скорость нарастания АД в плечевой артерии (dP/dt, мм рт. ст.), ЛПИ, центральное САД в аорте (мм рт. ст.), центральное ДАД в аорте (мм рт. ст.), среднее ДАД в аорте (мм рт. ст.), ПАД в аорте (мм рт. ст.), частоту сердечных сокращений – ЧСС (уд./мин), сосудистый возраст (годы). Для оценки функции эндотелия делали пробу с реактивной гиперемией с использованием компьютерной фотоплетизмографии при помощи аппарата «Элдар» ЗАО «Инженерно-медицинский центр» («Новые приборы», Россия) с программным обеспечением Eldar-Endo. Величина показателя функции эндотелия (ПФЭ) может варьироваться в пределах от -10 до +50%. При ПФЭ более 20% считается, что функция эндотелия сохранена. Если данный показатель составляет менее 20%, но более 10%, то функция эндотелия снижена, а отрицательные значения ПФЭ свидетельствуют о выраженной ЭД. На ежемесячном амбулаторном визите измеряли офисные значения АД, ЧСС, оценивали нежелательные явления (НЯ). В рамках исследования, на начальном этапе и по истечении 12 нед терапии пациенты проходили повторные исследования с помощью объемной сфигмографии и фотоплетизмографии, а также стандартные лабораторные тесты для оценки эффективности лечения. Для оценки

Таблица 1. Исходные клиничко-анамнестические характеристики пациентов с АГ и ИБС, Ме [Q₁–Q₃]

Параметр	Группа 1 (ФК амлодипин/индапамид/периндоприл, n=27)	Группа 2 (ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ, n=25)
Средний возраст, лет	50 [46–54]	53 [49–57]
Длительность течения АГ, лет	11 [9–13]	10 [8–12]
Длительность течения ИБС, лет	6 [4–8]	7 [5–9]
Число курящих лиц, абс. (%)	21 [16–26]	23 [18–28]
ИМТ, кг/м ²	28 [26–30]	29 [27–31]
Окружность талии, см	103 [99–107]	101 [97–105]
Уровень глюкозы, ммоль/л	5,7 [5,2–5,8]	5,4 [5,4–5,7]
Общий холестерин, ммоль/л	5,2 [5,1–5,7]	5,8 [5,3–5,9]
ХС ЛНП, ммоль/л	2,9 [2,6–3,2]	3,1 [2,8–3,4]
ХС ЛВП, ммоль/л	1,3 [1,1–1,5]	1,4 [1,2–1,6]
СКФ по CKD-EPI, мл/мин/1,73 м ²	76 [71–81]	74 [69–79]

Примечание. ИМТ – индекс массы тела, ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности, ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

ишемии выполнено суточное мониторирование электрокардиограммы по Холтеру. Статистический анализ проводили с использованием StatTech v.4.6.3. Количественные показатели, соответствующие нормальному распределению, описывали через средние значения (М) и стандартные отклонения (SD), а при отсутствии нормальности – через медиану (Me) и квартили (Q₁–Q₃). Для оценки распределения данных использовали критерии Шапиро–Уилка и Колмогорова–Смирнова. Сравнение групп при равенстве дисперсий осуществляли через t-критерий Стьюдента, при разных – через U-критерий Манна–Уитни. Связанные выборки сравнивали через парный t-критерий Стьюдента или критерий Уилкоксона при отсутствии нормальности. Статистическую значимость определяли при p<0,05.

Результаты

Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 1. Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, антропометрическим характеристикам, биохимическим показателям крови.

Представленные данные показывают, что пациенты в обеих группах имели сходный профиль по большинству факторов риска, антропометрическим показателям, тяжести АГ и ИБС, функциональному состоянию почек. По исходным клиничко-анамнестическим характеристикам группы можно считать сопоставимыми, что создает основу для корректного сравнения эффективности и переносимости разных ФК АГТ. Средний возраст участников составил 51,5 года, с медианой 50 лет в группе 1 (амлодипин/индапамид/периндоприл) и 53 года в группе 2 (амлодипин+валсартан+ГХТЗ). Мужчины составляли 67,3% выборки. Средняя длительность АГ в группах 1 и 2 составила 10,5 года и 10 лет соответственно, а длительность ИБС – 6,5 года. Исследуемая популяция представлена пациентами с высоким сердечно-сосудистым риском, обусловленным сочетанием АГ и ИБС. В обеих группах исследования отмечена высокая распространенность таких факторов риска, как курение, ожирение, абдоминальный тип жировой массы и дислипидемия, что способствует прогрессированию сосудистой дисфункции и увеличению артериальной жесткости (см. табл. 1).

В обеих группах, получавших ФК АГП (табл. 2), через 12 нед наблюдения по сравнению с исходными значениями отмечены статистически значимые улучшения офисных показателей АД (САД, ДАД) и ЧСС; p<0,001. В группе 1 (ФК амлодипин/индапамид/периндоприл) обнаружено снижение САД на 34,50 мм рт. ст. (с 168,00 [152,00–173,00]

Таблица 2. Динамика уровней офисных показателей гемодинамики у пациентов с АГ и ИБС, Ме [Q₁–Q₃]

Показатель	Группа 1 (ФК амлодипин/индапамид/периндоприл, n=27)			Группа 2 (ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ, n=25)			Сравнение между группами 1 и 2
	до лечения	после лечения	p	до лечения	после лечения	p	
САД офисное, мм рт. ст.	168,00 [152,00–173,00]	133,50 [126,00–145,00]	<0,001	168,13 [145,90–190,37]	136,10 [132,22–178,98]	<0,001	0,045
ДАД офисное, мм рт. ст.	89,11 [87,36–90,87]	75,83 [72,98–78,68]	<0,001	87,06 [84,23–91,65]	73,27 [75,43–80,71]	<0,001	0,052
ЧСС, уд./мин	78,00 [74,00–84,75]	69,00 [62,75–74,50]	<0,001	79,00 [75,50–83,00]	69,00 [63,00–72,00]	<0,001	0,061

