



Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний

International Heart and Vascular Disease Journal

Издание фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»



Обновленные европейские
рекомендации по профилактике
сердечно-сосудистых
заболеваний. Аналитический
обзор

Синдром хрупкости при
ревматоидном артрите
и значение коморбидной
сердечно-сосудистой
патологии в его развитии

Аномалия развития
ветвей дуги аорты
с полным steal-синдромом:
клинический случай редкой
диагностической находки

Главный редактор: **Мамедов М. Н.**
Зам. главного редактора: **Канорский С. Г.**

Главные консультанты: **Nathan Wong,**
Richard Williams

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний

Издание Фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»

Том 10, № 33, март 2022

«Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний» является научно-практическим рецензируемым медицинским журналом для специалистов в области кардиологии. Журнал издается 4 раза в год. Основные рубрики: оригинальные научные статьи, обзоры, клинические руководства и рекомендации, дискуссии, мнения экспертов, письмо редактору. Все публикации находятся в открытом доступе в электронном виде на сайте.

Публикация статей в журнале для авторов бесплатная. Правила публикации авторских материалов размещены на сайте www.cardioprogress.ru.

Главный редактор

Мамедов М. Н., Россия

Заместитель главного редактора

Канорский С. Г., Россия

Научный редактор

Арабидзе Г. Г., Россия

Помощник главного редактора

Anna Artyeva, Великобритания

Главные консультанты

Nathan Wong, США

Richard Williams, Великобритания

Консультант по статистике

Деев А. Д., Россия

Международная редакционная коллегия

Adnan Abaci, Турция

Арабидзе Г. Г., Россия

Berndt Luderitz, Германия

Dayi Hu, Китай

Dusko Vulic, Босния и Герцеговина

Митченко Е. И., Украина

Kazuaki Tanabe, Япония

Maciej Banach, Польша

Najeeb Jaha, Саудовская Аравия

Ozlem Soran, США

Pekka Puska, Финляндия

Pranas Serpytis, Литва

Rafael Bitzur, Израиль

Seth Baum, США

Хирманов В. Н., Россия

Wilbert Aronow, США

Васюк Ю. А., Россия

Ответственный переводчик

Мосолова Е. С., Россия

Корректор

Савчук Е. А., Россия

Контактная информация:

Адрес редакции:

127106, Россия, Москва, Гостиничный

пр., 6, стр. 2, оф. 213

Телефон: (+7) 965 236 1600

Официальный вебсайт:

<http://www.heart-vdj.com>

E-mail: editor.ihvdj@gmail.com

Статьи для публикации отправлять

по e-mail: submissions.ihvdj@gmail.com

Printed in Russia

Отпечатано в России

Журнал включен в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК

Полнотекстовые версии всех номеров размещены на сайтах Научной Электронной Библиотеки и КиберЛенинки:

www.elibrary.ru, www.cyberleninka.ru

©Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний является официальным изданием фонда «Кардиопрогресс»

International Heart and Vascular Disease Journal

Journal of the Cardioprogress Foundation

Volume 10, Number 33, March 2022

The *International Heart and Vascular Disease Journal* is a peer-reviewed open access publication printed quarterly. The journal features original research articles, case reports, clinical reviews, editorials, and letters to the Editor. All published articles are freely accessible from the journal's website.

The publication of articles within the journal is free of charge for authors. Guidelines for authors on submitting manuscripts are available at: www.cardioprogress.ru

EDITOR-IN-CHIEF

Mehman Mamedov, Russia

DEPUTY EDITOR

Sergey Kanorsky, Russia

ASSOCIATE EDITOR

Anna Artyeva, UK

SENIOR CONSULTING EDITORS

Nathan Wong, USA

Richard Williams, UK

STATISTICAL CONSULTANT

Alexander Deev, Russia

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Adnan Abaci, Turkey

Grigory Arabidze, Russia

Berndt Luderitz, Germany

Dayi Hu, China

Dusko Vulic, Bosnia and Herzegovina

Elena Mitchenko, Ukraine

Kazuaki Tanabe, Japan

Maciej Banach, Poland

Najeeb Jaha, Saudi Arabia

Ozlem Soran, USA

Pekka Puska, Finland

Pranas Serpytis, Lithuania

Rafael Bitzur, Israel

Seth Baum, USA

Vladimir Khirmanov, Russia

Wilbert Aronow, USA

Yuri Vasyuk, Russia

Contact details:

Editorial Office: Room 213, Building

2, Prospect Gostinichny 6, Moscow

127106, Russia

Tel.: (+7) 965 236 1600

Official website:

<http://www.heart-vdj.com>

E-mail: editor.ihvdj@gmail.com

Articles for publication should be sent

to: submissions.ihvdj@gmail.com

Printed in Russia

The Journal is in the List of the leading scientific journals and publications of the Supreme Examination Board (VAK)

Complete versions of all issues are published: www.elibrary.ru, www.cyberleninka.ru

© International Heart and Vascular Disease Journal is an official publication of the Cardioprogress Foundation

Содержание

Обращение Главного редактора

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

*Мамедов М. Н., Митченко Е. И., Серпитис П.,
Камилова У. К., Цинамдзгвришвили Б. В.,
Сейсембеков Т. З., Подпалов В. П.,
Олимзода Н. Х., Истрати В., Миррахимов Э. М.,
Аннаев Б. Х., Алекперов Э. З.*

**Обновленные европейские
рекомендации по профилактике
сердечно-сосудистых заболеваний.**

Аналитический обзор

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Коваленко Ф. А., Канорский С. Г.

**Артериальная гипотензия у
пациентов пожилого и старческого
возраста — проблема эффективной
фармакотерапии артериальной гипертензии**

Маль Г. С., Смахтина А. М.

**Состояние липидного профиля
пациентов с гиперлипидемией на фоне
терапии статинами и комбинированной
терапии**

Мясоедова С. Е., Амири Е. И.

**Синдром хрупкости при ревматоидном
артрите и значение коморбидной
сердечно-сосудистой патологии в его
развитии**

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Ковалёв Е. А., Хидирова Л. Д., Зенин С. А.

**Применение нейросети в области
стратификации риска летального
исхода у лиц, перенесших инфаркт
миокарда**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Граудина В. Е., Зулфигарова Б. Т., Костина И. В.,
Аушева Ф. И., Ботез Л. С.*

**Аномалия развития ветвей дуги аорты с
полным steal-синдромом: клинический
случай редкой диагностической находки**

ОТЧЕТЫ

**Основные итоги XI Международного
форума кардиологов и терапевтов**

Правила для авторов

Contents

3 Editor's welcome

LEADING ARTICLE

*Mamedov M. N., Mitchenko E. I., Serpitis P.,
Kamilova U. K., Tsinamdzgvishvili B. V.,
Seisembekov T. Z., Podpalov V. P.,
Olimzoda N. Kh., Istrati V.,
Mirrakhimov E. M., Annaev B. Kh.,
Alekperv E. Z.*

4

**Updated European guidelines for the
prevention of cardiovascular diseases.
Analytic review**

ORIGINAL ARTICLES

Kovalenko F. A., Kanorsky S. G.

12

**Effective management of high blood
pressure in elderly and senile patients
with arterial hypotension**

Mal G. S., Smakhtina A. M.

20

**The state of the lipid profile in patients
with hyperlipidemia during statin and
combination therapy**

Myasoedova S. E., Amiri E. I.

27

**Frailty syndrome in patients with
rheumatoid arthritis and the role of
cardiovascular comorbidities**

REVIEW ARTICLE

Kovalev E. A., Khidirova L. D., Zenin S. A.

35

**The implementation of neural network
in the risk stratification for mortality in
myocardial infarction survivors**

CLINICAL CASE REPORT

*Graudina V. E., Zulfigarova B. T., Kostina I. V.,
Ausheva F. I., Botez L. S.*

39

**A Rare Case of Aortic Arch Anomaly with
Subclavian Steal Syndrome**

REPORTS

47

**XI International Forum of Cardiology and
Internal Medicine highlight**

48

Guidelines for authors



Обращение Главного редактора

Уважаемые коллеги!

