

Гиперхолестеринемия:
диагноз по наследству

⇒ 4

Полиморбидный
пациент с фибрилляцией
предсердий

⇒ 6

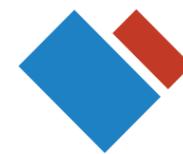
Артериальная
гипертензия — эволюция
взглядов

⇒ 9

Роль калия и магния
в работе сердечно-
сосудистой системы

⇒ 10

С О В Р Е М Е Н Н А Я КАРДИОЛОГИЯ



№ 4 (21) 2021

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ И СТРАН СНГ

СЛОВО РЕДАКТОРА



Филипп
Николаевич
ПАЛЕЕВ

Д.м.н., проф., чл.-корр. РАН,
первый заместитель генерального директора
ФГБУ «Национальный медицинский
исследовательский центр кардиологии»
Минздрава России

Дорогие коллеги!

Подходящий к своему завершению 2021 год оказался очень насыщенным и непростым. К сожалению, в мире продолжается пандемия новой коронавирусной инфекции. Наши коллеги борются как на передовой, работая в «красных зонах», так и с последствиями COVID-19 у уже переболевших пациентов.

Вопреки стараниям врачей, сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему лидируют среди причин смертности в нашей стране, и это, безусловно, огорчает.

12 ноября мировая кардиология понесла невосполнимую утрату — ушел из жизни академик РАН, великий ученый, государственный и общественный деятель, основоположник кардиологической службы в СССР и России, основатель ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России Евгений Иванович Чазов. Научное наследие, которое он оставил, невозможно переоценить. Оно продолжает развиваться его учениками и последователями.

В этом году прошли несколько крупных отечественных и мировых кардиологических мероприятий, основные из которых — конгрессы Европейского общества кардиологов и Российского кардиологического общества. Наиболее значимые новости с этих конгрессов отражены в предыдущем и настоящем выпусках газеты.

Несмотря на нестабильность не только российской, но и мировой медицины, хочется верить и надеяться, что вместе, работая в команде, мы сумеем приложить все усилия для решения стоящих перед нами задач. Хочу пожелать вам, коллеги, крепкого здоровья, семейного благополучия, карьерного роста! Пусть наступающий год будет наполнен лишь положительными эмоциями!

До встречи в новом выпуске газеты «Современная Кардиология» в 2022 году!

ИНТЕРВЬЮ

Наша ключевая задача — первичная и примордиальная профилактика

В рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний Европейского общества кардиологов (ESC) 2021 г. Россия отнесена к странам очень высокого сердечно-сосудистого риска наряду с Болгарией, Латвией, Литвой, Марокко, Сербией, Сирией, Украиной. Смертность от заболеваний системы кровообращения в этих странах составляет более 600 на 100 000 населения. О причинах сложившейся ситуации и возможных способах решения проблемы мы поговорили с Маратом Владиславовичем ЕЖОВЫМ, д.м.н., профессором, руководителем лаборатории нарушений липидного обмена ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, президентом Национального общества по изучению атеросклероза (НОА).



Фото: Сергей Щедрин, «Правмир»

— Марат Владиславович, медицинские и фармацевтические технологии развиваются, внедряются в практику, однако бремя сердечно-сосудистых заболеваний в нашей стране остается очень высоким. Как вы считаете, почему?

— Я убежден, что основные причины — недостаточный уровень первичной профилактики и недостаточно активная работа с населением. Высокие технологии направлены на применение к верхушке айсберга, а именно к пациентам очень высокого и экстремального сердечно-сосудистого риска. Ведь именно им чаще всего требуется высокотехнологичная помощь и дорогостоящая медикаментозная терапия: установка

стенотов и дефибрилляторов, аортокоронарное шунтирование (АКШ), назначение современных антикоагулянтов, антиагрегантов, гиполипидемических препаратов. И такая помощь действительно оказывается, причем бесплатно в рамках национального проекта «Здоровье». Из бюджета на это выделяются колоссальные средства. Но приложенные усилия, увы, не привели к ожидаемому уменьшению смертности от ССЗ — этот показатель снижается всего на 2–2,5 % в год, а вполне возможны и более высокие темпы.

В результате сложилась парадоксальная ситуация: среднестатистический гражданин нашей страны осведомлен, что есть высокотехнологичная медицинская помощь,

но не знает свой уровень холестерина. Между тем его нужно определять и знать, как и уровень глюкозы в крови, артериальное давление и другие показатели, на которых базируется вычисление сердечно-сосудистого риска. Сейчас, в период пандемии, это приобрело особую актуальность вследствие вторичного повышения липидов крови на фоне новой коронавирусной инфекции и после перенесенного заболевания. Чтобы более значимо повлиять на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, мы должны сосредоточиться на первичной, а еще лучше — на примордиальной профилактике.

Продолжение на с. 2 ▶



НОВОСТИ

Тяжелое апноэ сна может быть опасным для кровеносных сосудов

Согласно результатам исследования, опубликованного в журнале JAMA, тяжелое апноэ сна связано с серьезными изменениями в жизненно важных артериях и может ускорить старение сосудистой стенки.

Исследование было нацелено на изучение связи между синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) и ускоренным старением сосудов — утолщением или жесткостью, в результате чего изменяется их функционирование.

Известно, что изменения сосудистой стенки играют большую роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Апноэ сна, которым страдают около 34 % мужчин и 17 % женщин среднего возраста, также ассоциировано с ССЗ, высоким артериальным давлением, инсультом и сахарным диабетом.

Изучив 8615 человек без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе, авторы опубликованной работы обнаружили, что у лиц с СОАС наблюдается заметное ускоренное старение артерий. Так, вероятность увеличения

диаметра сонной артерии повышается на 214 %, что является структурным признаком старения сосудов.

В рамках анализа проводилась оценка параметров сонной артерии (диаметр, толщина комплекса интима-медиа, модуль Юнга, скорость пульсовой волны, каротидно-бедренная скорость распространения пульсовой волны) и скорость пульсовой волны между сонной и бедренной артериями.

Высокий риск СОАС был связан с большей толщиной комплекса интима-медиа сонной артерии ($\beta = 0,21; 0,17-0,26$), модулем Юнга ($\beta = 0,21; 0,17-0,25$), каротидно-бедренной скоростью распространения пульсовой волны ($\beta = 0,24; 0,14-0,34$), скоростью пульсовой волны в сонной артерии ($\beta = 0,31; 0,26-0,35$) и диаметром сонной артерии ($\beta = 0,43; 0,38-0,48$).

Источник: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAMA.120.021318>

Могу подтвердить это и собственным опытом: мы в течение двух лет наблюдали пациентов, которым назначалась тройная гиполипемическая терапия, проводили специальные тесты и убедились в отсутствии влияния лечения на когнитивные способности. Лично я наблюдаю пациентов, которые принимают статины 20 лет и более, эти люди абсолютно точно привержены терапии.

— Часто ли вам приходится сталкиваться с непереносимостью статинов?

— Не очень часто, но абсолютное количество таких пациентов с течением времени увеличивается. С возрастом у людей появляются сопутствующие заболевания, растет число принимаемых препаратов и могут возникнуть проблемы с переносимостью статинов. Есть и случаи изначальной непереносимости. Тогда назначаются эзетимиб, ингибиторы PCSK9. В мире есть еще такая разработка, как бемпедоевая кислота — весьма умеренный по эффективности препарат, не зарегистрированный в данный момент в нашей стране.

— Какие разрабатываемые таргеты или группы гиполипемических препаратов вы считаете наиболее перспективными?

— Сегодня активно разрабатываемые таргетные препараты — синтетические малые интерферирующие РНК (миРНК), которые я условно называю анти-РНК, а ученые с мировыми именами — вакцинами от атеросклероза. Они подавляют синтез мРНК и синтез соответствующего белка. На подходе такой препарат на основе анти-РНК для PCSK9, который ингибирует PCSK9-опосредованное разрушение рецепторов ЛНП. Препарат вводится пациенту 1 раз в 6 месяцев и характеризуется как вакцина против атеросклероза.

Экономический ущерб от СГХС в РФ за 2016 г., связанный с низким приемом липидснижающей терапии, составил 1,29 трлн руб.

Предполагается, что он будет зарегистрирован в России в 2022 г. Еще одна перспективная инновация — анти-РНК, влияющая на синтез липопротеида (а), которым мы занимаемся уже много лет. Этот препарат вводится 1 раз в месяц. В данный момент он проходит клинические исследования III фазы, результат ожидается к 2024 г.

— Насколько актуален в липидологии формат «новое — хорошо забытое старое»?

— Здесь я приведу пример афереза липидов. Статины — относительно молодой класс препаратов, 40 лет назад их не было. До появления статинов аферез был практически безальтернативным способом снизить ХС-ЛПНП. Как специалист терапевтического направления, я консервативно отношусь к инвазивным методикам, но должен признать, что у афереза совершенно четко есть целевая группа

афереза в рамках обязательного медицинского страхования.

— В начале нашего разговора вы упомянули новые рекомендации ESC (2021) по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. В этом документе представлена шкала SCORE2. Объясните, пожалуйста, в чем смысл этого нововведения. Как вы считаете, будет оно иметь какое-то значение для российской клинической практики?

— Важнейшим отличием SCORE2 от предыдущей шкалы является использование параметра ХС-нЛПВП вместо общего холестерина. Этот подход в целом более прогрессивен, но при использовании шкалы SCORE2 в нашей стране почти все мужчины и женщины старше 40 лет будут отнесены в категорию высокого и очень высокого риска, а это уже показание к назначению статинов. Получается, мы должны назначать статины всем людям после 40 лет? Лично я не рискнул бы. Но шкалу SCORE2 мы все-таки внесем в отечественные рекомендации, возможно, даже в версию документа 2022 г.

Беседовала Екатерина Демьяновская

ФАКТОР РИСКА

Альтернативный способ отказа от курения

Как известно, курение является одним из значимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Однако далеко не все курильщики готовы расстаться с вредной привычкой. Можно ли помочь таким людям? Есть ли способ снизить вред от потребления табака помимо сокращения количества выкуриваемых сигарет в день?

Главный внештатный кардиолог ЮВАО Москвы Ирина Николаевна Шошина рассказала, что в течение 6 лет после первого инфаркта у 22 % мужчин и 46 % женщин развиваются симптомы тяжелой сердечной недостаточности — одного из серьезных осложнений ишемической болезни сердца (ИБС). Всего около 43 % больных стенокардией перенесли инфаркт миокарда.

Ишемическая болезнь сердца вызвана поражением миокарда и нарушением кровотока по артериям. Причина органического поражения коронарных артерий — стенозирующий атеросклероз. Стенокардия (или ИБС) бывает острой, переходящей или хронической.

Кардиолог отметила, что существует канадская классификация функциональных классов (ФК) стенокардии:

- ФК I — стенокардия появляется только после изнурительной физической нагрузки.
- ФК II — приступы стенокардии возникают при относительно высокой физической нагрузке (например, бег, быстрая ходьба, подъем по лестнице выше первого этажа и др.).
- ФК III — приступы резко ограничивают физическую активность, возникают при незначительной активности и в исключительных случаях — в состоянии покоя.
- ФК IV — неспособность к выполнению любой физической нагрузки, даже минимальной, приступы случаются в состоянии покоя.