Таблица 3. Динамика показателей артериальной ригидности в группах исследования, Ме [Q₁–Q₃]

Показатель	До лечения	После лечения	p
Группа 1 (ФК амлодипин/индапамид/периндоприл, n=27)			
САД в аорте, мм рт. ст.	147,50 [141,75–156,00]	124,00 [116,25–135,00]	<0,001
ДАД в аорте, мм рт. ст.	88,50 [85,00–91,75]	71,00 [65,25–74,00]	<0,001
Среднее АД в аорте, мм рт. ст.	99,50 [95,25–106,00]	83,00 [78,25–86,00]	<0,001
ПАД в аорте, мм рт. ст.	46,50 [42,00–54,75]	42,00 [35,00–45,00]	<0,001
Aix в аорте, %	25,00 [23,00–27,75]	16,00 [11,00–17,00]	<0,001
СРПВ, м/с	10,34 [8,95–11,04]	7,83 [6,97–9,25]	<0,001
ЛПИ	0,89 [0,85–0,92]	0,90 [0,94–1,02]	<0,001
Сосудистый возраст, лет	59,50 [52,25–65,25]	54,50 [48,00–58,75]	0,001
ПФЭ, %	-12,00 [-18,00–1,25]	12,50 [9,25–16,75]	0,015
Группа 2 (ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ, n=25)			
САД в аорте, мм рт. ст.	148,00 [138,00–154,00]	121,00 [115,50–131,50]	<0,001
ДАД в аорте, мм рт. ст.	91,00 [85,50–96,00]	71,00 [64,50–75,00]	<0,001
Среднее АД в аорте, мм рт. ст.	97,00 [94,00–103,50]	80,00 [76,00–84,00]	<0,001
ПАД в аорте, мм рт. ст.	48,00 [46,00–52,00]	40,00 [35,50–44,00]	<0,001
Aix в аорте, %	25,00 [22,00–27,00]	15,00 [11,00–18,00]	<0,001
СРПВ, м/с	10,20 [9,60–11,22]	8,23 [6,80–8,82]	<0,001
ЛПИ	0,89 [0,85–0,90]	0,91 [0,94–1,02]	<0,001
Сосудистый возраст, лет	57,00 [52,50–61,50]	54,00 [50,00–58,50]	0,025
ПФЭ, %	-10,00 [-14,50–4,50]	8,00 [4,50–11,00]	<0,001

Таблица 4. Сравнение показателей артериальной ригидности в группах исследования

Показатель	Группа 1 vs Группа 2 (исходно), p	Группа 1 vs Группа 2 (через 12 нед терапии), p
САД в аорте, мм рт. ст.	0,850	0,120
ДАД в аорте, мм рт. ст.	0,720	0,210
Среднее АД в аорте, мм рт. ст.	0,780	0,150
ПАД в аорте, мм рт. ст.	0,910	0,310
Aix в аорте, %	0,680	0,450
СРПВ, м/с	0,950	0,032
ЛПИ	0,890	0,500
ПФЭ, %	0,820	0,015
Сосудистый возраст, лет	0,740	0,025

жение показателей артериальной ригидности, в частности снижение САД в аорте на 23,50 мм рт. ст.; $p<0,001$, и на 27,00 мм рт. ст.; $p<0,001$, ДАД в аорте – на 17,50 мм рт. ст.; $p<0,001$, и на 20,00 мм рт. ст.; $p<0,001$, ПАД в аорте – на 4,50 мм рт. ст.; $p<0,001$, и на 8,00 мм рт. ст.; $p<0,001$ соответственно. Кроме того, в группах 1 и 2 наблюдали значимое улучшение других показателей, в частности снижение индекса аугментации (Aix) на 9,00%; $p<0,001$, и на 10,00%; $p<0,001$, уменьшение СРПВ – на 2,51 м/с; $p<0,001$, и на 1,97 м/с; $p<0,001$, увеличение ЛПИ – на 0,01; $p<0,001$, и на 0,02; $p<0,001$, снижение сосудистого возраста – на 5,00 года; $p=0,001$, и на 3,00 года; $p=0,025$, улучшение ПФЭ – на 24,5%; $p=0,015$, и на 18,0%; $p<0,001$ соответственно.

При сравнении изменений показателей жесткости артериальной стенки между группами 1 и 2 через 12 нед терапии (табл. 4) выявлены значимые различия. В группе 1 (амлодипин/индапамид/периндоприл) снижение СРПВ составило 2,51 м/с (24,3%), что значимо больше, чем в группе 2 (амлодипин/валсартан/ГХТЗ), где снижение составило 1,97 м/с (19,3%); $p=0,032$ для сравнения между группами. В группе 1 улучшение ПФЭ составило 24,5%, что значимо больше, чем в группе 2, где улучшение составило 18,0%; $p=0,015$ для сравнения между группами. В группе 1 снижение сосудистого возраста составило 5,00 года, что значимо больше, чем в группе 2, где снижение составило 3,00 года; $p=0,025$ для сравнения между группами.

Результаты, в которых анализируется эффективность двух различных комбинаций АГП в уменьшении ишемических эпизодов миокарда у пациентов, оцениваемых по смещению сегмента ST по данным суточного мониторирования электрокардиограммы по Холтеру, приведены в табл. 5.

Через 12 нед терапии в группе 1 (амлодипин/индапамид/периндоприл) отмечено значимое снижение частоты ишемических эпизодов в неделю с $2,8\pm0,3$ до $1,2\pm0,2$; $p=0,021$. В группе 2 (амлодипин/валсартан/ГХТЗ) также выявлено значимое снижение частоты ишемических эпизодов с $2,5\pm0,6$ до $1,5\pm0,3$; $p=0,018$, без значимых различий между группами (см. табл. 5).

В ходе исследования НЯ фиксировались крайне редко, что подчеркивает хорошую переносимость препаратов

до 133,50 [126,00–145,00] мм рт. ст.; $p<0,001$). В группе 2 (ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ) снижение САД составило 32,03 мм рт. ст. (с 168,13 [145,90–190,37] до 136,10 [132,22–178,98] мм рт. ст.; $p<0,001$). При этом выявлены значимые различия между группами в уровне САД через 12 нед наблюдения ($p=0,045$); см. табл. 2.

