

СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ



Подписка
на издания
ИД «АБВ-пресс»



СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ И СТРАН СНГ

Новые горизонты
в гипополидемической
терапии

4

Синдром
«спортивного сердца»

6

Расширение
восходящей аорты

10

История
тонометра

12

СЛОВО РЕДАКТОРА



Филипп
Николаевич
ПАЛЕЕВ

Д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН,
первый заместитель генерального
директора ФГБУ «НМИЦ
им. акад. Е.И. Чазова»
Минздрава России, Москва

Дорогие читатели
«Современной Кардиологии»!

Очередной номер нашей газеты выходит в преддверии важного события — Российского национального конгресса кардиологов, который пройдет 25–27 сентября этого года в Казани. Форум состоится в смешанном формате (очно и онлайн) под девизом «Наука и инновации в кардиологии». Едва ли стоит лишний раз напоминать о значении этого ежегодного конгресса: для практикующих врачей, исследователей, специалистов смежных областей и организаторов здравоохранения он стал одной из ключевых площадок для обмена опытом и знаниями.

Сегодня трудно представить врачебную практику без клинических рекомендаций — тех самых «путеводных нитей», которые помогают врачу принимать решения, не заменяя его мышления, а поддерживая его. В этом выпуске академики РАН Е.В. Шляхто и С.А. Бойцов рассказывают о нововведениях в документах, касающихся двух «краеугольных камней» кардиологии: стабильной ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности. Один из важнейших аспектов обсуждения — возможности ранней диагностики сердечно-сосудистых заболеваний.

Однако следование рекомендациям не исключает дискуссий. На страницах нашей газеты мы уже публиковали материал к.м.н. Е.К. Сережиной о проблемах идиопатического рецидивирующего перикардита. Сегодня предлагаем взглянуть на эту тему глазами другого эксперта — д.м.н., проф. С.Н. Терещенко.

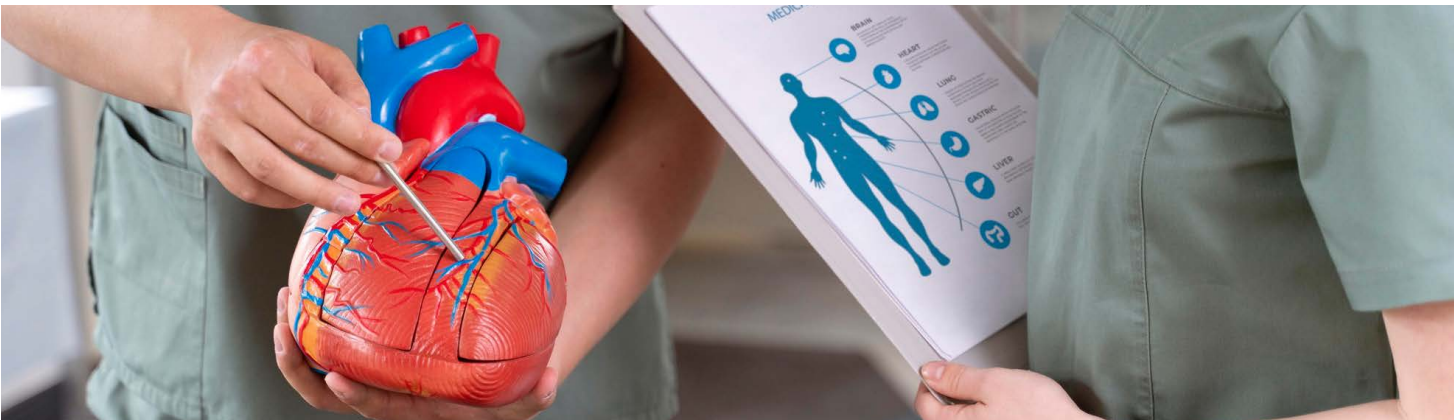
Особого внимания заслуживает и тема расширения восходящего отдела аорты — состояния, находящегося на грани «хирургической» и «консервативной» медицины. Свою точку зрения на проблему представляет к.м.н. А.Ю. Федоров.

В этом номере мы также запускаем новую рубрику «Спорт и миокард». Ее открывает статья к.м.н. Н.М. Абдузамаловой о сложном и неоднозначном феномене — синдроме «спортивного сердца».

В следующих выпусках мы планируем подробно рассказать о работе кардиологического конгресса и обсудить ключевые вопросы, поднятые его участниками.

Желаю вам провести время с пользой и интересом за чтением «Современной Кардиологии».

До новых встреч!



АКТУАЛЬНО

Акцент на ранней диагностике

В конце 2024 г. при активном участии Российского кардиологического общества (РКО) выпущены новые клинические рекомендации (КР), в которых пересмотрены некоторые положения относительно хронической сердечной недостаточности (ХСН) и стабильной ишемической болезни сердца (ИБС). Основное внимание уделено выявлению начальных стадий заболеваний как единственной возможности максимально замедлить их прогрессирование. Ключевые позиции в этом отношении представили президент РКО, генеральный директор ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова», профессор, академик РАН Евгений Владимирович ШЛЯХТО и генеральный директор ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.И. Чазова», профессор, академик РАН Сергей Анатольевич БОЙЦОВ в ходе вебинара на базе РМАНПО «Клинические рекомендации: объясняют эксперты. Кардиология».



Евгений Владимирович
ШЛЯХТО

ДИАГНОСТИКА НА ПРЕДСТАДИИ ХСН — ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОЖИТЬ ДОЛГО

КР по сердечной недостаточности разработаны с учетом концепции риска и профилактики. Сформулированы новые принципы диагностики ХСН, в особенности с сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) (ХСНсФВ).



Сергей Анатольевич
БОЙЦОВ

Обновленная классификация предполагает выделение предстadium сердечной недостаточности. На этом этапе симптомы еще не проявляются, однако о патологии могут свидетельствовать признаки структурного или функционального поражения сердца либо повышенные уровни мозгового натрийуретического

пептида (BNP)/N-концевого пропептида натрийуретического гормона (В-типа) (NT-proBNP). Клинические признаки манифестируют лишь на первой стадии, а на второй становятся более выраженными, что приводит к повторным госпитализациям, каждая из которых ухудшает шансы пациента на выживание.

ВАЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ШКАЛЫ

Выявить имеющих сердечную недостаточность с сохраненной и умеренно сниженной ФВ ЛЖ (ХСНунФВ) помогает тщательное обследование посредством эхокардиографии (ЭхоКГ). При этом следует оценивать вероятность развития изменений с использованием шкал HFA-PEFF и H2FP-PEFF. Первая из них базируется на функциональных показателях — скорость раннего трансмитрального диастолического потока E , скорость движения митрального кольца e' (септальная и латеральная), среднее отношение E/e' , максимальная скорость трикуспидальной регургитации — и морфологических критериях (индексы объема левого предсердия и массы миокарда ЛЖ). Учитываются и ключевые

Продолжение на с. 2 ▶

Акцент на ранней диагностике

◀ Продолжение, начало на с. 1

биомаркеры сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца. Шкала H2FП-PEFF основывается на клинических параметрах: возраст >60 лет, давление наполнения ЛЖ, наличие артериальной гипертензии, ожирения, фибрилляции предсердий, легочной гипертензии.

БАЗОВАЯ ТЕРАПИЯ ХСН ПРЕТЕРПЕЛА ИЗМЕНЕНИЯ

КР предлагают новые стратегии ведения пациентов с ХСНунФВ и ХСНсФВ. Если для первой группы еще несколько лет назад основным медикаментозным средством были диуретики, то сегодня врач обязан включить

в терапию 1-й линии ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (иНГЛТ-2) (класс рекомендаций I), ингибиторы рецепторов ангиотензина/неприлизина (АРНИ), антагонисты минералокортикоидных рецепторов (антагонисты альдостерона) (АМР), а также ингибиторы ангиотензинпревращающего

фермента/блокаторы рецепторов ангиотензина (ИАПФ/БРА).

Особое внимание уделяется болезнью-модифицирующей терапии. Согласно обновленному рекомендательному документу, в течение 3 мес с момента установления диагноза ХСНсФВ/ХСНунФВ пациенту следует назначить в максимально переносимых дозах препараты 4 классов: АРНИ (или ИАПФ/БРА при их непереносимости), АМР, β-адреноблокаторы (БАБ) и иНГЛТ-2 (доза которых в титрации не нуждается).

Таблица. Интерпретация ПТВ и данных первичного обследования при подозрении на ИБС

Возраст, лет	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Неангинозная боль		Одышка при нагрузке*	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
30-39	3 %	5 %	4 %	3 %	1 %	1 %	0 %	3 %
40- 49	22 %	10 %	10 %	6 %	3 %	2 %	12 %	3 %
50- 59	32 %	13 %	17 %	6 %	11 %	3 %	20 %	9 %
60-69	44 %	16 %	26 %	11 %	22 %	6 %	27 %	14 %
70+	52 %	27 %	34 %	19 %	24 %	10 %	32 %	12 %

Примечание: * — группа включает пациентов, имеющих только одышку или одышку как основной клинический симптом. Темным цветом выделены ячейки, где проведение визуализирующих тестов наиболее эффективно (ПТВ > 15 %), у этой категории больных ежегодный риск сердечно-сосудистой смерти или ОИМ ≥ 3 %; более светлым цветом обозначены ячейки с ПТВ от 5 до 15 %, у этой категории больных визуализирующие тесты могут обсуждаться после проведения первичных неспецифических тестов, повышающих вероятность заболевания.

Источник: Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации, 2024

ИБС: В ОСНОВЕ ДИАГНОСТИКИ — ПРЕДТЕСТОВАЯ ВЕРОЯТНОСТЬ

Помимо физикального осмотра необходимы лабораторные исследования; особое внимания требует липидный профиль, включая уровень липопротеина (а). Этот показатель генетически детерминирован, но его следует определить хотя бы однократно на протяжении жизни, поскольку он является значимым фактором риска острого инфаркта миокарда (ОИМ) в молодом возрасте. Обязательна рентгенография органов грудной клетки.

