

КАРДИОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

№ 3 (9) 2014 • ИЗДАНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ И СТРАН СНГ

Праздничное сердце: риски и патогенез

После праздников число госпитализаций пациентов с аритмиями резко возрастает. Часто возникающая на фоне употребления алкоголя аритмия сопровождается интоксикацией, что меняет алгоритм ведения таких пациентов.

Парижский парадокс

Человек начал употреблять спиртные напитки еще с давних времен, в определенный период употребление алкогольных напитков даже приравнивалось к методам лечения различных заболеваний. Так, группа американских ученых, включив в исследование более 1800 людей, пришла к парадоксальному выводу: риск смертности у непьющих исследуемых был в 2 раза выше, чем у употребляющих алкоголь. Но нельзя забывать, что данное исследование является эпидемическим и доверять его результатам для клинической практики необходимо с большой осторожностью. Современная наука достаточно точно изучила отрицательное влияние компонентов алкогольных напитков на различные системы органов человека.

Ученые, однако, отмечали, что даже при наличии факторов риска – в данном случае, употребления алкоголя – сердечно-сосудистые заболевания развивались не одинаково у различных групп людей. Так, жители южных регионов Франции, Италии, Греции и Испании намного реже страдали от сердечно-сосудистых заболеваний, хотя вследствие исторически сложившихся традиций эти народности употребляли большое количество красного вина. Данный феномен был назван парижским парадоксом.

Американские ученые доказали, что ежедневный прием небольших доз алкоголя не только не вредит здоровью человека, но и может быть эффективным средством профилактики ишемической болезни сердца. Но, как известно, алкоголизм в России является одной из главных социальных проблем. Это связано с единовременным большим и неконтролируемым приемом алкогольных напитков, что приводит к серьезным нарушениям здоровья человека, в том числе и синдрому праздничного сердца.

Например, после праздников и выходных дней число госпитализации пациентов с остро возникшими аритмиями резко возрастает. Данную связь впервые отметил и описал Филипп Эттингер в конце 80-х годов XX века.



Рафаэль
Гегамович
Оганов

Главный редактор газеты «Кардиология сегодня», академик РАМН, засл. деятель науки РФ, почетный президент РКО, президент фонда «Кардиопрогресс»
roganov@gnicrpt.ru

Дорогие коллеги!

Мы подготовили для вас очередной номер нашей газеты – последний в уходящем году.

Мы снова попытались коснуться как традиционных проблем ежедневной практики кардиолога, так и явлений редких, но заслуживающих большого внимания. Одной из самых частых причин обращения к врачу являются боли в грудной клетке, которые между тем могут быть различны по своей природе и механизмам развития.

Стенокардия Принцметала – явление нечастое, но в большинстве она сопровождается течением стабильной стенокардии напряжения. Когда кардиолог должен заподо-

зрить смешанную форму стенокардии и с чем ее дифференцировать? Насколько важно врачу знать, какая из форм – вазоспастическая или стабильная стенокардия – появляется первой? И, наконец, как помочь такому пациенту во время приступа и как лечить его дальше? Наши эксперты попробовали ответить на эти вопросы.

Кроме того, важно помнить, что загрудинные боли не всегда имеют кардиальный характер. Например, среди всех пациентов, обратившихся за медицинской помощью по поводу болей в грудной клетке, ИБС в конечном итоге диагностируют только у 15–34 % больных. Примерно четверть обратившихся с такими жалобами больных вообще не имеет патологии сердца. В большинстве случаев речь идет о заболевании пищевода – гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Однако более подробного внимания заслуживает дифференциальная диагностика таких болей при кардиоспазме.

Также в этом номере мы постарались уделить внимание и центральным проблемам рутинной практики врача-кардиолога. Артериальная гипертензия – самое распространенное сердечно-сосудистое заболевание в нашей стране. Препаратами первого выбора для стартовой терапии неослож-

ненной артериальной гипертензии давно признаны блокаторы рецепторов ангиотензина и ингибиторы АПФ. Каждый день появляются все новые данные о сравнении эффективности этих двух групп препаратов. Профессор В.И. Подзолков подготовил и проанализировал все крупные исследования последних лет для того, чтобы помочь разобраться в существующем массиве информации по этой проблеме.

Искренне надеюсь, что эти и другие актуальные вопросы мы обсудим и в следующем году, как на страницах нашей газеты, так и на профессиональных съездах, конференциях и симпозиумах. В середине этого номера вы найдете подробный календарь кардиологических форумов, которые состоятся в следующем году.

В заключение от всей души хочу поздравить вас с наступающим Новым годом! Я благодарю вас за интерес к газете, а журналистов, авторов и экспертов – за работу над изданием, которое становится все лучше. Я хочу пожелать всем нам, чтобы следующий год был насыщенным в научном плане и успешным в смысле клинической работы. А главное, все наши достижения немыслимы без поддержки близких, поэтому я желаю вам и вашим семьям здоровья и благополучия!

ТЕМА НОМЕРА

Стабильная стенокардия: проблема качества жизни



Оксана
Михайловна
Драпкина

Д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ имени И.М. Сеченова
drapkina@bk.ru

При стабильной стенокардии коронарный кровоток ограничен вследствие критического коронарного стеноза. И подобрать терапию, оказывающую достаточный антиангинальный эффект, весьма трудно. К тому же при выборе метода лечения важно учитывать не только продолжительность жизни, но и ее качество.

Сердечно-сосудистый континуум

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), от сердечно-сосудистых заболеваний ежегодно умирает более

16 млн человек. Эксперты считают, что это связано со старением населения и изменением образа жизни людей, что, в свою очередь, ведет к увеличению распространенности заболевания среди развивающихся стран. По подсчетам эпидемиологов, к 2020 году смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы составит около 25 млн человек в год.

Сегодня более половины смертей от кардиологических патологий обусловлено ИБС. При этом выявлено, что мужчины с этим диагнозом живут в среднем на 16 лет меньше, чем их ровесники, которые не страдают от заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Наблюдается четкая связь стенокардии с возрастом пациентов. Ее частота резко увеличивается: у женщин с 0,1–1 % в возрасте 45–50 лет до 10–15 % в возрасте 67–74 лет; у мужчин с 2–5 % в возрасте 45–54 лет до 10–20 % в возрасте 65–74 лет.

ИБС чаще всего проявляется стенокардией. Она характеризуется чувством дискомфорта

или болию в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область.

Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда вследствие несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям. Патоморфологическим субстратом стенокардии практически всегда являются атеросклеротические сужения коронарных артерий. Стенокардия появляется во время физических нагрузок или стрессовых ситуаций при наличии сужения просвета коронарной артерии. Иногда стенокардия может развиваться при отсутствии видимого стеноза в коронарных артериях, но в таких случаях почти всегда имеют место ангиоспазм или нарушение функции эндотелия коронарных сосудов.

Существует сердечно-сосудистый континуум: ИБС приводит к ремоделированию миокарда из-за того, что ренин-ангиотензин-

Стабильная стенокардия: проблема качества жизни

альдостероновая система, симпатoadренальная система претерпевают определенные изменения. Это сводится к тому, что развивается хроническая сердечная недостаточность, что может привести к смерти пациентов. Если же пациенты не принимают препараты для лечения ИБС, то может развиваться острый инфаркт миокарда, аритмия. Эти последствия могут также привести к смерти пациента. Таким образом, возможны два варианта развития ИБС: смерть ожидаемая либо смерть непредвиденная. Именно поэтому для продления жизни пациентов крайне важно раннее назначение адекватной терапии.

Симптомы стенокардии: типичные и атипичные

В клинической картине выделяют типичные и атипичные приступы стенокардии. Для удобства клинических врачей Американское общество кардиологов сформулировало признаки типичной стенокардии. Они включают в себя боль (или чувство дискомфорта) за грудиной с иррадиацией влево или вверх, связь боли с нагрузкой и ее исчезновением после прекращения нагрузки или приемом нитроглицерина. В категорию атипичной стенокардии относят наличие двух признаков типичной стенокардии. Наиболее характерным симптомом является боль с типичной иррадиацией и купирование ее приемом нитроглицерина.

Кроме указанных причин, стенокардия может развиваться и при нехарактерных для нее этиологических факторах. Так стенокардия может возникать при аортальных пороках, гипертрофической кардиомиопатии, при тяжелой артериальной гипертензии и ряде других заболеваний и состояний, в том числе и некардиального генеза. Чаще всего стенокардия является клиническим проявлением атеросклероза, риск развития которого существенно увеличивается при наличии таких факторов риска, как мужской пол, пожилой возраст, дислипидемия, артериальная гипертензия, табакокурение, сахарный диабет, повышенная частота сердечных сокращений, нарушения в системе гемостаза, низкая физическая активность, избыточная масса тела, злоупотребление алкоголем.

Особенности стабильной стенокардии

Главным отличительным признаком стабильной стенокардии является стереотипный характер болевых приступов. Стенокардию напряжения в зависимости от тяжести течения подразделяют на четыре функциональных класса. Такая классификация была принята Канадским обществом кардиологов и широко применяется практикующими врачами, так как удобна в использовании.

Выделяют несколько клинических форм стенокардии: раннюю утреннюю, стартовую, стенокардию после приема пищи, стенокардию лежачего положения, «холодовую», после стрессовых воздействий, «табачную», «второго дыхания», «статическую» и приступообразную одышку.

Существует ряд лабораторных и инструментальных методов обследования, позволяющих установить диагноз ишемической болезни сердца. Это могут быть как неинвазивные методы (например, электрокардиография), так и инвазивные (коронарная

ангиография и др.). Но даже при правильно установленном диагнозе лечение таких пациентов не всегда достигает поставленных целей.

По современным рекомендациям, тем, у кого предполагают диагноз ИБС, проводят ангиографию. Но в реальной практике не всегда удается провести коронарную ангиографию, стентирование, аортокоронарное шунтирование. Но даже если они проведены, жалобы у 60 % пациентов могут сохраняться. Таким образом, при использовании современных методов лечения (как медикаментозных, так и хирургических) болевой синдром может продолжить беспокоить пациентов со стенокардией. Это сказывается на активности пациентов, а значит и на уровне их жизни.

Именно в таких ситуациях и возникает вопрос о качестве жизни больных.

Выбор средств лечения

Назначая пациентам со стабильной стенокардией лечение, врачи предполагают достижение двух целей. Во-первых, таким пациентам необходимо улучшить прогноз и предупредить возникновение инфаркта миокарда и внезапной смерти, и, соответственно, увеличить продолжительность жизни. Во-вторых, необходимо уменьшить частоту и интенсивность приступов стенокардии.

Средства, влияющие на прогноз, доказали свою эффективность во многих авторитетных международных рандомизированных исследованиях. К ним относятся:

- ежедневный прием аспирина в малых дозах всеми пациентами (IA);
- в случае непереносимости аспирина альтернативный прием клопидогреля (IB);
- назначение статинов всем пациентам с ИБС (IA);
- назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) в случае наличия сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности, сахарного диабета) (IA).

Вторая цель лечения ИБС не менее важна. Частота и интенсивность приступов стенокардии – важный фактор риска прогноза пациентов с ИБС. Чем реже возникает боль за грудиной, тем выше качество жизни и лучше прогноз пациента с ИБС.

Это условие особенно необходимо соблюдать у пациентов с хроническими заболеваниями (в том числе с ИБС), с заболеваниями, характеризующимися однозначно плохим прогнозом, и заболеваниями, которые не влекут за собой опасности для жизни, но сопровождаются неприятной субъективной симптоматикой, например, при функциональных расстройствах ЖКТ.

Улучшение качества жизни больных ИБС может быть достигнуто при условии уменьшения приступов стенокардии и увеличения толерантности к физическим нагрузкам. Европейские рекомендации 2013 г. рекомендуют применение препаратов, влияющих на симптоматику. Так, рекомендуется

рассматривать триметазидин (IIbV). Важным дополнением в рекомендациях служит следующее утверждение: У пациентов с коморбидными состояниями и непереносимостью препаратов первой линии возможно назначение сразу препаратов второй линии (IC).

В списке препаратов, направленных на улучшение симптоматики в рекомендациях 2013 г., появляется относительно новый антиангинальный препарат ранолозин. Для объяснения механизма действия ранолозина стоит вспомнить метаболизм миокарда в норме и в условиях ишемии.