Представляем вашему вниманию очередной, тридцать третий номер Международного журнала сердца и сосудистых заболеваний, в котором представлены передовые, оригинальные и обзорные статьи, а также показан разбор клинического случая.

Раздел «Передовая статья» открывает аналитический обзор обновленных европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. В подготовке этого документа принимали участие ведущие эксперты из 12-ти стран мира. В обновленных рекомендациях уделяется большое внимание персонализации и поэтапному вмешательству в клинической практике. Для оценки 10-летнего риска сердечно-сосудистых осложнений также предлагается градация шкал с учетом возраста в разных странах, распределенных в 4 категории. Популяционный подход, подразумевающий комплексные меры на уровне государства и региона с охватом различных слоев населения, рассматривается как важное звено профилактики.

В разделе «Оригинальные статьи» представлены три статьи. В статье, посвященной анализу выявления артериальной и ортостатической гипотензии у пациентов пожилого и старческого возраста, принимающих комбинации различных антигипертензивных препаратов, авторы приходят к выводу, что требуется максимальная персонализация терапии с учетом риска вышеуказанных побочных действий. Во второй статье составители изучали влияние комбинации розувастатина и эзетимиба на липидный профиль и пришли к выводу, что с учетом высокой эффективности, оно может быть использовано для коррекции липидных нарушений у пациентов с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском. В третьей статье проанализирована частота и клинические особенности синдрома хрупкости при ревматоидном артрите, а также его ассоциации с факторами риска и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Было установлено, что синдром хрупкости выявляется у 40,6% пациентов, ассоциирован с более старшим возрастом, нарушением статуса питания, сочетанием факторов риска и наличием сердечно-сосудистых заболеваний.

В разделе «Обзорные статьи» представлена работа, в которой рассматриваются вопросы применения нейросетей для прогнозирования летальных исходов в популяции больных, перенесших инфаркт миокарда. Аргументированно показано преимущество нейросетей над классическими прогностическими шкалами. Приведены примеры разработки данных моделей.

В этом номере представлен клинический случай последовательной неинвазивной диагностики аномалий развития ветвей дуги аорты с полным steal-синдромом. Демонстрируются возможности методов функциональной диагностики в обнаружении врожденной аномалии аорты и ее ветвей.

В разделе «Отчеты» приведены основные итоги XI Международного форума кардиологов и терапевтов, который состоялся 22–24 марта 2022 года в онлайн режиме.

Приглашаем всех авторов к сотрудничеству с нашим изданием. Ждем от вас оригинальные статьи, обзоры литературы, дискуссии, мнения по проблемам, а также рекомендации по лечению и профилактике.

М.Н. Мамедов,
Главный редактор журнала,
Президент Фонда «Кардиопрогресс»

Обновленные европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Аналитический обзор

**Мамедов М. Н.¹, Митченко Е. И.², Серпитис П.³, Камилова У. К.⁴,
Цинамдзгвришвили Б. В.⁵, Сейсембеков Т. З.⁶, Подпалов В. П.⁷, Олимзода Н. Х.⁸,
Истрати В.⁹, Миррахимов Э. М.¹⁰, Аннаев Б. Х.¹¹, Алекперов Э. З.¹²**

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины», Москва, Россия.

² Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско» НАМН Украины, Киев, Украина.

³ Вильнюсский университетский госпиталь «Santaros Clinics», Вильнюс, Литва.

⁴ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан.

⁵ Государственный университет им. И. Джавахишвили, Тбилиси, Грузия.

⁶ Медицинский университет Астана, Нур-Султан, Казахстан.

⁷ Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь.

⁸ Таджикский государственный медицинский университет, Душанбе, Таджикистан.

⁹ Молдавский государственный медицинский университет, Кишинев, Молдова.

¹⁰ Киргизская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева, Бишкек, Киргизия.

¹¹ Госпиталь с научно-клиническим центром Кардиологии, Ашгабат, Туркмения.

¹² НИИ кардиологии им. Д. М. Абдуллаева, Баку, Азербайджан.

В обзорной статье проанализированы основные направления обновленных европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Предыдущие европейские рекомендации были посвящены стратификации риска и предотвращению факторов риска, в то время как в обновленном документе Европейского общества кардиологов от 2021 года уделяется большое внимание персонализации и поэтапному вмешательству в клинической практике. Для оценки 10-летнего риска сердечно-сосудистых осложнений у лиц в возрасте 40–69 лет применяется шкала SCORE2, а у лиц пожилого возраста (>70 лет) шкала SCORE2-OP. Предложено 4 шкалы риска различной градации для стран в зависимости от того, в какой группе они находятся: низкая, средняя, высокая и очень высокая. При разработке стратегии профилактики рекомендуется обращать внимание не только на гендерные и возрастные показатели, но и на географические и этнические факторы. Также необходимо персонализировать цели лечения, используя поэтапный подход. Для пациентов с установленным ССЗ был введен термин остаточный риск, определяемый после первоначального изменения образа жизни и коррекции факторов риска. С учетом коморбидности соматических заболеваний при выборе приоритетов лечения необходимо учитывать, что лечение одного заболевания не должно негативно влиять на другие сопутствующие состояния. Изменение образа жизни является важным методом профилактики ССЗ, связанных с атеросклерозом. Важным звеном профилактики ССЗ считается популяционный подход, подразумевающий комплексные меры на уровне государства и региона с охватом различных слоев населения.

Ключевые слова: профилактика, факторы риска, сердечно-сосудистые заболевания.



ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мамедов Мехман Ниязи оглы, д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Минздрава РФ», Москва, Россия.

Митченко Елена Юрьевна, д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения дислипидемии, ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, Киев, Украина.

Серпитис Пранас, д-р мед. наук, профессор, руководитель кардиологического отделения Центра неотложной медицинской помощи, Вильнюсская университетская больница: Сантаришская клиника, Вильнюс, Литва.

Камилова Умида Кабировна, д-р мед. наук, профессор, АО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан.

Цинамдзгвришвили Бежан Вахтангович, д-р мед. наук, профессор, Директор Центра Кардиологии им. акад. М.Д. Цинамдзгвришвили, заведующий кафедрой внутренних болезней Тбилисского государственного университета, президент Грузинского общества по изучению гипертензии, Тбилиси, Грузия.

Сейсембеков Тельман Зейналлинович, д-р мед. наук, профессор кафедры внутренних болезней № 2, Медицинский Университет «Астана», президент Ассоциации терапевтов Казахстана, Астана, Казахстан.

Подпалов Владислав Павлович, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой терапии № 1 ФПК и ПК Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь.

Олимзода Насим Ходжа, д-р мед. наук, профессор, Таджикский государственный медицинский университет, Душанбе, Таджикистан.

Истрати Валерий, д-р мед. наук, Молдовский государственный медицинский университет, Кишинев, Молдова.

Миррахимов Эркин Мирсаидович, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, Киргизская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева, Бишкек, Киргизия.

Аннаев Бегенч Хуммедович, канд. мед. наук, Госпиталь с научно-клиническим центром Кардиологии, Ашгабат, Туркмения.

Алекперов Эльман Заур оглы, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения инфаркта миокарда Азербайджанского НИИ кардиологии им. Д. М. Абдуллаева, Баку, Азербайджан.

Конфликт интересов: не заявлен.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ

Мамедов М. Н., Митченко Е. И., Серпитис П., Камилова У. К., Цинамдзгвришвили Б. В., Сейсембеков Т. З., Подпалов В. П., Олимзода Н. Х., Истрати В., Миррахимов Э. М., Аннаев Б. Х., Алекперов Э. З. Обновленные европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Аналитический обзор. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022; 10 (33): 4–11. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-4-11

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 20.09.2021

Принята: 28.10.2021

Updated european guidelines for the prevention of cardiovascular diseases. Analytic review

Mamedov M. N.¹, Mitchenko E. I.², Serpitis P.³, Kamilova U. K.⁴, Tsinamdzhvishvili B. V.⁵, Seisembekov T. Z.⁶, Podpalov V. P.⁷, Olimzoda N. Kh.⁸, Istrati V.⁹, Mirrahimov E. M.¹⁰, Annaev B. Kh.¹¹, Alekperov E. Z.¹²

¹ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia.