Диагностика стабильной ИБС основывается в первую очередь на оценке болевого синдрома и анамнеза с использованием полуколичественных методов — определении предтестовой вероятности болезни (ПТВ). Этот критически важный этап часто пропускается. В КР 2020 г. соответствующая таблица помещалась в приложении, при том что без данного этапа невозможен выбор дальнейших диагностических мероприятий — при типичной

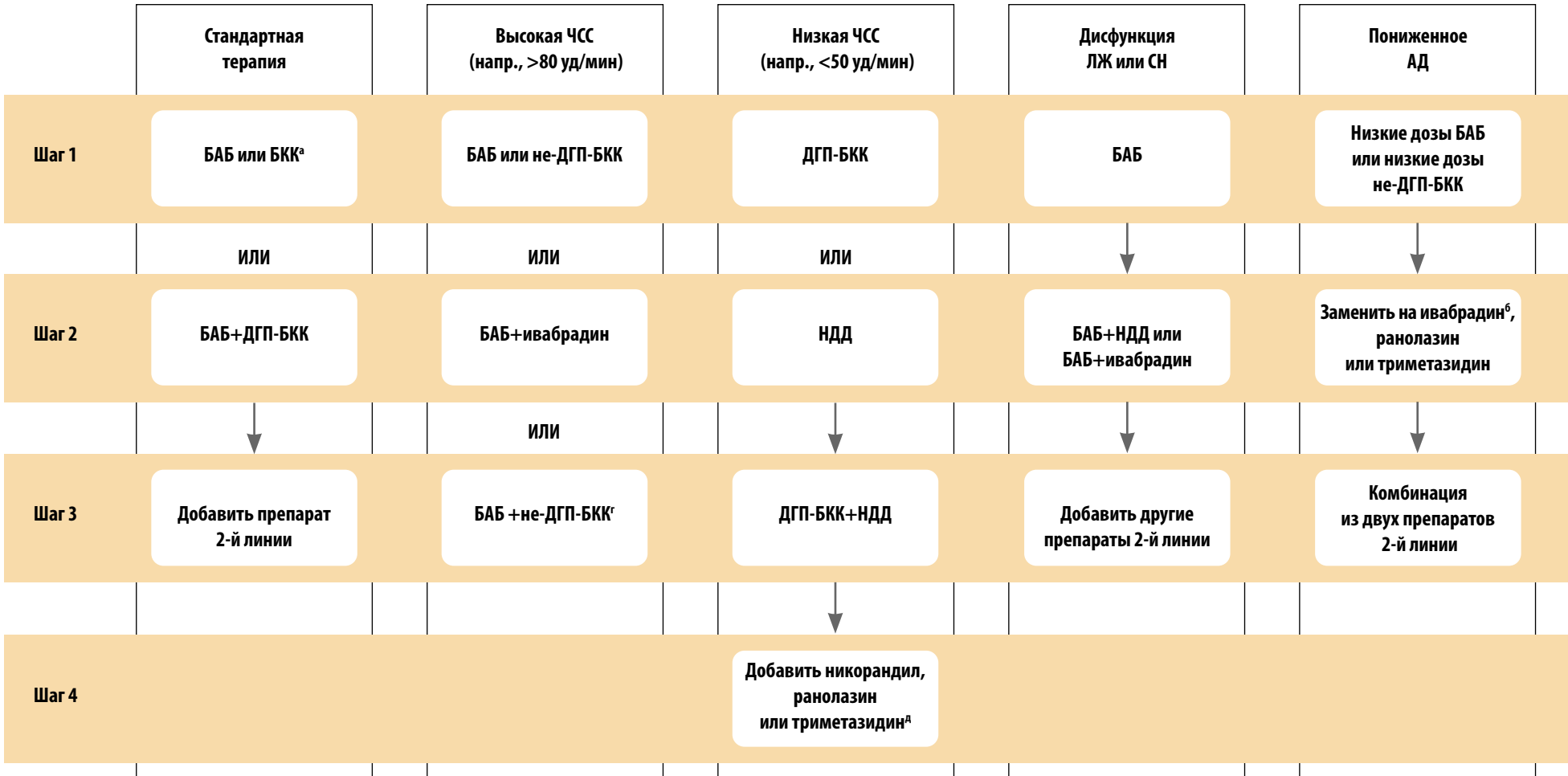


Рисунок. Алгоритм выбора антиангинальной терапии

Примечание: БАБ — β-адреноблокаторы, ДГП-БКК — дигидропиридиновые блокаторы «медленных» кальциевых каналов, не-ДГП-БКК — недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, НДД — органические нитраты длительного действия, ЛЖ — левый желудочек, СН — сердечная недостаточность.

К препаратам 2-й линии относят: НДД, никорандил, ивабрадин, ранолазин, триметазидин. Предложенный пошаговый алгоритм должен быть адаптирован с учетом индивидуальных особенностей пациента. Учитывая ограниченные доказательства в отношении множества возможных комбинаций у разных пациентов, предложенный алгоритм является лишь опцией и не является строгой рекомендаций к выполнению.

а — в качестве 1-го шага могут рассматриваться (с учетом коморбидности и инструкции к лекарственному препарату) комбинации из БАБ и ДГП-БКК, а также комбинации из БАБ или БКК с препаратами 2-й линии; б — ивабрадин нельзя сочетать с не-ДГП-БКК; в — препараты 2-го шага можно рассмотреть в добавление к препаратам 1-го шага, если уровень АД не становится ниже исходного; г — сочетание БАБ и не-ДГП-БКК из-за суммирования побочных эффектов нежелательно, но при необходимости препараты должны быть назначены с малых доз каждого препарата в особых условиях под тщательным мониторингом ЧСС, ЭКГ и АД при условии наличия сохранной фракции выброса, ЧСС выше 60 в 1 мин и при отсутствии нарушений проводимости и заболеваний синусового узла; д — при добавлении препаратов следует учитывать межлекарственные взаимодействия и побочные эффекты. Никорандил нельзя сочетать с НДД.

Источник: Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации, 2024

или атипичной стенокардии, неангинозной боли или даже одышке при нагрузке (таблица). На ПТВ могут в значительной степени влиять модифицируемые факторы риска.

Крайне важно проведение ЭхоКГ — первого специфичного метода диагностики ИБС, позволяющего оценить не только риск ишемического инсульта, но и так называемую атеросклеротическую нагрузку сонных артерий, в первую очередь внутренней сонной и бифуркации/ствола общей сонной артерии. В дополнение к этому ультразвуковое исследование дает возможность с определенной вероятностью прогнозировать формирование коронароатеросклероза.

Стресс-тест с визуализацией (стресс-ЭхоКГ, однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОФЭКТ)) выполняется в случае ПТВ ИБС 5–15 % либо >15 % при одновременном положительном результате нагрузочного ЭКГ-теста. Для этого необходимы ЭхоКГ или ОФЭКТ с функциональными пробами — велоэргометрий (ВЭМ) или чреспищеводной электрокардиостимуляцией (ЧПЭС).

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИБС

При ПТВ <5 % вероятность ИБС низкая, рекомендуется динамическое наблюдение. Если это значение составляет 5–15 %, пациент нуждается в дообследовании (как указано выше: ЭКГ, ВЭМ/тредмил-тест, оценка кальциевого индекса при мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ)) и наблюдении. Наконец, у лиц с ПТВ >15 % необходимы дополнительные методы диагностики ИБС: стресс-ЭхоКГ или ОФЭКТ миокарда с нагрузкой либо МСКТ коронарных артерий (МСКТКА) при невозможности выполнения нагрузочной пробы и одновременном наличии условий для качественной визуализации (регулярный сердечный ритм, ЧСС <80 в 1 мин, низкий кальциевый индекс).

Положительный результат нагрузочной пробы с визуализацией или признаки значимого (>50 %) стенозирования коронарных артерий при МСКТ являются показаниями к инвазивной коронароангиографии (КАГ). Выявление участков коронаростеноза >50 %, соответствующих зонам миокардиальной ишемии по данным нагрузочного теста, либо значений фракционного резерва кровотока (ФРК) ≤0,8/моментального резерва кровотока (МРК) ≤0,89 в стенозированном сегменте требует рассмотрения вопроса о реваскуляризации.

Выбор между чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) или аортокоронарным шунтированием (АКШ) осуществляется на основе распространенности и локализации поражения с оценкой синтакс-балла (шкала SYNTAX SCORE).

КАК ВЫБРАТЬ ОПТИМАЛЬНЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ СПОСОБ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

Основой для выбора обследования должны служить величина ПТВ и индивидуальные особенности пациента: переносимость физической нагрузки, наличие противопоказаний к фармакологическим препаратам или лучевым методам. Учитываются возможность получения изображений надлежащего качества и уровень квалификации специалиста.

При этом следует отметить преимущество ОФЭКТ, обеспечивающей хорошую

визуализацию сократимости ЛЖ независимо от подготовленности оператора.

ПОКАЗАНИЯ К КАГ И ИНВАЗИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Коронарография необходима при клинической картине стенокардии, длительном анамнезе ИБС, появлении признаков ишемии на фоне неинвазивного стресс-теста и нарастании стенокардитических проявлений, в особенности до III–IV функционального класса (ФК). Проведение КАГ требуется и при необъяснимом снижении локальной или глобальной сократимости миокарда ЛЖ.

Больным с тяжелой стабильной стенокардией III–IV ФК или клиническими признаками высокого риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО), несмотря на оптимальную медикаментозную терапию (ОМТ), также показана КАГ для стратификации риска даже без предшествующего стресс-тестирования. При мало- или бессимптомном течении ИБС (безболевая ишемия), если неинвазивные методы указывают на высокую вероятность осложнений либо обсуждается возможность реваскуляризации, коронарографию следует дополнять измерением ФРК или МРК. Определение этих двух параметров рекомендуется даже в отсутствие данных нагрузочного стресс-теста при пограничном стенозе (50–90 %) с целью установления целесообразности реваскуляризации.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ РИСК У ПАЦИЕНТОВ С ИБС

Всем лицам с впервые установленным диагнозом ИБС, а также с нарастанием соответствующей симптоматики целесообразна стратификация риска ССО. Пациентам с диагностированной *de novo* ИБС рекомендована ЭхоКГ с оценкой глобальной систолической функции ЛЖ, его ФВ и диастолической функции. Значение ФВ ЛЖ <35 % считается маркером высокого кардиоваскулярного риска. При стабильной ИБС ЭхоКГ может также применяться для оценки глобальной продольной деформации (ГПД/GLS) дополнительно к измерению ФВ ЛЖ, если последняя находится в пределах 35–50 %.

У пациентов со стабильной ИБС и умеренно выраженными симптомами (стенокардия напряжения или одышка напряжения I–II ФК) стратификация должна осуществляться по результатам визуализирующего стресс-теста, МСКТКА или ЭКГ с нагрузкой (в качестве альтернативы). Рекомендуется рассмотреть возможность стратификации риска ССО посредством дополнительных неинвазивных методик при нетяжелых симптомах и обнаружении участков стеноза >50 % при МСКТ, если отсутствуют достаточные основания для направления на КАГ.

Коронарография, дополненная определением ФРК или МРК, показана страдающим тяжелой стабильной ИБС III–IV ФК. Это особенно важно, если ишемические симптомы сохраняются на фоне ОМТ либо планируется реваскуляризация.

ЛЕЧЕНИЕ СТАБИЛЬНОЙ ИБС

Первостепенное значение имеют физическая активность в сочетании с контролем питания, что в совокупности способствует снижению избыточной массы тела и коррекции дислипидемии. Поддержание АД на целевом уровне — не менее важная задача, позволяющая сохранить функцию почек на фоне возрастного уменьшения количества функционирующих нефронов.

Значительные трудности сопряжены с мониторингом липидных показателей, поскольку даже больные, получающие лекарственные препараты на льготных основаниях, редко достигают целевых значений холестерина липопротеинов низкой плотности <1,4 ммоль/л (несмотря на априорно большую приверженность терапии). В случае невозможности оптимизировать липидный профиль приемом статинов рекомендуется дополнить лечение эзетимибом и при доступности — ингибитором пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (PCSK9) (алирокумаб).

Антиагрегантная/антитромботическая терапия должна включать назначение ацетилсалициловой кислоты (75–100 мг в сутки), а в группе высокого риска — комбинации ее с тикагрелором (60 мг 2 раза в сутки), клопидогрелом (75 мг в сутки) или ривароксабаном (2,5 мг 2 раза в сутки). Применение же антиагинальных препаратов определяется рядом исходных показателей (рисунок). При выборе способа инвазивного вмешательства нужно учитывать, что АКШ демонстрирует более благоприятный прогноз в отношении ССО по сравнению с ЧКВ.