Патофизиология ишемии

Ишемия миокарда приводит к изменению некоторых потенциалов и каналов. Основным энергетическим субстратом клетки является ацетил-коэнзим А. Он образуется двумя различными биохимическими путями, для одного из которых исходным веще-

Препарат Ранекса является первым препаратом в новом классе средств, применяемых при стенокардии, оказывающих свой эффект за счет селективного ингибирования позднего натриевого тока. Он способен уравновесить потребность миоцитов в кислороде и его доставку, не затрагивая гемодинамические показатели. Этот эффект достигается улучшением механической и электрической функций миокарда за счет улучшения диастолического расслабления и коронарного кровотока. В результате, нет перегрузки кардиомиоцитов ионами кальция, а значит и нет нарушения расслабления миокарда и наполнения коронарных артерий во время диастолы.

применение короткодействующих нитратов для купирования приступов стенокардии (IB). Для контроля ЧСС и симптоматики препаратами первой линии выступают бета-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов (IA). В комбинации с препаратами первой линии могут быть назначены длительно действующие нитраты, ивабрадин, никорандил или ранолозин (IIaV). В качестве препаратов второй линии можно

ством являются жирные кислоты, для другого – глюкоза. При снижении коронарной перфузии на 50–60 % увеличивается захват клетками глюкозы. Это ведет к увеличению скорости реакции превращения пирувата в лактат. Сдвиг пирувата к лактату ведет к накоплению молочной кислоты и закислению внутриклеточной среды.

Это ведет к тому, что в клетке накапливаются ионы водорода. Затем увеличивается количество ионов натрия и кальция. Избыток кальция в цитозоле активирует фософлипазу. Это запускает процесс перекисного окисления липидов. В результате этого происходит повреждение кардиомиоцитов. Кроме этого, происходит снижение ацетил-коэнзима А и уменьшение количества потребления NADH (никотинамид-аденин-динуклеотида). Оба названных метаболита стимулируют специфическую протеинкиназу. Изменение ее активности ограничивает скорость превращения пирувата в ацетил-коэнзим А. Таким образом, развивается энергетический дефицит.

Значит, накопление натрия необходимо каким-то образом заблокировать. Кальций же образуется в клетке только тогда, когда открываются натриевые каналы. Избыточное содержание кальция необходимо удалять из клетки. Выделяют три переносчика кальция: SERCA 2, натриево-кальциевый обменник и кальциевые АТФ-фазные насосы.





При ишемии изменяется активность поздних натриевых каналов. Натриевая перегрузка ведет к тому, что активируется натрий-кальциевый обменник: натрий выводится из клетки, а кальций накапливается. Последствиями этого процесса могут быть следующие: аритмия, снижение сократимости и увеличение диастолического напряжения миокарда и непосредственно ишемии. Для предупреждения этих процессов важно заблокировать поздние натриевые каналы. Препарат с таким механизмом действия уже применяется в кардиологии.

Новый класс препаратов

Не так давно был представлен новый препарат кардиологической линейки – Ранекса. Это препарат, который используется для лечения пациентов со стабильной стенокардией. Он предназначен для постоянной терапии. Ранекса является представителем нового класса антиангинальных препаратов – ингибиторов натриевых каналов. Ранекса ингибирует позднюю фазу натриевого потока внутрь клетки во время реполяризации. Это способствует снижению концентрации внутриклеточного натрия и пе-

В исследовании CARISA было выявлено, что ранолазин оказывает дополнительные антиангинальные и противоишемические эффекты у пациентов с тяжелой стенокардией, симптомы которой сохраняются несмотря на лечение стандартными дозами бета-блокаторов и антагонистов кальция. У этой группы пациентов наблюдалось увеличение времени и нагрузки до появления стенокардии и депрессии сегмента ST и уменьшение приема нитроглицерина.

регрузки кардиомиоцитов кальцием, чем и достигается антиангинальный эффект. Таким образом удается снизить частоту приступов стенокардии.

Активным веществом Ранексы является ранолазин. Именно он оказывает антиангинальное действие. Препарат Ранекса уникален. Он способен уравновесить потребность миоцитов в кислороде и его доставку, не затрагивая гемодинамические показатели. Этот эффект достигается улучшением механической и электрической функций миокарда за счет улучшения ди-

астолического расслабления и коронарного кровотока. В результате, нет перегрузки кардиомиоцитов ионами кальция, а значит и нет нарушения расслабления миокарда и наполнения коронарных артерий во время диастолы.

Такой механизм действия способен оказать только препарат Ранекса, что и отличает его от других антиангинальных препаратов. Он является первым препаратом в новом классе средств, применяемых при стенокардии, оказывающих свой эффект за счет селективного ингибирования позднего натриевого тока.

Ранекса не снижает АД или ЧСС. Это значительно улучшает качество жизни больных.

Препарат Ранекса впервые был зарегистрирован на территории США в 2006 г., где был одобрен Управлением по надзору за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США (Food and Drugs Administration of the United States, FDA) в качестве препарата для лечения стабиль-

ной стенокардии. В Европе препарат применяется с 2008 г. Препарат включен в европейские и американские рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии.

Исследования ранолазина

Высокая эффективность и параметры профиля безопасности ранолазина были изучены в крупных многоцентровых клинических исследованиях (MARISA, CARISA, ROLE, ERICA, MERLIN-TIMI, TERISA), в которых приняли участие более 8 тыс. пациентов.

Так в исследовании MARISA, целью которого было определить дозозависимый эффект монотерапии ранолазином у пациентов со стабильной формой стенокардии, приняли участие около 200 пациентов. Результаты исследования показали, что пациенты с хронической формой стабильной стенокардии хорошо переносят монотерапию ранолазином. Предполагается, что этот препарат может стать новым способом лечения пациентов с хронической формой стабильной стенокардии.

В другом исследовании CARISA было выявлено, что ранолазин оказывает дополнительные антиангинальные и противоишемические эффекты у пациентов с тяжелой стенокардией, симптомы которой сохраняются несмотря на лечение стандартными дозами бета-блокаторов и антагонистов кальция. У этой группы пациентов наблюдалось увеличение времени и нагрузки до появления стенокардии и депрессии сегмента ST и уменьшение приема нитроглицерина.

В результате проведенных исследований ученые пришли к выводу, что ранолазин оказывает эффективное антиангинальное и антиишемическое действие, доказанно снижает частоту приступов стенокардии и повышает толерантность к физической нагрузке у больных со стабильной стенокардией.

Препарат Ранекса выпускается в двух дозировках: 500 мг и 100 мг. Рекомендованная начальная доза составляет 500 мг 2 раза в сутки. Через 2–4 нед она при необходимости может быть увеличена до 1000 мг 2 раза в сутки. Максимальная суточная доза составляет 2000 мг.

Основными преимуществами препарата являются: доказанная клиническая эффективность, хорошо изученный профиль безопасности и отличная переносимость, гемодинамическая нейтральность, возможность применения у пациентов с сопутствующими заболеваниями. Ранекса может стать хорошим дополнением к имеющимся в арсенале врача антиишемическим средствам и занять достойное место в ряду препаратов для лечения стабильной стенокардии.

Подготовила
Арменуи ГАСПАРЯН

НОВОСТИ

Стенокардия: мужская и женская

Мужчины и женщины похожим образом реагируют на приступы боли в груди. И те, и другие сомневаются и стараются не обращать на нее внимания до наступления «критической точки», которая и заставляет их обратиться за лечением. Однако, согласно новому исследованию, женщины, в отличие от мужчин, чаще откладывают обращение за медицинской помощью.

Исследование представила на Кардиоваскулярном съезде-2014 в Канаде врач Кэтрин Кретсоулес (Catherine Kreatsoules) из Гарвардской школы общественного здравоохранения, Бостон. Его цель – это попытка понять, как пациенты воспринимают свои симптомы и насколько по-разному мужчины и женщины на них реагируют.

По словам Кретсоулес, сердечные заболевания – ведущая причина смерти как мужчин, так и женщин. Однако традиционное представление, что кардиальная патология – это «болезнь мужчин», влияет на

восприятие женщинами собственных симптомов.

Исследование проводили в два этапа. Первый включал подробную 30-минутную беседу с 31 больным об ощущениях во время приступа стенокардии, заставивших обратиться за помощью. На втором этапе количественно оценили у 237 человек причины поиска лечения в группах по полу. На обоих этапах пациентов направляли на первичную ангиографию при подозрении на сердечную патологию.

Используя результаты первого этапа, исследователи выделили 6 стадий, через которые проходят и мужчины, и женщины во время ангинозного приступа. Первая – стадия сомнения, когда пациенты могут приписывать свои симптомы другому заболеванию, например, нарушению пищеварения или натяжению грудной мускулатуры. За этим следует отрицание, что проблема существует и есть клинические проявления. Третья стадия включает в себя опрос

друга или семьи участника о боли, которую тот испытывает. Четвертая заключается в распознавании тяжести симптоматики. Пятый этап представляет поиск медицинской помощи, а шестой – признание собственного неудовлетворительного состояния.

Доктор Кретсоулес говорит, что мужчины и женщины одинаково проходят через «критическую симптоматическую точку» – момент, когда пациенты приступают к поиску медицинской помощи при ощущении кардиальных симптомов. Несмотря на это, «критическая точка» у мужчин и женщин отличается.

«У мужчин наблюдается тенденция говорить друзьям и семье о своих ощущениях, тогда как женщины в этом отношении менее активны», – говорит врач. «Мужчины первыми скажут, что нехорошо себя чувствуют, тогда как женщины, как правило, ждут, пока кто-то не скажет им, что они неважно выглядят».

Кроме того, у женщин есть «оптимистичский уклон», т.е. они дольше находятся на стадии отрицания в надежде самостоятельно устранить симптомы. Женщины значительно чаще мужчин дожидаются более тяжелых проявлений или изменения их частоты, прежде чем обратиться за лечением.

Причины этой задержки многофакторные. Но часто женщины занимаются домашним хозяйством и поэтому хотят избежать обращения за медицинской помощью, если возможно. Визит в больницу отнимет их от дома и обязанностей. В то время как мужчины обратятся сразу же при каких-либо изменениях в состоянии.

«В конечном счете пациенты должны прислушиваться к своему организму, – говорит Кретсоулес. – Данное исследование подчеркивает проблемы общественного здравоохранения по улучшению оказания своевременной кардиологической помощи женщинам».

Подготовила Лидия БОРИСКИНА

Праздничное сердце: риски и патогенез

➔ **1** Он же и назвал его синдромом праздничного сердца. Эттингер установил, что у людей, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями после употребления спиртных напитков в большом количестве, могут остро развиваться симптомы, характеризующие заболевания сердца.

На сегодняшний день наблюдается тенденция к увеличению частоты госпитализаций пациентов с отравлением этанолом в отделения реанимации. У таких больных чаще всего развивается фибрилляция предсердий. Согласно данным, полученным во Фрамингемском исследовании (Krahn A.D., Manfreda J. et al., 1995), пациенты с увеличением частоты сердечных сокращений, нарушением атриовентрикулярного ритма, прогрессирующей дисфункцией левого предсердия и левого желудочка имеют в 1,5–1,9 раз повышенный риск смерти. При этом, в результате исследования, включающем около 4 тыс. мужчин в возрасте до 44 лет, было выявлено, что риск развития фибрилляции предсердий увеличивается с возрастом пациентов и наличием таких нарушений деятельности сердца, как ишемическая болезнь сердца и гипертония.

Алкогольный патогенез

Во время употребления человеком больших доз спиртных напитков запускается сразу несколько механизмов воздействия алкоголя, которые в конечном счете могут привести к нарушению ритма сердца. На сегодняшний день окончательно не выявлен патогенез, но уже выделены определенные пусковые механизмы, которые могут привести к синдрому праздничного сердца. Так, считается, что алкоголь, употребляемый в большом количестве, нарушает деятельность сердца через замедление проводимости импульса по волокнам Пуркинье, что является одним из основных критериев для развития аритмий вследствие развития так называемого механизма re-entry.

Недавно проведенные исследования доказали, что прием алкоголя может быть связан с ингибированием натриевых каналов и, как следствие, нарушением натрий-кальциевого обмена клеток (Klein G., 2007). В настоящее время прямое токсическое действие этанола связывают с разобщением

процесса возбуждения миокарда, снижением количества кальция в саркоплазматическом ретикулуме, ингибированием Na^+/K^+ насоса, снижением митохондриальной активности, увеличением внеклеточного синтеза белка. Кроме того, при микроскопическом исследовании миокарда лиц, страдающих от алкогольной зависимости, удалось определить повышенное накопление коллагена во внеклеточном матриксе (Robert O. Bonow).