Главные модифицируемые факторы риска развития ИБС: дислипотеинемия,

артериальная гипертензия, сахарный диабет, низкая физическая активность, ожирение, стресс, тревога, курение. Немодифицируемые: мужской пол, возраст, отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям. Немаловажными являются и социальные факторы риска, предрасполагающие к массовому распространению ИБС в развивающихся странах: урбанизация, индустриализация, экономическая отсталость населения.

«Курение — один из значимых и модифицируемых факторов. Чем больше сигарет выкуривает человек в день, тем выше риск развития у него артериальной гипертензии, хронической обструктивной болезни легких

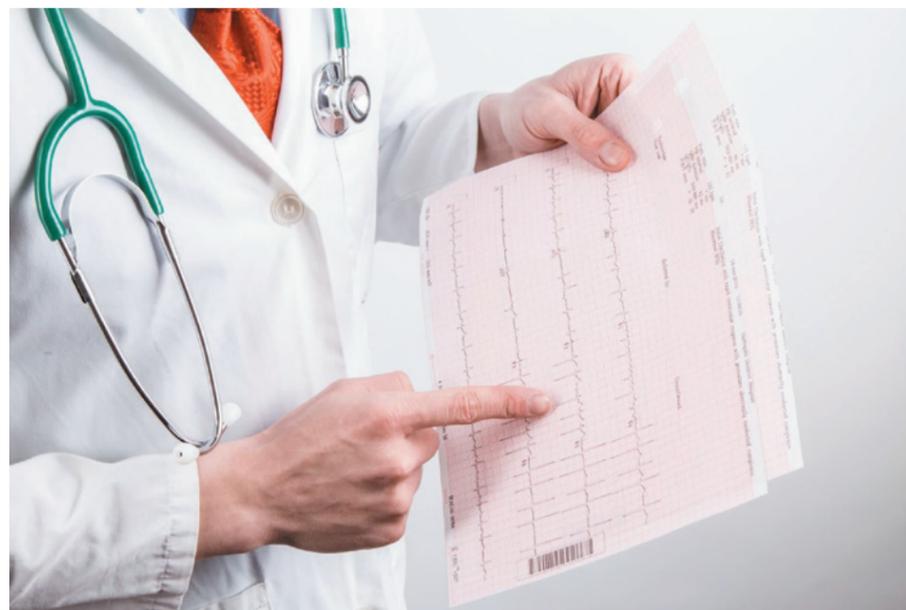
(ХОБЛ) и атеросклероза. При горении табака выделяется монооксид углерода, который усиливает гипоксемию. Эти факторы в сумме влияют на миокард и вызывают ишемию. Самые опасные вещества, выделяемые при горении табака, — это смолы. Они нарушают метаболизм оксида азота и повреждают эндотелии сосуда. В результате образуются тромбы и развивается атеросклероз. Давно доказано, что из-за сигаретного дыма страдает не только сам курильщик, но и его окружение. Пассивные курильщики подвержены не меньшему риску, чем сам курильщик», — подчеркнула кардиолог.

Большинство курильщиков знают о вреде курения. Однако примерно 19 % из них

не хотят бросать вредную привычку. Тем же, кто желает бросить, обычно приходится предпринимать до 10 попыток, и только 5 % достигают успеха.

По словам специалиста, в настоящее время активно развивается концепция снижения вреда от табакокурения. И если раньше основной задачей врача было побудить пациента сократить количество выкуриваемых им за день сигарет, то теперь возможно рассмотреть и альтернативный подход. Он предполагает, что не каждый курильщик может или хочет прекратить употребление табака, поэтому должна быть возможность защитить свое здоровье и здоровье людей, которые его окружают, от воздействия никотина и дыма. Основная цель концепции — не напугать, а помочь потребителям уменьшить психологическую и физическую зависимость от курения, снизить риск развития таких серьезных заболеваний, как ишемическая болезнь сердца. В качестве альтернативного выбора можно использовать электронные системы нагревания табака, в которых полностью исключен процесс горения, а значит, и токсичные выбросы табачных смол значительно снижены. В экспериментах показано, что использование таких электронных средств в меньшей степени способствует развитию атеросклеротических изменений по сравнению с обычными сигаретами. Однако пациент и врач должны помнить о возможном потенциальном вреде подобных устройств табакокурения.

Как отметила Ирина Шошина, пациентам с ИБС сложно подобрать эффективную терапию из-за наличия сочетанных заболеваний. Трудности подбора возникают особенно в сочетании с ХОБЛ. Кардиопульмональная патология в старших возрастных группах встречается в 62 % случаев и обусловлена общностью патогенетических процессов. Сочетание ИБС и ХОБЛ у курильщиков накладывает серьезные ограничения на выбор медикаментозной профилактики как приступов бронхоспазма, так и сердечно-сосудистых осложнений.



ПРОБЛЕМА И РЕШЕНИЕ

Гиперхолестеринемия: диагноз по наследству



Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) — заболевание наследственного характера, когда в крови значительно повышается уровень холестерина. Причина заключается в том, что один или несколько генов, от которых зависит работа рецепторов для улавливания холестерина из крови, имеют дефекты. Поскольку СГХС связана с длительной экспозицией повышенных концентраций холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) в кровотоке, заболевание ассоциировано с ранним началом и более тяжелым течением субклинического атеросклероза, чем в общей популяции.

СГХС — моногенное заболевание с преимущественно аутосомно-доминантным типом наследования. Самая частая генетическая причина (85–90 % случаев) — мутация в гене рецептора липопротеидов низкой плотности (ЛПНП-рецептора), который расположен главным образом на поверхности гепатоцитов и играет ключевую роль в связывании и выведении из кровотока циркулирующих ЛПНП-частиц. Известны более 1600 мутаций LDLR, способных вызывать развитие СГХС. Вторая по частоте причина — мутация в гене аполипопротеина В (АРОВ). И третий ген, мутации в котором способны приводить к развитию СГХС, — это PCSK9, кодирующий пропротеин конвертазу субтилизин/кексин типа 9 — сериновую протеазу, участвующую в разрушении ЛПНП-рецептора. Мутации этого гена вызывают повышенное разрушение ЛПНП-рецепторов, в результате чего уменьшается количество рецепторов на поверхности клетки и развивается СГХС.

Различают гетерозиготную СГХС (геСГХС), когда генетический дефект унаследован от одного из родителей, и гомозиготную (гоСГХС), при которой генетический дефект наследуется от обоих родителей. Частота встречаемости геСГХС довольно высока и составляет в России 1:180. Гомозиготная СГХС — более редкое состояние с частотой встречаемости 1:300 000–1:1 000 000. Уровень ХС-ЛПНП у пациентов с геСГХС обычно превышает норму в 2 раза. Для гомозиготной формы характерно более выраженное повышение ХС-ЛПНП — до 6 раз и выше, вследствие чего возможны чрезвычайно ранние сердечно-сосудистые осложнения: например, ишемическая болезнь сердца (ИБС) с 5–7 лет или инфаркт миокарда (ИМ) в 12 лет. Течение геСГХС более благоприятно, но у таких пациентов ИМ в 30 лет может стать первым (и фатальным) проявлением заболевания.

Наличие генетических детерминант определяет необходимость поиска СГХС у ближайших родственников пациента. В большинстве стран мира применяется каскадный скрининг — поэтапная идентификация пациентов с СГХС среди членов семьи пробанда: от родственников первой линии к родственникам второй, третьей линии и далее. По мере выявления новых пациентов с СГХС их родственники также обследуются. Каскадный скрининг очень важен, так как позволяет выявить пациентов с СГХС на доклиническом этапе. Это помогает проводить профилактические мероприятия, включающие изменение образа жизни, коррекцию факторов риска сердечно-

сосудистых заболеваний и адекватную лекарственную терапию, снижающую уровень холестерина в крови и предотвращающую развитие сосудистых заболеваний.

ВЫЙТИ ИЗ ТЕНИ

СГХС признана плохо управляемой проблемой общественного здравоохранения. Тяжелые нарушения липидного обмена нередко диагностируют на поздних стадиях, система их профилактического выявления по факту отсутствует. По данным метаанализа, проведенного в 56 странах, 9 из 10 людей, родившихся с СГХС, своевременно не ставят диагноз, средний возраст его постановки составляет 44 года. По последним подсчетам, в странах Евросоюза в поле зрения врачей попадают лишь 10 % людей с СГХС. При отсутствии лечения у страдающих данным заболеванием риск смерти увеличивается в 20 раз. В России 22 % девушек и 24 % юношей в возрасте 15–19 лет имеют повышенный уровень общего ХС. Среди жителей нашей страны, обратившихся по любому поводу к терапевту, гиперхолестеринемия выявляется у 81,3 % женщин и 78,9 % мужчин. Согласно результатам исследования ЭССЕ-РФ, уровень ХС-ЛПНП >4,9 ммоль/л имеется у 7,7 % взрослого населения нашей страны. Экономический ущерб от СГХС в РФ за 2016 г., связанный с недостаточным применением липидснижающей терапии, составил 1,29 трлн руб., или 1,5 % ВВП, причем большая часть ущерба обусловлена ИБС.

Повышение уровня ХС-ЛПНП негативно влияет на состояние сосудистой стенки и сердечно-сосудистый прогноз с самого рождения. Подсчитано, что каждые «лишние» 0,25 ммоль/л связаны с увеличением атеросклеротической нагрузки, эквивалентной 1 году старения организма. Серии наблюдений убедительно свидетельствуют, что очень высокие уровни ХС-ЛПНП,

СХЕМА ЛИПИДСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ СГХС



персистирующие с детского и подросткового возраста, связаны с будущими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Например, в литературе есть описание пациента из Италии, который в 5 лет с уровнем ХС-ЛПНП 26 ммоль/л и множественными ксантомами перенес ИМ с последующим рестентированием и погиб от повторного ИМ спустя 3 месяца. Еще один случай: 4-летний пациент из Австрии турецкого происхождения, ХС-ЛПНП — 20 ммоль/л на фоне

приема статины и эзетимибы, ИМ с летальным исходом, окклюзия просвета левой коронарной артерии — 98 %. Подтвержденными прижизненными маркерами раннего атерогенеза у таких детей являются повышенная толщина комплекса интима-медиа сонных артерий и обнаружение кальцификации коронарных артерий с помощью компьютерной томографии. Разница в состоянии крупных артерий может быть значительной в сравнении со здоровыми детьми уже в возрасте 7 лет, а в случаях гоСГХС — еще раньше. Косвенным подтверждением высокого риска раннего атерогенеза являются повышенные концентрации маркеров сосудистого воспаления и эндотелиальной дисфункции в циркулирующей крови.