Через 12 нед наблюдения ДАД по сравнению с исходным также снизилось в обеих группах: в группе 1 – на 13,28 мм рт. ст. (с 89,11 [87,36–90,87] до 75,83 [72,98–78,68] мм рт. ст.; $p<0,001$), в группе 2 – на 13,79 мм рт. ст. (с 87,06 [84,23–91,65] до 73,27 [75,43–80,71] мм рт. ст.; $p<0,001$), без значимых различий между группами ($p=0,052$). ЧСС снизилась в обеих группах до 69,00 уд./мин в отсутствие межгрупповых различий ($p=0,061$); см. табл. 2.

В группах 1 и 2 через 12 нед (табл. 3) наблюдения по сравнению с исходными значениями отмечено значимое сни-

Таблица 5. Частота безболевого и болевого ишемии миокарда у больных с АГ и ИБС

Группы	Число эпизодов ишемии миокарда (смещение сегмента ST) исходно	Число эпизодов ишемии миокарда (смещение сегмента ST) после терапии	Смещение сегмента ST	p
Группа 1 (амлодипин/индапамид/периндоприл)	2,8±0,3	1,2±0,2	-42,0	0,021
Группа 2 (амлодипин/валсартан/ГХТЗ)	2,5±0,6	1,5±0,3	-47,0	0,018

в обеих исследуемых группах. Кашель зафиксирован у 1 (3,7%) пациента в группе, получавшей амлодипин/индапамид/периндоприл, и у 1 (4%) человека в группе, получавшей амлодипин/валсартан/ГХТЗ. Отеки отмечены у 1 пациента, получавшего ФК амлодипин/индапамид/периндоприл. Ни в одной из групп не потребовалась отмена назначенной терапии в связи с НЯ.

Обсуждение

Проведенная нами работа является первым прямым сравнительным исследованием, изучающим влияние двух тройных ФК АГП на снижение офисного АД и параметры жесткости сосудистой стенки.

В ходе наблюдения обе группы, получавшие ФК амлодипин/индапамид/периндоприл и ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ, продемонстрировали значимое снижение САД, ДАД и ЧСС по сравнению с исходными значениями, что говорит о высокой антигипертензивной эффективности данных тройных ФК. Кроме того, нами получены данные, свидетельствующие о более выраженном значимом снижении офисного САД при приеме ФК амлодипин/индапамид/периндоприла по сравнению с ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ ($p=0,045$), в то время как значимых различий по уровню ДАД между подгруппами не выявлено ($p=0,052$). Полученные различия в уровне САД можно объяснить различным составом компонентов этих двух тройных ФК, в частности различных ингибиторов ангиотензин-альдостероновой системы – ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла и блокатора рецепторов ангиотензина валсартана, а также различным составом диуретиков – тиазидоподобного диуретика индапамида и тиазидного диуретика ГХТЗ.

Несмотря на то что тиазидоподобные диуретики (индапамид и хлорталидон) по структуре и основному механизму схожи с тиазидными, тем не менее они обладают рядом особых благоприятных свойств. Индапамид, являясь слабым антагонистом кальция, способен оказывать дополнительное сосудорасширяющее действие на системные и почечные артерии, а также он обладает в 5–80 раз более высокой липофильностью, чем тиазидный диуретик ГХТЗ, что способствует лучшему проникновению в ткани [15].

Интересными представляются данные имеющегося российского сравнительного исследования М.Г. Бубновой и соавт. (2022 г.) по использованию двух антигипертензивных комбинированных стратегий (амлодипин/периндоприл и амлодипин/валсартан) для лечения АГ у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Результаты исследования демонстрируют сопоставимую антигипертензивную эффективность двух комбинаций, что подтверждается данными 24-часового мониторингирования АД [16, 17]. Приведенные данные еще раз говорят в пользу нашей гипотезы о том, что полученные различия в

уровне САД могут быть обусловлены различным диуретическим компонентом изучаемых тройных ФК.

В ходе исследования показано, что обе ФК АГП (амлодипин/индапамид/периндоприл и амлодипин/валсартан/ГХТЗ) способствовали значимому снижению офисного и центрального АД, улучшению параметров артериальной жесткости и эндотелиальной функции у пациентов с АГ и ИБС. При этом комбинация амлодипин/индапамид/периндоприла (группа 1) продемонстрировала более выраженное снижение СРПВ, улучшение эндотелиальной функции (по ПФЭ) и снижение сосудистого возраста по сравнению с комбинацией амлодипин/валсартан/ГХТЗ (группа 2), что также можно связать с различным составом компонентов данных тройных ФК. В частности, индапамид, входящий в состав тройной ФК амлодипин/индапамид/периндоприл, помимо прямого мягкого диуретического действия обладает непрямым вазорелаксирующим действием и дополнительными благоприятными сердечно-сосудистыми эффектами: способствует улучшению функции эндотелия через повышение вазомоторного тонуса и уменьшение ригидности артерий, антиоксидантному действию, предупреждает агрегацию тромбоцитов, снижает чувствительность сосудистой стенки к прессорным аминам и влияет на продукцию сосудорасширяющих простагландинов, т.е. обеспечивает комплексную вазопротекцию, в то время как ГХТЗ не оказывает подобного влияния [18].

В ранее проведенном российском исследовании Е.В. Збышевской и соавт. (2022 г.), изучавших эффективность и безопасность ФК амлодипин/индапамид/периндоприла у пациентов с АГ с предшествующей неэффективной АГТ, также выявлено положительное влияние на параметры жесткости сосудистой стенки в виде снижения СРПВ с $11,39 \pm 1,32$ м/с до $9,98 \pm 0,91$ м/с через 6 мес наблюдения [19].