На органном уровне под действием приема больших доз спиртных напитков может развиваться систолическая или диастолическая дисфункция левого желудочка. Как следствие, злоупотребление этанолом стало ведущей причиной неишемической дилатационной кардиомиопатии.

Этанол может вызвать различные предсердные и желудочковые аритмии. Среди них чаще всего встречаются фибрилляция предсердий, предсердные или желудочковые экстрасистолы, суправентрикулярная тахикардия, трепетание предсердий, желудочковая тахикардия.

К типичным клиническим симптомам аритмии относятся: чувство перебоев в работе сердца, учащенное сердцебиение, внезапно развившаяся одышка, чувство боли или стеснения в области грудины, потеря сознания или предобморочные состояния, головокружение. Такие состояния развиваются резко, внезапно у лиц, не страдающих от заболеваний сердечно-сосудистой системы на фоне приема большого количества спиртных напитков. Важно отметить, что синдром праздничного сердца может возникнуть как у лиц, хронически употребляющих алкогольные напитки, так и у лиц, употребивших большое количество спиртного одновременно.

Не только этанол

Еще одной причиной развития нарушения ритма сердца на здоровом сердце является прием кокаина. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, прием кокаина стоит на втором месте по распространенности в европейских странах после героина. Кокаин по своему механизму действия является мощным симпатомиметическим агентом за счет блокирования обратного захвата норадреналина и дофамина на пресинаптической мембране, что приводит к их накоплению на постсинаптической. Ишемия миокарда или инфаркт может быть результатом увеличения потребности миокарда в кислороде, сужения коронарных артерий усиления агрегации тромбоцитов, соответственно, тромбообразования (Robert O. Bonow et al.). Из-за свойств кокаина блокировать натрий-калиевый канал и усилить симпатическую иннервацию, его относят к возможным причинам сердечных аритмий Jerry L. Bauman et al.

метическим агентом за счет блокирования обратного захвата норадреналина и дофамина на пресинаптической мембране, что приводит к их накоплению на постсинаптической. Ишемия миокарда или инфаркт может быть результатом увеличения потребности миокарда в кислороде, сужения коронарных артерий усиления агрегации тромбоцитов, соответственно, тромбообразования (Robert O. Bonow et al.). Из-за свойств кокаина блокировать натрий-калиевый канал и усилить симпатическую иннервацию, его относят к возможным причинам сердечных аритмий Jerry L. Bauman et al.

Но не только кокаин может вызвать нарушения сердечного ритма. Швейцарские врачи описали клинический случай развития синдрома праздничного сердца у молодой 22-летней пациентки на фоне приема марихуаны. Другие возможные триггеры, которые могли бы спровоцировать резкое нарушение ритма сердца, у пациентки отсутствовали. При сборе анамнеза было выявлено, что незадолго до приступа потери сознания с чувством усиления сердцебиения, головокружения девушка курила марихуану. Врачи рекомендуют учитывать этот фактор при установлении диагноза и назначении этиологической терапии (Charbonney E. et al., 2005).

Праздничные риски

Синдром праздничного сердца в первую очередь опасен тем, что может привести к развитию таких жизнеугрожающих состояний, как инсульт (Gorelick P.B., 1987). Это условие и является ключевым моментом, привлекающим внимание исследователей к изучению синдрома праздничного сердца. Ученые в ходе проведения Фрамингемского исследования установили, что мужчины имели в 1,5 раза больший риск развития фибрилляции предсердий, чем женщины (Benjamin E.J. et al.).

В то же время в исследовании, включающем наблюдение за почти 48 тыс. пациентов, было установлено, что употребление алкоголя коррелировало с повышенным риском развития фибрилляции предсердий у мужчин. У женщин же умеренное потребление алкоголя не выявило связь с риском

развития фибрилляции предсердий (Frost L. et al., 2004).

Основными методами диагностики синдрома праздничного сердца, как и любой другой аритмии, являются: электрокардиография, ЭХО-кардиография, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, нагрузочные пробы, электрофизиологическое исследование и картирование. Дополнительно следует обратить внимание на анамнез жизни и заболевания, а также на результаты лабораторных исследований биохимических показателей.

Лечение пациентов с синдромом праздничного сердца проводится в соответствии с видом нарушения деятельности сердца, тяжестью состояния и риском развития возможных осложнений. Ведение таких пациентов осуществляется согласно рекомендациям по лечению развившейся патологии, учитывая возможный абстинентный синдром, алкогольную интоксикацию, прием наркотических средств и сопутствующие заболевания.

К нерешенным проблемам синдрома праздничного сердца в настоящее время относят: роль хронического алкоголизма в развитии синдрома; сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы как риск развития синдрома праздничного сердца; генетическая предрасположенность к развитию аритмии вследствие приема алкогольных напитков; влияние вида алкогольного напитка на развитие синдрома; количество применяемого спиртного напитка как порог для развития синдрома; риск тромбоэмболических осложнений у пациентов с развившимся синдромом выше, чем у других больных; связь развития синдрома с характером приема алкогольных напитков с или без приема пищи.

Проблема аритмии является одной из приоритетных направлений современной кардиологии. Учитывая характер злоупотребления алкогольных напитков в нашей стране, необходимо иметь ввиду синдром праздничного сердца и включать его в дифференциально-диагностический поиск этиологического фактора аритмии.

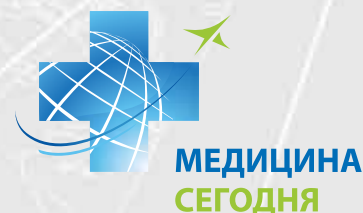
Подготовила **Арменуи ГАСПАРЯН**

ПРОГРАММЫ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ

ЗА РУБЕЖОМ

для работников здравоохранения

www.mctoday.ru



- КУРСЫ, РЕКОМЕНДОВАННЫЕ ВЕДУЩИМИ МЕЖДУНАРОДНЫМИ АССОЦИАЦИЯМИ
- ИНДИВИДУАЛЬНО РАЗРАБОТАННЫЕ КУРСЫ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ – ОТ СЕСТЕР И ВРАЧЕЙ ДО РУКОВОДИТЕЛЕЙ КЛИНИК И СПЕЦИАЛИСТОВ ЭКОНОМИКИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- СТАЖИРОВКИ НА БАЗЕ МНОГОПРОФИЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ
- УЧАСТИЕ В ПОКАЗАТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ УНИВЕРСИТЕТСКИХ КЛИНИК

ЗАЯВКУ НА ОБУЧЕНИЕ МОЖНО ОФОРМИТЬ по телефону: +7 495 419 02 99, по e-mail: info@protiv-raka.ru

Ксеноперикардимальная заплата в протезировании клапана аорты



Владлен Владленович Базылев
Д.м.н., главный врач
ФГБУ «Федеральный
центр сердечно-
сосудистой хирургии»
(г. Пенза)
cardio58@yandex.ru

К нерешенным окончательно проблемам кардиохирургии специалисты относят вопросы протезирования аортального клапана при узком корне аорты. Продолжаются дискуссии о преимуществах и недостатках разных типов искусственных клапанов.

Основная функция искусственных клапанов заключается в обеспечении одностороннего тока крови. Выделяют два основных вида клапанов: биологические и механические. Последние отличаются между собой долговечностью клапанного аппарата, склонностью к образованию внутрисердечных тромбов, продолжительностью назначения антикоагулянтной терапии и, соответственно, риском развития возможных осложнений.

Проблема узкого фиброзного кольца

В настоящее время большинство хирургов при протезировании аортального клапана стараются имплантировать протез с максимально возможным низким градиентом, так как отсутствие остаточного градиента после операции способствует уменьшению размеров и степени гипертрофии левого желудочка, улучшению функционального класса, повышению толерантности к физическим нагрузкам, увеличению выживаемости. К сожалению, не всегда существует возможность следовать этой тактике в ситуации с узким фиброзным кольцом аорты, и одним из вариантов решения является расширение корня аорты. При этом малые размеры фиброзного кольца наблюдаются у 10–20 % пациентов с аортальным пороком.

Для расширения корня аорты хирурги используют синтетические материалы, гомо-, ауто- и ксенотрансплантаты. Основным преимуществом синтетических материалов является их прочность и долговечность, хотя возможны проблемы с биосовместимостью. Биологические материалы обладают большими функциональными возможностями и имеют полную биосовместимость.

Несмотря на значительный прогресс в изготовлении и обработке биоматериалов, ряд недостатков, таких как разрушение биологической матрицы, дегенерация, кальцификация, заставляет искать долгосрочные ответы на вопросы о возможности потенциальной неудачи.

Учитывая проблемы, связанные с проведением подобных операций, мы решили провести исследование, целью которого стало изучение непосредственных и отдаленных результатов расширения корня аорты по методике Nicks-Nunez с использованием ксеноперикардимальной заплаты.

Методика Nicks-Nunez

Мы включили в наше исследование 210 пациентов. Они были отобраны из общего числа пациентов, обратившихся в Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии Министерства здравоохранения России города Пензы. Всего в нашем центре было выполнено 800 протезирований аортального клапана за период с 2009-го по 2013 г. Для соблюдения проспективного дизайна работы мы включили тех больных, которым выполнялось протезирование аортального клапана с момента начала исследования (2010 г.) до 2013 г. Все больные были разделены нами на 2 группы: в 1-ю группу вошли 104 больных, которым выполнено протезирование аортального клапана с расширением корня аорты по методике Nicks-Nunez с помощью заплаты из ксеноперикарда «Кардиоплант»; во 2-ю группу мы включили 106 пациентов, которым проводилось протезирование без реконструкции корня аорты. Средний возраст наших пациентов в обеих группах составил около 57 лет.

Решение о необходимости расширения корня аорты у наших пациентов принималось на основании расчета эффективного индекса площади отверстия, который в норме составляет $2,0 \text{ см}^2/\text{м}^2$. Для имплантации выбирался максимально возможный размер протеза, и, если при этом эффективный индекс площади отверстия составлял менее $2,0 \text{ см}^2/\text{м}^2$, то пациентам выполнялось расширение корня аорты. Все операции проводились в условиях искусственного кровообращения и нормотермии. В качестве кардиоплегического раствора был использован «Кустодиол®».

Нами было выполнено расширение корня аорты по методике Nicks-Nunez с использованием заплаты из ксеноперикарда «Кардиоплант». Для этого выполнялась стандартная аортоотомия с продлением разреза на комиссуру между левым коронарным и некоронарным синусом. Заплата из ксе-

ноперикарда пришивалась к основанию разреза двурядным непрерывным швом из материала Пролен 5/0. После завершения линии шва имплантировался протез в супрааннулярную позицию.

Именно эта методика проведения расширения корня аорты заплатой позволяет хирургам имплантировать протезы на 1–2 размера больше, чем исходный шаблон.

Показатели летальности и числа послеоперационных осложнений у пациентов из исследуемых нами групп статистически не отличались. Причиной летальных исходов в двух случаях явился перенесенный инфаркт миокарда, в двух случаях – острая недостаточность мозгового кровообращения, в трех случаях – полиорганная недостаточность. Интраоперационных проблем, связанных непосредственно с использованием заплаты для реконструкции корня аорты, в нашем исследовании отмечено не было. Ни в одном из случаев вторичных операций по поводу кровотечений источник не был связан со швом аорты или заплаты, а само количество рестернотомий по группам не отличалось.

Результаты исследования

Мы проследили отдаленные результаты в сроки до пяти лет у всех наших пациентов. Выживаемость за этот период наблюдения составила 100 %. Всем нашим пациентам была проведена ЭХО-КГ и 11 пациентам дополнительно компьютерная томография.

По данным ЭХО-КГ, статистически значимых различий между исследуемыми нами группами не отмечено, в обеих группах операция выполнена эффективно, средние значения пикового градиента не превышают 25 мм рт. ст., а среднего градиента – 11 мм рт. ст. Кроме того, отмечается уменьшение толщины стенки ЛЖ. Ни в одном из наблюдений не выявлено аневризматических изменений, деформации синусов аорты, а также признаков кальцификации в области заплаты в 1-й группе больных. По данным компьютерной томографии размер синусов Вальсальвы составил в среднем 3,49 (0,32), синотубулярного отдела 2,7 (0,31). В одном случае имела асимметрия синусов Вальсальвы, которая наблюдалась еще до операции. Аневризматических изменений, признаков кальцификации по данным компьютерной томографии не обнаружено. В этой же группе имел место один случай реоперации по поводу инфекционного эндокардита с формированием вегетаций на клапане и парапротезной фистулы. Интраоперационно при ревизии визуализировались мелкие вегетации на оплетке протеза, нарастание паннуса, но при этом ксеноперикардимальная

заплата оставалась интактной, несмотря на наличие активного процесса в ее зоне.