ВО ВЗРОСЛУЮ ЖИЗНЬ

Клинический диагноз СГХС у взрослых не представляет трудностей благодаря специфическому анамнезу и симптомокомплексу. Наличие сухожильных ксантом в молодом возрасте и значительное повышение уровня ХС-ЛПНП в плазме крови (>5 ммоль/л) — основание заподозрить СГХС. Специалисту общего профиля нужно проявлять осторожность в отношении СГХС и всех пациентов с подозрением на семейную гиперхолестеринемию направлять к кардиологу или липидологу для подтверждения диагноза. При своевременной диагностике и надлежащем лечении можно предотвратить сердечно-сосудистые осложнения и даже необходимость хирургического вмешательства на магистральных и коронарных артериях.

Диагноз СГХС у детей ставится на основании британских критериев Simon Broome Registry с тщательным исключением вторичных дислипидемий. Трудность выявления заболевания в раннем возрасте заключается в том, что у детей чаще всего отсутствуют «взрослые» клинические проявления гиперхолестеринемии в виде ксантелазм, ксантом, липоидной дуги роговицы. А исследование холестерина и его фракций не входит в состав диспансерного обследования детей. В итоге пациенты идут во взрослую жизнь с нарушениями липидного спектра. Так как у детей часто отсутствует клиника СГХС, трудно убедить родителей в наличии серьезной болезни. И даже детские кардиологи нередко придерживаются в корне неправильного мнения, что липидснижающую терапию лучше отложить до совершеннолетия. Хотя

Целевые уровни ХС-ЛПНП у взрослых

Рекомендации 2019–2020 гг. (ЕОК/НОА)	Класс рекомендации	Уровень доказательности
Очень высокий риск, вторичная профилактика — снижение $\geq 50\%$, Целевой уровень ХС-ЛПНП <1,4 ммоль/л	I	A
Очень высокий риск, первичная профилактика без СГХС — снижение $\geq 50\%$, Целевой уровень ХС-ЛПНП <1,4 ммоль/л	I	C
Пациенты с атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеванием и с повторным сердечно-сосудистым осложнением в течение 2-х лет (необязательно одной локализации) несмотря на приём максимально переносимой дозы статины. Целевой уровень ХС-ЛПНП <1,0 ммоль/л	IIb	B
Высокий риск Целевой уровень ХС-ЛПНП <1,8 ммоль/л	I	A

показано, что раннее начало терапии может существенно изменить естественное течение СГХС.

Общепризнано, что нет необходимости добиваться у детей таких же низких целевых уровней холестерина ХС-ЛПНП, как у взрослых, так как в отличие от взрослых для детей нет достоверных данных об абсолютных или относительных целевых уровнях. Целевыми значениями уровня ХС-ЛПНП в плазме следует считать <3,5 ммоль/л для детей старше 10 лет, а в младшем возрасте — снижение ХС-ЛПНП на $\geq 50\%$. Для подростков с 14 лет предлагается более жесткий режим снижения уровня ХС-ЛПНП до целевого — менее 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) при наличии сахарного диабета или отягощенной по раннему атеросклерозу наследственности.

БРИТАНСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СГХС У ДЕТЕЙ (Simon Broome Registry)

ДИАГНОЗ

«ОПРЕДЕЛЕННАЯ» СГХС СТАВИТСЯ, ЕСЛИ:

(а) у ребенка младше 16 лет уровень ХС >6,7 ммоль/л или уровень ХС-ЛПНП >4,0 ммоль/л;
или
у взрослого уровень ХС >7,5 ммоль/л или уровень ХС-ЛПНП >4,9 ммоль/л (исходный уровень липидов или самый высокий уровень на терапии);

плюс (b) наличие сухожильного ксантомотоза у родственников 1-й степени родства (родители, дети) или 2-й степени родства (дедушки, бабушки, дяди, тети);

или
плюс (c) позитивный тест ДНК-диагностики, подтверждающий мутацию гена ЛПНП-рецептора или гена апоБелка апо И-100.

ДИАГНОЗ

«ВОЗМОЖНАЯ» СГХС СТАВИТСЯ, ЕСЛИ:

(а) у ребенка младше 16 лет уровень ХС >6,7 ммоль/л или уровень ХС-ЛПНП >4,0 ммоль/л;
или
у взрослого уровень ХС >7,5 ммоль/л или уровень ХС-ЛПНП >4,9 ммоль/л (исходный уровень липидов или самый высокий уровень на терапии);

плюс одно из нижеперечисленного:
(d) отягощенный семейный анамнез (ИМ) до 50 лет у родственников 2-й степени родства, до 60 лет — у родственников 1-й степени родства;
(e) уровень общего ХС >7,5 ммоль/л у взрослого 1-й или 2-й степени родства;
(f) повышение уровня общего ХС >6,7 ммоль/л у ребенка или родственника 1-й степени родства.

СТАТИН ПЛЮС...

Снижение липидов возможно только с помощью гиполипидемической терапии. В клинической практике используются следующие группы препаратов для коррекции дислипидемий: фибраты, ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы (известные как статины), ингибиторы всасывания холестерина в тонком кишечнике (эзетимиб), ингибиторы микросомального белка переноса триглицеридов (ломитапид — не одобрен в РФ) и ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (PCSK9 — эволокумаб). Фибраты не показали значимой эффективности для снижения ХС-ЛПНП.

Основой лечения СГХС у взрослых и детей являются статины. Современные рекомендации по снижению уровня липидов у детей рекомендуют статины в качестве первой линии терапии. Однако с их помощью далеко не всегда удается достичь целевых уровней ЛПНП. Показательно одно из европейских исследований, в котором у 177 детей пубертатного возраста (от 10 до 17 лет) с семейной гиперхолестеринемией статин при максимальной дозе снижал уровень ХС-ЛПНП на 50%. Только у 40% детей удалось достичь целевых уровней. И даже при гетерозиготной СГХС у некоторых детей монотерапия статином и применение комбинации статин + эзетимиб не позволяли снизить уровень ЛПНП менее 3,4 ммоль/л. Между тем цель гиполипидемической терапии у детей в возрасте 8–10 лет — достижение уровня холестерина ЛПНП <4,0 ммоль/л, у детей старше 10 лет — <3,5 ммоль/л, идеальное значение — <2,85 ммоль/л. У мальчиков и девочек значения не различаются.

В целом назначаемое сегодня лечение высокоэффективными статинами позволяет снижать общий холестерин и ХС-ЛПНП у взрослых с СГХС, но при этом целевых уровней достигают, увы, не более 30% пациентов. Кроме того, у пациентов после перенесенного

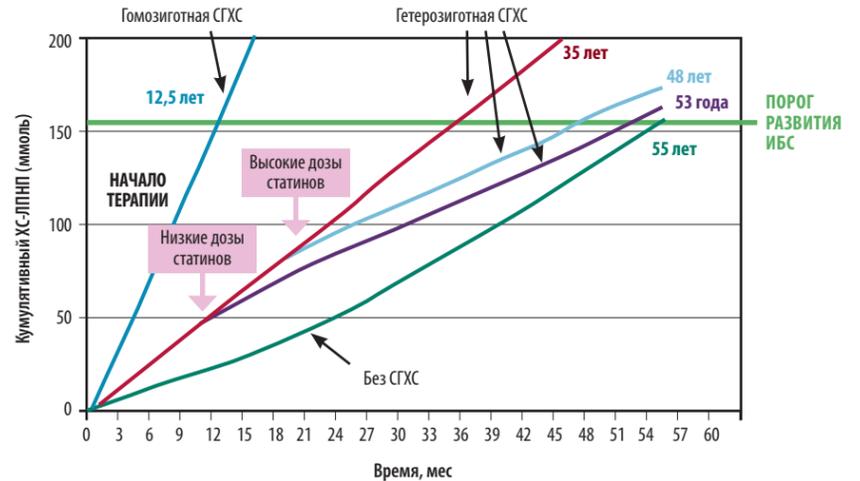
острого коронарного синдрома (ОКС) с высокими исходными уровнями ХС-ЛПНП (3,9–6,2 ммоль/л и более) добиться цели лечения с помощью монотерапии статинами нередко просто невозможно. Полноценное применение статинов ограничивается и нежелательными явлениями препаратов этой группы, частота которых в обсервационных исследованиях достигает 20%. Эффективность лечения удается повысить путем интенсификации гиполипидемической терапии: назначения статинов в самых высоких дозах, дополнения терапии эзетимибом и ингибиторами PCSK9. Сегодня идут исследования II и III фазы, по результатам которых нам, возможно, будут предложены совершенно новые подходы к гиполипидемической терапии, таргетами которых станут ЛП(а), триглицериды, системное воспаление и др.

Липидные центры и кабинеты функционируют на базе крупных медицинских учреждений. Среди них есть городские больницы, кардиологические диспансеры и ведомственные центры. Как правило, липидные центры имеют бюджетный и внебюджетный источники финансиро-

>4,9 ммоль/л, или триглицеридов — >5 ммоль/л);

- потребность в подборе высокодозовой и/или комбинированной липидснижающей терапии (например, в помощь терапевту по результатам диспансеризации);

СРОКИ РАЗВИТИЯ ИБС У ПАЦИЕНТОВ С СГХС



вания. Для ведомств наличие липидного центра — это возможность направлять прикрепленных пациентов на углубленное обследование липидного профиля, осуществлять более эффективное лечение, в перспективе — снижать смертность от сердечно-сосудистых заболеваний.

Локация липидного центра в многопрофильном стационаре тоже имеет ряд преимуществ: повышение доступности дополнительных исследований, диспансерного наблюдения, при необходимости стационарного лечения — опция использования коечного фонда отделения кардиологии. Также направление на хирургическое лечение без длительных согласований и транспортировки пациентов. Двустороннюю связь липидного центра с отделением сосудистой хирургии многие специалисты считают просто необходимой. Использование коечного фонда кардиологических отделений, ресурсов центров по профилактике неинфекционных заболеваний дает возможность более полного обследования пациентов и отслеживания их дальнейшей судьбы, ведь посетители липидного центра — в основном пациенты с высоким и экстремальным риском, в том числе нуждающиеся в дополнительной терапии для контроля

- наличие раннего анамнеза сердечно-сосудистых заболеваний и/или реваскуляризации сосудистых бассейнов (до 55 лет);
- потребность в активной вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний;
- непереносимость или недостаточная эффективность текущей гиполипидемической терапии;
- потребность в определении показаний к высокотехнологичным методам лечения, в том числе самыми современными и, соответственно, дорогостоящими — гиполипидемическими препаратами.

Также в липидный центр направляют пациентов для решения вопроса о липидснижающей терапии в сложных ситуациях, например, при сочетанной патологии. Однако по статистике не все пациенты, попадающие сегодня в липидные центры, нуждаются в консультации врача-липидолога. В частности, есть пациенты без нарушений липидного обмена, направленные к липидологу для «подстраховки». Из этого потока врачи-липидологи должны выделять лиц с очень высоким сердечно-сосудистым риском и определенной/вероятной СГХС.

Что касается пациентов с тяжелыми нарушениями липидного обмена, не достигших на амбулаторном этапе целей липидснижающей терапии и направленных в липидные центры, оказывается, что большинство из них уже перенесли сердечно-сосудистые события, хирургические вмешательства.