Следует отметить, что вопрос влияния различных классов АГП на параметры жесткости сосудистой стенки остается дискуссионным. В частности, в метаанализе Y. Shahin и соавт. (2012 г.) показано, что иАПФ превосходят плацебо как в снижении СРПВ, так и AIx [20]. Однако эффекты иАПФ и БРА были схожими, как и сравнение между иАПФ и другими АГП. В другом систематическом обзоре X. Chen и соавт. (2015 г.), включавшем данные рандомизированных контролируемых исследований, БРА превосходили другие классы АГП в снижении AIx , но не СРПВ у пациентов с АГ. Авторы предположили, что полученные различия могут быть объяснены различиями в ЧСС, гетерогенностью пациентов и недостаточной статистической мощностью включенных исследований [21]. Прямое сравнение между иАПФ и БРА также показало схожие эффекты на СРПВ и AIx . Хорошо изученные механизмы действия иАПФ и БРА могут оправдать их относительное превосходство в ослаблении артериальной жесткости, поскольку эти препараты связаны с улучшением эндотелиальной функции, уменьшением утолщения стенки крупных артерий и регрессией гипертрофии гладкомышечных клеток [22].

Анализ исходных данных показал сопоставимые уровни ишемических эпизодов в обеих группах, что позволяет корректно сравнивать стратегии лечения. Наблюдаемое снижение частоты ишемических эпизодов после терапии было статистически значимым в обеих группах, однако достоверного преимущества одной из комбинаций в данном аспекте не выявлено. Различия в процентных изменениях смещения сегмента ST ($-42,0\%$ в группе 1 и $-47,0\%$ в группе 2) не позволяют однозначно говорить о превосходстве одной стратегии над другой, т.к. не учитывают возможные вариации индивидуального ответа на терапию и исходную тяжесть состояния пациентов.

Следует отметить, что периндоприл, как ингибитор АПФ, обладает кардиопротективными свойствами, что продемонстрировано в ходе крупных рандомизированных контролируемых исследований (PROGRESS, HOPE,

НУВЕТ) [23–26]. Валсартан и ФК на его основе также хорошо изучены в исследованиях. ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ может рассматриваться в качестве эффективной комбинации для контроля АД, особенно у пациентов с переносимостью ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

Результаты нашего исследования согласуются с данными других исследований, посвященных эффективности тройных ФК АГП. Например, в исследовании P. Boutouyrie и соавт. (2021 г.) показано, что комбинации, включающие иАПФ и антагонисты кальция, такие как периндоприл и амлодипин, значительно улучшают показатели артериальной жесткости и эндотелиальной функции у пациентов с АГ и ИБС [27]. Аналогичные результаты получены в исследовании A. Hooglugt и соавт. (2023 г.), в котором отмечено, что комбинации с ингибитором ангиотензинпревращающего фермента оказывают более выраженное влияние на сосудистую стенку по сравнению с комбинациями, включающими блокатор рецепторов ангиотензина БРА [28].

Отсутствие серьезных НЯ, требующих прекращения лечения, дополнительно подтверждает безопасность применения данных ФК у пациентов с АГ и ИБС.

Включение периндоприла и индапамида в терапевтическую схему обеспечивало дополнительные сосудистопротективные эффекты, что делает комбинацию амлодипин/индапамид/периндоприла предпочтительным вариантом для пациентов с выраженной артериальной жесткостью и ЭД.

ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ в ходе исследования также продемонстрировала хорошую антигипертензивную эффективность и значимое улучшение показателей артериальной жесткости через 12 нед терапии, что подтверждают данные литературы в отношении приведенной тройной комбинации. Так, в ряде исследований тройная комбинация амлодипин + валсартан + ГХТЗ показала большую эффективность в снижении АД по сравнению с двойной комбинацией амлодипин + ГХТЗ, валсартан + ГХТЗ или амлодипин + валсартан у пациентов с умеренной и тяжелой АГ. Значимо большее число пациентов достигли целевого уровня АД через 3 нед терапии на тройной комбинации амлодипин + валсартан + ГХТЗ по сравнению с двойными комбинациями данных компонентов (70,8% vs 48,3% – на комбинации валсартан + ГХТЗ, 54,1% – на комбинации амлодипин + валсартан, 44,8% – на комбинации амлодипин + ГХТЗ); $p < 0,0001$ [29].

Кроме того, отдельные компоненты данной тройной комбинации (валсартан и амлодипин) имеют доказательную базу в отношении снижения риска сердечно-сосудистых исходов у пациентов с АГ высокого риска. Так, в исследовании VALUE ($n=15\,245$) два режима АГТ (валсартан и амлодипин) показали снижение САД и ДАД, но эффекты режима на основе амлодипина были более выраженными, особенно в ранний период (на 4,0/2,1 мм рт. ст. ниже в группе амлодипина, чем в группе валсартана через 1 мес; 1,5/1,3 мм рт. ст. через 1 год; $p < 0,001$ между группами). Снижение частоты событий первичной комбинированной конечной точки (комбинации внезапной сердечно-сосудистой смерти, фатального ИМ, смерти во время или после чрескожного коронарного вмешательства или аортокоронарного шунтирования, смерти вследствие сердечной недостаточности и смерти, связанной с недавним ИМ при вскрытии, сердечной недостаточности, требующей госпитализации, нефатального ИМ или экстренных процедур для предотвращения ИМ) отмечено в обеих группах наблюдения (10,6%, 25,5 на 1000 пациенто-лет в группе валсартана vs 10,4%, 24,7 на 1000 пациенто-лет в группе амлодипина; отношение рисков 1,04, 95% доверительный интервал 0,94–1,15; $p=0,49$), без значимых различий между группами [26]. Исследование Jikei Heart Study у японских пациентов с АГ и высоким сердечно-сосудистым риском

($n=3081$) показало, что валсартан значительно снижает риск сердечно-сосудистых событий и улучшает выживаемость. Наши результаты, полученные в отношении влияния ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ на сосудистые параметры, согласуются с данными исследований, посвященных влиянию валсартана на сосудистую жесткость. В частности, в 2004 г. продемонстрировано, что валсартан значительно снижает СРПВ и улучшает эндотелиальную функцию у пациентов с эссенциальной АГ [30]. Кроме того, исследование A. Protogerou и соавт. (2006 г.) показало, что валсартан эффективно снижает A_{ix} и улучшает эластичность артерий у пациентов с ИБС, что также подтверждает его положительное влияние на сосудистую стенку [31].