РЕШЕНИЕ О ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ПРИНИМАЕТ ВРАЧЕБНАЯ КОМИССИЯ

Необходимость вмешательства или назначения дорогостоящих инновационных препаратов должна быть обоснована в медицинской документации (решением консилиума или врачебной комиссии) с предварительным описанием истории применения лекарственных средств 1-й линии и причин отсутствия клинического эффекта. В дополнение к этому следует документально зафиксировать попытки дальнейшего усиления терапии.

Максимально четкий алгоритм обследования, закреплённый в новых КР, позволяет выявлять кардиоваскулярные заболевания на самых ранних стадиях, увеличивая продолжительность жизни пациентов и сохраняя ее качество.

Подготовила Татьяна Шемшур

Н О В О С Т И

Антитромботическая терапия: поиск новых стратегий

Двойная антитромбоцитарная терапия (АТТ) — «золотой стандарт» после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) при остром коронарном синдроме (ОКС). Актуальные рекомендации предписывают назначение ацетилсалициловой кислоты (АСК) и одного из ингибиторов тромбоцитарных P2Y12-рецепторов (клопидогрел, тикагрелор или прасугрел) на протяжении 12 мес. Наряду с доказанной эффективностью такой подход связан с повышенным риском геморрагических осложнений, что диктует необходимость разработки альтернативных терапевтических опций.



В исследовании 4D-ACS, проведенном группой ученых из Южной Кореи, проанализированы данные 656 больных (средний возраст 60,9 ± 9,7 года; 82,6 % мужчин) с ОКС, которым было выполнено ЧКВ с применением стентов с лекарственным покрытием. У ~12 % участников был высокий риск кровотечения. Пациенты были рандомизированы в 2 группы — стандартной либо краткосрочной двойной АТТ (АСК 100 мг и прасугрел 10 мг в течение 1 мес, затем прасугрел в дозе 5 мг). Первичной конечной точкой выступали чистые нежелательные клинические события, включавшие летальный исход, инфаркт миокарда, инсульт, коронарную реваскуляризацию и клинически значимые кровотечения (типы 2–5 по критериям Консорциума академических исследований кровотечений).

Изучаемая схема лечения позволила снизить частоту неблагоприятных клинических исходов за 12-месячный период до 4,9 % в сравнении с 8,8 % в группе стандартной терапии при сопоставимой эффективности. Это объяснялось уменьшением доли значимых кровотечений (0,6 против 4,6%), количество же ишемических событий не увеличилось. Ни у одного из участников не зарегистрирован тромбоз стента. Показатели смертности, случаев инфаркта, реваскуляризации и инсульта между группами не различались.

Источник: <https://eurointervention.pconline.com/article/one-month-dual-antiplatelet-therapy-followed-by-prasugrel-monotherapy-at-a-reduced-dose-the-4dacs-randomised-trial>.



Марат
Владиславович
ЕЖОВ

Д.м.н., профессор, руководитель лаборатории нарушений липидного обмена ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, президент Национального общества по изучению атеросклероза (НОА), Москва

VICTORION-Mono: НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ В ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

В последние годы подходы к контролю липидного обмена претерпевают серьезные изменения. Стало очевидно, что раннее и агрессивное вмешательство в липидный спектр у пациентов с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском способно существенно его снизить. На смену традиционной терапии приходят инновационные молекулы, которые открывают принципиально новые возможности для клинической практики. Одним из наиболее ожидаемых исследований в этой области является VICTORION-Mono, посвященное применению препарата, направленного на пропротеиновую конвертазу субтилизин-кексин типа 9 (PCSK-9-таргетной терапии) — инклисирана в режиме монотерапии. О значении этого исследования и его возможных клинических импликациях мы беседуем с экспертом — д.м.н., профессором Маратом Владиславовичем ЕЖОВЫМ.

— Марат Владиславович, какие новые данные появились в области гиполипидемической терапии?

— На Конгрессе Европейского общества атеросклероза (EAS) 2025 г. в Глазго

и одновременно на страницах *Journal of the American College of Cardiology* были представлены результаты исследования VICTORION-Mono. Это первое крупное рандомизированное двойное слепое исследование

III фазы с контролем по плацебо и активно-му препарату сравнения, продолжавшееся 6 месяцев и оценивавшее эффективность инклисирана в режиме монотерапии.

В исследовательский протокол включили пациентов без атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания (АССЗ), сахарного диабета или семейной гиперхолестеринемии. Инклисиран обеспечил снижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП) на 46,5 % через 150 дней, что оказалось на 47,9 % ниже, чем в группе плацебо, и на 35,4 % ниже по сравнению с группой эзетимиба ($p < 0,0001$).

— Расскажите, пожалуйста, что послужило предпосылками для запуска этого исследования?

— В клинической практике сохраняется выраженная неудовлетворенная потребность в гиполипидемической терапии для пациентов, которые не переносят статины, отказываются от них или не соблюдают режим приема. У таких больных часто нет удобных и эффективных альтернатив.

Инклисиран — первая в своем классе малая интерферирующая РНК, которая селективно подавляет синтез PCSK9 в печени, обеспечивая стойкое снижение ХС ЛНП при введении всего дважды в год (после стартовой дозы и повторной инъекции через 3 месяца). Так как статины сами по себе повышают экспрессию PCSK9, было важно изучить «чистый» эффект инклисирана без «базисной» (фоновой) терапии статинами. Это позволило объективно оценить его потенциал в качестве монотерапии.

— В чем заключалась основная цель исследования?

— Основная цель VICTORION-Mono заключалась в оценке эффективности инклисирана как монотерапии в снижении уровня ХС ЛНП по сравнению с плацебо и эзетимибом у пациентов с низким и умеренным риском АССЗ. Само название Mono отражает акцент именно на монотерапии.

— Какие критерии использовались для отбора пациентов в исследование?

— В исследование были включены 350 взрослых пациентов (средний возраст — 46 лет; 62,6 % женщин), большинство из них с низким сердечно-сосудистым риском (медиана 10-летнего риска составила 2,2 %). Распределение по этническим группам было разнообразным: 10,6 % афроамериканцев, 39,7 % латиноамериканцев. Средний исходный уровень ХС ЛНП составил 135 мг/дл (3,5 ммоль/л).

Главными критериями включения были: отсутствие АССЗ, сахарного диабета и семейной гиперхолестеринемии; уровень ХС ЛНП 100–190 мг/дл; триглицериды ≤ 400 мг/дл; отсутствие гиполипидемической терапии в течение ≥ 90 дней.

— Что стало определяющим среди полученных результатов?

— Первичной конечной точкой было процентное изменение ХС ЛНП к 150-му дню. Применение инклисирана показало снижение этого показателя на 46,5 % от исходного уровня, эзетимиба — на 11,2 %, в то время как плацебо — увеличение на 1,4 %. Таким образом, инклисиран статистически значимо превзошел оба компаратора (разница с плацебо –47,9 %, с эзетимибом –35,4 %; $p < 0,0001$).

— Насколько применимы эти данные в реальной практике, особенно у пациентов с непереносимостью статинов?

— Исследование убедительно показало, что инклисиран способен существенно снижать ХС ЛНП без сопутствующей терапии статинами, сохраняя при этом благоприятный профиль безопасности. Для пациентов с непереносимостью статинов это открывает реальную терапевтическую опцию. Дополнительным преимуществом является простота схемы назначения: всего две инъекции в год, что повышает приверженность и снижает вероятность пропуска терапии.

— Какие дополнительные результаты заслуживают внимания?

— Помимо выраженного снижения ХС ЛНП инклисиран обеспечил снижение

Каждый 5-й пациент перенесет повторный инфаркт миокарда в течение года после первого события¹.

Достижение целевого уровня ХС ЛНП — ключ к улучшению прогноза пациента. Пациент не узнает об этом без вашей рекомендации.



Если у пациента, перенесшего ИМ, при использовании максимально переносимой дозы статина в сочетании с эзетимибом концентрация ХС ЛНП в крови остаётся выше целевого уровня, рекомендуется добавить инклисиран или ингибитор PCSK9 для дополнительного снижения уровня ХС ЛНП в крови и риска ишемических событий^{2,3}.



Больше полезных материалов для врачей — в канале «КардиоГид». Подписывайтесь!

ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ИМ — инфаркт миокарда.
1. Jernberg T et al. Eur Heart J 2015; 36: 1163–70. 2. Клинические рекомендации «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы». Одобрено Научно-практическим советом Минздрава РФ [Электронный ресурс] // https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/157_5 (дата доступа: 20.12.2024). 3. Клинические рекомендации «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы». Одобрено Научно-практическим советом Минздрава РФ [Электронный ресурс] // https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/154_4 (дата доступа: 20.12.2024).
ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ РАБОТНИКОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ООО «Новартис Фарма», Россия, 125315, г. Москва, Ленинградский проспект, дом 70, тел.: +7 (495) 967-12-70.
11399934/MED/MODUL/0425/0

Реклама



PCSK9 на 78 %, аполипопротеина В — на 36,6 %, ХС не-ЛВП — на 41 %, липопротеина (а) — на 25,6 %.

Профиль безопасности оказался благоприятным: частота любых нежелательных явлений составила 37 % в группе инклизирана, 41,6 % в группе эзетимиба и 35,6 % — в группе плацебо.

Серьезные нежелательные явления наблюдались редко (~ 1–3 %) и, как правило, не были связаны с терапией. Наиболее частые побочные эффекты — легкие реакции в месте инъекции.

— Чем VICTORION-Mono отличается от предыдущих исследований инклизирана?

— Ранее эффективность инклизирана оценивалась преимущественно у пациентов

высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска, чаще всего на фоне лечения статинами.

VICTORION-Mono — первое крупное исследование, которое показало «чистый» эффект препарата как монотерапии у лиц низкой и умеренной категорий риска. Это позволило продемонстрировать собственную мощност ь инклизирана в снижении содержания атерогенных липидов без влияния сопутствующих препаратов.

— Что следует учитывать при интерпретации результатов?

— Среди ограничений авторы указывают сравнительно короткий период наблюдения (6 месяцев), отсутствие оценки влияния на «жесткие» сердечно-сосудистые конечные точки, а также относительно мень-

шее снижение ХС ЛНП в группе эзетимиба (~ 11 % вместо обычно ожидаемых ~20 %).

Кроме того, исследование не включало прямых сравнений с другими современными нестатиновыми средствами — бемпедоевой кислотой или моноклональными антителами к PCSK9.

— К каким основным выводам приводят результаты исследования?

— Главное, что следует запомнить коллегам:

- VICTORION-Mono — первое исследование, показавшее превосходство инклизирана в монорежиме над плацебо и эзетимибом у пациентов без АССЗ и без фоновой гиполипидемической терапии;
- снижение уровня ХС ЛНП почти на 48 % по сравнению с плацебо и на 35 % по сравнению с эзетимибом;
- существенные улучшения по другим липидным параметрам, включая липопротеин (а);
- благоприятный профиль безопасности без новых сигналов риска;
- инклизиран — перспективный вариант для пациентов с непереносимостью статинов или низкой приверженностью к дневному приему препаратов.

— Повлияют ли полученные данные на стратегию применения инклизирана в будущем?

— Результаты VICTORION-Mono расширяют доказательную базу в пользу инклизирана не только у пациентов высокого риска в комбинации со статинами, но и как самостоятельной терапии в первичной профилактике.