² National Research Center «Institute of Cardiology named after N.D. Strazhesko» of the Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev, Ukraine.

³ Vilnius University Hospital «Santaros Clinics», Vilnius, Lithuania.

⁴ Republican specialized Scientific-Practical Medical Center of Therapy and Medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan.

⁵ Ivane Javakhishvili Tbilisi State University, Tbilisi, Georgia.

⁶ Astana Medical University, Nur-Sultan, Kazakhstan.

⁷ Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus.

⁸ Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

⁹ Moldovan State Medical University, Chisinau, Moldova.

¹⁰ Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan.

¹¹ Hospital with scientific and clinical center of Cardiology, Ashgabat, Turkmenistan.

¹² Research Institute of Cardiology, named after J. Abdullayev, Baku, Azerbaijan.

The review article presents the analysis of the main issues of updated european guidelines for the prevention of cardiovascular diseases (CVD). Previous european guidelines were dedicated to the risk stratification and the prevention of risk factors, when 2021 European Society of Cardiology guidelines on CVD prevention focuses on the personalized and stepwise intervention in clinical practice. Estimation of 10-year fatal and nonfatal CVD risk with SCORE2 is recommended in patients aged from 40 to 69 years, and SCORE-OP—for people aged ≥70 years. Four risk scales are proposed for countries depending on their risk group: low, moderate, high, very high. It is recommended to take into account not only gender and age, but also ethnicity and geographic factors during the development of prophylaxis strategy. It is also essential to personalize treatment by using stepwise method. After initial risk factor treatment and the achievement of risk factor treatment goals, the individual residual risk for recurrent CVD should be considered. The presence of comorbidities should be considered during treatment—the treatment of one pathology should not negatively affect the course of other diseases. Lifestyle management is the key CVD prophylaxis method associated with atherosclerosis. Population level approaches is one of the main points in CVD prevention and include complex measures at the governmental and regional levels for various population segments.

Keywords: *prophylaxis, risk factors, cardiovascular diseases.*

INFORMATION ABOUT AUTORS

Mekhman N. Mamedov, MD, doctor of medical sciences, professor, head of the Department of Secondary Prevention of Chronic Non-infectious Diseases of the National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia.

Elena U. Mitchenko, MD, doctor of medical sciences, professor, head of the Department of Dyslipidemia of the National Research Center «Institute of Cardiology named after N.D. Strazhesko» of the Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev, Ukraine.

Pranas Serpitis, doctor of medical sciences, professor, head of the Cardiology Department of the Emergency Medicine Center of the Vilnius University Hospital «Santaros Clinics», Vilnius, Lithuania.

Umida K. Kamilova, MD, doctor of medical sciences, professor of the Republican specialized Scientific-Practical Medical Center of Therapy and Medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan.

Bezhan V. Tsinamdzgvrishvili, MD, doctor of medical sciences, professor, head of the Cardiology Center named after M.D. Tsinamdzgvrishvili, head of the Department of Internal Medicine of the Ivane Javakhishvili Tbilisi State University, the president of the Georgian Society of Hypertension, Tbilisi, Georgia.

Telman Z. Seisembekov, MD, doctor of medical sciences, professor of the Department of Internal Medicine № 2 of Astana Medical University, Nur-Sultan, Kazakhstan.

Vladislav P. Podpalov, MD, doctor of medical sciences, professor of the Department of Internal Medicine № 1 of Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus.

Nasim K. Olimzoda, MD, doctor of medical sciences, professor of Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

Valery Istrati, MD, doctor of medical sciences, Moldovan State Medical University, Chisinau, Moldova.

Erkin M. Mirrakhimov, MD, doctor of medical sciences, professor, head of the Department of Internal Medicine of Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan.

Begench H. Annaev, MD, PhD, Hospital with scientific and clinical center of Cardiology, Ashgabat, Turkmenistan.

Elman Z. Alekperov, MD, doctor of medical sciences, leading researcher of the Department of myocardial infarction of Research Institute of Cardiology, named after J. Abdullayev, Baku, Azerbaijan.

FOR CITATION

Mamedov M.N., Mitchenko E.I., Serpitis P., Kamilova U.K., Tsinamdzgvrishvili B.V., Seisembekov T.Z., Podpalov V.P., Olimzoda N.Kh., Istrati V., Mirrakhimov E.M., Annaev B.Kh., Alekperov E.Z. Updated european guidelines for the prevention of cardiovascular diseases. Analytic review. International Heart and Vascular Disease Journal. 2022; 10 (33): 4–11. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33.1-4-11

Conflict of interest: none declared.

Список сокращений

АГ	— артериальная гипертензия	ХБП	— хроническая болезнь почек
АД	— артериальное давление	ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения	ХС ЛПНП	— холестерин липопротеидов низкой плотности
ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ЭД	— эректильная дисфункция
РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система	PCSK9	— пропротеиновая конвертаза субтилизин-кексинового типа 9
СД	— сахарный диабет	SCORE2	— Systematic Coronary Risk Estimation 2 (оценка СС риска SCORE2)
СН	— сердечная недостаточность	SCORE2-OP	— Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons (оценка СС риска у пожилых людей SCORE2-OP)
ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания		
ССО	— сердечно-сосудистые осложнения		
ССР	— сердечно-сосудистый риск		
ФП	— фибрилляция предсердий		
ФР	— факторы риска		

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), связанные с атеросклерозом, стали лидерами в смертности взрослого населения во всем мире. В последнее время в Европе отмечается тенденция к увеличению онкологических заболеваний. Но в целом, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и мозговой инсульт в сочетании занимают первое место в развитии фатальных осложнений [1]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), страны Западной Европы относятся к зоне низкого и среднего сердечно-сосудистого риска (ССР), тогда как страны Восточной Европы и бывшего Советского Союза остаются в зоне высокого и очень высокого риска, что требует активных вмешательств, в первую очередь проведения комплексных мер первичной профилактики [2].

Предотвращение сердечно-сосудистых катастроф за счет снижения риска развития ССЗ является высшим приоритетом в первичной профилактике [3]. Предыдущие европейские рекомендации были сосредоточены на стратификации риска и предотвращении факторов риска (ФР), в то время как в обновленном документе Европейского общества кардиологов от 2021 года уделяется большое внимание персонализации и поэтапному вмешательству в клинической практике [4].

Ниже представлен ряд основных обновлений по оценке риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и принципы профилактического вмешательства по материалам анализируемых клинических рекомендаций. Согласно новым рекомендациям, необходимо оценивать риск ССЗ не только у практически здоровых людей, но также и у пожилых людей с диагностированными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Кроме того, риск ССЗ может возникать и у лиц с сахарным диабетом (СД),

что позволяет персонализировать профилактические меры. Подобный подход должен быть в частности у больных другими заболеваниями, особенно при наличии СД, хронической болезни почек (ХБП), хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

В обновленной шкале прогнозируются не только фатальные, но и нефатальные события, что привело к увеличению цифровых выражений ССР.

Впервые для расчета ССР используется не общий холестерин, а холестерин не липопротеинов высокой плотности, что требует проведения развернутой липидограммы.

Для оценки 10-летнего риска ССО у лиц в возрасте 40–69 лет применяется шкала SCORE2, а у лиц пожилого возраста (≥ 70 лет) шкала SCORE2-OP. Более того, порог значений ССР в трех возрастных категориях (<50, 50–69, ≥ 70 лет) имеет различные значения [5, 6]. Предложено 4 шкалы риска различной градации для стран в зависимости от того в какой группе они находятся: низкая, средняя, высокая и очень высокая.

Установлено, что психосоматический стресс связан с риском ССЗ, обусловленных атеросклерозом [7]. Также в прогнозе и развитии ССЗ важную роль играют социальные факторы [8].