По результатам анализа нами выявлена взаимосвязь летальности со временем искусственного кровообращения и толщиной стенки левого желудочка. При увеличении толщины стенки на 1 мм шанс летального исхода повышается в 1,4 раза. При увеличении времени искусственного кровообращения на 1 минуту шанс летального исхода повышается на 3 %. Летальность не взаимосвязана с выполнением реконструкции по Nicks-Nunez.

В нашем исследовании интраоперационноксеноперикард показал отличные пластические свойства при реконструкции корня аорты, осложнений, связанных с имплантацией заплаты (прорезывания, смещения швов), не отмечалось. Кроме того, отдаленные результаты ЭХО-КГ и КТ в данном исследовании в сроки до 5 лет показали отсутствие аневризматических изменений, деформаций синусов аорты, признаков кальциноза в области заплаты у всех пациентов. Учитывая удовлетворительные показатели градиентов на протезе, регрессию гипертрофии ЛЖ, можно утверждать, что в обеих группах операции выполнены одинаково эффективно, больных с синдромом несоответствия «протез-пациент» не наблюдалось.

Таким образом, в результате проведенного нами исследования мы пришли к выводу, что расширение корня аорты по Nicks-Nunez при узком фиброзном кольце аортального клапана с помощью заплаты из ксеноперикарда не сопровождается увеличением количества осложнений, длительности госпитализации и летальности. Тем не менее, риск летальных осложнений при протезировании аортального клапана повышается при выраженной гипертрофии левого желудочка и длительном времени искусственного кровообращения.

Особенности использования заплат в кардиохирургии

Конечно, применение заплат в хирургии корня аорты имеет свои свойства, так как материал находится в зоне высокого давления. Аутоперикардимальные заплаты, несмотря на идеальную биосовместимость, не обладают достаточными прочностными свойствами, что несет опасность развития аневризм и высокий риск кровотечений. Всех этих недостатков лишены синтетические материалы. Современные синтетические заплаты обладают высокой прочностью, герметическими свойствами, устойчивостью к дилатации, кальцификации.

Одной из важных проблем использования синтетических заплат является их высокая тромбогенность, которая может привести к острым нарушениям мозгового кровообращения в раннем послеоперационном периоде. Некоторые авторы считают инфекции основным осложнением применения синтетических материалов.

Высоким сопротивлением к инфекции и низкими тромбогенными свойствами обладает ксеноперикард. Заплаты из ксеноперикарда состоят в основном из коллагеновых волокон, что придает им упругость, управляемость, свойство равномерного удержания шва. Эти особенности позволяют заплате соответствовать сложным анатомическим структурам места приложения.

Подготовил д.м.н.,
НЕМЧЕНКО Евгений Владимирович

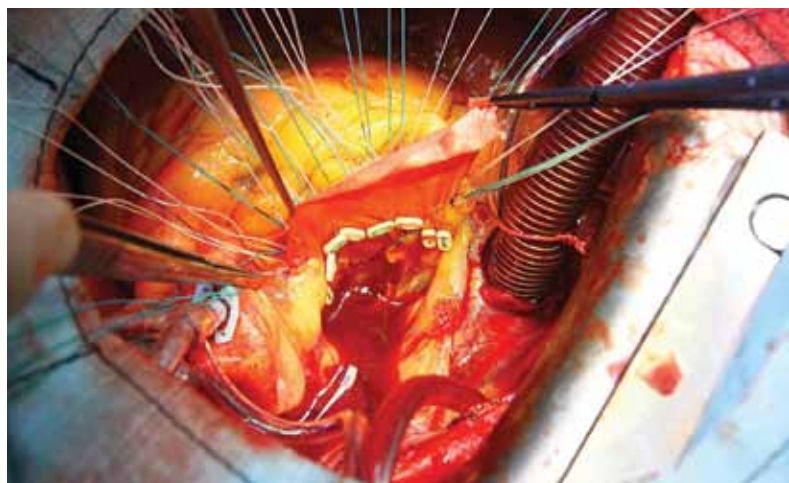


Рис. 1. Вид корня аорты на КТ

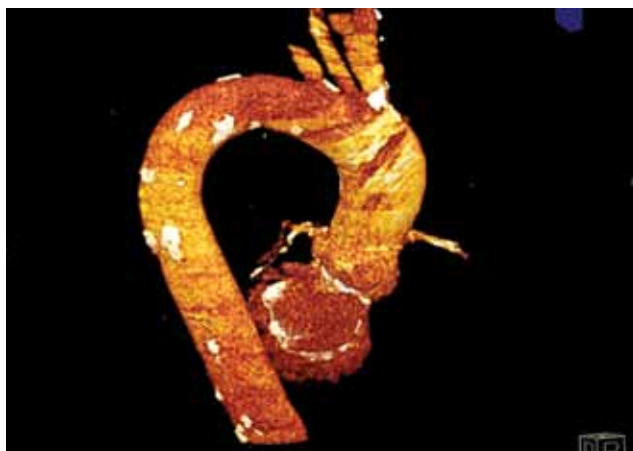


Рис. 2. Ксеноперикардимальная заплата, с помощью которой расширяли корень аорты

КАЛЕНДАРЬ

М

ДАТА		НАЗВАНИЕ	МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ	
ЯНВАРЬ	15 января – 18 января	8-й Ежегодный международный конгресс по сосудистым заболеваниям легких	ГУАНЬЧЖОУ	Китай
	29 января – 31 января	Highlights of the International Congress on Thrombosis	SHARM EL-SHEIKH	Egypt
ФЕВРАЛЬ	8 февраля – 12 февраля	21 st International Postgraduate Course on Cardiovascular Disease	DAVOS	Switzerland
	27 февраля – 1 марта	Achieving New Heights in Lipid Management	DENVER	USA
МАРТ	1 марта – 29 марта	12 th Gulf Heart Association Congress-2015	ЭЛЬ-КУВЕЙТ	Kuwait
	22 марта – 25 марта	83 ^d European Atherosclerosis Society (EAS) Congress	GLASGOW	UK
АПРЕЛЬ	15 апреля – 17 апреля	Образовательный форум «Российские дни сердца»-2015	МОСКВА	Россия 
	15 апреля – 17 апреля	VI Международный медицинский форум «Инновации в медицине – здоровье нации»	КИЕВ	Украина
	23 апреля – 24 апреля	VIII Региональная школа-семинар с международным участием имени академика РАМН В.В.Пекарского	ТОМСК	Россия 
МАЙ	8 мая – 9 мая	Asia Pacific Cardiorenal Forum	SYDNEY	Australia

ЯНВАРЬ

ПН		5	12	19	26
ВТ		6	13	20	27
СР		7	14	21	28
ЧТ	1	8	15	22	29
ПТ	2	9	16	23	30
СБ	3	10	17	24	31
ВС	4	11	18	25	

ФЕВРАЛЬ

ПН	2	9	16	23
ВТ	3	10	17	24
СР	4	11	18	25
ЧТ	5	12	19	26
ПТ	6	13	20	27
СБ	7	14	21	28
ВС	1	8	15	22

МАРТ

ПН	2	9	16	23	30
ВТ	3	10	17	24	31
СР	4	11	18	25	
ЧТ	5	12	19	26	
ПТ	6	13	20	27	
СБ	7	14	21	28	
ВС	1	8	15	22	29

АПРЕЛЬ

ПН	6	13	20	27	
ВТ	7	14	21	28	
СР	1	8	15	22	29
ЧТ	2	9	16	23	30
ПТ	3	10	17	24	
СБ	4	11	18	25	
ВС	5	12	19	26	

МАЙ

ПН	4	11	18	25	
ВТ	5	12	19	26	
СР	6	13	20	27	
ЧТ	7	14	21	28	
ПТ	1	8	15	22	29
СБ	2	9	16	23	30
ВС	3	10	17	24	31

ИЮНЬ

ПН	1	8	15	22	29
ВТ	2	9	16	23	30
СР	3	10	17	24	
ЧТ	4	11	18	25	
ПТ	5	12	19	26	
СБ	6	13	20	27	
ВС	7	14	21	28	

ЕРОПРИЯТИЙ

ДАТА		НАЗВАНИЕ	МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ	
МАЙ	13 мая – 16 мая	10th International Society for Apheresis Congress (ISFA 2015)	CANCUN	Mexico
	21 мая – 23 мая	III Международный конгресс «Артериальная гипертензия – от Короткова до наших дней»	САНКТ-ПЕТЕРБУРГ	Россия 
	23 мая – 26 мая	17 th triennial congress of the International Atherosclerosis Society	AMSTERDAM	The Netherlands
	29 мая – 30 мая	VII Съезд кардиологов Узбекистана «Стратегические задачи снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности»	ТАШКЕНТ	Узбекистан
ИЮНЬ	11 июня – 13 июня	Шестой всероссийский съезд аритмологов	НОВОСИБИРСК	Россия 
	12 июня – 15 июня	25-й конгресс по артериальной гипертензии и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний	МИЛАН	Италия
	24 июня – 26 июня	VI Съезд кардиологов Сибирского федерального округа	ТОМСК	Россия 
АВГУСТ	29 августа – 2 сентября	ESC Congress-2015	LONDON	United Kingdom
СЕНТЯБРЬ	29 сентября – 2 октября	Российский национальный конгресс кардиологов-2015	МОСКВА	Россия 
ОКТАБРЬ	16 октября – 17 октября	4-я всероссийская конференция «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы»	САМАРА	Россия 

ИЮЛЬ

ПН		6	13	20	27
ВТ		7	14	21	28
СР	1	8	15	22	29
ЧТ	2	9	16	23	30
ПТ	3	10	17	24	31
СБ	4	11	18	25	
ВС	5	12	19	26	

АВГУСТ

ПН		3	10	17	24	31
ВТ		4	11	18	25	
СР		5	12	19	26	
ЧТ		6	13	20	27	
ПТ		7	14	21	28	
СБ	1	8	15	22	29	
ВС	2	9	16	23	30	

СЕНТЯБРЬ

ПН		7	14	21	28
ВТ	1	8	15	22	29
СР	2	9	16	23	30
ЧТ	3	10	17	24	
ПТ	4	11	18	25	
СБ	5	12	19	26	
ВС	6	13	20	27	

ОКТАБРЬ

ПН		5	12	19	26
ВТ		6	13	20	27
СР		7	14	21	28
ЧТ	1	8	15	22	29
ПТ	2	9	16	23	30
СБ	3	10	17	24	31
ВС	4	11	18	25	

НОЯБРЬ

ПН		2	9	16	23	30
ВТ		3	10	17	24	
СР		4	11	18	25	
ЧТ		5	12	19	26	
ПТ		6	13	20	27	
СБ		7	14	21	28	
ВС	1	8	15	22	29	

ДЕКАБРЬ

ПН		7	14	21	28
ВТ	1	8	15	22	29
СР	2	9	16	23	30
ЧТ	3	10	17	24	31
ПТ	4	11	18	25	
СБ	5	12	19	26	
ВС	6	13	20	27	

Сартаны – преимущества длительного применения



**Валерий
Иванович
Подзолков**

Профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии № 2 ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
podzolkov@list.ru

Артериальная гипертензия (АГ) – самое распространенное сердечно-сосудистое заболевание в Российской Федерации. Эксперты рассказывают об эффективности и профиле безопасности разных групп препаратов, блокирующих активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

Новые показания

Согласно материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации», в нашей стране около 36,6 % мужчин и 42,9 % женщин страдают АГ (Шальнова С. и соавт., 2009). АГ сегодня – это болезнь, определяющая величину сердечно-сосудистой и отчасти почечной смертности.

Непрерывная цепь взаимосвязанных изменений структуры и функции сразу нескольких органов и систем организма предполагает наличие общих патофизиологических процессов, механизмов развития и прогрессирования органных повреждений. Все многообразие подобных механизмов может быть сведено к генетическим, гемодинамическим и нейрогуморальным факторам. Одна из центральных ролей принадлежит активации РААС, которая прослеживается практически на всех этапах «сердечно-сосудистого континуума» – концепции факторов риска, предложенной Dzau V. и соавт. в 1991 году.