Таким образом, в поле зрения липидолога в основном попадают пациенты с уже имеющимися осложнениями атеросклероза, а не пациенты первичной профилактики. Это обозначает задачу на ближайшее будущее: чтобы в липидном центре чаще появлялись пациенты первичной профилактики, которым можно назначить качественную высокоэффективную гиполипидемическую терапию, которая замедлила бы прогрессирование атеросклероза и его осложнений в молодом возрасте.

Кроме того, выдавая направление в липидный центр, врачу необходимо сразу настраивать пациента на регулярные посещения липидолога. Наблюдение в липидном центре предполагает, как правило, не однократный визит, а периодические повторные консультации, возможен длительный подбор терапии. Это повышает эффективность лечения.

Екатерина ДЕМЬЯНОВСКАЯ, к.м.н.

КТО ЗАЙМЕТСЯ?

Пациентов с нарушениями липидного обмена ведет врач общей практики, терапевт или кардиолог. Это специалисты с огромной нагрузкой, профиль их работы очень многообразен. Есть ли у них время отдельно заниматься больными с гиперхолестеринемией? Далеко не всегда. Между тем назначение статинов и поддержание приверженности статинотерапии — важнейший вопрос. По результатам регистрового исследования РЕКОРД-3, в 2015 г. до госпитализации по поводу ОКС статины принимали всего 19% пациентов, при

Трудность выявления заболевания в раннем возрасте заключается в том, что у детей чаще всего отсутствуют «взрослые» клинические проявления гиперхолестеринемии в виде ксантелазма, ксантом, липоидной дуги роговицы. А исследование холестерина и его фракций не входит в состав диспансерного обследования детей

повторной госпитализации — 34%. На высоком уровне оказался лишь показатель приема статинов в стационарах — 89,6%. Кроме того, в период пандемии COVID-19 пациенты с СГХС нуждаются в особом внимании, так как у них из-за гиперлипидемии нарушена вязкость крови и повышен риск тромботических осложнений. С учетом тяжести осложнений СГХС, специфичности обследования пациентов и подбора терапии были созданы липидные центры.

ХС-ЛПНП. Полный список и контакты находятся на сайте Национального общества по изучению атеросклероза.

В липидный центр пациент может обратиться как по направлению врача, так и самостоятельно. Но спонтанные обращения — редкость, основной поток идет от докторов. Показаниями для направления в липидный центр являются:

- высокая гиперхолестеринемия (значения концентраций общего холестерина >7,5 ммоль/л или ХС-ЛПНП —

В Ц Е Н Т Р Е В Н И М А Н И Я

В фокусе — полиморбидный пациент с фибрилляцией предсердий

Несмотря на достижения кардиологии, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают занимать лидирующую позицию среди всех причин смерти в мире: ежегодно от них погибают около 17 млн человек. Как решаются задачи по снижению смертности от этих заболеваний в нашей стране и что нужно знать лечащему врачу при ведении полиморбидных пациентов с фибрилляцией предсердий?



Филипп
Николаевич
ПАЛЕЕВ

Д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, первый заместитель генерального директора ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России

ЗАДАЧИ ПО СНИЖЕНИЮ СМЕРТНОСТИ ОТ ССЗ

В октябре 2018 г. стартовал Федеральный проект «Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями», направленный на реализацию комплекса мер по совершенствованию первичной профилактики ССЗ, своевременному выявлению факторов риска, вторичной профилактике осложнений ССЗ, повышению эффективности оказания медицинской помощи таким пациентам. Также этот проект включает работу по информированию населения о симптомах острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и острого коронарного синдрома (ОКС), о правилах действий больных и их окружающих при развитии неотложных состояний; по совершенствованию схем маршрутизации, внедрению и увеличению объемов применения высокоэффективных методов лечения, совершенствованию медицинской реабилитации, кадрового обеспечения первичных сосудистых отделений и региональных сосудистых центров и повышению квалификации врачей. Будут переоснащены/дооснащены медицинским оборудованием не менее 140 региональных сосудистых центров и не менее 469 первичных сосудистых отделений, в том числе оборудован для проведения ранней медицинской реабилитации, рентгенэндоваскулярных методов лечения. По результатам Федерального проекта ожидается снижение смертности от ССЗ до 450 случаев на 100 тыс. населения к 2024 г., больничной летальности от ОНМК с 19,1 % в 2017 г. до 14 % в 2024 г., увеличение доли профильных госпитализаций пациентов с ОНМК с 72 до 95 % за этот же период.

С 2019 г. продолжается реализация Национального проекта «Здравоохранение», в рамках которого строятся новые больницы и поликлиники, лечебные учреждения оснащаются современным оборудованием, создаются онлайн-сервисы для врачей и пациентов. Особое внимание уделяется сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. Проект предусматривает профилактику ССЗ за счет снижения потребления табака и алкоголя, мотивации граждан к правильному питанию, физической активности, распространения знаний

о первой помощи при ССЗ. В рамках Национального проекта будут реализованы научно-практические мероприятия, направленные на внедрение клинических рекомендаций и стандартов оказания медицинской помощи больным с ССЗ, с участием профильных краевых, республиканских, областных, окружных медицинских организаций (и/или их структурных подразделений) либо организаций, выполняющих их функции, в режиме телеконференции, а также проведение дистанционных консультаций/консилиумов с применением телемедицинских технологий. Планируется актуализация клинических рекомендаций за счет новых методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации.

Важным компонентом реализации Национального проекта «Здравоохранение» стало бесплатное лекарственное обеспечение пациентов с ССЗ, которое продолжается уже второй год. За 2020 г. 450 тыс. человек уже получили лекарства.

Таблица 1. Оценка риска тромбэмболических осложнений у больных с ФП по шкале CHA₂DS₂-VASc

Фактор риска	Баллы
Инсульт, транзиторная ишемическая атака или артериальная тромбэмболия в анамнезе	2
Возраст ≥75 лет	2
Артериальная гипертензия	1
Сахарный диабет	1
Застойная сердечная недостаточность / дисфункция ЛЖ (в частности ФВ ≥40 %)	1
Сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, периферический атеросклероз, атеросклеротические бляшки в аорте)	1
Возраст 65–74 года	1
Женский пол	1

ПОЖИЛОЙ ПАЦИЕНТ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Причина инсульта и системных тромбэмболий у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП) в большинстве случаев — тромбоз левого предсердия (чаще его ушка). Возможности антитромботической терапии существенно расширились с разработкой и внедрением в клиническую практику новых пероральных антикоагулянтов (ПОАК), таких как прямой ингибитор тромбина дабигатрана этексилат (дабигатран) и прямые ингибиторы фактора Ха — ривароксабан и апиксабан. Согласно проведенным исследованиям отмечена сопоставимая или даже меньшая частота развития тромбэмболических осложнений у больных, получавших ПОАК, по сравнению с варфарином. Частота больших кровотечений была одинаковой, внутричерепных кровотечений — ниже на фоне терапии ПОАК.

Рекомендации по инициации терапии пероральными антикоагулянтами при неклапанной ФП основаны на результатах

оценки риска инсульта с помощью шкалы CHA₂DS₂-VASc (табл.1). Принимая во внимание риск кровотечений на фоне антикоагулянтной терапии, который может быть еще выше у пожилых пациентов с полиморбидностью, при отсутствии дополнительных факторов риска (0 баллов) антитромботическая терапия не рекомендуется (табл. 2). При сумме баллов ≥1 предпочтение отдается ПОАК. Если у пациента с неклапанной ФП варфарин не приемлем из-за трудностей поддержания терапевтического уровня антикоагуляции, наличия побочных эффектов или невозможности контролировать МНО, рекомендуется ПОАК.

По результатам крупного метаанализа, в котором рассматривались результаты 4 исследований с суммарным количеством пациентов более 71 000, оказалось, что коронарные события составляют лидирующую причину смерти у пациентов с ФП, получающих антикоагулянтную терапию. Наблюдалось существенное снижение

смертности от всех причин при применении ПОАК по сравнению с варфарином (разница -0,42 %/год; 95 % ДИ от -0,66 до -0,18) в основном за счет более низкого риска смертельных кровотечений.

Известно, что ФП и хроническое заболевание почек (ХБП) имеют общие факторы риска и патофизиологические механизмы. В одной из опубликованных работ, выполненной Н. Watanabe с соавт., было определено, что дисфункция почек увеличивала риск нового эпизода ФП, а ФП, в свою очередь, повышала риск развития заболевания почек (ОР 1,77; 95 % ДИ 1,50–2,10).

У пожилых пациентов с ФП нередко наблюдается снижение когнитивных функций и повышенный риск деменции, что подтверждено в исследовании, результаты которого опубликованы в 2017 г.

Таким образом, становится очевидной важность контроля рисков у пациентов с ФП, особенно у пожилых, так как каждый из рассмотренных рисков отдельно или в комбинации с другими может привести к инвалидизации или смерти.

АЛГОРИТМ СС ТО АВС В ЕВРОПЕЙСКИХ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЯХ

Решение перечисленных проблем типичного пациента с ФП укладывается в современную парадигму терапии этой патологии. Эксперты ESC делают особый акцент на необходимости комплексного, всестороннего подхода к защите жизни и здоровья пожилых пациентов с ФП.

Концепция СС To ABC включает:

- шаг 1 — определение ФП: СС — подтверждение (confirm) и комплексная оценка риска и тяжести ФП (characterise);
- шаг 2 — лечение ФП: концепция комплексного ведения пациентов — ABC, где: А — антикоагуляция; В — контроль симптомов; С — контроль сердечно-сосудистых факторов риска/других коморбидных состояний.

АКТУАЛИЗАЦИЯ ПЕРВОСТЕПЕННОЙ ВАЖНОСТИ ЗАЩИТЫ ОТ ИНСУЛЬТА

Риск инсульта у пациентов с ФП заметно возрастает по мере увеличения возраста. Согласно данным опубликованных научных работ, ривароксабан статистически значимо снижал этот риск (на 21 %) у пожилых пациентов (ОР 0,79; 95 % ДИ 0,66–0,96; $p = 0,02$).

Высокие показатели эффективности ривароксабана, полученные в РКИ, дополнены реальной практикой. Так, в исследовании под руководством В.К. Martínez, в котором авторы использовали данные приемов врачей и реальных анкет пациентов в США с 2011 по 2016 гг., было доказано, что ривароксабан при сравнении с варфарином ассоциирован с меньшим количеством случаев инсульта и других системных эмболий у пациентов с неклапанной ФП.

ВОПРОС БЕЗОПАСНОСТИ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

Типичный пациент с ФП имеет высокий риск инсульта и низкий — кровотечений, поэтому важно в первую очередь обеспечить защиту от тромбэмболических событий. Однако возможность геморрагических осложнений, особенно у пациентов с высоким риском, часто вызывает опасения у врачей. У пациентов с ФП и высоким риском кровотечений польза от применения антикоагулянта еще выше, чем у пациентов с низким риском. Согласно актуальным рекомендациям, высокий риск кровотечений в отсутствие абсолютных противопоказаний не является поводом для назначения или отмены антикоагулянтной терапии.