Исследование L. Ghiadoni и соавт. (2003 г.) показало, что валсартан улучшает ПФЭ и снижает маркеры ЭД у пациентов с АГ [32]. Приведенные данные согласуются с нашими результатами, где в группе пациентов, получавших комбинацию с валсартаном, наблюдали значимое улучшение показателя функции эндотелия. Кроме того, в исследовании (2006 г.) продемонстрировано, что валсартан улучшает эндотелиальную функцию и снижает артериальную жесткость у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и АГ, что подчеркивает его универсальность в лечении пациентов с сопутствующими метаболическими нарушениями [31]. Валсартан, как блокатор рецепторов ангиотензина II, не только эффективно снижает АД, но и благоприятно влияет на сосудистую стенку, что проявляется в улучшении эластичности сосудов и коррекции ЭД. Одним из ключевых терапевтических эффектов валсартана является снижение сосудосуживающего воздействия ангиотензина II, что приводит к уменьшению периферического сопротивления, центрального АД и способствует СРПВ, являющейся важным маркером артериальной жесткости [33].

Улучшение механических свойств сосудов позволяет замедлять прогрессирование структурных изменений в стенках артерий, что особенно актуально для пациентов с АГ и ИБС, у которых повышенная жесткость артерий ассоциируется с ухудшением клинического прогноза.

Другим значимым аспектом является воздействие валсартана на эндотелиальную функцию. ЭД считается ранним предвестником атеросклероза и прогрессирующих сердечно-сосудистых нарушений. Применение валсартана приводит к повышению биодоступности эндотелиально-вырабатываемого оксида азота (NO) и снижению уровней вазоконстрикторных агентов, таких как эндотелин-1, что улучшает вазодилатацию и способствует нормализации работы эндотелия [34]. Данный эффект особенно важен для пациентов с ИБС, поскольку улучшение эндотелиальной функции помогает стабилизировать ишемические процессы и снизить риск осложнений. Клинические исследования демонстрируют, что лечение валсартаном ведет к существенному улучшению как гемодинамических, так и структурных параметров сосудистой системы. Снижение артериальной жесткости и коррекция ЭД способствуют снижению риска сердечно-сосудистых событий и улучшают прогноз у пациентов с АГ и ИБС. Артериальная жесткость и ЭД являются ключевыми патогенетическими механизмами, которые играют важную роль в развитии и прогрессировании АГ и ИБС. Приведенные процессы тесно взаимосвязаны и способствуют увеличению сердечно-сосудистого риска [35].

Артериальная жесткость характеризуется снижением эластичности сосудистой стенки, что приводит к увеличению СРПВ и повышению центрального аортального давления. У пациентов с АГ и ИБС артериальная жесткость усугубляется вследствие структурных изменений (гипертрофии гладкомышечных клеток, фиброза и кальцификации сосудистой стенки), функциональных нарушений (снижения продукции NO и увеличения активности ре-

нин-ангиотензин-альдостероновой системы), окислительного стресса (накопления активных форм кислорода, которые повреждают эндотелий и гладкомышечные клетки). Исследования показывают, что артериальная жесткость является независимым предиктором сердечно-сосудистых событий у пациентов с АГ и ИБС [36], у которых ЭД характеризуется снижением синтеза NO, активацией воспалительных процессов, нарушением антитромботической функции. ЭД является ранним маркером атеросклероза и ассоциируется с прогрессированием ИБС и неблагоприятным прогнозом у пациентов с АГ [37]. Артериальная жесткость и ЭД взаимно усиливают друг друга. Снижение эластичности сосудов приводит к увеличению механического стресса на эндотелий, что усугубляет его дисфункцию. В свою очередь нарушение функции эндотелия способствует прогрессированию артериальной жесткости за счет усиления фиброза и воспаления. В нашем исследовании показано, что обе ФК значимо снижали СРПВ и Aix, что свидетельствует об улучшении эластичности артериальной стенки. Это особенно важно для пациентов с АГ и ИБС, у которых повышенная жесткость артерий ассоциируется с ухудшением клинического прогноза. Обе ФК способствовали улучшению ПФЭ, что свидетельствует о восстановлении эндотелиальной функции. Полученные нами данные согласуются с литературными источниками, где нарушение функции эндотелия способствует прогрессированию артериальной жесткости за счет усиления фиброза и воспаления [38]. В нашем исследовании комбинация амлодипин/индапамид/периндоприл продемонстрировала более выраженное улучшение эндотелиальной функции и снижение артериальной жесткости по сравнению с комбинацией амлодипин/валсартан/ГХТЗ, что может быть связано с дополнительными вазопротективными свойствами индапамида, который способствует улучшению функции эндотелия и уменьшению ригидности артерий.

Таким образом, обе ФК – амлодипин/индапамид/периндоприл и амлодипин/валсартан/ГХТЗ – не только позволяют контролировать АД, но и благоприятно воздействуют на патофизиологические механизмы, связанные с развитием жесткости сосудистой стенки.

Полученные результаты соответствуют современным международным и российским клиническим рекомендациям, что подтверждает целесообразность использования ФК в лечении пациентов с АГ и ИБС для улучшения контроля АД и сосудистой функции.

Выводы

1. Оба терапевтических подхода (ФК амлодипин/индапамид/периндоприл и ФК амлодипин/валсартан/ГХТЗ) способствовали значимому снижению офисного и центрального АД, а также улучшению параметров артериальной жесткости и эндотелиальной функции у пациентов с АГ и ИБС.
2. В группе пациентов, принимавших ФК амлодипин/индапамид/периндоприл, отмечены более выраженное снижение САД, СРПВ и сосудистого возраста, значимое улучшение ПФЭ по сравнению с группой амлодипин/валсартан/ГХТЗ.
3. Обе ФК (амлодипин/индапамид/периндоприл и амлодипин/валсартан/ГХТЗ) способствовали снижению частоты ишемических эпизодов, регистрируемых при суточном мониторингировании электрокардиограммы, в отсутствие значимых различий между группами.