1 августа 2025 г. FDA одобрило инклизиран в качестве монотерапии. В настоящее время он официально разрешен к применению в США по показанию: «...в дополнение к диете и физическим упражнениям для снижения уровня ХС ЛНП у взрослых пациентов с гиперхолестеринемией, включая гетерозиготную семейную гиперхолестеринемию»¹.

Итоги исследования VICTORION-Mono способны задать новые ориентиры в гиполипидемической терапии. В ближайшее время они могут существенно изменить практику ведения пациентов с высоким кардиоваскулярным риском.

Редакция «Современной Кардиологии» будет внимательно следить за публикацией новых данных и их отражением в клинических рекомендациях.

¹ Novartis twice-yearly* Leqvio® (inclisiran) receives FDA approval for new indication enabling first-line use. <https://www.novartis.com/us-en/news/media-releases/novartis-twice-yearly-leqvio-inclisiran-receives-fda-approval-new-indication-enabling-first-line-use>

Н О В О С Т И

Ингибиторы альдостеронсинтазы –
новое решение при артериальной гипертонии

Результаты многоцентрового исследования III фазы ВахНТН продемонстрировали статистически и клинически значимый положительный эффект инновационного препарата бакдростат (Baxdrostat) у пациентов с трудноконтролируемой артериальной гипертонией (АГ).

Бакдростат — первый в своем классе высокоселективный ингибитор синтазы альдостерона. В настоящее время он проходит клинические испытания в качестве монотерапии при АГ и первичном альдостеронизме, как средство профилактики хронической сердечной недостаточности у лиц с гипертонией, а также в сочетании с дапаглифлозином при хронической болезни почек и АГ.

В исследование вошли 794 пациента, получавших в среднем 3 гипотензивных препарата, включая диуретик. На фоне комбинированного лечения значение медианного офисного АД (в положении сидя) у них составляло 149/87 мм рт. ст. В течение 12 нед участники получали бакдростат (1 или 2 мг однократно в сутки) либо плацебо.

В рамках исследовательского протокола достигнуты первичная и все вторичные конечные точки со значительным и устойчивым снижением АД у пациентов с трудноконтролируемой (неконтролируемой и резистентной) гипертонией. На 12-й нед абсолютное снижение среднего систолического АД (САД) в положении сидя (первичная конечная точка) по сравнению с исходным уровнем составило 15,7 мм рт. ст. (95 % доверительный интервал (ДИ) –17,6; –13,7), а плацебо-скорректированное значение — 9,8 мм рт. ст. (95 % ДИ –12,6; –7,0; $p < 0,001$) для дозы 2 мг. В отношении дозы 1 мг соответствующие показатели составили 14,5 (95 % ДИ –16,5; –12,5), и 8,7 мм рт. ст. (95 % ДИ –11,5; –5,8; $p < 0,001$). При этом

уменьшение среднего САД в сидячем положении при приеме плацебо было равным 5,8 мм рт. ст. (95 % ДИ –7,9; –3,8). Результаты оказались сопоставимыми в подгруппах резистентной и неконтролируемой АГ. Действие препарата сохранялось в ночное время (в ходе точного мониторингирования АД) и на протяжении нескольких недель после его отмены, что косвенно указывает на роль альдостерона в патогенезе резистентной гипертонии.

Бакдростат продемонстрировал приемлемый профиль безопасности; большинство побочных эффектов были выражены незначительно. Отмечалось ожидаемое повышение уровня калия (>6 ммоль/л у 2,3–3,0 % пациентов), в связи с чем подчеркивается необходимость мониторинга электролитов в начале лечения (как и при назначении других антагонистов альдостерона).

По мнению экспертов, результаты исследования особенно значимы для ситуаций длительной активной терапии комбинациями антигипертензивных средств, когда клинический эффект не достигается или недостаточен.

Итоги работы представлены на конгрессе Европейского общества кардиологов (ESC) 2025 г. и опубликованы в *New England Journal of Medicine*.

Источник: Flack J.M., Azizi M., Brown J.M., et al.; BaxHTN Investigators. Efficacy and Safety of Baxdrostat in Uncontrolled and Resistant Hypertension. *N Engl J Med*. 2025. doi: 10.1056/NEJMoa2507109

Российское кардиологическое общество

www.scardio.ru

РОССИЙСКИЙ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ
КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

25–27 СЕНТЯБРЯ 2025 ГОДА
КАЗАНЬ

НАУКА И ИННОВАЦИИ
В КАРДИОЛОГИИ

Реклама

«Спортивное сердце» — норма или патология?

Выдающиеся достижения спортсменов — результат регулярных интенсивных тренировок, часто сопряженных с чрезмерными физическими нагрузками (ФН). Они неизбежно оказывают глубокое воздействие на морфологию и физиологию миокарда. Возникающие при этом изменения могут приводить к состоянию, известному как синдром «спортивного сердца» (СС).



**Наргиз
Магомедгусеновна
АБДУЖАМАЛОВА**

К.м.н., врач-кардиолог, Москва

Авторство этого термина принадлежит шведскому врачу и ученому С. Хеншену (S. Henschen), использовавшему его в конце позапрошлого столетия при описании кардиомегалии у спортсменов. Исследователь предположил, что в отношении лиц, занимающихся спортом и испытывающих существенные ФН, определенные изменения могут представлять собой вариант нормы, не нуждаясь в коррекции. В 1938 г. отечественный терапевт и кардиолог Г.Ф. Ланг предложил подразделять СС на два варианта:

- физиологическое на фоне высокой работоспособности атлета и хорошей адаптации к значительной физической активности;
- патологическое у лиц со сниженной работоспособностью, имеющих повреждения миокарда вследствие сверхвысоких нагрузок.

Сейчас о синдроме СС принято говорить при наличии у спортсмена следующих признаков: гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), увеличение размеров объемов

камер сердца при одновременно сохраненной систолической и диастолической функции. В этой связи принципиально выделение гипертрофии миокарда L-типа (эксцентрического — за счет удлинения мышечных волокон с увеличением сердечных объемов) и D-типа (концентрического с утолщением стенок органа). Если L-гипертрофия характерна для занимающихся видами спорта с длительными и относительно равномерными нагрузками (аэробного характера), то вторая ситуация ассоциирована преимущественно с силовыми дисциплинами, в основе которых — более интенсивные, но менее продолжительные (анаэробные) ФН (рисунок). Кроме того, возможна смешанная гипертрофия, например у представителей многоборья, сочетающего оба типа нагрузок.

Специфические изменения формируются как минимум через 2 года системных тренировок (4–5 раз в неделю) продолжительностью ≥ 4 ч в день. В большинстве случаев после прекращения интенсивных ФН размеры сердца сокращаются, что служит одним из диагностических критериев синдрома СС. Существенное влияние на ремоделирование миокарда атлета оказывают такие факторы, как вид спортивной деятельности, продолжительность тренировок (соревнований, выступлений), а также генетическая предрасположенность. Согласно литературным данным, наиболее значительное увеличение сердца наблюдается у лыжников, велосипедистов и бегунов на длинные дистанции (стайеров).

При этом у тренирующихся сезонно спортсменов отмечаются соответствующие циклические колебания размеров преимущественно ЛЖ.

Однако при перетренировке и достижении критического уровня выносливости истощаются компенсаторные и адаптационные ресурсы, и физиологический тип СС может постепенно трансформироваться в патологический вариант. Это может повлечь за собой развитие кардиоваскулярных осложнений, в частности внезапной сердечной смерти (ВСС). Известно, что риск ее в 10–17 раз выше при интенсивных ФН, а у мужчин он в 2–25 раз превышает тако-

вых параметров (таблица 2). В соответствии с ней положительный результат хотя бы по одной из позиций является основанием для дальнейшего обследования. Итальянскими специалистами предложен широко применяемый протокол, который включает в себя 3 этапа и пролонгируется до верификации той или иной нозологической формы с определением категории индивидуального риска спортсмена (таблица 3). В нашей стране также предложено использовать мультимодальный диагностический подход. Вместе с тем соответствующие стратегии по-прежнему вызывают разногласия в научном сообществе. Например,

Таблица 1. Причины внезапной сердечной смерти у спортсменов

При наличии структурной патологии сердца	При отсутствии структурной патологии сердца
ГКМП	Синдром удлиненного QT
АКМП/ДПЖ	Синдром укороченного QT
Аномалии коронарных артерий	Синдром Бругада
Некомпактный миокард ЛЖ	Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия
ДКМП	Другие каналопатии
Миокардит	Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта
Синдром Марфана (разрыв аорты)	Сотрясение сердца
Поражения клапанов сердца	
ИБС/патология коронарных артерий (пациенты >35 лет)	

Адаптировано из: D'Andrea A., Bossone E., 2023

Примечание: АКМП/ДПЖ — аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка; ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек.

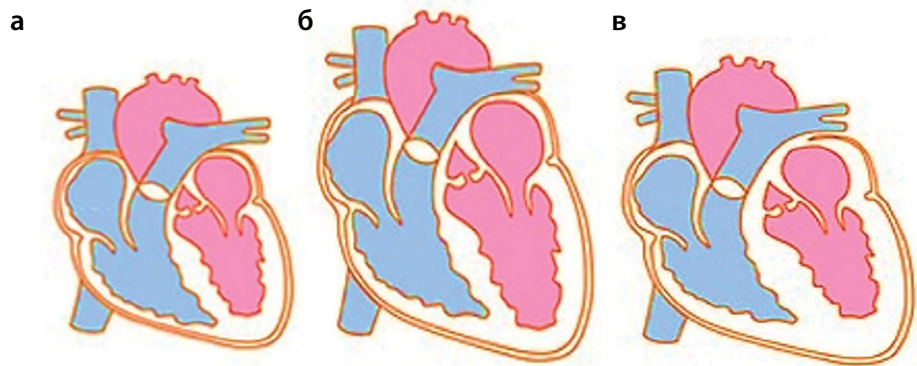


Рисунок. Тематическое изображение сердца в норме (а), при L-гипертрофии (б) и D-гипертрофии (в) миокарда.

Спортсмены представляют собой сложную категорию пациентов с точки зрения как диагностики, так и лечения. Ключевые задачи клиницистов (в частности, врачей спортивной медицины) и функциональных диагностов — выявление механизмов адаптации организма атлета к физическим нагрузкам, отчетливое разграничение физиологических и патологических изменений, а также мониторинг факторов высокого риска внезапной сердечной смерти.

вой в женской субпопуляции. Ежегодно из 100 тыс. спортсменов в возрасте 12–35 лет у 1–2 регистрируется ВСС. В большинстве (~80 %) случаев остановка сердца наступает непосредственно в процессе спортивных занятий. Во взрослой (>35 лет) категории атлетов субстратом ВСС чаще является коронарная недостаточность, тогда как у более молодых такой исход обусловлен преимущественно генетическими факторами либо врожденными структурными изменениями миокарда. Основные причины ВСС в практике спортивной медицины, самая частая из которых (36 % случаев) — гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), представлены в таблице 1.

КАК РАСПОЗНАТЬ СИНДРОМ СС?

В настоящее время для полноценной и своевременной диагностики спортассоциированной сердечно-сосудистой патологии существует несколько скрининговых алгоритмов. Американская кардиологическая ассоциация (АНА) в 2007 г. разработала панель из 12 клинико-инструмен-

электрокардиография (ЭКГ) в покое рекомендована Европейским обществом кардиологов (ESC) и предусмотрена в качестве одной из отправных точек в итальянском алгоритме, тогда как специалисты АНА не поддерживают такую позицию.