При скрининге выяснение семейного анамнеза должно быть обязательным пунктом, а наличие семейной отягощенности преждевременных ССЗ должно учитываться при оценке риска ССЗ [9]. Текущие данные не поддерживают использование шкалы геномного риска для оценки ССР при первичной профилактике. Градация ССР в разных возрастных группах отличается. Например, низкий риск в возрасте менее 50 лет имеет значение 2,5%, в возрасте 50–69 лет — 5%, а в возрасте 70 лет — 7,5%. Согласно новым рекомендациям, пациентам

с низким риском ССО коррекция факторов риска не требуется, у лиц с высоким ССР коррекция требуется, у лиц с очень высоким ССР коррекция является обязательной [4].

При разработке стратегии профилактики рекомендуется обращать внимание не только на гендерные и возрастные показатели, но и на географические и этнические факторы.

Цели лечения также необходимо персонализировать, используя поэтапный подход. Для пациентов с установленным ССЗ был введен термин остаточный риск, который определяется как риск, оцениваемый после первоначального изменения образа жизни и коррекции ФР [4].

Одной из широко обсуждаемых проблем в обновленных рекомендациях является вопрос о коморбидности и риске ССЗ. Это обусловлено тем, что число пациентов с сопутствующими заболеваниями, в том числе не связанными с сердечно-сосудистой системой, увеличивается. При выборе приоритетов лечения необходимо учитывать, что лечение одного заболевания не должно негативно влиять на другие сопутствующие состояния. Лечение коморбидных заболеваний должно ориентироваться не на заболевание, а на пациента, то есть требуется персонализация в каждом отдельном случае. В обновленном документе рассматриваются принципы профилактики осложнений при ряде сопутствующих заболеваний.

Онкологические и ССЗ имеют общие факторы риска. Риск ССО у пациентов с онкологическими заболеваниями обусловлен не только возможной кардиотоксичностью химиотерапии, но и наличием ФР. Рекомендуется мониторинг признаков дисфункции левого желудочка до, во время и после химиотерапии [10].

ХБП является независимым ФР развития ССЗ, а ССЗ — ведущей причиной смерти при ХБП [11]. У всех пациентов с ХБП необходимо проведение скрининга на предмет выявления ССЗ, включая мониторинг уровня альбуминурии. Снижение альбуминурии примерно на 30% на фоне ингибирования ренин-ангиотензин-альдостероновая системы (РААС) ассоциировано с улучшением сердечно-сосудистых и почечных исходов.

ХОБЛ является основным ФР ССЗ, включая мозговой инсульт и сердечную недостаточность (СН) [12]. Пациенты с ХОБЛ склонны к фибрилляции предсердия (ФП), желудочковой тахикардии и внезапной сердечной смерти. Все пациенты с ХОБЛ должны быть обследованы на наличие ССЗ. Лекарственные препараты, применяемые для лечения ХОБЛ, безопасны для больных с ССЗ.

Неалкогольная жировая болезнь печени связана с другими кардиометаболическими ФР, следовательно, рекомендуется обследование на предмет наличия других кардиометаболических ФР.

Мигрень, и особенно мигрень с аурой, является независимым ФР инсульта и ИБС [13]. Риск ишемического инсульта у пациентов с мигренью и аурой увеличивается при использовании комбинированных гормональных контрацептивов и курения.

Продолжительность сна, колеблющаяся в большую или меньшую сторону от оптимального значения (7 ч), ассоциируется с повышенным риском ССЗ [4].

При ССЗ риск психосоматических нарушений увеличивается в 2,2 раза, что негативно влияет на прогноз пациентов [14]. С другой стороны, симптомы тревоги и депрессии связаны с развитием ССЗ и с худшим прогнозом у лиц с существующими ССЗ (ИБС, АГ, ФП, СН) [15].

Преэклампсия и гипертензия, связанные с беременностью, ассоциированы с более высоким риском ССЗ. Синдром поликистозных яичников рассматривается как плацдарм для последующего развития сахарного диабета (СД) [4].

Эректильная дисфункция (ЭД) является предиктором ССЗ и смертностью у мужчин репродуктивного возраста. У мужчин с ЭД следует оценивать риск ССЗ [4].

Изменение образа жизни — важный метод профилактики ССЗ, обусловленных атеросклерозом. К ним традиционно относятся регулярные физические нагрузки, соблюдение диеты и борьба с вредными привычками [15].

Регулярные физические нагрузки являются основой профилактики ССЗ. Всем взрослым лицам рекомендуются выполнение аэробных физических нагрузок и сокращение сидячего образа жизни [16].

Диета снижает риск сердечно-сосудистых и других хронических заболеваний. Переход от животного к растительному рациону питания может снизить частоту возникновения ССЗ [17].

Достижение и поддержание оптимальной массы тела за счет изменения образа жизни благоприятно влияет на основные ФР, такие как: артериальное давление (АД), липиды и метаболизм глюкозы. Лекарственная терапия и бариатрическая хирургия применяются у лиц с высоким риском, когда изменение образа жизни не приносит должного результата [4].

Отказ от курения способствует снижению риска ССЗ и является одним из основ стратегии первич-

ной и вторичной профилактики. Имеются убедительные доказательства в пользу применения лекарственных препаратов: никотинзаместительная терапия, бупропион, варениклин и комбинации препаратов [18].

Для коррекции психосоматических нарушений требуется междисциплинарный подход. Улучшение симптомов стресса и качества жизни позитивно влияют на исходы ССЗ [7].

Снижение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и поддержание целевых уровней предотвращают инциденты ССО. Применение статинов, эзетимиба и при необходимости ингибиторов PCSK9 снижает риск ССЗ пропорционально достигнутому целевому уровню ХС ЛПНП [19]. Если целевые уровни ХС ЛПНП в соответствии с уровнем риска не могут быть достигнуты, необходимо их снижение на $\geq 50\%$.

При подозрении на АГ диагноз следует подтвердить повторным офисным измерением АД или проведением суточного мониторинга АД (СМАД). Изменение образа жизни показано всем пациентам с гипертензией и может отсрочить необходимость лекарственной терапии или дополнить эффект антигипертензивной терапии. Лекарственная терапия рекомендуется большинству взрослых при офисном АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. и всем взрослым при АД $\geq 160/100$ мм рт.ст. В обновленном документе целевые уровни АД ниже, чем в предыдущих рекомендациях по профилактике ССЗ для всех групп пациентов, включая пожилых пациентов. Для лечения большинства пациентов следует использовать простой алгоритм медикаментозного лечения, основанный на комбинации блокатора РААС с антагонистом медленных кальциевых каналов и/или тиазидовым/тиазидоподобным диуретиком. При наличии показаний в соответствии с рекомендациями также могут использоваться антагонисты минералкортикоидных рецепторов и бета-адреноблокаторы [20]. У больных АГ с высоким или очень высоким риском, с целью первичной профилактики, показано применение статинов. Антиагрегантная терапия у лиц с АГ показана для вторичной профилактики.

Многофакторный подход, включая изменение образа жизни, имеет важное значение для лиц с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа). Известно, что лечение гипергликемии снижает риск микрососудистых осложнений и, в меньшей степени, риск ССЗ. Гликемические целевые показатели должны быть ослаблены у пожилых людей. Новые сахароснижающие препараты показали эффектив-

ность у больных СД 2 типа и ССЗ в сочетании с сердечной и/или почечной недостаточностью [21].

Интенсивное лечение гипергликемии при СД 1 типа снижает риск микро- и макрососудистых осложнений и преждевременной смертности. Рекомендуется целевое значение HbA1c 6,5–7,5% (48–58 ммоль/моль). Для снижения риска ССЗ у больных СД 1 типа метформин не рекомендуется. Дапаглифлозин рекомендован к применению при СД 1 типа, хотя при такой терапии повышается риск диабетического кетоацидоза. Устранение других ФР, в частности курения, уровня АД и холестерина, остается важным средством снижения риска ССЗ при СД 1 типа.