Таким образом, ФК амлодипин/индапамид/периндоприл и амлодипин/валсартан/ГХТЗ в ходе исследования продемонстрировали высокую антигипертензивную эффективность и положительное влияние на параметры жесткости сосудистой стенки. При этом ФК амлодипин/индапамид/периндоприл (Трипликсам) показала более выраженное положительное влияние на САД, артериальную жесткость

и эндотелиальную функцию. Полученные в нашем исследовании результаты расширяют опыт применения тройных ФК в реальной клинической практике.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом КБГУ (протокол № 1). Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

Ethics approval. The study was approved by the local ethics committee of Berbekov Kabardino-Balkarian State University (protocol №1). The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Источник финансирования. Исследование выполнено при финансовой поддержке внутреннего гранта КБГУ (договор №19). Статья подготовлена при финансовой поддержке компании АО «Сервье». При подготовке рукописи авторы сохранили независимость мнений.

Funding source. The study was carried out with the financial support of the internal grant of Berbekov Kabardino-Balkarian State Medical University (agreement №19). The article was prepared with the financial support of JSC Servier. The authors maintained their independence of opinion when preparing the manuscript.

Литература/References

1. Здравоохранение в России. 2023. Федеральная служба государственной статистики. Режим доступа: <https://www.gks.ru>. Ссылка активна на 10.11.2024 [Zdravookhranenie v Rossii. 2023. Federal'naiia sluzhba gosudarstvennoi statistiki. Available at: <https://www.gks.ru>. Accessed: 10.11.2024 (in Russian)].
2. Панченко Е.П. Новые возможности в лечении пациентов со стабильными проявлениями атеротромбоза. *Кардиология*. 2017;57(12):82-9 [Panchenko EP. New Possibilities in the Treatment of Patients With Stable Manifestations of Atherothrombosis. *Kardiologiya*. 2017;57(12):82-9 (in Russian)]. DOI:10.18087/cardio.2017.12.10060
3. Benetos A, Petrovic M, Strandberg T. Hypertension Management in Older and Frail Older Patients. *Circ Res*. 2019;124(7):1045-00. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.118.313236
4. Zhou B, Perel P, Mensah GA, Ezzati M. Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(11):785-802. DOI:10.1038/s41569-021-00559-8
5. Hassan AKM, Abd-El Rahman H, Mohsen K, Dimitry SR. Impact of in-hospital blood pressure variability on cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndrome. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2017;19(12):1252-29. DOI:10.1111/jch.13107
6. Баланова Ю.А., Драпкина О.М., Куценко В.А., и др. Артериальная гипертензия в российской популяции в период пандемии COVID-19: гендерные различия в распространенности, лечении и его эффективности. Данные исследования ЭССЕ-РФ3. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(8S):3785 [Balanova YuA, Drapkina OM, Kutsenko VA, et al. Hypertension in the Russian population during the COVID-19 pandemic: sex differences in prevalence, treatment