Применение ривароксабана сопровождалось высокими показателями безопасности в РКИ у пожилых с ФП и высоким риском кровотечений: статистически значимо были ниже риски жизнеугрожающих и смертельных кровотечений. Применяя ривароксабан для таких пациентов, врач может быть уверен в изученности показателей безопасности препарата в этой популяции, так как в субанализе ROCKET-AF была наибольшая доля пациентов с высоким риском кровотечений ($c \geq 3$ баллами HAS-BLED) и наибольшим средним баллом по HAS-BLED в сравнении с пациентами в исследованиях других ПОАК.

Важно помнить, что повышать риск кровотечений могут, например, пожилой возраст или ХБП. На данный момент опубликованы результаты единственного исследования — SAFIR-AC, продемонстрировавшего лучшие показатели безопасности при лечении ривароксабаном в сравнении с антагонистами витамина К у пациентов с ФП старше 80 лет (ниже риск больших, внутримозговых, смертельных кровотечений; тенденция к снижению желудочно-кишечных кровотечений).

Были опубликованы данные ROCKET-AF, подтверждающие благоприятный профиль безопасности ривароксабана у пациентов старшей возрастной группы с ФП и нарушением функции почек (клиренс креатинина 30–49); риск смертельных кровотечений был ниже в сравнении с варфарином. В другом РКИ, представленном на конгрессе ESC 2020, было определено, что у больных с тяжелой ХБП (клиренс креатинина 15–29), в том числе с сопутствующей анемией, при приеме ривароксабана статистически значимо реже случались геморрагические осложнения, чем при варфарине.

СНИЖЕНИЕ РИСКА КОРОНАРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

По статистике, большая часть пациентов с ФП, получающих антикоагулянты, умирают от осложнений заболеваний сердца, а не от инсультов. Учитывая, что ФП является независимым фактором риска инфаркта миокарда (ИМ), по мере увеличения числа баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc вместе с риском инсульта возрастает и риск ИМ. Все это диктует потребность в дополнительной защите от коронарных осложнений. По данным серии метаанализов РКИ, опубликованных в 2012–2014 гг., только применение риварок-

Таблица 2. Оценка риска кровотечений по шкале HAS-BLED

Клинические характеристики		Баллы
H	Артериальная гипертензия	1
A	Нарушение функции почек или печени	1+1
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст >65 лет	1
D	Прием некоторых лекарств или алкоголя	1+1

0–1 балл – низкий риск кровотечения; 2–3 балла – средний риск кровотечения; 3 и более балла – высокий риск кровотечения

сабана сопровождалось значимым снижением риска ИМ/ОКС.

Важным является тот факт, что с помощью ривароксабана у пожилого пациента с ФП возможно снижение не только риска инсульта и тромботических осложнений в коронарном русле, но и в периферическом (снижение риска ампутации/ревазуляризации нижних конечностей). Возможно, это связано с меньшим прогрессированием атеросклеротической бляшки при приеме ривароксабана по сравнению с варфарином.

ЗАЩИТА ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Как уже было рассмотрено выше, наличие ФП — независимый фактор риска ухудшения функции почек, а ХБП является частой сопутствующей патологией у пациентов с ФП. Сумма баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc у пожилых больных с ФП и ХБП прямолинейно связана с ухудшением функции почек. В частности, в течение 5 лет она снижалась на 9,4 % у пациентов с 2 баллами и уже на 19,7 % у пациентов с 8 баллами. Эти данные дополнительно подтверждают необходимость защиты функции почек у пожилых пациентов с ФП.

Согласно исследованию 2017 г., среди ингибиторов фактора Ха только риварок-

сабан значимо снижал риск ухудшения функции почек в сравнении с варфарином. Эти результаты отражены в актуальных рекомендациях Американской коллегии кардиологов по ведению пациентов с ФП (AHA/ACC/HRS 2019 г.). В другом исследовании THE RIVAL STUDY применение ривароксабана у пациентов с ФП статистически значимо реже сопровождалось достижением терминальной ХБП и острого повреждения почек в сравнении с варфарином.

В РКИ, в которое были включены тяжелые больные с ФП и 4 стадией ХБП (СКФ 15–29 мл/мин/1,73 м²), на фоне приема ривароксабана наблюдалось улучшение динамики показателей функции почек по сравнению с варфарином. А в новом исследовании ANTENNA, представленном на ESC 2021, при терапии ривароксабаном риски неблагоприятных почечных исходов были статистически значимо ниже, чем при использовании варфарина, а скорость снижения функции почек статистически значимо замедлялась.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ТЕРАПИИ

Выше уже рассматривался риск развития когнитивных нарушений и деменции

у пациентов с ФП. Данный компонент неблагоприятного прогноза может повлечь за собой и другую, не менее важную проблему — низкую приверженность терапии. Важность приверженности терапии подчеркивается и последними рекомендациями (ESC 2020, EHRA 2021). Все это диктует необходимость создания условий пациентам, у которых возможны когнитивные нарушения, для удобного приема антикоагулянтной терапии, например, с помощью календарной упаковки и однократного режима дозирования препарата.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При ведении пациента с ФП перед лечащим врачом встает ряд клинических вопросов, обусловленных набором факторов риска, неизбежно сопровождающих каждого больного. Невозможно предугадать, какой из факторов риска реализуется первым и станет причиной необратимых осложнений. В связи с этим для улучшения прогноза необходимо воздействовать на максимальное число рисков одновременно, т. е. комплексно.

Терапия ПОАК является оптимальной для пациента с ФП, при этом в пожилом возрасте предпочтение должно быть отдано ривароксабану. В российских клинических рекомендациях «Фибрилляция и трепетание предсердий у взрослых» 2020 г. из всех ПОАК только ривароксабан не требует коррекции дозы в связи с возрастом пациента.

При этом назначение препарата может помочь комплексно решить проблемы: снизить риск инсульта, коронарных осложнений, защитить функцию почек, улучшить приверженность терапии. Все это возможно при высоких показателях безопасности.

МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ «АБВ-ПРЕСС»

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИЗДАНИЯ

- Газеты «Онкология сегодня», «Урология сегодня», «Современная кардиология», «Неврология сегодня», «Педиатрия сегодня», «Акушерство и гинекология сегодня», «Московская эндокринология сегодня», «Гастроэнтерология сегодня»;
- клинические рекомендации от медицинских обществ — партнеров издательства;
- справочники для специалистов.

Удобный функционал: возможность чтения off-line.

Бесплатно — для смартфонов и планшетов iOS и Android.

App Store | Google play

СОВРЕМЕННЫЙ И УДОБНЫЙ СПОСОБ ЧТЕНИЯ — ИНФОРМАЦИЯ ВСЕГДА ПОД РУКОЙ!

МедВедомости
портал для врачей

www.medvedomosti.media

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ:

урология	кардиология	педиатрия
онкология	неврология	акушерство и гинекология

Доступность материалов — один из главных принципов нашего ресурса

НА ПОРТАЛЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ:

- новости медицины;
- актуальные материалы научного и прикладного характера для практикующих врачей: аналитические материалы, обзоры, интервью с экспертами, рекомендации по лечению и диагностике, алгоритмы, описания клинических случаев;
- свежие выпуски газет;
- справочники для специалистов;
- анонсы медицинских мероприятий;
- архив газет за последние несколько лет;
- рассылка свежих выпусков газет с учетом профессиональных предпочтений.

Доступ с любого устройства

Реклама

Д И А Г Н О З

Ишемическая болезнь сердца и хроническая болезнь почек

Результаты изучения почечной патологии доказали достоверную и самостоятельную связь важнейших показателей: расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) и альбуминурии с общей и сердечно-сосудистой смертностью. Тем не менее многие врачи до сих пор склонны недооценивать влияние заболеваний почек на появление и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).



Алексей Юрьевич ФЁДОРОВ

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

Начало XXI века ознаменовалось значимыми переменами в понимании классификации почечной патологии и ее роли в развитии ССЗ. В 2002 г. специалисты Национального почечного фонда США предложили ввести в медицинскую номенклатуру более широкое и точное определение, нежели почечная недостаточность, — хроническая болезнь почек (ХБП). В настоящее время все большее число специалистов в мире оперируют именно этим термином. Кроме того, в 2008 г. ВОЗ была разработана и принята концепция кардиоренальных взаимодействий, выделены различные типы кардиоренального синдрома.

Как уже было сказано, основными критериями стадийности ХБП являются величина СКФ и уровень альбуминурии. В зависимости от этих показателей определяется уровень сердечно-сосудистого риска и прогнозируется вероятность развития неблагоприятных событий. Для расчета СКФ по формуле СКД-ЕРІ можно воспользоваться калькуляторами, представленными в интернете, а также специальными приложениями для мобильных устройств. Для количественного определения альбуминурии используются иммуноферментные, иммунотурбидиметрические и радиоиммунные методы. Наиболее чувствительными и точными методами определения общего белка в моче являются фотометрические (в частности, с использованием красителя пирогаллолового красного), широко применяемые в России.

Важность своевременного выявления ХБП у населения в целом и у пациентов, страдающих ССЗ в частности, продиктована неутешительными результатами исследований. Так, распространенность почечной патологии составляет 10–13 %, достигая в группах высокого риска 20 %. При этом рост числа больных с почечной патологией за последние годы происходит за счет вторичного поражения почек в рамках артериальной гипертензии и сахарного диабета. Смерть, обусловленная ССЗ,

в 10–20 раз чаще встречается среди больных ХБП, чем в популяции, а вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений в 25–100 раз выше, чем риск терминальной почечной недостаточности.

Одна из главных причин этого явления — в появлении дополнительных нетрадиционных факторов риска атеросклероза, среди которых гипергидратация, анемия, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, системное воспаление и гиперкоагуляция. Влияние этих факторов значительно повышает риск развития системного атеросклероза и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, прежде всего острого коронарного синдрома и инсульта. Следовательно, требуется особый алгоритм курации, профилактических мероприятий и лекарственного лечения этой коморбидной группы пациентов.

Прежде всего больные с выраженной протеинурией требуют поддержания более низких цифр целевого артериального давления (менее 130/80 мм рт. ст.).

Доказано, что блокаторы системы ренин-ангиотензин-альдостерон (блокаторы РААС), к которым относятся ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II 1-го типа (БРА), более эффективны в снижении альбуминурии по сравнению с другими антигипертензивными препаратами у больных диабетической и недиабетической нефропатией, сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также эффективны в предотвращении высокой альбуминурии. Сочетание ингибиторов АПФ либо БРА с диуретиками в 1,5 раза увеличивает их антигипертензивный и антипротеинурический эффект.

Что касается липидного обмена, то клинические рекомендации предлагают в качестве целевых уровни холестерина ЛПНП <2,5 ммоль/л для больных ХБП с СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м² и <1,8 ммоль/л для больных ХБП СКФ < 30 мл/мин/1,73 м².

Достижение целевых показателей общего холестерина и холестерина ЛПНП у больных с ХБП возможно с помощью монотерапии статинами либо комбинированной гиполипидемической терапии,

включающей в себя статины и ингибиторы абсорбции холестерина.