Всем пациентам с установленным ССЗ, в зависимости от клинического состояния, требуется моно или двойная антитромботическая терапия. В обновленных рекомендациях представлены новые данные о схемах антитромботической терапии для профилактики ССЗ, вызванных атеросклерозом. В целом, управление рисками ССЗ, связанных с конкретным заболеванием (ИБС, СН, цереброваскулярные заболевания, заболевание артерий нижних конечностей), требует многофакторного подхода [22, 23].

Важным звеном профилактики ССЗ является популяционный подход. Эффективность многофакторной профилактики на уровне государства и отдельных регионов доказана в ходе проспективных исследований [24]. Популяционный подход для профилактики ССЗ подразумевает увеличение регулярных физических тренировок среди разных слоев взрослого населения, соблюдение диеты, борьбу с табакокурением и борьбу со злоупотреблением алкоголем. Эти навыки должны развиваться со школьного возраста. В школах следует практиковать регулярные физические тренировки не менее 3-х ч в неделю. В целом, глобальный прогресс в увеличении физической активности оказался медленным, в основном из-за недостаточной осведомленности и инвестиций. Подростковый возраст — наиболее уязвимый период для курения с последствиями на всю жизнь. Предыдущие профилактические кампании сократили употребление табака среди девочек намного меньше, чем среди мальчиков. Высокие налоги на все табачные изделия — наиболее эффективная мера политики по сокращению курения среди молодежи. Среди десяти целей ВОЗ, которые должны быть достигнуты к 2025 году, — снижение среднего потребления пищевой соли на 30%. Системные меры, такие как: изменение состава продуктов, ограничения маркетинга для детей, налоги на нездоровые продукты

питания, маркировка пищевых продуктов и улучшение выбора здоровых продуктов питания могут дать положительный результат. Меры по борьбе со злоупотреблением алкоголя являются высокоэффективными (повышение минимальных цен на алкогольные напитки и акцизные сборы, ограничение доступа к алкогольным напиткам, запреты на рекламу и продвижение алкогольных напитков) [4].

Проблемы окружающей среды, загрязнение воздуха и изменение климата играют особую роль в профилактике ССЗ и других хронических заболеваний. Воздействие на окружающую среду приобрело актуальность, поскольку загрязнение воздуха, помимо его последствий для здоровья, также считается одним из основных факторов изменения климата, в частности, из-за сжигания ископаемого топлива, ведущего к увеличению выбросов углекислого газа.

Литература/References

1. Kotseva K., De Backer G., De Bacquer D., Ryden L., Hoes A., Grobbee D., Maggioni A., Marques-Vidal P., Jennings C., Abreu A., Aguiar C., Badariceni J., Bruthans J., Cifkova R., Davletov K., Dilic M., Dolzhenko M., Gaita D., Gotcheva N., Hasan-Ali H., Jankowski P., Lionis C., Mancas S., Milicic D., Mirrakhimov E., Oganov R., Pogossova N., Reiner Z., Vucic D., Wood D. Primary prevention efforts are poorly developed in people at high cardiovascular risk: A report from the European Society of Cardiology EURObservational Research Programme EUROASPIRE V survey in 16 European countries. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;2047487320908698. doi: 10.1177/2047487320908698
2. World Health Organization. Gender and health. https://www.who.int/health-topics/gender#tab=tab_1 [4 June 2021].
3. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S., Albus C., Brotons C., Catapano A.L., Cooney M.T., Corra U., Cosyns B., Deaton C., Graham I., Hall M.S., Hobbs F.D.R., Lochen M.L., Lollgen H., Marques-Vidal P., Perk J., Prescott E., Redon J., Richter D.J., Sattar N., Smulders Y., Tiberi M., van der Worp H.B., van Dis I., Verschuren W.M.M., Binno S., ESC Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J.* 2016;37:2315–2381. Doi: 10.1093/eurheartj/ehw106
4. Visseren F.J., Mach F., Smulders Y., Carballo D., Koskinas K.S., Bäck M., Benetos A., Biffi A., Boavida J., Capodanno D., Cosyns B., Crawford C., Davos C.H., Desormais I., Angelantonio E.D., Franco O.H., Halvorsen S., Hobbs R., Hollander M., Jankowska E.A., Michal M., Sacco S., Sattar N., Tokgozoglu L., Tonstad S., Tsioufis K.P., Dis I. van, Gelder I.S. van, Wanner C., Williams B., ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), *European Heart Journal*, Vol. 42, Issue 34, 7 September 2021, P. 3227–3337, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
5. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J.* 2021;42:2439–2454. Doi: 10.1093/eurheartj/ehab309
6. SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *Eur Heart J.* 2021;42:2455–2467. Doi: 10.1093/eurheartj/ehab312
7. Crawshaw J., Auyeung V., Norton S., Weinman J. Identifying psychosocial predictors of medication non-adherence following acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res.* 2016;90:10–32. Doi: 10.1016/j.jpsychores.2016.09.003
8. Schultz W.M., Kelli H.M., Lisko J.C., Varghese T., Shen J., Sandesara P., Quyyumi A.A., Taylor H.A., Gulati M., Harold J.G., Mieres J.H., Ferdinand K.C., Mensah G.A., Sperling L.S. Socioeconomic Status and Cardiovascular Outcomes: Challenges and Interventions. *Circulation.* 2018;137:2166–2178. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029652

9. Musunuru K., Kathiresan S. Genetics of Common, Complex Coronary Artery Disease. *Cell*. 2019;177:132–145. Doi: 10.1016/j.cell.2019.02.015
10. Armenian S.H., Xu L., Ky B., Sun C., Farol L.T., Pal S.K., Douglas P.S., Bhatia S., Chao C. Cardiovascular Disease Among Survivors of Adult-Onset Cancer: A Community-Based Retrospective Cohort Study. *J Clin Oncol*. 2016;34:1122–1130. Doi: 10.1200/JCO.2015.64.0409
11. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. 2017. *Lancet*. 2020;395:709–733. Doi: 10.1016/S0140-6736 (20) 30045-3
12. Chen W., Thomas J., Sadatsafavi M., FitzGerald J.M. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2015;3:631–639. Doi: 10.1016/S2213-2600 (15) 00241-6
13. Kurth T., Winter A. C., Eliassen A. H., Dushkes R., Mukamal K. J., Rimm E. B., Willett W. C., Manson J. E., Rexrode K. M. Migraine and risk of cardiovascular disease in women: prospective cohort study. *BMJ*. 2016;353:i2610. Doi: 10.1136/bmj.i2610
14. Jha M.K., Qamar A., Vaduganathan M., Charney D.S., Murrough J.W. Screening and Management of Depression in Patients With Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:1827–1845. Doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.041
15. Rozanski A. Behavioral cardiology: current advances and future directions. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:100–110. Doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.047
16. Jakicic J.M., Kraus W.E., Powell K.E., Campbell W.W., Janz K.F., Troiano R.P., Sprow K., Torres A., Piercy K.L., 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Association between Bout Duration of Physical Activity and Health: Systematic Review. *Med Sci Sports Exerc*. 2019;51:1213–1219. Doi: 10.1249/MSS.0000000000001933
17. Guasch-Ferre M., Satija A., Blondin S.A., Janiszewski M., Emlen E., O'Connor L.E., Campbell W.W., Hu F.B., Willett W.C., Stampfer M.J. Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of Red Meat Consumption in Comparison With Various Comparison Diets on Cardiovascular Risk Factors. *Circulation*. 2019;139:1828–1845. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035225
18. Anthonisen N.R., Skeans M.A., Wise R.A., Manfreda J., Kanner R.E., Connett J.E., Lung Health Study Research Group. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med*. 2005;142:233–239. Doi: 10.7326/0003-4819-142-4-200502150-00005
19. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, Fulcher J., O'Connell R., Voysey M., Emberson J., Blackwell L., Mihaylova B., Simes J., Collins R., Kirby A., Colhoun H., Braunwald E., La Rosa J., Pedersen T.R., Tonkin A., Davis B., Sleight P., Franzosi M.G., Baigent C., Keech A. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. *Lancet*. 2015;385:1397–1405. Doi: 10.1016/S0140-6736 (15) 61350-5
20. Ettehad D., Emdin C.A., Kiran A., Anderson S.G., Callender T., Emberson J., Chalmers J., Rodgers A., Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:957–967. Doi: 10.1016/S0140-6736 (15) 01225-8
21. Marx N., Davies M.J., Grant P.J., Mathieu C., Petrie J.R., Cosentino F., Buse J.B. Guideline recommendations and the positioning of newer drugs in type 2 diabetes care. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021;9:46–52. Doi: 10.1016/S2213-8587 (20) 30343-0
22. Knuuti J., Wijns W., Saraste A., Capodanno D., Barbato E., Funck-Brentano C., Prescott E., Storey R.F., Deaton C., Cuisset T., Agewall S., Dickstein K., Edvardsen T., Escaned J., Gersh B.J., Svitil P., Gilard M., Hasdai D., Hatala R., Mahfoud F., Masip J., Muneretto C., Valgimigli M., Achenbach S., Bax J.J., ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41:407–477. Doi: 10.1093/eurheartj/ehz425
23. Chiarito M., Sanz-Sanchez J., Cannata F., Cao D., Sturla M., Panico C., Godino C., Regazzoli D., Reimers B., De Caterina R., Condorelli G., Ferrante G., Stefanini G.G. Monotherapy with a P2Y12 inhibitor or aspirin for secondary prevention in patients with established atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2020;395:1487–1495. Doi: 10.1016/S0140-6736 (20) 30315-9
24. World Health Organization. Disease burden and mortality estimates. www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en (4 June 2021).