В любом случае первый этап кардиоскрининга должен включать тщательное выяснение жалоб, сбор семейного анамнеза, получение информации о приеме кардиотоксичных веществ, физикальный осмотр, выявление риск-факторов ишемической болезни сердца (ИБС), а также регистрацию ЭКГ. Часто определяются брадикардия и гипотония, что может быть как адаптационной реакцией миокарда на ФН, так и патологическим проявлением.

ЭКГ в 12 отведениях — один из важнейших инструментов при выявлении нарушений ритма и проводимости сердца. По данным многочисленных публикаций, она позволяет значительно сократить число случаев ВСС у атлетов. В рекомендациях ESC по интерпретации 12-канальной записи ЭКГ в спортивной практике предложено

Таблица 2. Панель первичного/предварительного скрининга атлетов (ESC)

Категория	Параметры
Семейный анамнез	• Преждевременная (внезапная или неожиданная) смерть у близкого родственника/родственников до <50 лет вследствие сердечно-сосудистого заболевания
	• Заболевания сердца у близких родственников молодого возраста (<50 лет)
	• Наличие у близких родственников следующих сердечно-сосудистых заболеваний: - ГКМП или ДКМП, - АКМП/ДПЖ, - синдром Марфана, - синдром удлиненного или укороченного интервала QT, - синдром Бругада, - катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, - болезнь Лева–Ленегра, - клинически значимые/жизнеугрожающие аритмии сердца
Жалобы и анамнез*	• Ранее выявляемый шум в области сердца
	• Артериальная гипертензия
	• Необъяснимые обмороки/предобморочные состояния**
	• Выраженная/необъяснимая одышка при ФН
	• Боль/дискомфорт в грудной клетке при ФН
Предмет осмотра и данные физикального обследования	• Шум в области сердца***
	• Пульсация на периферических артериях (для исключения коарктации аорты)
	• Внешние признаки синдрома Марфана
	• Измерение АД на верхних конечностях (сидя)****
*в отношении юных спортсменов (учащихся) рекомендуется присутствие родителей при сборе анамнеза и выяснении жалоб **необходимо исключить нейροкардиогенную (вазовегальную) природу обмороков; особое внимание необходимо уделять обморокам, возникающим при ФН ***аускультация должна проводиться как лежа, так и стоя (или с применением пробы Вальсальвы), особенно при подозрении на динамическую обструкцию выносящего тракта ЛЖ ****предпочтительно на обеих верхних конечностях	
Адаптировано из: Maron B.J. et al., 2007; Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу, 2011	
Примечание: ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; АКМП/ДПЖ — аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка; ФН — физические нагрузки.	

Таблица 3. Итальянский кардиоаритмологический протокол

Первый уровень обследования	Второй уровень обследования	Третий уровень обследования
Семейный анамнез Физикальный осмотр ЭКГ в покое ЭКГ с ФН	ЭхоКГ с ЦДК Проба с максимальной ФН ХМЭКГ, включая период интенсивной физической активности и ранний восстановительный период Оценка функции щитовидной железы с определением уровня ее гормонов Определение содержания электролитов сыворотки (K ⁺ , Mg ⁺⁺) Тесты на ревматическую активность и вирусные инфекции	Регистрация поздних желудочковых потенциалов Тилт-тест ЧПЭС предсердий в покое и при ФН Эндокардиальное ЭФИ Стресс-тест и чпЭхоКГ Радионуклидная скintiграфия миокарда в покое и при ФН МРТ сердца Катетеризация сердца и КАГ Эндомиокардиальная биопсия Антидопинговые тесты
Адаптировано из: Сковцов В.В. и др., 2017		
Примечание: ФН — физические нагрузки; ЦДК — цветное доплеровское картирование; ХМЭКГ — холтеровское мониторирование электрокардиограммы; ЧПЭС — чреспищеводная электростимуляция; ЭКГ — электрокардиография; ЭхоКГ — эхокардиография; чпЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография; МРТ — магнитно-резонансная томография; КАГ — коронароангиография; ЭФИ — электрофизиологическое исследование.		

классифицировать встречающиеся изменения следующим образом:

- Частые, обусловленные регулярной тренировочной деятельностью:
 - синусовая брадикардия;
 - миграция водителя ритма;
 - атриовентрикулярная блокада I степени;
 - неполная блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ);
 - синдром ранней реполяризации ЛЖ;
 - изолированные вольтажные критерии гипертрофии миокарда ЛЖ.
- Редкие, не ассоциированные с тренировочной активностью:
 - инверсия зубца Т;
 - депрессия сегмента ST;
 - патологический зубец Q;
 - отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево/блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ);
 - отклонение ЭОС вправо/блокада задней ветви ЛНПГ;

- гипертрофия миокарда правого желудочка (ПЖ);
 - синдром преждевременного возбуждения желудочков;
 - полная блокада ЛНПГ/ПНПГ;
 - удлинение или укорочение интервала QT;
 - Бругада-подобная ранняя реполяризация (J-синдром).
- Последующая тактика определяется выявленными нарушениями. В случае регистрации относящегося к распространенным ЭКГ-признака, асимптомности и отрицательном семейном анамнезе дальнейший диагностический поиск необязателен, и спортсмен может быть допущен к тренировкам и соревнованиям (выступлениям). Однако при наличии клинической симптоматики и/или редко встречаемых ЭКГ-феноменов, а такжеотягощенной наследственности показано углубленное обследование с целью подтверждения/исключения сердечно-сосудистой патологии. Так, при жалобах на частые головокружения, эпизоды потери сознания или учащенного сердцебиения

наиболее информативно холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ). Если с его помощью не удастся зафиксировать какие-либо отклонения на протяжении 24–48 ч, следует рассмотреть возможность использования имплантируемых кардиорегистраторов.

Составить представление о функциональном состоянии органов кровообращения и всего организма в ходе тренировочного процесса можно посредством тестов с физической нагрузкой (тредмил-тест, велоэргометрия). Они дают возможность изучить реакцию АД на ФН, документировать ЭКГ-признаки миокардиальной ишемии и отследить, провоцирует ли ФН возникновение аритмий. При тестировании обязательно фиксировать параметры не только во время самой нагрузки, но и в течение непродолжительного начального восстановительного периода, характер и скорость протекания которого не менее важны.

Благодаря возможности изучить особенности морфологии, функции и гемодинамики сердца, низкой затратности и широкой доступности значительная роль в спортивной медицине принадлежит эхокардиографии (ЭхоКГ). Известно, что у атлета сердечно-сосудистая адаптация характеризуется пропорциональным нагрузке увеличением камер сердца, гипертрофией миокарда ЛЖ с нарастанием его массы, а также сверхнормальными показателями систолической и диастолической функции. И вновь следует подчеркнуть, что выраженность этих изменений во многом зависит от продолжительности, типа и интенсивности ФН.

Таблица 4. Дифференциальная диагностика синдрома «спортивного сердца» и гипертрофической кардиомиопатии

Признак	«Спортивное сердце»	Гипертрофическая кардиомиопатия
Гипертрофия ЛЖ	<13 мм	>15 мм
Конечно-диастолический диаметр ЛЖ	<60 мм	>70 мм
Диастолическая функция ЛЖ	Нормальная (Е:А >1)	Диастолическая дисфункция (Е:А <1)
Гипертрофия межжелудочковой перегородки	Симметричная	Асимметричная
Семейный анамнез	Отсутствует	Может присутствовать
Реакция АД на ФН	Нормальная	Нормальная или снижение систолического АД
Уменьшение гипертрофии миокарда при прекращении ФН	Присутствует	Отсутствует (без изменений)
Адаптировано из: Скуратова Н.А., 2010		
Примечание: ФН — физические нагрузки; ЛЖ — левый желудочек; Е/А — трансмитральное отношение скоростей раннего (Е) и позднего (А) наполнения желудочков.		

Как уже говорилось, наибольшую опасность для спортсменов представляет ГКМП, поэтому синдром СС в первую очередь следует дифференцировать именно с ней (таблица 4). Утолщение стенки ЛЖ до >15 мм в диастоле (иногда допустимым считается значение 13–14 мм) большинством специалистов расценивается как надежный признак ГКМП у взрослых атлетов. Иногда разграничение физиологической кардиоадаптации к ФН и органной патологии бывает весьма затруднительным, и в таких ситуациях целесообразна магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца. Исследование имеет основополагающее значение в диагностике аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии ПЖ (АКМП/ДПЖ), позволяя оценить его размеры, выявить очаговые нарушения сократительной функции и отложения жировой ткани в стенке ПЖ, а также наличие аневризм.

Коронарная ангиография (КАГ) и компьютерная томографическая ангиография (КТА) предоставляют информацию относительно анатомии коронарных артерий и характера кровотока в них. Эти методики

рекомендуется использовать при подозрении на ИБС, которая может иметь место в результате как атеросклеротического процесса в коронарных артериях, так и их аномалий. В целом результаты визуализирующих методов являются решающими при выявлении структурных отклонений, попадающих в «серую зону» между проявлениями физиологической адаптации и начальными признаками патологического состояния.

ЧЕМ МОЖНО ПОМОЧЬ?

Лечение как таковое обычно не требуется. Спортсмены должны находиться под наблюдением врачебной команды (кардиолог, врач спортивной медицины, реабилитолог). Необходимо периодически подтверждать тот факт, что имеющиеся симптомы не связаны с кардиоваскулярным заболеванием, например ГКМП или АКМП/ДПЖ. Если же дифференциальный диагноз затруднен либо у спортсмена имеется дискомфорт психосоциального или иного характера, то на фоне декондиционирования от физических упражнений (ориентировочно сроком на 3 мес) возможны значительное улучшение, а иногда и нормализация морфологических показателей сердечной мышцы. Декондиционирование высокоадаптивных систем организма достигается переносом акцента тренировочного воздействия на иные точки приложения (сменой вида спорта — например, лыжных гонок или метания молота на стрельбу из пневматической винтовки) либо временным полным отказом от тренировок, что на практике часто более приемлемо.

Синдром СС — совокупность структурно-функциональных и регуляторных изменений при регулярных и длительных ФН высокой интенсивности. Определение четких пределов нормы физиологических показателей у атлетов (особенно в спорте высших достижений) представляет собой непростую задачу и требует индивидуального подхода. Морфологические характеристики рассматриваемого состояния и некоторых сердечно-сосудистых заболеваний (включая наследственные/приобретенные кардиомиопатии, аорто- и каналопатии) нередко весьма сходны. Поэтому всесторонняя и своевременная дифференциальная диагностика — один из путей предотвращения необратимых последствий в виде летального исхода либо разрушения спортивной карьеры. Регулярное же скрининговое обследование содействует своевременному выявлению латентной кардиальной патологии и минимизации риска ВСС.

Список литературы находится в редакции

Идиопатический рецидивирующий перикардит: время для смены парадигмы в диагностике и лечении

В 2024–2025 гг. в российские и американские клинические рекомендации по ведению пациентов с идиопатическим рецидивирующим перикардитом (ИРП) был включен отечественный инновационный препарат гофликицент, что стало подлинным прорывом в борьбе с этой болезнью. О сегодняшнем состоянии проблемы и ее истории подробно рассказывает д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ Сергей Николаевич ТЕРЕЩЕНКО, руководитель Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, а также Экспертного центра по амилоидозу сердца ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России (далее — НМИЦ кардиологии), председатель правления Национального общества по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда.