- and its effectiveness. Data from the ESSE-RF3 study. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(85):3785 (in Russian)]. DOI:10.15829/1728-8800-2023-3785
7. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874-2071. DOI:10.1097/HJH.0000000000003480
8. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018. DOI:10.1093/eurheartj/ehae178
9. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):6117 [Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6117 (in Russian)]. DOI:10.15829/1560-4071-2024-6117
10. Zaman MA, Awais N, Satnarine T, et al. Comparing Triple Combination Drug Therapy and Traditional Monotherapy for Better Survival in Patients With High-Risk Hypertension: A Systematic Review. *Cureus*. 2023;15(7):e41398. DOI:10.7759/cureus.41398
11. Арутюнов А.Г., Ноздрин А.В., Шавгулидзе К.Б., и др. Различия паспортного и биологического (фактического) возраста в популяции российских пациентов, страдающих артериальной гипертензией (анализ регистра ГИПЕРИОН). *Терапевтический архив*. 2018;90(4):21-8 [Arutyunov AG, Nozdrin AV, Shavgulidze KB, et al. Differences between passport and biological (actual) age in the population of Russian patients with arterial hypertension (analysis of the HYPERION registry). *Terapevticheskiy Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2018;90(4):21-8 (in Russian)]. DOI:10.26442/terarkh201890421-28
12. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J Epidemiol Glob Health*. 2021;11(2):169-77. DOI:10.2991/jegh.k.201217.001
13. Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И., Арутюнов А.Г., и др. Пациенты с необструктивной ИБС и мультифокальным атеросклерозом. Субанализ регистра реальной клинической практики КАММА (Клинический регистр по изучению популяции пациентов с выявленным Мультифокальным Атеросклерозом на территории Российской Федерации и стран Евразии). *Кардиология*. 2024;64(8):13-23 [Arutyunov GP, Tarlovskaya EI, Arutyunov AG, et al. Patients with Non-Obstructive CAD and Multifocal Atherosclerosis: A Subanalysis of the KAMMA Registry (Clinical Registry for the Study of Patients with Identified Multifocal Atherosclerosis in the Russian Federation and Eurasian Countries). *Kardiologiya (Cardiology)*. 2024;64(8):13-23 (in Russian)]. DOI:10.18087/cardio.2024.8.n26
14. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-537. DOI:10.1093/eurheartj/ehae177
15. Ábrahám G, Dézsi CA. The Antihypertensive Efficacy of the Triple Fixed Combination of Perindopril, Indapamide, and Amlodipine: The Results of the PETRA Study. *Adv Ther*. 2017;34(7):1753-73. DOI:10.1007/s12325-017-0572-1
16. Burnier M, Bakris G, Williams B. Redefining diuretics use in hypertension: why select a thiazide-like diuretic? *J Hypertens*. 2019;37(8):1574-56. DOI:10.1097/HJH.0000000000002088
17. Бубнова М.А., Крючкова О.Н., Ицкова Е.А., и др. Эффективность применения комбинаций периндоприл/амлодипин и валсартан/амлодипин у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и хронической обструктивной болезни легких. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2022;3(1):42-9 [Bubnova MA, Kryuchkova ON, Itskova EA, et al. Efficacy of perindopril/amlodipine and valsartan/amlodipine combinations in patients with a combination of arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2022;3(1):42-9 (in Russian)]. DOI:10.21886/2712-8156-2022-3-1-42-49
18. Zbyshevskaya E, Makeeva T, Erinchek V, Zheming W, et al. Antihypertensive efficacy of a strategy for switching from free combinations to a fixed triple combination as assessed by vascular stiffness parameters. *Journal of Hypertension*. 2023;41(Suppl. 3):p e121. DOI: 10.1097/01.hjh.0000939984.50105
19. Збышевская Е.В., Гумерова В.Е., Эринчек В.П., Логунова Н.А. Оценка эффективности тройной фиксированной комбинации у пациентов с недостаточным контролем артериального давления. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(1):4821 [Zbyshevskaya EV, Gumerova VE, Erinchek VP, Logunova NA. Effectiveness of triple fixed-dose combination in patients with inadequate blood pressure control. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(1):4821 (in Russian)]. DOI:10.15829/1560-4071-2022-4821
20. Shahin Y, Khan JA, Chetter I. Angiotensin converting enzyme inhibitors effect on arterial stiffness and wave reflections: a meta-analysis and meta-regression of randomised controlled trials. *Atherosclerosis*. 2012; 221(1): 18-33.
21. Chen X, Huang B, Liu M, Li X. Effects of different types of antihypertensive agents on arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Thorac Dis*. 2015;7(12):2339-47. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.12.58
22. Gismondi RA, Oigman W, Bedirian R, et al. Comparison of benazepril and losartan on endothelial function and vascular stiffness in patients with Type 2 diabetes mellitus and hypertension: A randomized controlled trial. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*. 2015;16(4):967-74. DOI:10.1177/1470320315573681
23. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358(9287):1033-41. DOI:10.1016/S0140-6736(01)06178-5
24. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, Yusuf S, Sleight P, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000;342(3):145-53. DOI:10.1056/NEJM20001203420301
25. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1887-98. DOI:10.1056/NEJMoa0801369
26. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet*. 2004;363(9426):2022-31. DOI:10.1016/S0140-6736(04)16451-9
27. Boutouyrie P, Chwienyzyk P, Humphrey JD, Mitchell GF. Arterial Stiffness and Cardiovascular Risk in Hypertension. *Circ Res*. 2021;128(7):864-86. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.121.318061
28. Hooglugt A, Klatt O, Huveneers S. Vascular stiffening and endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*. 2023;33(4):353-63. DOI:10.1097/MOL.000000000000085213
29. Calhoun DA, Lacourcière Y, Chiang YT, Glazer RD. Triple antihypertensive therapy with amlodipine, valsartan, and hydrochlorothiazide: a randomized clinical trial. *Hypertension*. 2009;54(1):32-9. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.131300
30. Mochizuki S, Dahlöf B, Shimizu M, et al. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascular disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbidity-mortality study. *Lancet*. 2007;369(9571):1431-49. DOI:10.1016/S0140-6736(07)60669-2
31. Protogerou AD, Blacher J, Aslanger E, et al. Gender influence on metabolic syndrome's effects on arterial stiffness and pressure wave reflections in treated hypertensive subjects. *Atherosclerosis*. 2007;193(1):151-8. DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2006.05.046
32. Ghiadoni L, Magagna A, Versari D, et al. Different effect of antihypertensive drugs on conduit artery endothelial function. *Hypertension*. 2003;41(6):1281-6. DOI:10.1161/01.HYP.0000070956.57418.22
33. Munakata M, Nagasaki A, Nunokawa T, et al. Effects of valsartan and nifedipine coat-core on systemic arterial stiffness in hypertensive patients. *Am J Hypertens*. 2004;17(1 Pt 1):1050-5. DOI:10.1016/j.amjhyper.2004.06.028
34. Silva IVG, de Figueiredo RC, Rios DRA. Effect of Different Classes of Antihypertensive Drugs on Endothelial Function and Inflammation. *Int J Mol Sci*. 2019;20(14):3458. DOI:10.3390/ijms20143458
35. Calhoun DA, Lacourcière Y, Chiang YT, Glazer RD. Triple antihypertensive therapy with amlodipine, valsartan, and hydrochlorothiazide: a randomized clinical trial. *Hypertension*. 2009;54(1):32-9. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.131300
36. Laurent S, Boutouyrie P. Arterial Stiffness and Hypertension in the Elderly. *Front Cardiovasc Med*. 2020;7:544302. DOI:10.3389/fcvm.2020.544302
37. Gimbrone MA Jr, García-Cardena G. Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis. *Circ Res*. 2016;118(4):620-36. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.115.306301
38. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(13):1318-27. DOI:10.1016/j.jacc.2009.10.061

Статья поступила в редакцию / The article received: 18.12.2024

Статья принята к печати / The article accepted for publication: 25.03.2025



OMNIDOCTOR.RU

ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «CONSILIUM MEDICUM»

(составлена с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы», разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов)

При подготовке рукописи авторам следует придерживаться «Рекомендаций по проведению, описанию, редактированию и публикации результатов научной работы в медицинских журналах» Международного комитета редакторов медицинских журналов (ICMJE).

При рассмотрении статьи редакция производит обязательную проверку материала с помощью системы «Антиплагиат».

Журнал «CONSILIUM MEDICUM» публикует статьи по всем проблемам заболеваний внутренних органов, а также по смежным проблемам с другими медицинскими специальностями, за исключением материалов о заболеваниях детей.

В журнале публикуются передовые и оригинальные статьи, клинические случаи, лекции, обзоры. Все представляемые материалы рецензируются и обсуждаются редакционной коллегией. Плата с авторов статей за публикацию рукописей не взимается.