В арсенале врача в настоящее время имеются две группы препаратов, способных блокировать активность РААС – блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ). БРА являются одним из основных классов лекарственных препаратов, применяемых в кардиологии, и рассматриваются как препараты первого выбора для стартовой терапии неосложненной АГ. Выявленные в ходе последних клинических исследований эффекты БРА позволили сформировать ряд новых показаний для использования этих препаратов, таких как хроническая сердечная недостаточность, перенесенный инфаркт миокарда, диабетическая нефропатия, протеинурия или микроальбуминурия, гипертрофия левого желудочка, фибрилляция предсердий, сахарный диабет, метаболический синдром, кашель при приеме иАПФ (ESH-ESC guidelines for the management of arterial hypertension, 2013).

Профиль безопасности

Отличительной особенностью всех БРА является очень хороший профиль переносимости, что позволяет достичь высокой приверженности пациентов к долгосрочному лечению. По словам Анды Ильгизовны Тарзимановой, к.м.н., доцента кафедры факультетской терапии № 2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, результаты многих рандомизированных клинических исследований неизменно показывают, что частота

побочных эффектов при использовании препаратов этой группы даже в высоких дозировках крайне низка и сопоставима с плацебо (Мунгер М.А., 2011). В отличие от иАПФ сартаны не влияют на активность других нейрогуморальных систем, с которыми связывают такие побочные эффекты, как сухой кашель и ангионевротический отек.

К числу наиболее изученных БРА относится ирбесартан. Препарат обеспечивает надежный контроль артериального давления (АД) в течение суток, максимальный эффект ирбесартана наблюдается через 3–6 часов после приема. В исследовании ISE (Hasford J., Mimran A., 2002) оценивали приверженность больных АГ разным классам антигипертензивных препаратов, назначавшихся в качестве монотерапии в течение 12 мес. Наибольшая приверженность – 60,8 % – наблюдалась в группе ирбесартана. Препарат обладает хорошей переносимостью при длительном применении, что снижает частоту самостоятельных отказов от назначенной фармакотерапии и повышает приверженность больных лечению.

Многочисленные клинические исследования, проведенные за последние годы, доказали значительное превосходство ирбесартана в удержании целевых значений АД при сравнении с другими антигипертензивными средствами.

Различия сартанов

В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании K. Kassler-Taub и соавт. (1998) оценивали антигипертензивную эффективность ирбесартана и лозартана у пациентов с АГ I и II степени. Различия между ирбесартаном 300 мг и лозартаном 100 мг были достоверными начиная с первой недели лечения. На 8-й неделе исследования снижение уровня минимального

Назначение БРА пациентам с АГ позволяет не только эффективно контролировать АД, но и обеспечивает положительное органопротективное действие.

диастолического артериального давления (ДАД) и систолического артериального давления (САД) было более выражено при приеме 300 мг ирбесартана, чем при приеме 100 мг лозартана (–16,4/–11,7 мм рт. ст. против –11,3/–8,7 мм рт. ст. соответственно; $p < 0,01$). Средние цифры снижения АД в группе ирбесартана оказались на 5,1/3,0 мм рт. ст. больше, чем в группе лозартана. Частота достижения целевых значений АД так же была больше при приеме ирбесартана, по сравнению с лозартаном (52 и 42 %, соответственно).

G. Mancía и соавт. (2002) сравнивали антигипертензивный эффект ирбесартана с валсартаном. Контроль значений АД проводился с помощью суточного мониторирования АД (СМАД), самоконтроля АД в домашних условиях и офисного измерения АД. В течение 8 недель пациенты получали 80 мг валсартана или 150 мг ирбесартана. На 8-й неделе лечения по результатам СМАД было обнаружено статистически достоверное большее снижение среднесуточных показателей САД и ДАД при приеме ирбесартана (–10,2 мм рт. ст. и –6,4 мм рт. ст.) по сравнению с валсартаном (–7,8 мм рт. ст. и –4,8 мм рт. ст.). По результатам самоконтроля АД в домашних условиях выявлено, что ирбесартан в достоверно большей степени снижал как

САД, так и ДАД (–10,2 мм рт. ст. и –6,3 мм рт. ст.) по сравнению с валсартаном (–7,0 мм рт. ст. и –3,8 мм рт. ст., $p < 0,01$). По данным офисного измерения АД, также отмечена более высокая антигипертензивная эффективность ирбесартана, который достоверно превосходил валсартан по снижению САД и ДАД. В группе ирбесартана целевые значения АД достигли 52,5 % пациентов, а в группе валсартана – 38,2 % ($p = 0,004$). Это позволило авторам сделать вывод, что ирбесартан – препарат не только с высокой антигипертензивной эффективностью, но и отличной переносимостью.

Защита для почек

В настоящее время проведено много исследований, доказавших наличие нефропротективного эффекта у БРА, однако наибольшее внимание привлекает к себе ирбесартан. В программе PRIME (Program for Irbesartan Mortality and Morbidity Evaluation) было доказано мощное нефропротективное действие ирбесартана при лечении пациентов с АГ. Эта программа включала два крупных международных исследования IRMA 2 (the Irbesartan MAU in Hypertensive Patients with Type 2 Diabetes) и IDNT (the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial).

IRMA 2 было многоцентровым рандомизированным двойным слепым плацебо-контролируемым исследованием с участием 590 пациентов с АГ, СД 2 типа и ранней стадией поражения почек (Parving H. и соавт., 2001). Продолжительность наблюдения составила 2 года. Частота возникновения нефропатии в группе плацебо составила 14,9 %, а при назначении 150 и 300 мг ирбесартана 9,7 и 5,2 % соответственно. Снижение относительного риска развития протеинурии при назначении 150 мг ирбесартана по сравнению с плацебо составило 39 %, применение препарата в дозе 300 мг снижало относительный риск развития протеинурии на 70 %.

Снижение риска развития диабетической нефропатии проявлялось независимо от антигипертензивного эффекта препарата. Результаты исследования IRMA 2 свидетельствуют о выраженном нефропротективном эффекте при приеме ирбесартана.

В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании IDNT с участием 1715 пациентов сравнивалась эффективность применения ирбесартана, амлодипина и плацебо у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и протеинурией ≥ 900 мг/дл (Lewis E., 2001). Дизайн исследования предусматривал титрование доз препаратов в течение 8 недель для достижения целевых уровней АД. Длительность наблюдения составила в среднем 2,6 года.

Достигнутый уровень АД к концу периода наблюдения в группах ирбесартана, амлодипина и плацебо (в последней группе было возможно назначение разрешенных в исследовании препаратов) составил 140/77, 141/77 и 144/80 мм рт. ст. соответственно. Средняя доза ирбесартана составила 269 мг, амлодипина – 9,1 мг. Относительный риск удвоения креатинина, развития терминальной стадии поражения почек или смерти от любых причин при назначении ирбесартана снижался на 20 % по сравнению

с группой плацебо и на 23 % по сравнению с группой амлодипина. При этом нефропротективный эффект ирбесартана в исследовании IDNT не зависел от уровня АД. Это позволяет считать ирбесартан препаратом, обладающим дополнительными нефропротективными свойствами, непосредственно не связанными с антигипертензивным эффектом.

Таким образом, назначение БРА пациентам с АГ позволяет не только эффективно контролировать АД, но и обеспечивает положительное органопротективное действие. Ирбесартан – один из эталонных БРА, что позволяет рекомендовать его применение для лечения широкого круга больных.

Сартаны и иАПФ: грани сравнения

В последние годы завершилось немало исследований, направленных на сравнение групп блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ).

В апреле 2014 года Wang JG., Pimenta E. и Chwallek F. привели крупный сравнительный обзор испытаний блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) и ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) на примере телмисартана и периндоприла. Авторы проанализировали несколько статей из базы данных Национальной медицинской библиотеки (National Library of Medicine), напрямую сравнивающих гипотензивный эффект обоих препаратов и сердечно-сосудистые осложнения на фоне терапии среди пациентов с высокими факторами риска, но без клинических и лабораторных признаков сердечной недостаточности.

Легкая степень гипертензии

Гипотензивный эффект препаратов у лиц с легкой и средней степенью АГ оценивали на примере исследования EVERESTE (Evaluation of l'Efficacite RESiduelle du Telmisartan). Участники (441 человек) были распределены на две группы. Первая группа получала телмисартан 40 мг/сут, а вторая – периндоприл 4 мг/сут в течение 12 недель. К концу этого срока было отмечено значительно более эффективное снижение уровня АД в группе телмисартана по сравнению с группой периндоприла. Для диастолического давления (ДАД) эти значения составили –6,6 мм рт. ст. и –5,1 мм рт. ст. соответственно (разница 1,4 мм рт. ст., 95 % доверительный интервал [ДИ] –2,74–0,14 мм рт. ст., $p = 0,03$), для систолического давления (САД) – 8,8 мм рт. ст. и –6,3 мм рт. ст. соответственно (разница 2,5 мм рт. ст., 95 % ДИ –4,11–0,89 мм рт. ст., $p = 0,002$). При этом на кашель, возникший во время лечения, жаловались 5 % участников из группы иАПФ и только 1 % из группы сартанов ($p = 0,007$).

В другом проспективном рандомизированном исследовании 60 человек с АГ легкой и средней степени тяжести получали те же препараты, но в больших дозах при меньшем сроке наблюдения. Первая группа принимала телмисартан 80 мг/сут, вторая – периндоприл 4 мг/сут в течение 6-ти недель. Среднее значение АД снизилось в группе телмисартана от исходных цифр 167,4/102,2 мм рт. ст. до 139,7/89,8 мм рт. ст., а во второй группе от 167,6/101, 4 мм рт. ст. до 141,7/91,3 мм рт. ст. Больше количество пациентов из первой группы достигли 24-часовых значений ДАД менее 85 мм рт. ст. по сравнению с группой периндоприла (66,6 и 46,6 % соответственно, $p < 0,05$).

Инфаркты и инсульты в анамнезе

Оценку количества сердечно-сосудистых осложнений на фоне терапии БРА или иАПФ проводили по результатам ряда крупных испытаний.

Исследование PROGRESS (Perindopril pROtection aGainst REcurrent Stroke Study) включало 6105 пациентов, которые за последние 5 лет перенесли инсульт или транзиторную ишемическую атаку. Среднее значение исходного АД – 147/86 мм рт. ст. Участников распределили в группы активного лечения (n=3051) и плацебо (n=3054). Первая группа принимала периндоприл 4 мг/сут, на усмотрение лечащего врача в терапию включали индапамид 2,5 мг/сут. Исключение составили японцы – доза периндоприла для них составляла 2,0 мг/сут. Срок наблюдения – 4 года. В группе активной терапии количество зарегистрированных инсультов (458 эпизодов) было на 28 % ниже, чем в группе плацебо (604 эпизода; 95 % ДИ 17–38 %, p<0,0001). Всего количество «больших» сердечно-сосудистых осложнений (инсульты, инфаркты, смерть от сердечно-сердечных причин, включая внезапную смерть) было достоверно ниже на 26 % (115 эпизодов против 154).

В исследование PREAMI (Perindopril and Remodeling in Elderly with Acute Myocardial Infarction) вошли 1252 пациента старше 65 лет с фракцией выброса левого желудочка ≥ 40 % и недавно перенесенным острым инфарктом миокарда. Две группы участников принимали периндоприл 8 мг/сут и плацебо в течение 12 мес. Смерть, госпитализация по поводу инфаркта миокарда или ремоделирование левого желудочка (увеличение на ≥ 8 % конечного диастолического объема левого желудочка при эхокардиографии) были зарегистрирова-

ны у 181 пациента (35 %) в группе периндоприла и у 290 человек (57 %) в группе плацебо (абсолютное снижение риска 0,22, 95 % ДИ 0,16–0,28; p < 0,001).

Действие БРА оценивали в исследовании PRoFESS (Prevention Regimen For Effectively avoiding Second Strokes), в котором приняли участие 20332 пациента в возрасте старше 50 лет с ишемическим инсультом в анамнезе. Две группы пациентов получали телмисартан 80 мг/сут и плацебо. Терапию начинали в течение первых 15 суток после ишемического инсульта в качестве дополнения к стандартной терапии (аспирин и клопидогрел или дипиридамолом пролонгированного действия). Большая часть больных (74 %) имели АГ в анамнезе, среднее значение исходного АД составляло 144,1/83,3 мм рт. ст. После 2,5 лет наблюдения средний уровень АД снизился на 3,8 для САД и 2,0 мм рт. ст. для ДАД по сравнению с группой плацебо. В течение первых 6 мес эпизоды повторных инсультов реже случались в группе телмисартана, чем плацебо (8,7 % против 9,2 %; отношение рисков [ОР] 0,95; 95 % ДИ 0,86–1,04, p=0,23). Прочие «большие» сердечно-сосудистые осложнения составили 13,5 % в группе телмисартана и 14,4 % в группе плацебо (ОР 0,94; 95 % ДИ 0,87–1,01, p=0,11).