Контроль уровня сахара крови у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), ХБП и сахарным диабетом является

ЭТИОЛОГИЯ ХБП



- Ангиогенные причины
- Артериальная гипертензия
- Смешанная
- Пиелонефрит
- Поликистоз
- Гломерулонефрит
- Сахарный диабет
- Причина неизвестна

необходимой частью нефропротективной и кардиопротективной стратегии.

Важной особенностью сахароснижающей терапии у больных с почечной патологией (наиболее часто вследствие диабетической нефропатии) можно назвать обязательную оценку функции почек и коррекцию дозировок препаратов при СКФ <60 мл/мин/1,73 м². Еще один важный аспект — возможность быстрого развития гипогликемии, в том числе жизнеугрожающей, на фоне прогрессирования поражения почек и снижения их функции, что требует своевременной коррекции дозировки инсулина и/или пероральных сахароснижающих препаратов.

Диагностические критерии ХБП (при условии сохранения изменений более 3 мес)

МАРКЕРЫ ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ (1 или больше)	Альбуминурия (скорость экскреции альбумина с мочой) >30 мг/24 ч, отношение альбумин/креатинин мочи >30 мг/г Изменения мочевого осадка Канальцевая дисфункция Гистологические изменения Структурные изменения при визуализирующих методах исследования Трансплантация почки в анамнезе
СНИЖЕНИЕ СКФ	СКФ <60 мл/мин/1,73 м ²

Сочетание ХБП и ХСН (хронической сердечной недостаточности) получило название — хронический кардиоренальный синдром 2 типа. Доказано, что нарушенная функция почек является важнейшим предиктором неблагоприятного прогноза для больных ХСН наравне с тяжестью ХСН и фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ). Так, сочетание хронической почечной патологии и сниженной фракции выброса ЛЖ увеличивает риск внезапной смерти в 3,8 раза. Основная проблема терапии заключается в том, что прогрессирование почечной недостаточности вынуждает применять с осторожностью и значимо снижать дозировки блокаторов РААС и спиронолактона — двух наиболее эффективных при терапии ХСН препаратов. Назначение блокаторов РААС требует особой осторожности в следующих ситуациях: калий сыворотки >5,0 ммоль/л, креатинин сыворотки >221 мкмоль/л (>2,5 мг/дл), рСКФ <30 мл/мин/1,73 м², систолическое АД <90 мм рт. ст. Назначение диуретиков требует особой осторожности, если уровень креатинина сыворотки >221 мкмоль/л (>2,5 мг/дл) или рСКФ <30 мл/мин/1,73 м², поскольку может приводить к ухудшению функции почек или не дать диуретического эффекта.

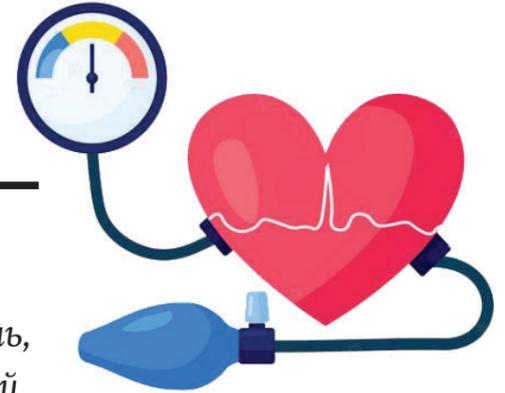
В ходе динамического наблюдения за пациентами, страдающими сочетанием ИБС и ХБП, необходимо придерживаться алгоритма ежегодного обследования. Уровни СКФ и альбуминурии следует оценивать не реже одного раза в год. В случае выявления ухудшения показателей важно правильно определить, с чем столкнулся лечащий врач, — временным колебанием показателей либо устойчивой негативной тенденцией. В случае, если ухудшение функции почек будет подтверждено, необходима коррекция терапии с учетом изменившихся лабораторных показателей, назначение дополнительных лабораторных и инструментальных исследований функции почек, консультация нефролога.

С целью снижения скорости прогрессирования ХБП пациентам необходима модификация образа жизни, снижение воздействия факторов риска. Сним больным показана физическая нагрузка не менее 30 минут упражнений не меньше 5 раз в неделю. Обязательны практически полный отказ от употребления алкоголя и прекращение курения. Рекомендована консультация врача-диетолога с целью подбора рациона соответственно тяжести заболевания, необходимо ограничение поваренной соли, фосфатов, калия и белка. Высокобелковая диета является одним из факторов быстрого прогрессирования почечной недостаточности. Пациентам с ХБП, соблюдающим малобелковую и низкобелковую диету, необходим обязательный контроль пищевого рациона и питательного статуса для профилактики синдрома белково-энергетической недостаточности. Назначение комплекса кетоаналогов незаменимых аминокислот и высокая калорийность рациона (30–35 ккал/кг/сут) позволяют безопасно ограничивать потребление белка, при этом наблюдается замедление прогрессирования ХБП.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

Артериальная гипертензия — ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ

Представления об артериальной гипертензии (АГ) и о том, как ее нужно лечить, изменялись с появлением результатов проводимых исследований. Предлагаемые экспертами руководства ставят перед врачами цели, которые необходимо достичь, и рекомендуют подходы к терапии, тоже меняющиеся с накоплением новых знаний.



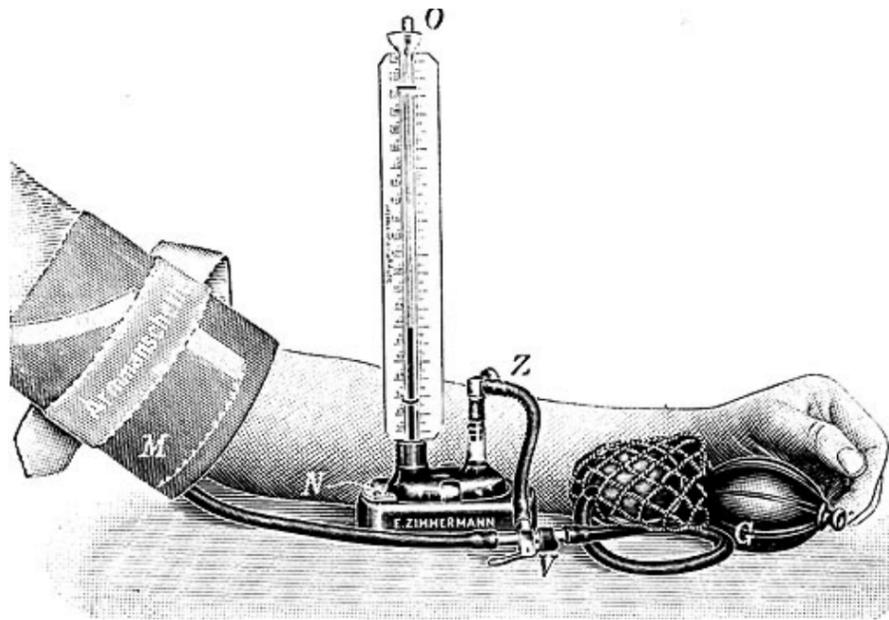
Негативная роль повышенного давления в сосудистой системе предполагалась врачами давно, еще в прежние века. Только измерить его было нечем, да и не в чем. Но вот когда у медиков появилась возможность измерить давление в кровяном русле и эти подозрения подтвердились, с повышенным артериальным давлением начали бороться. Не всегда, правда, успешно — по разным причинам. Как оказалось, часто даже высокое давление может себя ничем не проявлять, и тогда оно становится случайной находкой на приеме у врача или при самостоятельном измерении. К тому же многие больные невнимательно относятся к рекомендациям врача и не торопятся их выполнять. Были сложности и с самим лечением: еще в середине прошлого века лечить гипертонию было практически нечем, да и не совсем было ясно, к чему нужно стремиться, занимаясь лечением таких больных.

С необходимостью снижать повышенное артериальное давление сейчас никто уже спорить не будет. Исследования убедительно показали, что артериальная гипертензия способна приводить к фатальным последствиям: инфаркту миокарда, инсульту, поражению почек и органов зрения. По меткому и едкому замечанию, высказанному еще почти полвека назад В. Kregger и W. Kannel, гипертония убивает не так резко и решительно, как цианистый калий, но так же уверенно, как и он.

Проведенный S. Lewington и соавт. метаанализ 61 исследования, объединяющий в целом 1 млн пациентов, подтвердил негативное влияние артериальной гипертензии: свыше 115 мм рт. ст. систолического артериального давления (САД) каждые дополнительные 20 мм увеличивают вдвое риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и с фатальным исходом. При достижении САД 175 мм рт. ст. риск возрастает восьмикратно. Вспоминая о результатах Фрамингемского исследования, В. Kregger и W. Kannel отмечают, что риск заболеваемости и смертности непрерывно возрастает с повышением артериального давления и в каждой возрастной группе смертность у лиц с гипертонией примерно вдвое выше, чем у нормотензивных. Более того, как показало это же Фрамингемское исследование, даже при нормальном уровне АД — в пределах 120–139/80–89 мм рт. ст. — сердечно-сосудистые события происходят в два раза чаще, чем при АД ниже 120/80. Здесь снова хочется процитировать американских авторов, которые отмечают, что «нет четко разграниченной линии, выше которой начинается нечто, называемое гипертонией, и ниже которой все находится в безопасности».

РАСШИРЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО АРСЕНАЛА

Впрочем, необходимость снижения повышенного АД не всегда осознавалась. В своей книге «Лечение гипертонии. История мифов, ложных концепций, споров и героизма» (The treatment of Hypertension. A story of Myths, Misconception, Controversies and Heroic) первый председатель комиссии JNC M. Moser приводит высказывание американского кардиолога, обладателя «Золотого стетоскопа» Р. White: «Артериальная гипертония может быть важным компенсаторным механизмом, который не надо трогать даже в том случае, если мы будем уверены в том, что можем его контролировать». Оно прозвучало в 30-е годы прошлого века, в то время, правда, контролировать АД и не могли.



Фактически история антигипертензивной терапии берет свое начало в середине XX века — с появлением препаратов раувольфии. До конца века практически каждое десятилетие создавали новые классы лекарственных средств: в 1958 г. — мочегонные (хлорталидон), в 1960-е — бета-блокаторы, следующие десять лет подарили антагонисты кальция и альфа-блокаторы, в начале 1980-х в клиническую практику вошли ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (хотя первый из них — каптоприл — появился еще в 1975 г.), а середина 1990-х ознаменовалась выходом сартанов — блокаторов рецепторов ангиотензина II. Строго говоря, с того времени прогресса в антигипертензивной терапии нет: хотя внутри этих групп появляются новые лекарственные средства, мы и сейчас пользуемся практически тем же набором классов препаратов. Идет обсуждение режима их назначения и использования комбинаций лекарств различных групп,

а также уровня, до которого АД требуется снижать.