ОБЩИЕ ПРАВИЛА

Обязательно наличие официального направления организации(й), на базе которой(ых) выполнена работа.

Все материалы пересылаются в редакцию только по электронной почте editor@omnidocctor.ru

Отдельным вложением в формате PDF или JPEG высылаются:

- официальное направление учреждения;
- первая страница статьи с визой и подписью научного руководителя, заверенная круглой печатью учреждения;
- последняя страница с подписями всех авторов.

Все компоненты статьи должны быть в одном файле, в формате Word. Статья должна включать:

- 1) титульный лист;
- 2) резюме (для оригинальных статей) или аннотацию (для клинических наблюдений и обзоров) на русском и английском языках (не более 250 слов);
- 3) ключевые слова;
- 4) введение;
- 5) материалы и методы (для оригинальных статей);
- 6) результаты (для оригинальных статей);
- 7) обсуждение (для оригинальных статей);
- 8) заключение;
- 9) дисклеймеры на русском и английском языках: раскрытие интересов; сведения о финансировании; вклад авторов; этические протоколы (место проведения, дата, номер протокола); информированное согласие пациентов;
- 10) библиографию;
- 11) таблицы (если необходимо);
- 12) иллюстрации (если необходимо, в случае заимствования иллюстраций указать источники и тип лицензии);
- 13) подписи к рисункам.

Страницы рукописи должны быть пронумерованы.

Титульный лист должен содержать:

1. Название статьи – информативное и достаточно краткое (на русском и английском языках; не более 250 знаков с пробелами, с указанием дизайном исследования в конце и через двоеточие).
2. Полные ФИО авторов на русском языке, полные ФИО авторов на английском языке согласно ORCID авторов.
3. Полное название учреждения и отдела (кафедры, лаборатории), в котором выполнялась работа (на русском и английском языках). Для корректности предоставляемых сведений рекомендуем авторам проверять англоязычное написание названия учреждения на сайте <https://grid.ac>. Если авторов несколько и они работают в разных учреждениях (городах), то приводится список этих учреждений с цифровыми ссылками принадлежности авторов к определенному учреждению.
4. Сведения об авторах: фамилии, полностью имена и отчества, ученая степень, место работы, должность и звание, e-mail и телефоны всех авторов, ORCID*.

*При отсутствии номера ORCID его необходимо получить, зарегистрировавшись на сайте <https://orcid.org/>

ORCID – это реестр уникальных идентификаторов ученых и вместе с тем соответствующий метод, связывающий исследовательскую деятельность с этими идентификаторами. Это единственный способ однозначно идентифицировать личность ученого, особенно в ситуациях с полным совпадением ФИО авторов.

5. Полные фамилию, имя, отчество, полный почтовый адрес, e-mail, номер телефона, ORCID автора, ответственного за контакты с редакцией.

6. Колонтитул (сокращенный заголовок) для размещения вверху страниц в журнале.

Ко всем оригинальным статьям прилагается структурированное резюме объемом от 200 до 250 слов, включающее рубрики: цель исследования, материалы и методы, результаты, обсуждение и заключение (на русском и английском языках).

К клиническим случаям, лекциям и обзорным статьям необходимо приложить неструктурированную аннотацию (на русском и английском языках).

После резюме или аннотации приводятся «Ключевые слова» (от 5 до 10 слов или словосочетаний), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах (на русском и английском языках).

Текст

Объем оригинальной статьи (включая выходные данные и библиографию) не должен превышать 25 тыс. знаков с пробелами; объем клинических наблюдений – 20 тыс. знаков с пробелами; лекций и обзоров – 30 тыс. знаков с пробелами.

Структура оригинальных статей

Введение. Формулируется цель, обосновывается необходимость проведения исследования, кратко освещается состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые публикации.

Материалы и методы. Приводятся количественные и качественные характеристики больных (обследованных), а также упоминаются все методы исследований, применявшиеся в работе, включая методы статистической обработки данных. При упоминании аппаратуры и новых лекарств в скобках указываются производитель и страна.

Результаты. Представляются в логической последовательности в тексте, таблицах и рисунках. В тексте следует упоминать только наиболее важные данные из таблиц и рисунков. В рисунках не следует дублировать данные, приведенные в таблицах. Величины измерений должны соответствовать Международной системе единиц (СИ).

Обсуждение. Выделяются новые и важные аспекты результатов собственного исследования и по возможности сопоставляются с данными других исследователей. Не следует повторять сведения, уже приведенные в разделе «Введение», и подробные данные из раздела «Результаты». В обсуждение можно включить обоснованные рекомендации.

Заключение.

Раскрытие интересов. Отражаются все существенные конфликты интересов (после текста статьи, перед списком литературы). В случае их отсутствия отмечается: «Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов».

Литература/References. Каждый источник печатается с новой строки под порядковым номером. В списке все работы перечисляются в порядке цитирования. Инициалы авторов должны стоять перед фамилиями (фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции). В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках. В списке литературы не рекомендуется включать диссертационные работы, так как ознакомление с ними затруднительно. При составлении списка литературы приоритет должен отдаваться работам отечественных авторов.

Таблицы. Каждая таблица должна иметь название и порядковый номер соответственно первому упоминанию ее в тексте. Каждый столбец должен иметь краткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения, включая расшифровку аббревиатур, размещаются в примечании к таблице.

Подписи к иллюстрациям. Печатаются с нумерацией арабскими цифрами соответственно номерам рисунков. Подпись к каждому рисунку состоит из его названия и «легенды» (объяснения частей рисунка, символов, стрелок и других его деталей).

Иллюстрации (рисунки, диаграммы, фотографии) высылаются по возможности отдельными файлами в исходном формате и неужатом размере, с указанием номера рисунка, обозначением верха рисунка. Рисунки не должны быть перегружены текстовыми надписями.

Редколлегия оставляет за собой право рекомендаций по сокращению и редактированию статей.

Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал или сборник, не публикуются.