Сравнительные исследования

ONTARGET (ONgoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial) стало первым крупным исследованием, напрямую сравнивающим действие БРА и иАПФ. В него включили 25620 участников имеющих поражения органов-мишеней вследствие сердечно-сосудистых причин или сахарного диабета, контролируемой АГ (средние значения АД 141,8/82,1 мм рт. ст.) и без сердечной недо-

статочности. Все они получали телмисартан 80 мг/сут, рамиприл 10 мг/сут или комбинированную терапию (телмисартан 80 мг/сут + рамиприл 10 мг/сут) в течение 56 месяцев. Средние значения АД были незначительно ниже в группе телмисартана (–0,9 и –0,6 мм рт. ст. для САД и ДАД соответственно). Эпизоды смертей от сердечно-сосудистых причин, инфарктов миокарда, госпитализаций по поводу сердечной недостаточности, инсультов одинаково часто встречались как в группе рамиприла, так и в группе телмисартана (16,5 % и 16,7 % соответственно; ОР 1,01, 95 % ДИ 0,94–1,09; p = 0,004). Смерти вследствие различных сердечно-сосудистых причин, инфаркта миокарда или инсульта встречались в 14,1 и 13,9 % случаев соответственно (ОР 0,99, 95 % ДИ 0,91–1,07; p = 0,001). Жалобы на кашель чаще встречались в группе рамиприла (4,2 % против 1,1 %, p < 0,001), равно как и ангионевротический отек Квинке (0,3 и 0,1 % соответственно, p < 0,01). Эпизоды самовольного прекращения приема телмисартана (23 %) встречались реже, чем в группе рамиприла (24,5 %). Комбинированная терапия была ассоциирована с большим числом нежелательных явлений при отсутствии значимой эффективности в снижении АД в сравнении с монотерапией.

В результате своего обзора Wang J.G., Pimenta E. и Chwallek F. пришли к выводу, что телмисартан и периндоприл – эффективные препараты как для лечения гипертонии, так и в качестве вспомогательной терапии для снижения риска сердечно-сосудистых осложнений. В сравнительных испытаниях телмисартан имеет несколько лучшую антигипертензивную эффективность, чем периндоприл. Оба препарата, телмисартан и периндоприл, обеспечивают устойчивую 24-часовую эффективность,

так как снижение АД играет большую роль в профилактике сердечно-сосудистых и cerebrovasкулярных событий. Действие телмисартана, как и всех БРА, связано с меньшим количеством побочных эффектов и лучшей переносимостью по сравнению с периндоприлом и другими иАПФ. Пациенты, принимающие телмисартан, более привержены терапии, чем те, кто принимал иАПФ.

В 2013 году были опубликованы результаты еще одного крупного исследования, где G. Bonner, G.L. Bakris, D. Sica et al. сравнивали уже действие нового БРА азилсартана медоксомила и рамиприла. Все участники получали азилсартана медоксомил 40 мг/сут (295 человек) и 80 мг/сут (294 человека) и рамиприл 10 мг/сут (295 человек). Средний уровень исходного АД в каждой группе составлял 160,9/94,8 мм рт. ст., 161,5/95,7 мм рт. ст. и 161,4/94,6 мм рт. ст. соответственно. Средний возраст участников был равен 56,9 ± 11,1 лет, ИМТ = 29,5 ± 4,7 кг/м². Терапия проводилась в течение 24 недель. По окончании срока уровень АД значительно снизился во всех трех группах. Разница между исходным и АД после терапии в группе составил азилсартана 40 мг/сут –20,6/–10,2 мм рт. ст., в группе с дозой 80 мг/сут –21,2/–10,5 мм рт. ст. и в группе рамиприла –12,2/–4,9 мм рт. ст. При прямом сравнении рамиприла и нового БРА, разница в значениях АД составила 8,4 мм рт. ст. в пользу азилсартана 40 мг/сут и 9,0 мм рт. ст. в пользу азилсартана 80 мг/сут в отношении рамиприла (p < 0,001). Исследователи пришли к выводу, что результаты терапии разными дозами азилсартана отличаются несущественно, тогда как иАПФ значительно уступает по гипотензивному эффекту.

Подготовила
Людия БОРИСКИНА

Мощное снижение АД* и нефропротекция у пациентов с АГ**, 1, 2



АПРОВЕЛЬ®
ирбесартан 150 мг, 300 мг

КОАПРОВЕЛЬ®
ирбесартан 150 мг, 300 мг + 12,5 ГХТЗ

SANOFI

Представительство АО «Санофи-авентис груп» (Франция).
125009, Москва, ул. Тверская, 22. Тел.: (495) 721-14-00.
Факс: (495) 721-14-11. www.sanofi.ru.

*Артериальное давление.
**Артериальная гипертензия.

RU.IRB.13.09.01.
РЕКЛАМА.

IRMA-2. Parving H. H. et al. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2001; 345: 870–8. Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое исследование. Рандомизировано 590 пациентов с артериальной гипертензией и ранней стадией диабетической нефропатии. Терапия ирбесартаном 150 мг, 300 мг и группой плацебо. Первичная конечная точка — признаки явной нефропатии, что определялось как альбуминурия 200 мг/мин, и ее цифры по крайней мере на 30% выше значений на 2 последовательных визитах. Отмечена хорошая переносимость ирбесартана. IDNT. Rodby R. A. et al. The Irbesartan Type II Diabetic Nephropathy Trial: study design and baseline patient characteristics. Nephrol. Dial. Transplant. 2000; 15: 487–497. Международное проспективное рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование. 1650 пациентов рандомизированы в группы ирбесартан 150 мг, амлодипин 2,5 мг и плацебо. Через 8 недель доза могла быть увеличена до 300 и 10 мг соответственно. Первичные конечные точки: удвоение креатинина сыворотки крови по сравнению с исходным, терминальная почечная недостаточность, смерть. Отмечена хорошая переносимость ирбесартана. **КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА АПРОВЕЛЬ®.** Ирбесартан, ангиотензина II рецепторов антагонист. ЛП-001260–221111. Лекарственная форма. Двояковыпуклые овальные таблетки белого или почти белого цвета с гравировкой в виде сердца на одной стороне и числа 2772 (для 150 мг) или 2773 (для 300 мг) — на другой. Содержит ирбесартан 150 или 300 мг и вспомогательные вещества. Показания к применению. Эссенциальная гипертензия, нефропатия при артериальной гипертензии и сахарном диабете 2-го типа (в составе комбинированной терапии). Противопоказания. Повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата. Беременность, период лактации. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). Наследственная непереносимость галактозы, недостаточность лактазы или нарушения всасывания глюкозы и галактозы. Применять с осторожностью: при стенозе аортального или митрального клапана, гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, дегидратации, гипонатриемии, диарее, рвоте, соблюдении диеты с ограничением потребления поваренной соли, лечении диуретиками, двустороннем стенозе почечных артерий, одностороннем стенозе артерии единственной функционирующей почки, ХСН III–IV стадии (NYHA), ИБС и/или атеросклеротическом поражении сосудов головного мозга, гиперкалиемии, почечной недостаточности, гемодиализе, недавней трансплантации почки, тяжелой печеночной недостаточности. Способ применения и дозы. 150 мг 1 раз в сутки вне зависимости от приема пищи; таблетку проглатывают целиком, запивая водой. При недостаточном терапевтическом эффекте доза составляет 300 мг. У пациентов на гемодиализе или старше 75 лет: первоначальная доза — 75 мг. Нарушение функции почек и печени (легкой или средней тяжести): коррекции дозы не требуется. До начала приема Апровеля следует восстановить объем циркулирующей крови и/или устранить гипонатриемию. Побочное действие (см. полную инструкцию по применению). Указаны часто и очень часто встречающиеся побочные действия. Головокружение, тошнота/рвота, утомляемость, увеличение креатининфосфокиназы плазмы крови. Пациенты с АГ и СД 2-го типа и поражением почек: ортостатическое головокружение, ортостатическая гипотензия, боли в мышцах и костях, гиперкалиемия, клинически незначимое снижение концентрации гемоглобина. Передозировка. Выраженное снижение АД и тахикардия/брадикардия. Рекомендуются симптоматическая и поддерживающая терапия. Взаимодействие с другими лекарственными средствами. Диуретики и другие гипотензивные средства: усиление гипотензивного действия. Препараты калия и калийсберегающие диуретики, гепарин: повышение уровня калия в сыворотке крови. Литий: обратимое повышение концентрации лития в сыворотке крови. НПВП: ослабление гипотензивного эффекта. Особые указания. Необходимо скорректировать все нарушения водно-электролитного баланса (может развиться артериальная гипотензия). Больные с двусторонним стенозом почечных артерий: возможно развитие артериальной гипотензии или почечной недостаточности. Почечная недостаточность и пересадка почек: необходим контроль уровня калия и креатинина сыворотки крови. Форма выпуска. Таблетки 150 и 300 мг в блистере из ПВХ/ПВДХ/алюминиевой фольги в картонной пачке. Срок годности. 3 года. Условия хранения. Список Б. При температуре не выше 30 °C в сухом месте. Условия отпуска из аптек. По рецепту. Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата.

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТА ВНИМАТЕЛЬНО ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.

Когда болит не сердце

Как отличить спазм кардии и ИБС

Одна из самых частых причин обращения к врачу – боль в сердце. Она может быть проявлением таких серьезных или даже опасных для жизни заболеваний, как ишемическая болезнь сердца (в частности, острый инфаркт миокарда), тромбоз легочной артерии, инфаркт легкого, расслаивающаяся аневризма аорты или перикардиты, а может и вовсе иметь некардиальный характер. Что может служить причиной и как поставить правильный диагноз?

Некардиальные боли в грудной клетке (НКБГ) – это регулярно повторяющиеся боли в области сердца или за грудиной, не связанные с патологией сердца. Среди всех пациентов, обратившихся за медицинской помощью по поводу болей в грудной клетке, ишемическую болезнь сердца (ИБС) в конечном итоге диагностируют только у 15–34 % больных (Eslick G.D., 2005; Spalding L., 2003). В остальных случаях речь идет о НКБГ. Согласно данным шести различных популяционных исследований, среднегодовая распространенность НКБГ составляет почти 25 % в разных странах мира (Fasscorresponding R., Achem S.R., 2011).

НКБГ различны по своей природе и механизмам развития. Многие из них к настоящему времени изучены, детали других все еще не до конца раскрыты. Провоцировать появление НКБГ могут язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит, холангит и дискинезия желчевыводящих путей. Костно-мышечная патология, психические нарушения, дисфункция вегетативной нервной системы, поражение легких и плевры также могут имитировать боли в сердце. Однако все это встречается не очень часто. «Если вы уже исключили патологию сердца, то, скорее всего, вы имеете дело с заболеванием пищевода», – пишет Sami R. Achem, эксперт по НКБГ из клиники Мейо, Флорида.

Наиболее частая причина НКБГ пищеводного происхождения – гастроэзофагиальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Sami R. Achem находит ее так же и самой благоприятной, потому что с ней легко справляются антациды или ингибиторы протонной помпы. Еще в почти трети всех случаев причина кроется в нарушении моторики пищевода – в основном это «пищевод Шелкунчика» (стойкий сегментарный спазм мышц пищевода), диффузный эзофагоспазм и, более редко, ахалазия кардии. Еще 25 % случаев связаны с висцеральной гипералгезией – повреждением ноцицептивных механизмов, нарушением рецепторного восприятия нормальных раздражителей слизистой оболочкой пищевода (Katz P.O., 1992; Dekel R., 2003; Lam H.G., 1992).

Более подробного внимания заслуживает дифференциальная диагностика НКБГ при кардиоспазме. Именно за грудинные боли при кардиоспазме очень напоминают таковые во время приступа стенокардии, что часто ведет к гипердиагностике ИБС.