Сергей Николаевич
ТЕРЕЩЕНКО

— Сергей Николаевич, чем обусловлена актуальность проблемы ИРП?

— Речь идет об орфанном воспалительном заболевании перикарда, которое примерно в 80 % случаев «запускается» вирусной инфекцией, приводящей, в свою очередь, к хроническому аутовоспалению. И первая сложность в борьбе с этой патологией состоит в том, что для нее нет пато-

гномоничных симптомов и специфических биомаркеров. Иначе говоря, и при перикардитах другой этиологии, и при ряде иных патологических состояний встречаются те же признаки, что и при ИРП. К тому же до последних лет не существовало патогенетической терапии ИРП. А ведь это тяжелое инвалидизирующее заболевание, при котором почти половина больных теряют работоспособность, часто негативно влияющее на прогноз!..

И еще очень важное положение: до недавнего времени из клинических рекомендаций было неясно, кто же должен вести больного с ИРП, поскольку это полиэтиологическое заболевание: кардиолог, инфекционист, ревматолог, хирург?.. К счастью, в этом отношении появилась ясность. ИРП — это, безусловно, компетенция кардиолога.

— Какова распространенность ИРП?

— Крупные международные исследования, посвященные этому вопросу, пока не проводились; он изучался лишь в отдельных странах. В Дании за последние 2 десятилетия распространенность болезни выросла на 47 % и сегодня составляет 11 случаев на 100 тыс. населения, в Италии — 27 случаев, в Финляндии — 3. Неожиданно высокий

показатель среди населения США — у 5 % госпитализируемых с болями в грудной клетке диагностируется острый перикардит. Согласно статистическим данным, распространенность ИРП в российской популяции — приблизительно 1,1 случая на 100 тыс. населения.

— С какими трудностями сталкиваются специалисты в диагностике этого заболевания?

— Главная трудность в том, что, как я уже сказал, для ИРП нет характерных симптомов. Постановка этого диагноза требует последовательного исключения широкого спектра онкологических, инфекционных, аутоиммунных и других аутовоспалительных болезней. Особенностью клинической картины ИРП является смена эпизодов ремиссии и стерильного воспаления в перикарде, что обычно подтверждается болями в грудной клетке, проявляется повышением температуры тела, возрастанием уровней воспалительных маркеров (СОЭ, лейкоцитоз, содержание С-реактивного белка и ферритина). Помимо их обязательного определения используются дополнительные методы верификации диагноза (компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца). В дополнение к этому необходимо наличие бессимптомного промежутка длительностью от 4–6 недель и более.

— Как часто встречается лабораторный общевоспалительный синдром?

— Выраженный воспалительный фенотип ИРП с повышением перечисленных показателей и значительным перикардальным выпотом выявляется только у 60 % больных — у остальных этих признаков нет.

— Но ведь присутствуют характерная боль, специфические признаки при аускультации?

— Шум трения перикарда может услышать только опытный кардиолог.

И, кстати, при появлении выпота такой шум исчезает. А «классическая» для перикардита острая боль, когда пациент принимает вынужденное положение с целью облегчения болевого синдрома — наклоняясь вперед и подкладывая подушку под грудную клетку, — уменьшается, если в сердечной сумке образуется выпот. Часто боли в области сердца при перикардите принимают за острый коронарный синдром.

— Как же тогда можно распознать эту болезнь?

— В 2024–2025 гг. практически одновременно появились рекомендации по ИРП европейских, американских и российских кардиологов. Все они единодушно указывают на то, что ИРП — это диагноз исключения. Исключить же надо в первую очередь все остальные причины болевого синдрома, так как пациент, как правило, обращается к врачу с болью в груди. Затем необходимо провести комплексное обследование, лабораторные и лучевые исследования. Обязательны консультации ревматолога, фтизиатра, онколога. Настоятельно приглашаю коллег ознакомиться с алгоритмом диагностики и ведения больного с ИРП в последних отечественных рекомендациях. В их создании вместе с моими уважаемыми коллегами из 8 городов России довелось принять участие и мне¹.

— Значит ли это, что поликлинический кардиолог не всегда может поставить окончательный диагноз при ИРП?

— В любом случае, будь то окончательное или предварительное диагностическое заключение, пациент с ИРП госпитализируется. Лечение начинается только в стационаре, где и уточняется диагноз. Потому что острый перикардит — это показание для госпитализации. И только после того, как рецидив ИРП будет купирован, больной направляется на амбулаторное лечение до наступления нового обострения.

Рецидивирующий перикардит способствует увеличению риска смерти от сердечно-сосудистых и сопутствующих заболеваний

ПЕРИКАРДИАЛЬНЫЙ ВЫПОТ С РАСТУЩИМ РИСКОМ ТАМПОНАДЫ СЕРДЦА — ОСНОВНЫЕ УГРОЗЫ ЖИЗНИ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ПЕРИКАРДИТЕ¹

Рецидивирующий перикардит
(n = 2096)

49,7

8,9

×2,75

×1,75

Острый перикардит
(n = 7502)

18,1

5,1

перикардальный
выпот

тампонада
сердца

Пациенты (%) с жизнеугрожающим
состоянием

* Частота перикардального выпота увеличивается в 2,75 раза, а тампонады сердца — в 1,75 раза при рецидивирующем перикардите по сравнению с острым

Klein A, Cremer P, Kontzias A, Furqan M, Tubman R, Roy M, Lim-Watson MZ, Magestro M. US Database Study of Clinical Burden and Unmet Need in Recurrent Pericarditis. J Am Heart Assoc. 2021;10(15):e018950. doi: 10.1161/JAHA.120.018950. Epub 2021 Jul 21. PMID: 34284595; PMCID: PMC8475691

¹ Арутюнов Г.П., Барбараш О.А., Везикова Н.Н., Галявич А.С., Жиров И.В., Зырянов С.К., Козилова Н.А., Моисеева О.М., Орлова Я.А., Петрова М.М., Потешкина Н.Г., Тарловская Е.И., Терещенко С.Н., Чесникова А.И. Стратегия наблюдения пациентов с идиопатическим рецидивирующим перикардитом. Согласованная позиция экспертов Российского кардиологического общества и Евразийской ассоциации терапевтов. Кардиология. 2024;64(10):62–7. doi: 10.18087/cardio.2024.10.n2766.

[illegible]

Расширение восходящей аорты: подождать нельзя оперировать

Дилатация восходящего отдела аорты нередко встречается в практике различных специалистов: от функциональных диагностов, кардиологов и терапевтов до рентгенэндоваскулярных и сердечно-сосудистых хирургов. Какова современная лечебная тактика при этом состоянии?



**Алексей
Юрьевич
ФЕДОРОВ**

К.м.н., сердечно-сосудистый хирург,
врач высшей квалификационной категории,
Москва

СЛУЧАЙНАЯ НАХОДКА

Расширение восходящего отдела аорты относится к «патологии случайной находки», практически никак не проявляя себя в плане клинических симптомов. Жалобы появляются лишь в редких случаях формирования гигантской аневризмы, которая может сдавливать близлежащие органы (трахеобронхиальное дерево, пищевод), вызывая дисфагию или кашель, либо при неотложной ситуации расслоения стенки аорты с необходимостью экстренной госпитализации и высокой частотой летальных исходов. Тем не менее своевременное обнаружение начавшейся дилатации, профилактические мероприятия и динамическое наблюдение за больным позволяют значительно снизить риск расслоения и разрыва аортальной стенки и улучшить прогноз.

ГДЕ ЕЕ ИСКАТЬ?

Напомним, что о дилатации восходящей аорты говорят при диаметре патологически измененного участка 38–49 мм, а для аневризмы это значение составляет ≥ 50 мм. Учитывая «немой» характер таких состояний, клиницисту особенно важно выделить группу пациентов, у которых можно заподозрить их развитие. Нередко диспластические изменения соединительной ткани встречаются при наследственных заболеваниях. Расширение корня аорты различной выраженности имеет место у 75–85 % больных с **синдромом Марфана**. В этом случае врач обнаруживает характерные внешние проявления генетических нарушений и должен исключить вероятное поражение аортального клапана и восходящей аорты.

Причиной расширения восходящей аорты также могут быть **врожденные и приобретенные пороки аортального клапана**, среди которых превалирует стеноз, сформировавшийся на фоне двустворчатого клапана аорты. Вследствие изменения геометрии аортального отверстия выбрасываемый из левого желудочка в систолу поток артериальной крови смещается. В результате этого он оказывает патологическое воздействие на стенку

аорты; происходит ее растяжение, с течением времени приводящее к образованию аневризмы.

Длительное существование **повышенного артериального давления** на фоне нелеченой гипертонической болезни или ее злокачественного течения, избыточная физическая (силовая) нагрузка, занятия силовыми видами спорта (борьба, тяжелая атлетика, пауэрлифтинг и др.), запоры с постоянными натуживаниями при дефекации также способны выступать основными или дополнительными факторами формирования аневризмы восходящего отдела аорты либо ускорить увеличение размеров аневризматического участка. К более редким причинам можно отнести прием **наркотических средств** (кокаин, амфетамины), тупую травму грудной клетки и ее **проникающее ранение** в анамнезе. В последние годы отмечается увеличение частоты аневризмы восходящего отдела аорты у пациентов, ранее **перенесших операцию на открытом сердце**, что связано с манипуляциями на восходящей аорте (канюляция, формирование проксимальных анастомозов при аортокоронарном шунтировании (АКШ)).

В основе формирования расширения, а затем и аневризмы восходящего отдела аорты лежат:

- генетически детерминированные нарушения архитектоники соединительной ткани (соединительнотканые заболевания),
- длительное влияние избыточной системной гемодинамической нагрузки на аортальную стенку (артериальная гипертензия),
- локальная патологическая гемодинамическая нагрузка в связи с наличием врожденного и/или приобретенного аортального порока (чаще стеноза), а в большинстве случаев — сочетание перечисленных факторов в различных комбинациях

КАК ПОДТВЕРДИТЬ ДИАГНОЗ?

Физикальный осмотр может дать дополнительную информацию в пользу дилатации или аневризмы восходящей аорты. Так, при аускультации можно обнаружить признаки аортального порока сердца: грубый систолический шум над аортой в случае стеноза либо мягкий диастолический шум при развитии относительной аортальной недостаточности на фоне дилатации фиброзного кольца, обусловленной аневризмой.

«Золотым стандартом» диагностики на сегодняшний день признаны 2 метода: трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ), которая при необходимости может быть дополнена чреспищеводным (чпЭхоКГ) или внутрисердечным исследованием, и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с рентгеноконтрастным усилением.

Инструментальная диагностика призвана решить следующие главные задачи:

- оценить максимальный размер расширения восходящего отдела аорты, состояние аортальной стенки, наличие/отсутствие кальцинированных атеросклеротических бляшек,
- исключить/подтвердить нарушение целостности интимы, хроническое или острое расслоение стенки аорты,
- определить протяженность аневризмы, наличие/отсутствие перехода расширения на дугу аорты, а также расстояние от брахиоцефального ствола, на котором диаметр аорты возвращается к норме,
- оценить состояние аортального клапана, наличие пороков, степень вторичной аортальной недостаточности,
- определить состояние сердца: размеры камер, насосную функцию, признаки легочной гипертензии и т.д.,
- оценить анатомию коронарных артерий: места их отхождения, диаметр, признаки коронаросклероза, возможные аномалии развития, аневризматические расширения.