Артериальная гипотензия у пациентов пожилого и старческого возраста — проблема эффективной фармакотерапии артериальной гипертензии

Коваленко Ф. А., Канорский С. Г.

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России»,
Краснодар, Россия.

Цель — оценить и сравнить частоту встречаемости артериальной и ортостатической артериальной гипотензии у пациентов пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), принимающих комбинации ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) с блокатором кальциевых каналов или бета-адреноблокатором.

Материалы и методы. В исследование были включены 97 жителей Краснодарского края мужского и женского пола с неконтролируемой АГ и ИБС. Больные были рандомизированы в две группы. В первой группе целевой уровень артериального давления (АД) достигался приемом комбинации иАПФ и блокатора кальциевых каналов, во второй — иАПФ и бета-адреноблокатора, терапия проводилась в течение 12-ти недель. Всем больным проводили анкетирование, измеряли офисное АД, выполняли суточное мониторирование АД (СМАД) до начала терапии и осуществляли оценку контроля равновесия, определяли риск падений по шкале Морсе, артериальную гипотензию в ортостазе, измеряли офисное АД, осуществляли СМАД с определением индексов времени гипотензии систолического АД (САД) и диастолического АД после 12-ти недель терапии.

Результаты. У пациентов обеих групп через 12 недель приема комбинированной терапии наблюдалось статистически значимое снижение офисного АД, частоты сердечных сокращений, основных показателей СМАД, при этом целевого уровня АД достигали 41 пациент 1-й группы и 39 пациентов 2-й группы. Динамика снижения основных показателей СМАД существенно не зависела от принимаемой комбинации антигипертензивных препаратов. Риск падений по шкале Морсе был значимо ниже у пациентов, принимавших комбинацию амлодипина и периндоприла, в сравнении с получавшими бисопролол и периндоприл (20 баллов против 27 баллов соответственно, $p < 0,05$). Больные, получавшие амлодипин и периндоприл, теряли равновесие в положении «ноги вместе» в 19,1% и в «тандемном» или «полутандемном» положении стоп — в 28,6% случаев, что было значимо ниже, чем в группе принимавших бисопролол и периндоприл (28,3% и 39,1% случаев соответственно, $p < 0,05$ — для обоих сравнений). Индекс времени пониженного САД при терапии амлодипином и периндоприлом оказался значимо ниже соответствующего показателя в группе пациентов, получавших бисопролол и амлодипин, днем (16% против 25% соответственно, $p < 0,05$) и ночью (18% против 28% соответственно, $p < 0,05$).

Заключение. Полученные в ходе исследования данные о частоте встречаемости артериальной и ортостатической артериальной гипотензии у пациентов с АГ пожилого и старческого возраста свидетельствуют о целесообразности дальнейшего изучения рисков медикаментозной артериальной гипотензии, а также особенностей влияния различных препаратов и их комбинаций на развитие и проявления артериальной гипотензии с целью максимальной персонализации терапии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, ортостатическая артериальная гипотензия, суточное мониторирование артериального давления, антигипертензивная терапия, персонафицированная терапия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Коваленко Федор Андреевич, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии № 2 ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России», Краснодар, Россия.

Канорский Сергей Григорьевич*, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой терапии № 2 ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России», Краснодар, Россия.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ

Коваленко Ф. А., Канорский С. Г. Артериальная гипотензия у пациентов пожилого и старческого возраста — проблема эффективной фармакотерапии артериальной гипертензии. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2022; 10 (33): 12–19. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-12-19

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 23.09.2021

Принята: 02.12.2021



Effective management of high blood pressure in elderly and senile patients with arterial hypotension

Kovalenko F. A., Kanorsky S. G.

Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia.

Abstract

Objective of this study was to evaluate and compare the incidence of arterial hypotension and orthostatic hypotension in elderly and senile patients with hypertension and coronary artery disease (CAD) treated with a combination of angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEi) and calcium channel (CCB) or beta-blockers.

Materials and methods. The current study included 97 female and male participants from Krasnodar region with uncontrolled hypertension and CAD. Participants were randomized into two groups. In the first group, target blood pressure (BP) was achieved with ACEi with CCB, in the second — with ACEi and beta-blockers that were administered for 12 weeks. All patients completed questionnaires, had BP checked in the office and undergone 24-hour blood pressure monitoring prior to starting treatment. We also assessed the risk factors for falls according to Morse Fall Scale, orthostatic hypotension. After 12 weeks of treatment, office BP was re-checked and 24-hour BP monitoring with systolic and diastolic hypotension time index calculations were performed.

Results. After 12 weeks of treatment, statistically significant reduction of office BP readings, heart rate (HR), main 12-hour BP monitoring parameters was noted in the patients from both groups. Target BP was achieved in 41 patients from the first group and 39 patients from the second group. Reduction in the main 12-hour BP monitoring parameters didn't depend on the administered anti-hypertensive drug combination. Fall risk according to Morse scale was significantly lower in patients treated with amlodipine plus perindopril compared with those who took bisoprolol and perindopril (20 points vs 27 points respectively, $p < 0,05$). Patients treated with amlodipine and perindopril lost balance in the «standing with feet together» position in 19,1% of cases, in the «tandem» or «semi-tandem» position — in 28,6% of cases that is lower than in the bisoprolol and perindopril group (28,3% and 39,1% cases respectively, $p < 0,05$). Systolic hypotension time index in amlodipine and perindopril group was lower than in the bisoprolol and perindopril group during the day (16% vs 25%, respectively, $p < 0,05$) and night (18% vs 28%, respectively, $p < 0,05$).

Conclusion. According to the results of this study, further research of high blood pressure treatment risks, the effects of different pharmacologic agents and their combinations on arterial hypotension seems reasonable and is needed for the development of optimal personalized treatment plans.

Keywords: arterial hypertension, arterial hypotension, orthostatic arterial hypotension, 24-hour blood pressure monitoring, antihypertensive therapy, personalized therapy.

INFORMATION ABOUT AUTORS

Fedor A. Kovalenko, M.D., Ph.D., Department of Internal Medicine, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia.

Sergey G. Kanorsky, M.D., Ph.D., Professor of the Department of Internal Medicine, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia.

FOR CITATION

Kovalenko F.A., Kanorsky S.G. Effective management of high blood pressure in elderly and senile patients with arterial hypotension. *International Heart and Vascular Disease Journal*. 2022. 10 (33): 12–19. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-12-19

Conflict of interest: none declared.