Что такое кардиоспазм? Кардиоспазм, или ахалазия кардии – нервно-мышечное заболевание, проявляющееся стойким нарушением рефлекса раскрытия кардии при глотании и развитии дискинезии стенки грудного отдела пищевода. Заболевание чаще развивается в возрасте 20–40 лет. Основные симптомы кардиоспазма: дисфагия, пищеводная рвота и за грудинные боли,

ночной кашель. Боли начинаются спонтанно либо во время еды, могут длиться долго (до нескольких часов) или внезапно прекращаются после приема теплой жидкости (вода, чай и т.д.). Спазм пищевода может возникать как 1–3 раза в мес, так и несколько раз в течение одного приема пищи. Диагноз подтверждают результатами рентгенологического исследования. Как правило, отмечают: нарушение прохождения контрастной бариевой взвеси из пищевода в желудок, отсутствие газового пузыря желудка, наличие в пищеводе большого количества содержимого натошак, значительное расширение пищевода, нередко его S-образное искривление или гигантское мешковидное расширение.

Исключаем сердечно-сосудистую патологию

Поскольку заболеваемость, инвалидизация и смертность среди больных ИБС многократно превышают данные показали у пациентов с НКБГ, прежде всего необходимо исключить патологию сердца. Тщательное кардиологическое обследование включает сбор анамнеза, аускультацию, ЭКГ, ЭКГ с нагрузкой, ЭХО-КГ, ангиографию коронарных артерий, контрастное исследование сосудов. Необходимо учитывать и наблюдения самого больного – выраженность, длительность, частоту возникновения и локализацию боли в грудной клетке, возможность и скорость ее устранения. Иногда наличие или отсутствие в анамнезе рефлюкс-эзофагита, язвенной болезни или эрозивно-язвенных поражений пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечения после приема больными нестероидных противовоспалительных препаратов могут сразу подсказать верный диагноз.

Характер боли имеет большое значение. Например, при перикардите пациента чаще всего беспокоит острая боль, усиливающаяся при дыхании, а врач может заметить шум трения перикарда в определенных положениях, подъем сегмента ST и депрессию сегмента PQ на ЭКГ. Для ИБС характерно появление неприятных, давящих, сжимающих ощущений в области сердца, иногда – в эпигастральной области. Такие боли не усиливаются при дыхании, но нередко сопровождаются чувством нехватки воздуха и длятся от нескольких секунд до нескольких минут. У больных с инфарктом миокарда боль в области сердца, за грудиной или в эпигастральной области нередко напоминает боль при стенокардии, но может быть достаточно интенсивной, продолжительной, иррадиировать в нижнюю челюсть или область спины. Нередко боль сочетается с тошнотой, рвотой и другими симптомами диспепсии, потливостью, слабостью, выраженной тревогой. Иногда боль отсутствует, а первым проявлением инфаркта миокарда могут быть резкая слабость и обморок, аритмии, признаки тромбоэмболии в большом круге кровообращения или необъяснимое снижение артериального давления.

При дифференциальной диагностике заболеваний сердца полезно помнить о том, что развитие инфаркта миокарда возможно в любое время суток, но все же чаще это происходит утром, в первые несколько часов после пробуждения. Считается, что это связано с повышением систолического тонуса и увеличением риска возникновения тромбоза в период между 6 и 12 ч.

Только после тщательного исключения сердечно-сосудистой патологии с обязательным участием кардиолога следует подумать о возможной патологии пищевода (включая ГЭРБ, моторную дисфункцию и висцеральную гиперчувствительность). К тому же за последние несколько лет подходы к диагностике эзофагиальных нарушений стали гораздо лучше и проще. Это связано, например, с началом широкого использования диагностических тестов с ингибиторами протонной помпы и рН-метрии.

Прогноз у пациентов с НКБГ, вызванными поражением пищевода, в целом благоприятный. Некардиальные боли не оказывают существенного влияния на смертность, чего, однако, нельзя сказать о качестве жизни таких пациентов. Без должного лечения у них сохраняется симптоматика, которая существенно нарушает их привычный суточный распорядок. Они многократно обращаются за медицинской помощью и госпитализируются, часто им назначают кардиотропные лекарственные препараты, несмотря на отсутствие доказательств кардиального происхождения жалоб, и выполняют повторные коронарографии.

К сожалению, гипердиагностика – это тоже плохо. И единственно правильный путь – это грамотная дифференциальная диагностика.



Михаил Юрьевич Гиляров

Д.м.н., заведующий региональным сосудистым центром ГКБ №1 им. И.Н. Пирогова
gilarov@gmail.com

Как дифференцировать?

Мнение эксперта

Под термином «кардиоспазм» можно подразумевать как спазм коронарных артерий, так и спазм кардии. Мы ведём речь о спазме кардии, который может имитировать боли при ишемической болезни сердца (ИБС).

Эта проблема не очень актуальна, поскольку болезнь распространена не так широко,

дифференциальной диагностики с помощью назначения нитратов, нитроглицерина или изокета уходит не только ишемическая боль, но и кардиоспазм, т.к. нитраты обладают выраженным спазмолитическим действием. В результате, пациенты с кардиоспазмом ошибочно попадают в кардиологические отделения с диагнозом ИБС. Им назначают лечение, не всегда необходимое, а иногда и угрожающее их здоровью. К тому же часто неоправданно поставленный диагноз ИБС впоследствии довольно трудно снять по целому ряду обстоятельств.

Заподозрить спазм пищевода в кардиологическом отделении, как правило, бывает довольно сложно. Гораздо чаще у пациентов присутствует симптомокомплекс, характерный для гастроэзофагиальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), т.е. помимо болей нередко ещё отмечаются и симптомы обратного заброса кислого желудочного содержимого (изжога, нарушение глотания). Обычно больные с ГЭРБ все-таки быстро попадают в гастроэнтерологические отделения. При кардиоспазме чаще всего присутствуют признаки дисфагии, нарушения транспорта пищи по пищеводу. Но мы как кардиологи подходим с другой стороны. К нам приходит человек с жалобами на боль, и мы вынуждены определить, имеет ли она ишемический характер или нет. Для этих целей мы используем неинвазивные нагрузочные тесты, снимаем ЭКГ во время болевых приступов, учитываем факторы риска, в том числе и возраст, делаем коронароангиографию.

В ситуациях, когда кардиоспазм принимают за острый коронарный синдром, как крайнее проявление ИБС, пациенту назначают двойную антиагрегантную терапию (например, аспирин в сочетании с препаратами, блокирующими функцию тромбоцитов), делают инъекции антикоагулянтов. В результате это может вызвать нежелательные кровотечения. Но если при остром коронарном синдроме эта плата оправдана, то при ошибочном диагнозе повышается риск нежелательных последствий для больного. На сегодняшний день лечение ИБС очень агрессивное, что необходимо учитывать при диагностике загрудинных болей.

В случае, если на ЭКГ мы не видим проявлений, делается коронарография, с помощью которой мы точно можем распознать причины боли. При отсутствии маркеров

Часто при попытке дифференциальной диагностики с помощью назначения нитратов, нитроглицерина или изокета уходит не только ишемическая боль, но и кардиоспазм, т.к. нитраты обладают выраженным спазмолитическим действием. В результате, пациенты с кардиоспазмом ошибочно попадают в кардиологические отделения с диагнозом ИБС.

чтобы мы часто дифференцировали спазм кардии и ИБС. Хотя иногда такая необходимость возникает. Например, в случае, когда болевой приступ возникает в покое и локализация практически та же, что и при стенокардии, т.е. загрудинного характера. Необходимо также иметь в виду, что при кардиоспазме не будет никаких изменений ЭКГ, хотя, не так уж и редко, они отсутствуют и при ИБС. Основная проблема в том, что часто при попытке

стенокардии на непоражённых коронарных артериях можно смело утверждать об отсутствии у больного ИБС. Маленький процент правда остаётся на вазоспастическую стенокардию.

Как следствие, пациенты направляются к гастроэнтерологам и получают полноценное лечение у них.

Подготовила **Ольга СУЧКОВА**

Опасный сосед

Когда встречаются вариантная и стабильная формы стенокардии

Стенокардия Принцметала – явление нечастое, но у большинства больных ей сопутствуют другие формы стенокардии. Вариантная стенокардия (ВСК) предшествует или сопровождает течение стабильной стенокардии напряжения (ССН). Вазоспазм при таком смешанном течении заболевания значительно усугубляет проявления атеротромбоза коронарных артерий (КА) и повышает риск самого грозного осложнения – инфаркта миокарда.

В основе стенокардии Принцметала лежит внезапный резкий преходящий спазм крупной ветви венечной артерии до состояния критической или тотальной обструкции, что приводит к значительному уменьшению притока крови к миокарду. Спазм может возникать как в пораженных атеросклерозом КА, так и в интактных сосудах. В связи с этим была выделена смешанная форма, при которой имеется сочетание стабильной и вазоспастической форм стенокардии. У таких пациентов, как правило, днем развиваются приступы ССН, провоцируемые физической нагрузкой, эмоциональным перенапряжением, подъемом артериального давления, характерными изменениями на ЭКГ. А ночью у них возникают приступы ВСК без провоцирующих факторов и признаков предшествующей повышенной потребности миокарда в кислороде.

Стенокардия Принцметала (вариантная, вазоспастическая, спонтанная) – особая форма стенокардии покоя, которая возникает внезапно, без действия провоцирующих факторов, характеризуется спазмом КА, тяжелым болевым ангинозным приступом и значительным преходящим подъемом сегмента RS-T на ЭКГ.

Патогенез спазма КА очень сложен и до конца не изучен. Важную роль играет дисфункция эндотелиоцитов КА. Возникает дисбаланс между констрикторными и дилатирующими факторами, которые продуцируют эндотелиальные клетки. Основное значение в регуляции сосудистого тонуса придается NO. В просвете сосуда он быстро инактивируется растворенным кислородом и бисупероксидными анионами, а в эритроцитах – гемоглобином, что предотвращает действие NO на расстоянии от места его высвобождения и объясняет его локальное регулирующее влияние на сосудистый тонус. Именно это объясняет тот факт, что здоровые эндотелиальные клетки даже вблизи от места нарушенной продукции NO не в состоянии компенсировать его дефицит.

Среди других важных факторов, способствующих развитию спазма, необходимо отметить курение. Известно также неблагоприятное влияние вредной привычки на прогноз у больных ВСК.



Алексей Петрович Нестеров
Врач кардиолог-реаниматолог, к.м.н., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии для больных инфарктом миокарда ГKB №1 им. Н.И. Пирогова
drcor@mail.ru

ВСК – одна и в комплексе

Алексей Петрович, как часто в вашей практике встречаются пациенты со стенокардией Принцметала?

Стенокардия Принцметала – достаточно редкое явление. За 10 лет я видел лишь

трех пациентов, подходящих критериям данного диагноза.

С какими жалобами поступали эти больные?

В двух случаях пациенты описывали клинику классической прогрессивной формы, еще в одном – вариантной стенокардии (ВСК), где ночные приступы были ведущим симптомом.

Кто чаще всего страдает ВСК? Какие факторы риска?

Особенность таких пациентов в том, что заболевание может манифестировать в более молодом возрасте, нежели классическая стенокардия. Факторы риска те же, что и при классической ИБС: в первую очередь курение, гипертония, гиперхолестеринемия.

Какая форма – изолированная или смешанная – встречается чаще?

В подавляющем числе случаев вазоспазм наблюдается в составе смешанной формы, где ведущей является стабильная стенокардия (ССН). Поэтому трудно составить статистику общего числа пациентов с ВСК – она нарушается наличием классической ИБС. С течением времени вазоспазм отходит на второй план.

Какая из форм – ВСК или ССН – появляется первой у пациентов со смешанной стенокардией?

Какая из этих форм появляется первой, сказать трудно. Но если рассматривать патогенез, то вначале будет появляться спазм коронарных сосудов, так как он будет проявляться клинически даже при отсутствии значимых атеросклеротических бляшек.

Как скоро присоединится ССН?

С течением времени приступы учащаются, так как будет нарастать выраженность коронарного атеросклероза. Как скоро присоединится классическая стенокардия – зависит от образа жизни и факторов риска у каждого конкретного пациента.

Есть ли наследственная предрасположенность к данному заболеванию?

Есть сообщения о единичных случаях наследования стенокардии Принцметала, но и здесь статистика будет не точной за счет присоединения ССН. Но если у родителей ИБС протекала по агрессивному пути с ранним развитием атеросклероза и ранними осложнениями в виде инфаркта миокарда (ИМ), то и у детей с высокой вероятностью течение ИБС также будет агрессивным.