УЖЕ ПОРА ИЛИ ЕЩЕ РАНО?

После того как расширение восходящего отдела аорты инструментально подтверждено, встают несколько вопросов:

- есть ли показания к операции или можно лечить пациента консервативно наряду с динамическим наблюдением и строгим соблюдением соответствующих ограничений,
- каков оптимальный объем хирургического вмешательства,
- возможно ли выполнить клапансохраняющую операцию либо потребуются протезирование клапана.

Согласно современным международным рекомендациям, хирургическое лечение при дилатации восходящего отдела аорты рассматривается при достижении **максимального диаметра** в восходящем отделе 45 мм. Однако при этом резекция

расширенного участка показана лишь определенным группам пациентов: лицам с доказанной наследственной соединительнотканной дисплазией (чаще всего синдромом Марфана); больным, у ближайших родственников которых имело место острое расслоение аорты и/или выполнено протезирование ее восходящего отдела, при наличии абсолютных показаний к хирургической коррекции аортального порока. В остальных ситуациях необходимо динамическое наблюдение со строгим соблюдением ограничительных рекомендаций и регулярным (1 раз в 6 мес) инструментальным контролем (ЭхоКГ, ЧПЭхоКГ, МСКТ с рентгеноконтрастным усилением).

В случае **максимального диаметра аневризмы 50–54 мм** операция показана пациентам с врожденным пороком сердца (двустворчатым аортальным клапаном); нуждающимся во вмешательстве на открытом сердце (АКШ, коррекция клапанных пороков и т.д.) по поводу другой кардиальной патологии; лицам с тяжелым течением гипертонической болезни и в ряде иных клинических ситуаций. При таких размерах аневризмы аорты вопрос относительно хирургического лечения часто решается индивидуально. **Диаметр аневризмы ≥ 55 см** — абсолютное показание к оперативному вмешательству, поскольку, согласно данным ретроспективных многоцентровых клинических исследований, по достижении этой величины существенно возрастает риск острого расслоения аорты и связанной с ним внезапной смерти (таблица).

К настоящему времени оперативная техника резекции аневризмы и протезирования восходящего отдела аорты хорошо отработана и в зависимости от ситуации применяется в различных вариантах: изолированное протезирование восходящей аорты (рисунок) и его сочетание с протезированием аортального клапана или брахиоцефальных сосудов. Вмешательство может проводиться малоинвазивно — через разрез длиной ≤ 7 см.

ЭТО СТРАШНОЕ СЛОВО — РАССЛОЕНИЕ

В практике врача первичного звена периодически встречаются больные с наиболее грозным осложнением аневризмы восходящей аорты — острым расслоением (расслаивающей аневризмой). Самый частый и характерный признак расслоения аневризмы — внезапно возникающая боль в груди, которая встречается в 80 % случаев и характеризуется пациентами как очень сильная, «кинжальная» или распирающая. Она заставляет искать вынужденное положение, способное принести облегчение, но при этом больной беспокоен, не может долго находиться в одной позе. Возможно

Таблица. Тактика лечения аневризмы восходящего отдела аорты в зависимости от его диаметра

Диаметр восходящего отдела аорты	Лечебная тактика	Группа пациентов высокого риска, которым показано хирургическое лечение
≥45 (от 45 до 49) мм	- Динамическое наблюдение, строгое соблюдение ограничительных рекомендаций - Хирургическое лечение для пациентов категории высокого риска	- Пациенты с доказанной наследственной дисплазией соединительной ткани (чаще всего синдромом Марфана) - Пациенты, у ближайших родственников которых было выявлено острое расслоение аорты и/или выполнено протезирование ее восходящего отдела, при наличии абсолютных показаний к хирургической коррекции аортального порока (индивидуально)
От 50 до 54 мм	- Динамическое наблюдение, строгое соблюдение ограничительных рекомендаций - Хирургическое лечение для пациентов категории высокого риска	- Пациенты с врожденным пороком сердца (двустворчатый аортальный клапан) - Пациенты, нуждающиеся во вмешательстве на открытом сердце (аортокоронарное шунтирование, коррекция клапанных пороков и т. д.) по поводу другой кардиальной патологии - Лица с тяжелым течением гипертонической болезни
≥55 мм	- Хирургическое лечение для всех пациентов	

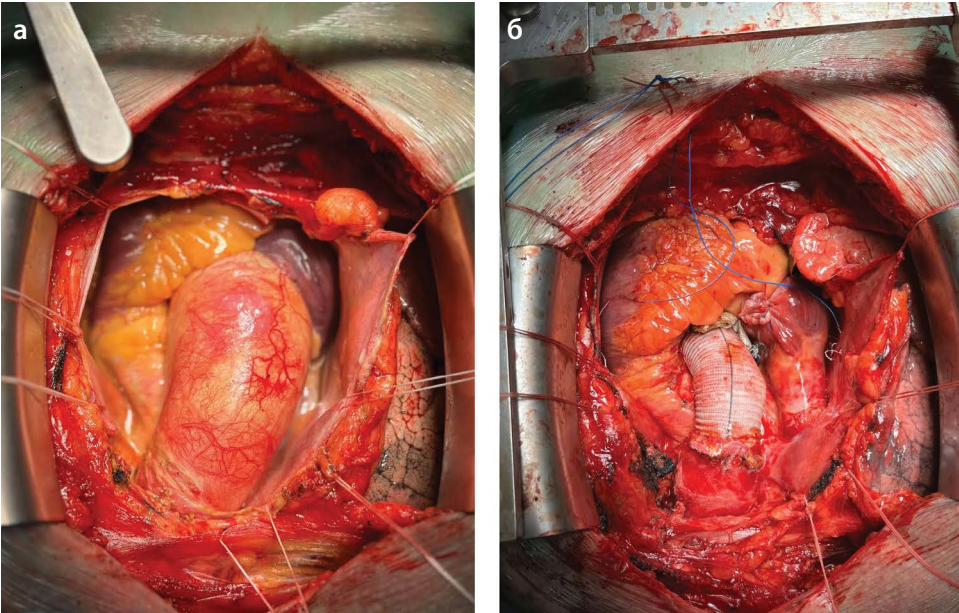


Рисунок. Хирургическое лечение аневризмы восходящего отдела аорты: а — аневризма восходящего отдела, б — результат операции протезирования восходящего отдела кондуитом с механическим протезом аортального клапана (операция Бенталла–де Боно)

также появление боли в спине или животе, что служит проявлением висцерального отражения болевой импульсации либо симптомом ишемии кишечника на фоне острого нарушения мезентериального кровотока. При нефатальном расслоении жалобы на интенсивные боли в грудной клетке, спине, сопровождающиеся артериальной гипотонией и бледностью кожных

покровов, могут стать преобладающими в клинической картине.

Если расслоение переходит на брахиоцефальные сосуды, возможно присоединение быстро прогрессирующей симптоматики острой ишемии головного мозга. У 15 % больных расслоение аорты сопровождается развитием инфаркта миокарда, который может быть вызван как сдавлением коронарных

артерий, так и их тромбозом с отслоением от аорты вследствие распространения расслоения на зону устьев. При возникновении инфаркта, а также еще одного серьезного осложнения — острой аортальной недостаточности — на первый план выходят признаки острой левожелудочковой недостаточности с явлениями отека легких, жизнеугрожающими аритмиями.

Основными методами диагностики расширяющейся аневризмы аорты являются ЭКГ, позволяющая выявить грубые нарушения кровоснабжения миокарда и сердечного ритма; ЭхоКГ, оценивающая непосредственно зону расслоения, возможные признаки гидроторакса и его выраженность, характеристики аортального клапана. УЗИ органов брюшной полости предоставляет информацию о состоянии абдоминального отдела аорты. Как уже указывалось, «золотым стандартом» служит МСКТ всей аорты с контрастным усилением: иссле-

дование визуализирует аортальную стенку, позволяет обнаружить место ее разрыва, наличие основного и ложного просветов, установить отхождение от них магистральных сосудов, а также верифицировать присутствие патологического выпота в перикардиальной и плевральных полостях.

Дилатация и аневризма восходящего отдела аорты остаются актуальными проблемами практической медицины вследствие частого отсутствия симптомов и высокой летальности при расслоении. Внимание врача первичного звена к размерам аорты (при рентгенографии органов грудной клетки, ЭхоКГ, КТ, выполненных по поводу других заболеваний) может значительно улучшить клинические результаты у большинства пациентов.

Список литературы находится в редакции

Модификация образа жизни при расширении восходящей аорты

- Строгий контроль за уровнем АД (постоянный прием антигипертензивных препаратов; цель — избежать повышения АД выше 130/80 мм рт. ст.)
- Избегать занятия силовыми видами спорта, прыжков с парашютом, любой деятельности, сопряженной с поднятием тяжестей и резкими движениями
- Избегать запоров, натуживаний, правильно выстраивать рацион для нормализации работы желудочно-кишечного тракта, своевременно принимать слабительные средства

Н О В О С Т И

Сосудистые тромбы: время действовать по-новому?

Используемые сегодня методы тромбэктомии (ТЭ) — аспирация, стент-ретриверы, механическое иссечение и другие — не всегда эффективны. До 10–30 % процедур заканчиваются неудачей при первой попытке, особенно в случае богатых фибрином или протяженных образований. Помимо этого, вследствие разрыва и фрагментации тромбов возможны осложнения, включая эмболическую окклюзию дистальных вен.

Группа врачей и инженеров из Стэнфордского университета (США) представила инновационное устройство для минимально инвазивного удаления тромбов — милли-спиннер (англ. *spin* — вращаться). Предполагается, что с помощью миниатюрного гаджета можно будет безопасно и быстро ликвидировать различные, в том числе проблемные, тромботические образования.

Милли-спиннер представляет собой полую трубку с микроотверстиями и лопастями (рисунок 1). Принцип

его действия учитывает свойства присутствующих в тромбе нитей фибрина. Прибор работает за счет сил сжатия и сдвига: вращаясь со скоростью несколько тысяч оборотов в минуту, он создает вокруг тромба локальный вакуумный эффект и «утягивает» его в проксимальном направлении. При этом фибриновая сеть уплотняется с высвобождением из нее эритроцитов. Процесс прецизионного воздействия на ступок, изменяющий его микроструктуру и уменьшающий объем на 95 % (!), аналогичен «скатыванию» кусочка

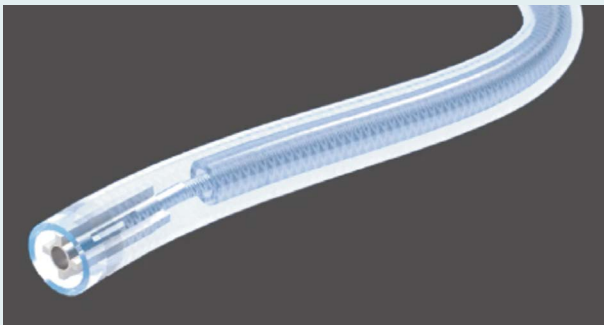


Рисунок 1. Милли-спиннер, проведенный по катетеру и присоединенный к системе для аспирации.