Список сокращений

АД — артериальное давление
АГ — артериальная гипертензия
БАБ — бета-адреноблокаторы
БКК — блокаторы кальциевых каналов
Var — варибельность
д — дневной
ДАД — диастолическое артериальное давление
иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИВ — индекс времени

САД — систолическое артериальное давление
СМАД — суточное мониторирование артериального давления
н — ночной
ОАГ — ортостатическая артериальная гипотензия
п — пониженный
ЦУ — целевой уровень
ЧСС — частота сердечных сокращений

Артериальная гипертензия (АГ) — важнейший фактор риска церебро- и кардиоваскулярных заболеваний и осложнений, приводящих к инвалидности и летальным исходам [1]. В то же время проведение эффективных медико-социальных мероприятий способствует увеличению в популяции доли лиц пожилого и старческого возраста, ассоциируется с широкой распространенностью сочетания АГ и клинически значимого атеросклероза, в том числе ишемической болезнью сердца (ИБС) [2].

В современных клинических рекомендациях по лечению АГ, сочетанной с ИБС, в качестве терапии выбора предлагаются блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, в первую очередь ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), бета-адреноблокаторы (БАБ) и блокаторы кальциевых каналов (БКК). Кроме того, для большинства клинических групп в качестве целевого определен более низкий уровень артериального давления (АД), а также предложен старт терапии АГ с фиксированной комбинацией лекарственных средств [3,4].

Остаточный риск смерти от АГ и атеросклеротических заболеваний остается высоким [2] даже при наличии терапии с доказанным положительным влиянием на прогноз и при достижении целевого уровня АД. Научный и практический интерес представляют изучение патофизиологических механизмов осложнений гипертонической болезни у пациентов пожилого и старческого возраста, стратификация больных по риску неблагоприятных

исходов, а также поиск возможных путей улучшения прогноза.

Особое внимание среди распространенных прогностически значимых факторов привлекают частая и продолжительная артериальная гипотензия и неадекватный гемодинамический ответ на фармакотерапию АГ в ортостазе. Ортостатическая артериальная гипотензия (ОАГ) регистрируется у 6–35% людей в общей популяции, при этом частота ее встречаемости увеличивается с возрастом, достигая пика в пожилой и старческой возрастных группах [6]. В ряде публикаций сообщалось о том, что ОАГ сама по себе повышает риск развития ишемических сердечно-сосудистых осложнений и смертность у пациентов пожилого и старческого возраста [8]. Все больше учитывается и роль ОАГ в реальной клинической практике. Так, еще в 2013 году тесты на ОАГ в Европе рекомендовались только для отдельных категорий пациентов, но уже в 2018 году они были введены в качестве обязательных при первичном приеме для всех больных с сердечно-сосудистой патологией [3]. Частым социально значимым симптомом ОАГ является лекарственно-индуцированное головокружение, которое вносит дополнительные ограничения в нормальную жизнедеятельность пациентов, увеличивая риск падения и последующей травматизации [7].

Важно также учитывать хронобиологические аспекты изменения систолического АД (САД) у больных АГ старшей возрастной группы. Например,

недавно была установлена связь избыточного снижения дневного САД, по сравнению с ночным, с увеличением риска деменции у пожилых пациентов [9]. Кроме того, ранее в крупномасштабном исследовании ASCOT было продемонстрировано превалирование важности учета суточных изменений АД, измеренных методом суточного мониторирования АД (СМАД), над офисным измерением, как предиктора сердечно-сосудистых исходов [10].

Ортостатическая проба и СМАД у пациентов пожилого и старческого возраста с АГ и клинически значимым атеросклерозом недостаточно используются в качестве рутинных методов обследования. Отсутствуют калькуляторы риска ортостатических реакций, включающие не только данные анамнеза и ортостатическую пробу, но и патофизиологические аспекты, в том числе хронобиологические особенности суточного профиля АД и влияние отдельных схем медикаментозной терапии. Изучение и дальнейший поиск решения этих вопросов представляются актуальными в условиях проведения более интенсивной современной антигипертензивной терапии, и в дальнейшем будут способствовать реализации пациент-ориентированного подхода при выборе безопасного комбинированного лечения АГ в пожилом и старческом возрасте.

Материалы и методы

В исследование включались пациенты мужского и женского пола в возрасте от 65 до 85 лет с неконтролируемой АГ 1–2 степени (АД >140/90 мм рт.ст. на фоне предшествовавшей антигипертензивной терапии) и стабильно протекающими заболеваниями, обусловленными атеросклерозом.

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен локальным Независимым этическим комитетом. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Пациенты не включались в исследование при наличии любого из критериев: установленного диагноза клапанного порока сердца, кардиомиопатии, предшествовавшей реваскуляризации артерий, острого нарушения мозгового и/или коронарного кровообращения в предшествующие 6 месяцев, сахарного диабета, системного аутоиммунного процесса, наличия хронических инвалидизирующих заболеваний, злокачественных заболеваний инфекционного заболевания на момент включения

в исследование, невозможности соблюдения протокола исследования.

Все вошедшие в исследование пациенты рандомизировались методом случайной генерации чисел в две группы: 1-я группа (n=42) — больные, которым назначалась фиксированная комбинация амлодипина и периндоприла (Престанс, Servier, Франция) в дозах 5–10/5–10 мг/сут, утром; 2-я группа (n=45) — больные, которым назначалась фиксированная комбинация бисопролола и периндоприла (Престиллол, Servier, Франция) в дозах 2,5–5/5–10 мг/сут, утром. Пациенты обеих групп получали розувастатин в дозе 10–20 мг/сут и аспирин в кишечнорастворимой оболочке в дозе 100 мг/сут.

На первом этапе исследования проводились сбор анамнеза и анкетирование, назначалась антигипертензивная терапия, а также определялся график обследований. Всем пациентам выполнялись общеклиническое и антропометрическое исследование (измерение АД, роста, массы тела, окружностей талии и бедер), проводилась лабораторная и электрокардиографическая диагностика, СМАД с использованием аппаратного комплекса ООО «Петр Телегин» (BPLabVasotens, Россия). Исследование выполнялось с сохранением свободной двигательной активности с дневным интервалом измерения АД 25 минут и ночным — 50 минут. При обработке результатов оценивали ночные (н) и дневные (д) значения САД и диастолического АД (ДАД), индекс времени (ИВ) повышенного САД и ДАД, вариабельность (Var) САД и ДАД, величину и скорость утреннего подъема АД.

В соответствии с дизайном исследования при недостаточной эффективности терапии через 4 недели осуществлялась ее коррекция с увеличением дозы используемых препаратов.

На втором этапе исследования (через 12 недель терапии) оценивались: уровень офисного САД и ДАД, частота достижения больными целевого уровня (ЦУ) АД, а также повторно проводилось СМАД с оценкой динамики показателей. Средние дозы препаратов через 12 недель составляли: комбинации амлодипина и периндоприла — 7,2/6,7 мг/сут, бисопролола и периндоприла — 4,2/8,9 мг/сут.

Липидснижающая терапия корректировалась в соответствии с действующими клиническими рекомендациями, средние дозы розувастатина составляли 15,7 мг/сут в первой, 16,2 мг/сут — во второй группе.

Рассчитывался риск падений по шкале Морсе, проводилось функциональное тестирование с применением ортостатической пробы (определение

уровня АД через 7 минут в горизонтальном положении и через 1–3 минуты после перехода в вертикальное положение). Положительным результатом ортостатической пробы считали снижение САД >20 мм рт.ст. и ДАД >10 мм рт.ст. Оценивалось наличие нарушений равновесия с использованием теста на его сохранение в течение 10 сек. Обследуемым предлагали выполнить пробу в трех положениях стоя – «стопы вместе», «полутандемное» и «тандемное» положение [5].

При повторном проведении СМАД оценивали не только величину, но и ИВ пониженного АД. В качестве пониженного АД днем рассматривали показатели <130 мм рт.ст. для САД и <70 мм рт.ст. для ДАД. Учитывая отсутствие в литературе четких критериев пониженного АД ночью по СМАД для пациентов старше 65 лет и физиологической нормы снижения САД и ДАД в ночные часы не более 20%, считали пониженным САД <105 мм рт.ст. и ДАД <55 мм рт.ст.