Чем можно спровоцировать приступ стенокардии Принцметала?

ВСК сложно предугадать и спровоцировать. Однако кокаиновая наркомания во много раз повышает риски подобных приступов. Препараты кокаинового ряда могут спровоцировать спазм коронарных сосудов и привести к ИМ в весьма молодом возрасте. В рамках диагностики данного вида стенокардии используют также провокационную холодовую пробу.

Жалобы и коронарография

Что необходимо для постановки диагноза ВСК?

Для постановки диагноза в первую очередь необходимо правильно собрать анамнез. Услышать от пациента подробное описание клинической картины приступов. Охарактеризовать боль по целому ряду параметров, таких как локализация, интенсивность, характер, иррадиация, продолжительность, чем провоцируется и чем снимается. Инструментальным подтверждением

будет подъем сегмента ST на ЭКГ во время приступа и его быстрое исчезновение при купировании боли.

Еще одним важным исследованием является суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Диагностическим критерием будут болевые эпизоды, во время которых будет регистрироваться подъем сегмента ST в мониторных отведениях. Чаще они, кстати, случаются по ночам или в ранние утренние часы.

Нагрузочные пробы только в 10–30 % случаев могут спровоцировать болевой приступ. Поэтому применять их для диагностики неэффективно.

Всем пациентам, описывающим клиническую картину ССН с частыми приступами, а тем более после регистрации подъема сегмента ST на ЭКГ, выполняется коронароангиография (КАГ). Ее цель – исключить тяжелое атеросклеротическое поражение артерий сердца. В Европе для верификации вазоспазма используют провокационную пробу с ацетилхолином. В России провокационные тесты в рентгеноперационной используются

классической ИБС, и требующие потому традиционных рекомендаций по профилактике осложнений: прекращение курения (являющегося, кстати, наиболее важным триггером вазоспазма), контроль АД, уровня глюкозы крови, прием аспирина, статинов и т.д.

Каков прогноз для пациентов с изолированной формой ВСК при отсутствии лечения? И что может на него повлиять?

Прогноз пациентов при изолированной форме благоприятный. В случаях смешанной формы стенокардии риск ИМ повышается, так как вазоспазм является дополнительным фактором, усиливающим и без того имеющуюся ишемию.

Изолированная форма течет более доброкачественно, приступы при ней непродолжительные – обычно не более 15 минут. При наличии коронарного атеросклероза боли могут быть гораздо длительнее, повышая вероятность неблагоприятного исхода. Все приступы, продолжительностью более 20 минут, рассматриваются как тяжелая форма стенокардии с высоким риском развития ИМ.

Согласно рекомендациям Комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2009 г.), ВСК диагностируют на основании следующих критериев:

- возникновение ангинозных приступов в покое с преходящим подъемом (но не снижением) сегмента ST;
- хорошая переносимость физических нагрузок, тем не менее, иногда провоцирующих приступ стенокардии (так называемый переменный порог возникновения стенокардии), как правило, утром, но не днем или вечером;
- эффективность антагонистов кальция и нитратов в предупреждении приступов стенокардии, β-адреноблокаторы, напротив, неэффективны и могут провоцировать ангинозные боли.

крайне редко, вероятнее всего только в федеральных центрах и научных институтах. При истинной ВСК во время КАГ обнаруживают поражение, не соответствующее выраженности жалоб пациента или изменений на ЭКГ во время приступов. Так, например, один из наших пациентов рассказывал о серьезно затрудняющей жизнь стенокардии, в то время как при КАГ было найдено незначимое однососудистое поражение.

С чем необходимо дифференцировать ВСК?

Дифференциальный диагноз ВСК проводится со всеми состояниями, проявляющимися подъемом сегмента ST на ЭКГ. Основные из них – это ИМ с подъемом ST, перикардит, синдром ранней реполяризации желудочков.

Нитраты и кальциевые антагонисты

Как помочь пациенту с ВСК во время приступа и как лечить его дальше?

Сам приступ снимается короткодействующими нитратами (нитроглицерин, нитросорбид). Их назначают как экстренную помощь. Они не являются препаратами первой линии, хотя и занимают важное место в лечении ВСК. Препараты первого ряда – дигидропиридиновые и недигидропиридиновые кальциевые антагонисты: верапамил, дилтиазем, группа амлодипина. Пролонгированные нитраты используют для усиления терапии при недостаточном эффекте от кальциевых антагонистов. Следует отметить, что назначение β-блокаторов может удлинять болевой приступ.

В остальном это пациенты, как уже говорилось, с теми же факторами риска, что и при

Даже если не назначена терапия, но нет значимого поражения коронарных сосудов, ВСК к ИМ приводит редко в силу малой продолжительности болевого приступа. Повторяющиеся приступы вызывают дискомфорт, снижающий качество жизни, но риски неблагоприятных исходов обычно невелики. Но если в силу каких-либо обстоятельств приступ затянулся – это может привести к развитию ИМ. Прогноз гораздо хуже при наличии желудочковых нарушений ритма, которые могут провоцироваться вазоспазмом и при отсутствии лечения стать фатальными. Их наличие можно заподозрить при опросе, если пациент говорит о наличии перебоев, о учащенном сердцебиении или потери сознания во время болевого приступа. Поэтому всем больным, даже при амбулаторном лечении, обязательно выполнение суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру. В случае выявления жизнеугрожающих аритмий необходим прием антиаритмических препаратов и имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

В целом в силу общности факторов риска ВСК и классической ИБС, если не предпринимать мер по их коррекции (прекращение курения, ограничение животных жиров, контроль АД, уровня глюкозы и липидов крови), велика вероятность, что прогноз недолго будет благоприятным. С ростом числа и размеров атеросклеротических бляшек в артериях сердца ведущую роль начнет играть атеротромбоз, течение которого гораздо более непредсказуемо.

Материал подготовила
Лидия БОРИСКИНА

Инфекционный эндокардит: ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЛЕТАЛЬНОСТИ

Вследствие поздней диагностики инфекционного эндокардита (ИЭ), неадекватной терапии сохраняется высокая летальность пациентов. Определенный вклад вносит растущая резистентность возбудителей к антибактериальным препаратам.

В настоящее время точные данные о распространенности ИЭ среди пациентов как в России, так и в зарубежных странах отсутствуют. Но даже при определении этиологического фактора ИЭ, патогенеза и возможных методов диагностики средняя летальность составляет около 20–25 %.

Заболеваемость в Москве

Современные проблемы ИЭ рассматривались в рамках научно-практической конференции, посвященной памяти акад. А.И. Нестерова («Нестеровские чтения»), которая была организована кафедрой факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова РНИМУ им. Н.И. Пирогова и проходила

в апреле 2014 года в Городской клинической больнице №1 им. Н.И. Пирогова. Главный внештатный терапевт Департамента здравоохранения города Москвы, проф., д.м.н. Владимир Петрович Тюрин рассказал об основных проблемах, с которыми может столкнуться практикующий врач при диагнозе ИЭ. Докладчик особо выделил, что в 76 % случаев пациенты поступают в стационар с неправильным направительным диагнозом, что может сказаться на дальнейшей тактике ведения таких больных. Владимир Петрович подчеркнул важность проведения ЭХО-КГ как скринингового метода обследования пациентов с лихорадкой более 7 дней, назначения УЗИ желудочно-кишечного тракта и селезенки, КТ и МРТ головного мозга у пациентов с подозрением на эндокардит для выявления тромбоэмболических осложнений. Профессор привлек внимание к ИЭ, ассоциированному с наличием у больного внутрисердечных устройств (кардиостимулятора и др.). Хирургическое лечение больных ИЭ в ранние сроки при неэффектив-

ности антибактериальной терапии – главное условие улучшения прогноза больных ИЭ.

Новые критерии

Заведующая кафедрой факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова, проф., д.м.н., Надежда Александровна Шостак представила доклад по ревматическим болезням сердца, особенно отметив новые критерии диагностики и лечения, указанные в последних рекомендациях Американской ассоциации сердца (АНА) и Американской коллегии кардиологов (АСС). К ЭхоКГ критериям диагноза ревматической болезни сердца относят наличие хотя бы одного из четырех критериев, а именно: патологическая митральная регургитация и наличие двух морфологических критериев признака поражения митрального клапана, митральный стеноз с градиентом давления выше или равным 4 мм рт. ст., патологическая аортальная регургитация и наличие двух морфологических признаков поражения аортального

клапана, поражение как митрального, так и аортального клапана.

На научно-практической конференции также выступила доцент кафедры факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова, к.м.н., Наталья Семеновна Чипигина. В своем выступлении она рассказала о внесердечных проявлениях ИЭ и связанных с этим трудностях диагностики и лечения. Патогенетическими механизмами внесердечных поражений при ИЭ являются кардиогенные тромбоэмболии фрагментами вегетаций, иммунопатологические механизмы (васкулит, нефрит, артрит), инфекционно-токсические механизмы и гемодинамические нарушения. К наиболее частым внесердечным проявлениям ИЭ относят анемию, поражения нервной системы, поражения почек, селезенки, легких, кожи. Также могут отмечаться поражения суставов и мышц, печени и кишечника.

Подготовила **Арменуи ГАСПАРЯН.**

Фото предоставлены Айарни ЕЗДОГЛЯН и Полиной НЕСОВОЙ



Проф. Н.А. Шостак рассказала об этиологии ИЭ



На «Нестеровских чтениях» обсуждали ревматическую болезнь сердца и её осложнения

НОВОСТИ

Кардиальные подсказки внезапной смерти

Появляется всё больше данных, что сердечная аритмия предшествует внезапной смерти при эпилепсии.

Ежегодно внезапная смерть при эпилепсии происходит в одном из 1000 случаев заболевания, чаще в возрасте от 20 до 40 лет, а также среди лиц с тяжелой миоклонической эпилепсией младенческого возраста (синдром Драве; 15 % случаев) и тяжелой, трудно купируемой формой эпилептической энцефалопатии у детей.

Ученые проверили, изменена ли возбудимость кардиомиоцитов при синдроме Драве. Для этого сравнили частоту сердечных сокращений (ЧСС), период сердечных сокращений (время между сокращениями) и интенсивность натриевого тока в клетках сердца. Измерения проводили у двух пациентов с этим синдромом и одного контрольного участника. Оказалось, что ЧСС и скорость натриевого тока в кардиомиоцитах у пациентов с синдромом Драве в два раза выше, чем в контрольном случае.

Чад Фрайзер (Chad Frasier), кардиофизиолог из Медицинской школы университета Мичигана, Энн-Арбор, говорит, что такое изменение сердечной возбудимости, возможно, способствует развитию механизма внезапной смерти у пациентов с синдромом Драве. По его мнению, определение биомаркера мутации натриевого канала может быть шагом к предупреждению летального исхода.

Отдельное исследование провели ученые из Медицинского колледжа университета Флориды (Гейнсвилл). Для записи сердеч-

ных отклонений во время постиктального состояния у двенадцати- и семнадцатилетних юношей с резистентной эпилепсией использовали видеоэлектроэнцефалографию. Они пришли к выводу, что отклонения реполяризации могут замедлить ЧСС и вызвать асистию в постприступный период, тем самым повышая риск внезапной смерти. А сердечная асистолия может быть конечной точкой каскада вегетативных изменений у детей с плохо контролируемыми судорогами.

Подготовила **Людия БОРИСКИНА**

Кардиология сегодня № 3 (9) 2014

УЧРЕДИТЕЛИ

ООО «Издательский дом «АБВ-пресс»
Фонд содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»

Руководитель проекта Кузнецов Роман Алексеевич
kuznetsov@abvpress.ru

Руководитель контент-группы Шевченко
Сергей Юрьевич

Ответственный секретарь Сухачева Елена Львовна

РЕДАКЦИЯ

Главный редактор Оганов Рафаэль Тегамович
Верстка Гончарук Ольга Валентиновна

Адрес редакции и учредителя
115478, Москва, Каширское шоссе, д. 24, стр. 15,
тел.: + 7 (499) 929-96-19, e-mail: abv@abvpress.ru

ПЕЧАТЬ

ООО «Тверская Городская Типография»
Заказ № 2859
Тираж 10 000 экз.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

По подписке. Бесплатно.

Газета зарегистрирована Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).
Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-52147 от 11.12.2012.

Категорически запрещается полная или частичная перепечатка материалов без официального согласия редакции.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Ответственность за достоверность рекламных объявлений несут рекламодатели.

Распространение