КАК МЕНЯЛИСЬ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АД

Взгляды на целевое давление постепенно менялись с течением времени и появлением результатов проводимых исследований. Свои рекомендации по диагностике, классификации и лечению артериальной гипертензии эксперты ВОЗ начали публиковать с 1959 г. А с 1983 г. такие рекомендации готовятся совместно с Международным обществом по гипертензии (International Society of Hypertension). Руководства североамериканских коллег стали появляться несколько позже. Первое из них (JNC-1) было опубликовано в 1977 г., затем они стали обновляться с интервалом от 3 до 6 лет,

Важным шагом было принятие в 1999 г. международных рекомендаций экспертов ВОЗ и Международного общества по гипертензии. В них целевым уровнем АД признаны величины, не превышающие 130/85 мм рт. ст. для лиц молодого и среднего возраста, а также больных сахарным диабетом, для пожилых — 140/90 мм рт. ст. Годом позже вышел доклад российских экспертов, представляющих научное общество по изучению артериальной гипертензии (ВНОК) и Межведомственный совет по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ1).

Последующие версии рекомендаций продолжали поддерживать взятый ранее тренд на более жесткое отношение к АГ. Так, в 2013 г. в руководстве Европейского общества по гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) были выделены оптимальное (ниже 120/80 мм рт. ст.), нормальное (120–129/80–84 мм рт. ст.) и высокое нормальное (130–139/85–89 мм рт. ст.) АД, а также три степени гипертонии, которую как и прежде диагностировали при АД, достигшем 140/90 мм рт. ст. во время офисного измерения (при самоконтроле или суточном мониторинге порог, в случае превышения которого можно говорить о гипертонии, снижался).

В некоторой степени сенсационным оказался 2017 г. Свои совместные рекомендации по артериальной гипертензии представили Американская кардиологическая ассоциация (АНА) и Американская коллегия кардиологов (ACC). В соответствии с ними систолическое АД в диапазоне 120–129 мм рт. ст. перешло в категорию повышенного, а 130–139/80–89 мм рт. ст. уже считается артериальной гипертензией 1 степени. Соответственно, стали более агрессивными целевые уровни АД и порог, начиная с которого необходимо проводить лечение.

Эксперты европейских обществ ESC/ESH проявили некоторую сдержанность, соглашаясь с американскими коллегами относительно целевого уровня АД, а порог, при превышении которого диагностируется гипертония, оставили прежним. Несколько мягче оставалось и отношение к целевому уровню АД — для всех пациентов он определяется как 140/90 мм рт. ст., а при хорошей переносимости лечения снижать его можно до 130/80 мм рт. ст. и ниже. Такое решение было принято с учетом результатов метаанализа, который показал значительное уменьшение риска ассоциированных с АГ сердечно-сосудистых событий при снижении систолического АД ниже 130 мм рт. ст. В частности, частота инсульта уменьшилась на 27 %, сердечной недостаточности — на 25 %, ИБС — на 12 %.

а последнее издание — JNC-8 — вышло в 2013 г.

По регулярно появлявшимся рекомендациям можно проследить, как менялись взгляды на артериальную гипертензию.

В 60 годы повышенным считали АД, превышающее уровень 160/110. И даже JNC-1 при АД выше 160/95 предлагало только провести контроль через месяц и не рекомендовало начинать лечение, пока диастолическое АД ниже 105 мм рт. ст. (не делая при этом акцента на систолическом АД). В 1984 г. JNC все же несколько ужесточило требования к уровню АД: в 3-й редакции нужно было снижать его до 160/95 мм рт. ст. Тенденция к снижению целевого уровня АД не изменилась и впоследствии: в 1993 г. порогом нормального давления определили уровень 140/90 мм рт. ст. Впрочем, уже в 1988 г. было выделено так называемое высокое нормальное АД, границами которого определили 130–139/85–89 мм рт. ст., сохранилось это понятие до сих пор.

Роль калия и магния в работе сердечно-сосудистой системы

По следам консенсуса экспертов «Практические аспекты диагностики и коррекции калий- и магнидефицитных состояний» (2020) рассмотрены доказательные данные о благоприятном влиянии добавок этих микроэлементов на сердечно-сосудистую систему.



Марина
Васильевна
ЛЕОНОВА

Д.м.н., проф., чл.-кор. РАЕН, клинический фармаколог

КАЛИЙ

Эпидемиологические и клинические исследования показали, что увеличение потребления солей калия в качестве пищевых добавок играет важную роль в регулировании артериального давления (АД) как у населения в целом, так и у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Этот эффект особенно выражен у пациентов, не получающих антигипертензивную терапию, потребляющих много натрия и мало калия (экскреция с мочой <90 ммоль/сут). Золотой стандарт для оценки уровня фактического потребления калия — исследование его суточной экскреции с мочой, которое используется в клинических исследованиях (КИ).

Метаанализ 22 РКИ (ВОЗ, 2003) выявил различия между низким и высоким уровнем потребляемого калия (средние значения экскреции с мочой — 73 против 127 ммоль/сут соответственно): большее потребление калия сопровождалось снижением САД на 3,06 и ДАД — на 2,84 мм рт. ст.

В двух последующих крупных метаанализах РКИ данный АД-снижающий эффект добавок калия был подтвержден. Так, в метаанализе 32 РКИ (Binia A., 2015) его прием (в диапазоне 60–100 ммоль/сут) приводил к снижению САД на 4,7 и ДАД на 3,5 мм рт. ст. В метаанализе 25 РКИ (Filippini T., 2017) на фоне потребления калия (91–117 ммоль/сут) отмечалось снижение уровня САД на 4,48 и ДАД на 2,96 мм рт. ст. Хотя явной дозозависимой реакции уровня калия на АД не получено, наибольший эффект наблюдался у пациентов, получающих высокое количество натрия (ΔСАД –6,13 и ΔДАД –5,30 мм рт. ст.). При дальнейшем изучении дозозависимой реакции между уровнем потребления калия и снижением АД в метаанализе 32 РКИ (Filippini T., 2020) была получена U-образная взаимосвязь с оптимальным эффектом в интервале 30–80 ммоль/сут.

Высокое потребление калия может иметь и другие положительные эффекты, независимые или дополнительные к снижению уровня АД, что нашло отражение в крупных метаанализах РКИ.

Метаанализ 11 проспективных исследований с участием 247510 человек (D'Elia L., 2011) установил наличие тесной взаимосвязи между более высоким потреблением калия с пищей и более низким риском

развития инсульта (ОР 0,79, ДИ 0,68–0,90), ишемической болезни сердца (ИБС) (ОР 0,93, ДИ 0,87–0,99) и ССЗ в целом (ОР 0,74, ДИ 0,60–0,91). В специальном метаанализе 10 исследований (Larsson S.C., 2011) наблюдалась статистически значимая обратная связь между потреблением калия и возникновением инсульта: с увеличением потребления калия на 1000 мг/сут риск инсульта снижался на 11 % (ОР 0,89, ДИ 0,83–0,97). При этом наибольший эффект наблюдался в отношении ишемического инсульта (ОР 0,89, ДИ 0,81–0,97).

Эксперты ВОЗ (2012) провели систематический обзор и метаанализ взаимосвязи между потреблением калия и ССЗ. В 12 проспективных когортных исследованиях (n = 127000) измерялся прием калия посредством его экскреции с мочой и сравнивалась частота ССЗ (инсульта, инфаркта миокарда) между группами с самым низким и самым высоким потреблением этого микроэлемента; длительность наблюдения составила от 2 до 19 лет. Метаанализ 9 исследований подтвердил снижение риска инсульта на фоне повышенного уровня калия (ОР 0,79, ДИ 0,68–0,93). Причем наибольшее снижение частоты инсульта (ОР 0,70, ДИ 0,56–0,88) было выявлено при приеме калия ≥90 ммоль/сут.

Дальнейшее подтверждение роли повышенного потребления калия в снижении риска инсульта было получено в метаанализе 16 когортных исследований (Vinceti M., 2016) с дополнительным анализом доза — эффект. Риск инсульта снизился на 15 % (ОР 0,85, ДИ 0,79–0,91) и на 13 % (ОР 0,87, ДИ 0,80–0,94) в скорректированной модели по уровню АД. При стратификационном анализе в зависимости от уровня потребления калия (в диапазоне 24–149,8 ммоль/сут) для оценки доза-эффект выявлена нелинейная связь и наибольшее снижение риска инсульта отмечено при суточном потреблении калия ~90 ммоль (~3500 мг/сут) — ОР 0,67, ДИ 0,57–0,78 и ОР 0,78, ДИ 0,70–0,86 с корректировкой по уровню АД (рис. 1).

Таким образом, существует доказанная обратная связь между потреблением калия и риском инсульта вне зависимости от уровня АД, что согласуется с гипотезой об участии других механизмов, таких как защитный эффект калия против тромбообразования, прогрессирования атеросклеротических поражений, эндотелиальной дисфункции и образования свободных радикалов.

Еще одним важным сердечно-сосудистым состоянием, опосредованным недостаточным уровнем калия в организме и сопровождающимся повышением смертности, является аритмия. Поскольку Na⁺-K⁺-АТФаза требует присутствия данного электролита для поддержания мембранного потенциала покоя, гипокалиемия может вызвать его

увеличение, что повышает автоматизм и формирование аномальных импульсов в кардиомиоцитах. Кроме того, при гипокалиемии могут увеличиваться потенциал действия и рефрактерный период, приводя к развитию аритмии механизма re-entry. Известны лекарственно-индуцированные аритмии, связанные с гипокалиемией (применение диуретиков, β-агонистов). Так, в КИ MRFTT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) и SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) у пациентов с АГ, принимавших тиазидные диуретики, развитие гипокалиемии увеличивало риск желудочковой аритмии.

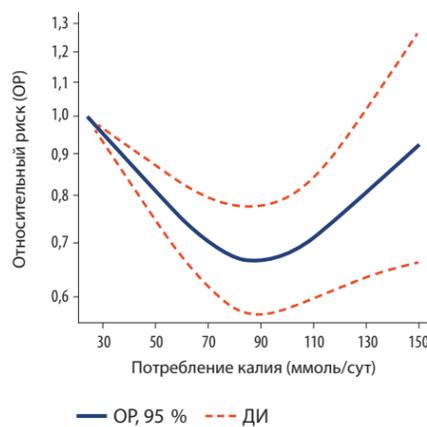


Рисунок 1. Доза — эффект между потреблением калия и риском инсульта в метаанализе Vinceti M. (2016)

Наиболее полное изучение влияния повышенного потребления калия на АД, функцию почек, липиды крови, концентрацию катехоламинов, общую смертность, ССЗ, инсульт и ИБС было проведено Aburto N.J. (2013) в объединенном метаанализе 22 РКИ (n = 1606) и 22 когортных исследованиях (n = 127038). Повышенное потребление калия приводило к снижению САД на 3,49 и ДАД на 1,96 мм рт. ст. Обнаружена обратная статистически значимая связь между приемом калия и риском инсульта (ОР 0,76, ДИ 0,66–0,89), хотя снижение риска ССЗ и ИБС не было статистически значимым (ОР 0,88, ДИ 0,70–1,11 и ОР 0,96, ДИ 0,78–1,19 соответственно). Кроме того, повышенное потребление калия не оказывало значимого отрицательного влияния на функцию почек (уровень сывороточного креатинина), липиды крови (ХС, ЛПНП, ЛПВП), концентрацию катехоламинов. Пациенты с нарушенной экскрецией калия с мочой могут подвергаться риску гиперкалиемии при повышенном потреблении калия. Однако у людей без почечной недостаточности организм способен эффективно адаптироваться и выводить избыток этого минерала с мочой, когда потребление превышает потребности. Так, в дополнительном метаанализе 20 РКИ с участием 1216 пациентов (Sarrucio F.P., 2016) оценивали влияние вводимого калия 22–140 ммоль/сут в течение 2–24 недель на сывороточный

креатинин. Среднее увеличение экскреции калия с мочой составило 45,75 ммоль/24 ч и не было каких-либо изменений уровня креатинина (Δ0,30 мкмоль/л).