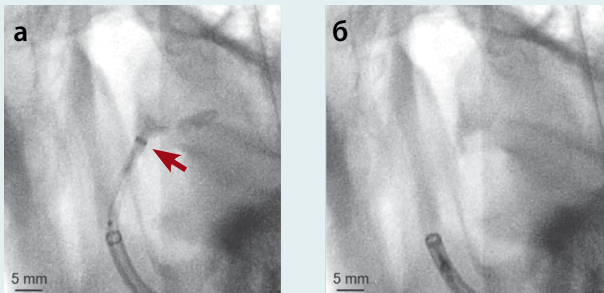


Рисунок 2. Рентгеноконтрастная ангиография: картина до (а) и после (б) удаления милли-спиннером тромба (указан стрелкой) в верхнечелюстной артерии свиньи.

ваты или волосяного комка. «Модифицированный» тромб легко извлекается традиционной аспирацией.

На протяжении серии экспериментов (*in vitro* на моделях артерий и *in vivo* в органах сосудов свиней) несколько тромботических образований длиной до 17 мм были удалены в полном объеме за 8–15 с; в 90 % случаев достигалась полная ревакуляризация с первого прохода (рисунок 2). Такие результаты значительно превосходят достигаемые при аспирационной ТЭ. Ни в одном из опытов не возникло повреждения сосудов или резмболии — среди прочего это косвенно свидетельствует об отсутствии травматизации форменных элементов крови. Предстоящие клинические испытания должны продемонстрировать эффективность и безопасность ТЭ милли-спиннером в условиях сложного нелинейного кровотока у человека, когда сосудистая стенка изменена на значительном протяжении. Не менее важной будет проблема рентабельности новой технологии.

Изначальной целью разработки была доставка лекарственных веществ непосредственно к пораженному участку кровеносного сосуда. Теперь же, по мнению авторов, милли-спиннер может найти применение в первую очередь при лечении ишемического инсульта, инфаркта миокарда, легочной тромбоэмболии и периферических тромбозов. Продолжается работа над автономным вариантом устройства с дистанционным управлением. В перспективе процедуру планируют адаптировать для других сосудистых заболеваний, а также для удаления камней в мочевыводящих путях.

Источник: www.nature.com/articles/s41586-025-09049-0

История тонометра

В последние полвека тонометр все больше превращается из врачебного инструмента в бытовой прибор: артериальная гипертензия — нежеланная, но частая «гостья» практически в каждой семье. Достаточно сказать, что четверо из десяти взрослых россиян страдают этим заболеванием.

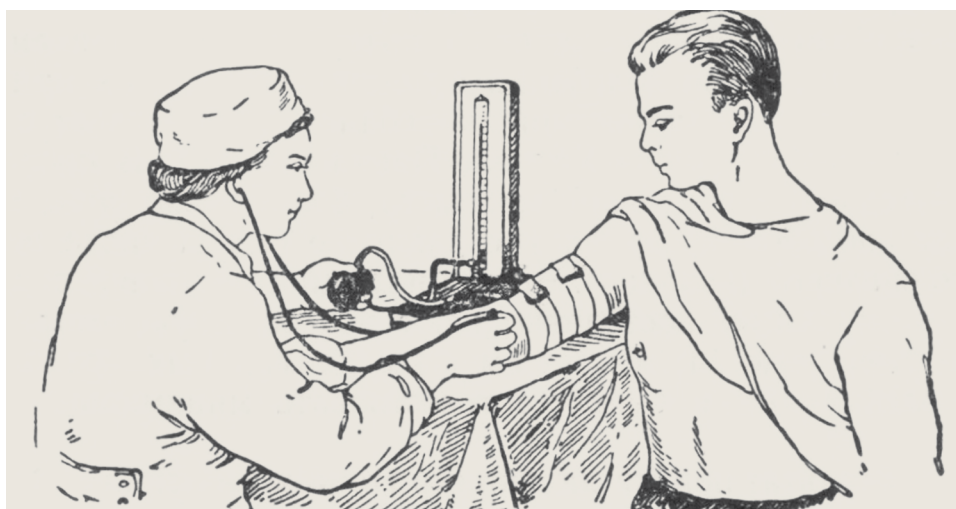
ОТ ГАРВЕЯ ДО РИВА-РОЧЧИ

О существовании кровеносных сосудов людям стало известно примерно 10 тыс. лет назад, со времени изобретения колюще-режущих предметов. Первый шаг к пониманию законов гемодинамики в XVII в. сделал англичанин Уильям Гарвей (W. Harvey), в своих трудах описавший, что ток крови по двум кругам кровообращения происходит под давлением. Но еще столетие после этого никто не мог ни зарегистрировать, ни измерить этот показатель. Лишь в 1773 г. артериальное давление (АД) удалось в эксперименте измерить у лошади. Это был инвазивный метод, требующий введения прибора в артерию, в связи с чем процедура могла выполняться только очень квалифицированным специалистом.

В 1881 г. австрийский врач Самуэль фон Баш (S. von Basch) создал первый неинвазивный аппарат для определения АД, но так как в качестве внешнего сдавливающего фактора служил наполненный водой резиновый мешок, то прибор вышел громоздким и практически переносимым. Прошло еще 15 лет, и туринский врач Шипионе Рива-Роччи (S. Riva-Rocci) предложил накачиваемую воздухом манжетку, внешний вид которой почти не изменился до сегодняшнего дня. Открытие итальянца можно было бы назвать изобретением велосипеда, так как мысль о надуваемой манжете посетила его при взгляде на устройство колеса этого транспорта.

Метод Рива-Роччи сделал измерение давления доступным для любого практикующего врача. Правда, манжета для перекрытия кровотока изначально была узкой и могла не полностью охватывать плечо пациента. Этот недостаток через два года устранил австрийский исследователь Густав Гертнер (G. Gärtner) увеличением ширины манжеты до 10 см. Но главным ограничением метода Рива-Роччи оставалось то, что определялось только систолическое АД с допуском некоторых неточностей, а диастолическое значение можно было предположить лишь гипотетически — по прекращению колебаний ртутного столбика.

Сокращение левого желудочка сердца придает выходящему в большой круг кровообращения потоку крови значительную энергию, в результате чего в области дуги аорты может создаваться естественная турбулентность. В дальнейшем кровоток становится ламинарным и не слышимым ухом. Однако при возникновении препятствий или дефектов сосудистой стенки



Измерение артериального давления по Короткову

С 1935 г. метод Короткова рекомендуется Всемирной организацией здравоохранения в качестве самого точного способа определения АД. За 100 лет ничего принципиально нового в методику привнесено не было.

(например, аневризмы) преодолевающее их движение крови может приводить к акустическим колебаниям, улавливаемым воронкой стето- или фонендоскопа.

УЛОВИМЫЕ ТОНЫ

К концу XIX в. политические интересы Российской империи отчетливо сконцентрировались на Дальнем Востоке: в 1891 г. началась прокладка Транссиба, спустя три года в расположение Тихоокеанской флотилии переброшена Средиземноморская эскадра, а вскоре — заложена Китайско-Восточная железная дорога. По договору с Китаем часть населенных пунктов, в том числе и Порт-Артур, передавались в пользование России, что послужило одной из причин ихэтуаньского (боксерского) восстания. В его подавлении участвовали все европейские страны, а в рядах российского военного контингента оказался молодой хирург Николай Сергеевич Коротков, вступивший добровольцем в общество Красного Креста. Биография этого человека описана в большом количестве работ¹: родился в Курске, с детства проявлял рвение к наукам, блестяще закончил Московский

¹ Наиболее подробные биографические сведения представлены в статье: Попов С.Е. 100-летие научного открытия хирурга Военно-медицинской академии Н.С. Короткова, сделавшего эпоху в развитии мировой медицины. Вестн. аритмол. 2005;40:29–35.

университет, был учеником видных хирургов А.А. Боброва и С.П. Федорова, участвовал в русско-японской войне, удостоен ордена Св. Анны. Открытие способа измерения АД довелось совершить человеку, жившему в эпоху, с одной стороны, технического прогресса, а с другой — политических потрясений, приведших к значительным людским потерям и, как следствие, сделавших востребованной военно-полевую хирургию.

К моменту начала Н.С. Коротковым врачебной практики сильно изменилась тактика ведения боя: гладкоствольное оружие было полностью вытеснено нарезным; появились разрывные пули, а японские войска уже активно использовали пулеметы, тогда как в русской армии автоматическое оружие еще не применялось. Все это имело результатом значительное увеличение числа и утяжеление ранений, с которыми стали сталкиваться военно-полевые хирурги, — ввиду наплыва пострадавших приходилось прибегать к ампутациям. Изначально Николай Сергеевич искал методы, позволяющие сохранить кровоснабжение поврежденной конечности. Согласно указаниям Н.И. Пирогова он проводил аускультацию для поиска посттравматических аневризм и обнаружения коллатерального кровотока при полном пережатии магистральных артерий, для чего врачу служил прибор Рива-Роччи.

Однажды, привычно приложив воронку стетоскопа к ноге раненого, в проекции сосуда Коротков услышал стук, полностью совпадающий с сердечным ритмом. При этом каждый звук в отличие от сердцебиения представлял собой один тон. Сжатие артерии выше места аускультации вызвало полное исчезновение стука, но при постепенной декомпрессии он появлялся вновь, становясь громким и шумным. Дальнейшее снижение давления воздуха приводило к исчезновению звуков. Возможно, другой медик в подобной ситуации не обратил бы внимания на это явление, но молодой хирург снова и снова повторял опыт — каждый раз с идентичным результатом.

МИРОВОЕ ПРИЗНАНИЕ

1905 год для России выдался одним из самых беспокойных: Кровавое воскресенье, сдача Порт-Артура, поражения под Мукденом и Цусимой привели к «социальному землетрясению», ввиду чего положение Российской империи в мире значительно ослабло. Однако жизнь продолжалась, и в конце этого тяжелого года, а именно 8 ноября, состоялось выступление Н.С. Короткова в Военно-медицинской академии с докладом о «звуковом методе бескровного определения максимального и минимального кровяного давления».

Сам реферат об открытии, в котором исследователь описывал целых пять оттенков тонов в зависимости от изменения давления в манжете, был изложен лаконично и уместился на одной странице. Вскоре метод Короткова стал использоваться повсеместно на территории России. Из-за диагностированного в том же 1905 г. туберкулеза Николай Сергеевич по настоянию врачей сменил место жительства и уехал в Сибирь на Ленские золотые прииски, работа на которых стала основой для получения докторской степени. Несмотря на болезнь, Н.С. Коротков руководил в Первую мировую госпиталем, пережил еще одну революцию.

Создатель метода не дожидаясь всемирного признания. Даже его сын, Сергей Коротков, тоже ставший врачом и ежедневно измерявший давление своим пациентам, только через 14 лет после окончания медицинского института узнал, что ставшую рутинной манипуляцию изобрел его отец.

По прошествии более 100 лет после его доклада ничего принципиально нового в методику привнесено не было. С 1935 г. метод Короткова рекомендуется Всемирной организацией здравоохранения в качестве самого точного способа определения АД. В середине прошлого столетия американский врач Сеймур Лондон (S. London) предложил заменить резиновую грушу компрессором, а стетоскоп — микрофоном, после чего механические тонометры стали вытесняться электронной техникой, но сам принцип остался неизменным.

Из числа изучавших наследие Н.С. Короткова наиболее глубокий анализ деятельности ученого осуществил профессор Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова С.Е. Попов, написавший книгу о русском хирурге и основавший мемориальное общество его памяти.

Мухаммад Сайфуллин, к.м.н.