Анализируя доказательные данные роли калия в работе сердечно-сосудистой системы, Европейское агентство по безопасности продуктов питания (EFSA) определило рекомендуемые значения его потребления для взрослого населения в дозе 3500 мг/сут (90 ммоль/сут).

МАГНИЙ

С 1990-х гг. магний рассматривается как биомаркер сердечно-сосудистого риска. Даже небольшие изменения в сывороточном уровне Mg²⁺ (норма 0,75–0,955 ммоль/л) могут оказывать значительное влияние на возбудимость, сократимость и реактивность сосудов и сердца. Дефицит магния приводит к дисфункции Na⁺-K⁺-АТФазы, истощающей внутриклеточный K⁺ и увеличивающей внутриклеточные Na⁺ и Ca²⁺ в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках сосудистой стенки, способствует усилению ее реакции на вазоконстрикторы, такие как ангиотензин II и катехоламины. Это может вызывать спазм периферических артерий, что в свою очередь приводит к повышению уровня АД и развитию АГ.

За последние 20 лет было проведено много исследований по влиянию магния на уровень АД. Метаанализ 12 РКИ (Jee SH, 2002) выявил: каждые 10 ммоль/сут связаны со снижением САД на 4,3 мм рт. ст. (p < 0,001) и ДАД на 2,3 мм рт. ст. (p = 0,09). Эти результаты получили подтверждение в Кокрейновском метаанализе 12 РКИ (Dickinson H.O., 2006) и метаанализе 22 РКИ (Kass L., 2012).

В двух недавних метаанализах также было изучено влияние магния на снижение АД. Так, в метаанализе 34 РКИ (Zhang X., 2016) с участием 2028 пациентов потребление 368 мг/сут магния в течение 3 мес снижало САД на 2,00 мм рт. ст. и ДАД на 1,78 мм рт. ст. В метаанализе 49 РКИ (Rosanoff A., 2021) дозозависимость эффекта добавок магния изучалась в четырех группах пациентов: 1 — нелеченные гипертоники, 2 — неконтролируемая АГ, 3 — контролируемая АГ, 4 — нормотензивные пациенты. У пациентов группы 2 снижение АД наступало при потреблении магния >240 мг/сут, тогда как у группы 1 данный эффект наблюдался только при дозе >600 мг/сут. У пациентов с контролируемой АГ и нормотензией добавки магния не влияли на уровень АД даже при высоких дозах. Однако, несмотря на это, отмечалось значительное улучшение содержания липопротеинов, С-реактивного белка, глюкозы натощак и инсулинорезистентности, увеличение экскреции натрия.

Кроме влияния магния на уровень АД изучалась его роль в предотвращении инсульта. В трех метаанализах (Larsson S.C., 2012; Nie Z.L., 2013; Zhao B., 2019) при сравнении высокого потребления магния с низким отмечено достоверное снижение риска развития ишемического инсульта на 9 и 12 % (ОР 0,91, ОР 0,88, ОР 0,88 соответственно). Анализ доза — эффект показал, что дополнительный прием добавок магния в дозе 100 мг/сут снижает риск инсульта на 8 %.

В ПОВСЕДНЕВНУЮ ПРАКТИКУ

Клиническая задача



ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ

Пациент А., 59 лет, обратился к кардиологу с жалобами на эпизоды повышения артериального давления (АД).

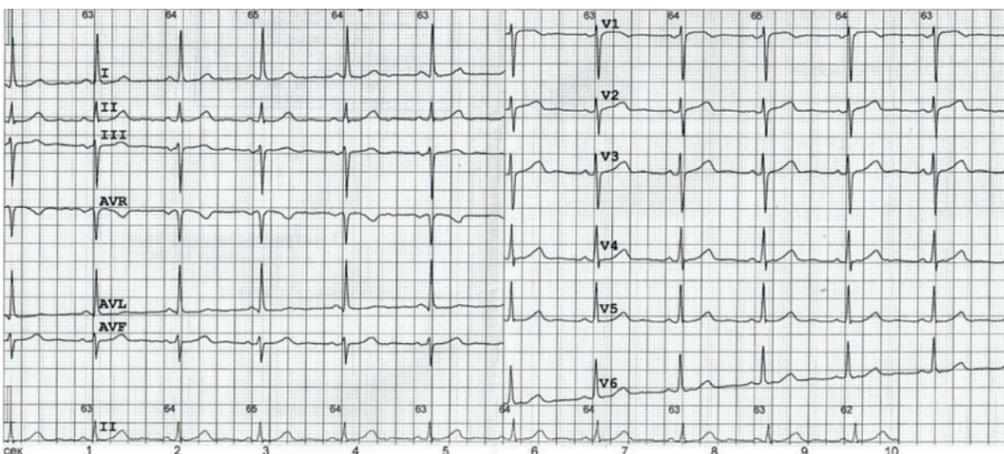
Анамнез

В течение трех лет периодически отмечает боли в затылочной области головы продолжительностью до нескольких часов. Боли купируются самостоятельно или после приема обезболивающего препарата. Около года назад при возникновении такой головной боли стал проводить измерения АД. Максимальные значения, зафиксированные пациентом, — 148/92 мм рт. ст. К врачам не обращался, обследование и лечение не назначались. Самостоятельно начал прием аналога 5 мг/сут с частичным эффектом (эпизоды повышения АД стали реже) и ацетилсалициловой кислоты 75 мг/сут. Хронические заболевания, операции отрицает. Прием алкоголя и курение также отрицает.

Объективно

Рост — 179 см, масса тела — 97 кг, окружность талии — 107 см. ЧСС — 72 уд/мин, АД — 122/78 мм рт. ст. По данным лабораторных исследований, общий холестерин — 6,4 ммоль/л, холестерин липопротеидов высокой плотности — 1,3 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности — 3,9 ммоль/л, триглицериды — 1,7 ммоль/л. На электрокардиограмме регистрируется синусовый ритм с ЧСС 64 уд/мин, параметры электрокардиограммы в норме (PQ — 130 ms, QRS — 80 ms, QT — 400 ms), отрицательные зубцы «Т» в V1 (рис.). При эхокардиографии признаков нарушения локальной и глобальной сократимости миокарда не выявлено.

Электрокардиограмма пациента



ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ

1. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести?
2. Какие немедикаментозные методы лечения можно рекомендовать?
3. Показан ли прием ацетилсалициловой кислоты пациенту в настоящее время?



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

Ответ на клиническую задачу, опубликованную в СК №3 (20) 2021

1. Некомпактная кардиомиопатия.
2. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастным препаратом (гадолинийсодержащим), суточное мониторирование ЭКГ или внутрисердечное электрофизиологическое исследование на фоне подобранной антиаритмической терапии.
3. Медикаментозное лечение: антиаритмический препарат III класса (амиодарон), бета-блокатор, антагонист минералокортикоидных рецепторов, ингибитор ангиотензин-превращающего фермента/антагонист рецепторов ангиотензина II/ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор, антикоагулянт. Немедикаментозное лечение: имплантация автоматического кардиовертера-дефибриллятора. При неэффективности антиаритмической терапии — катетерная абляция желудочковой тахикардии.

ОБОСНОВАНИЕ

Диагноз некомпактной кардиомиопатии наиболее вероятен, учитывая данные ЭхоКГ, а также развившийся эпизод устойчивого пароксизма желудочковой тахикардии. Для уточнения особенностей структурного поражения миокарда и оценки наличия фиброзно-рубцового поражения левого желудочка пациентке показано проведение МРТ сердца с контрастным гадолинийсодержащим препаратом.

Из анамнеза известно, что на фоне длительной терапии амиодароном 200 мг/сут (в связи с пароксизмальной фибрилляцией предсердий) у пациентки развился устойчивый пароксизм желудочковой тахикардии с эпизодом потери сознания. Учитывая неэффективность назначенного лечения, рекомендуется подбор комбинированной антиаритмической терапии (амиодарон с бета-блокатором) под контролем суточного мониторирования ЭКГ или внутрисердечного электрофизиологического исследования. При неэффективной антиаритмической терапии рекомендуется проведение интервенционного лечения — катетерной абляции желудочковой тахикардии.

Принимая во внимание наличие вероятного органического заболевания сердца, пароксизмальной желудочковой тахикардии, сниженной фракции выброса левого желудочка, у пациентки имеет место высокий риск внезапной сердечной смерти, вследствие чего ей показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.



Издательский дом «АВВ-пресс»

НЕ ПРОСТО ИЗДАТЕЛЬСТВО — СООБЩЕСТВО МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

www.abvpress.ru

ГАЗЕТЫ

Урология сегодня

Онкология Сегодня

СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

ПЕДИАТРИЯ СЕГОДНЯ

НЕВРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

Акушерство и гинекология

Московская Эндокринология СЕГОДНЯ

Гастроэнтерология СЕГОДНЯ

ЖУРНАЛЫ

ОНКОУРОЛОГИЯ

Опухоли ГОЛОВЫ и ШЕИ

ОНКО ГЕМАТОЛОГИЯ

ОПУХОЛИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

АНДРОЛОГИЯ И ГЕНИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

РУССКИЙ ЖУРНАЛ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Нервно-мышечные БОЛЕЗНИ

УСПЕХИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ОНКОЛОГИИ

Тазовая хирургия и онкология

НЕЙРОХИРУРГИЯ

СА A Cancer Journal for Clinicians. Русское издание

Российский Биотерапевтический Журнал

ОНКО ПАТОЛОГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ КЛИНИЦИСТ

ОНКО ПАТОЛОГИЯ

Реклама

СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

№ 4 (21) 2021

УЧРЕДИТЕЛЬ

ООО «Издательский дом «АВВ-пресс»

Генеральный директор:

Наумов Леонид Маркович

РЕДАКЦИЯ

Главный редактор:

Палеев Филипп Николаевич

Шеф-редактор: Гаспарян Арменуи Жораевна

Директор по рекламе: Петренко К.Ю.

Руководитель проекта: Строковская О.А.

Заместитель руководителя

проекта: Кононова О.Н.

Ответственный секретарь:

Ширабокова Ю.Ю.

Корректор: Кобринская Е.Р.

Дизайн и верстка: Степанова Е.В.

АДРЕС РЕДАКЦИИ И УЧРЕДИТЕЛЯ

115478, Москва,

Каширское шоссе, 24, стр. 15

тел.: +7 (499) 929-96-19

e-mail: abv@abvpress.ru

www.abvpress.ru

ПЕЧАТЬ

Отпечатано в типографии ООО «Юнион Принт»

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

Заказ № 213384. Тираж 9000 экз.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

По подписке. Бесплатно.

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

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