Полученные в ходе исследования данные были обработаны с использованием пакета программ Statistica 10.0, StatSoft, USA. Для оценки достоверности межгрупповых различий использовали непараметрический критерий Манна–Уитни для независимых выборок и критерий Уилкоксона для зависимых выборок. Для оценки статистической значимости различий двух или нескольких относительных показателей применяли критерий χ^2 . При сравнении исследуемого показателя в группах статистически значимыми признавали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Обследовано 97 жителей Краснодарского края мужского и женского пола.

Клиническая характеристика включенных в исследование пациентов представлена в таблице 1.

У пациентов обеих групп через 12 недель приема комбинированной терапии наблюдалось статистически значимое снижение АД, при этом ЦУ АД достигал 41 пациент 1-й группы и 39 пациентов 2-й группы. Отмечалось более выраженное снижение ЧСС у пациентов 2-й группы ($p < 0,05$), обусловлен-

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов, включённых в исследование

Показатель	Значение
Возраст, годы	76 (64–85)
Длительность АГ, годы	19 (12–24)
Индекс массы тела, ²	25,1 (22,5–29,6)
Офисное САД, мм рт.ст.	154 (141–162)
Офисное ДАД, мм рт.ст.	89 (78–95)
ЧСС, уд./мин.	69 (62–84)

ное приемом БАБ в составе фиксированной комбинации препаратов (табл. 2).

При оценке динамики данных СМАД через 12 недель лечения также наблюдалось статистически значимое ($p < 0,05$) снижение всех исследованных показателей у пациентов обеих групп (табл. 3, 4). При этом динамика снижения основных показателей СМАД существенно не зависела от принимаемой комбинации антигипертензивных препаратов (см. табл. 3, 4).

С другой стороны, при оценке риска падений по шкале Морсе обращал на себя внимание значимо более низкий его уровень у пациентов, принимавших комбинацию амлодипина и периндоприла, в сравнении с получавшими бисопролол и периндоприл (20 баллов против 27 баллов соответственно, $p < 0,05$) (табл. 5).

Кроме того, на фоне терапии амлодипином и периндоприлом отмечалось меньшее количество пациентов с нарушением равновесия. Больные, получавшие амлодипин и периндоприл, теряли равновесие в положении «ноги вместе» в 19,1% и в «тандемном» или «полутандемном» положении стоп — в 28,6% случаев, что было значимо меньше, чем в группе принимавших бисопролол и периндоприл (28,3% и 39,1% случаев соответственно, $p < 0,05$ для обоих сравнений) (табл. 6).

Анализ результатов СМАД с оценкой индексов времени пониженных (ИВп) САД и ДАД показал значимо более частое снижение АД ниже 130/70 мм рт.ст. днем и ниже 105/55 мм рт.ст. в ноч-

Таблица 2

Динамика офисных значений АД и ЧСС в результате лечения

Показатель	Исходно		Через 12 недель лечения	
	Группа 1 (n=42)	Группа 2 (n=45)	Группа 1 (n=42)	Группа 2 (n=45)
САД, мм рт.ст.	155 (142–165)	157 (145–168)	132 (123–137)*	135 (122–142)*
ДАД, мм рт.ст.	93 (85–101)	96 (89–105)	78 (67–81) *	80 (68–84) *
ЧСС, уд./мин	81 (78–85)	83 (80–86)	78 (68–82)*	65 (60–72)*

Примечание. * — $p < 0,05$ — статистическая значимость различий между показателями до и через 12 недель лечения.

Таблица 3

Динамика показателей СМАД до и после 12 недель терапии комбинацией амлодипина и периндоприла

Показатель	Исходно (n=42)	Через 12 недель (n=42)	Δ%
САД 24, мм рт.ст.	156 (149-165)	130 (122-141)	-17,4*
ДАД 24, мм рт.ст.	94 (85-98)	80 (75-83,5)	-12,8*
САДд, мм рт.ст.	157 (152-166)	132 (124-142)	-16,1*
ДАДд, мм рт.ст.	96 (82-99)	84 (75-88)	-8,7*
ИВ САДд, %	92 (78-97)	22 (19-59)	-62,9*
ИВ САДд, %	87 (75-95)	19 (5-29)	-61,4*
ВарСАДд, мм рт.ст.	21 (14-25)	12 (1-19)	-21,5*
ВарДАДд мм рт.ст.	16 (10-19)	10 (6-12,5)	-25,9*
САДн, мм рт.ст.	154 (132-162)	127 (117-135)	-14,9*
ДАДн, мм рт.ст.		77 (68-80)	-13,2*
ИВ САДн, %	93 (80-95)	21 (6-30)	-59,1*
ИВ ДАДн, %	78 (68-90)	18 (3-25)	-58,9*
ВарСАДн, мм рт.ст.		14 (6-18)	-24,5*
ВарДАДн, мм рт.ст.		10 (4-13)	-25,5*

Примечание. Здесь и в таблице 4 — Δ% степень снижения показателей в % через 12 недель лечения; * — p<0,05 — статистическая значимость различий между показателями до и через 12 недель лечения.

Таблица 4

Динамика показателей СМАД до и после 12 недель терапии комбинацией бисопролола и периндоприла

Показатель	Исходно (n=45)	Через 12 недель (n=45)	Δ%
САД 24, мм рт.ст.	157 (150-167)	132 (125-140)	-16,5*
ДАД 24, мм рт.ст.	92 (88-94)	80 (75-83,5)	-13,2*
САДд, мм рт.ст.	159 (152-169)	135 (122-140)	-15,1*
ДАДд, мм рт.ст.	93 (85-96)	85 (76-85)	-8,3*
ИВ САДд, %	90 (79-96)	20 (19-59)	-64,9*
ИВ САДд, %	85 (77-92)	15 (31-43)	-62,4*
ВарСАДд, мм рт.ст.	20 (15-26)	14 (12-17)	-23,4*
ВарДАДд мм рт.ст.	16,5 (11,5-20)	11 (8-13,5)	-29,2*
САДн, мм рт.ст.	152 (136-160)	125 (115-132)	-15,2*
ДАДн, мм рт.ст.	86 (79-89)	78 (70-81)	-12,3*
ИВ САДн, %	91 (84-96)	19 (5-27)	-62,8*
ИВ ДАДн, %	78 (68-90)	15 (3-23)	-61,1*
ВарСАДн, мм рт.ст.	19 (14-23)	13,5 (8-17,5)	-23,7*
ВарДАДн, мм рт.ст.	18,5 (11-20)	12,5 (6,5-10)	-24,6*

Примечание. ИВп — индекс времени пониженного АД, * — p<0,05 при сравнении показателей пациентов, получавших иАПФ + БКК и иАПФ + БАБ.

Таблица 5

Риск падений по шкале Морсе

Комбинация препаратов	Баллы
амлодипин + периндоприл (n=42)	20 (16-30)*
бисопролол + периндоприл (n=45)	27 (18-36)

Примечание. * — p<0,05 при сравнении показателей пациентов, получавших амлодипин + периндоприл или бисопролол + периндоприл.

Таблица 6

Количество пациентов с нарушением равновесия

Комбинация препаратов	Нарушение равновесия в положении «ноги вместе», n %	Нарушение равновесия в «полутандемном» и «тандемном» положении стоп
амлодипин + периндоприл (n=42)	8 (19,1)*	12 (28,6)*
бисопролол + периндоприл (n=46)	13 (28,3)	18 (39,1)

Примечание. * — p<0,05 при сравнении показателей пациентов, получавших амлодипин + периндоприл и бисопролол + периндоприл.

ные часы у пациентов 2-й группы. Так, ИВп САД при терапии амлодипином и периндоприлом оказался значимо ниже соответствующего показателя в группе пациентов, получавших бисопролол и амлодипин, днем (16 % против 25 % соответственно, p<0,05) и ночью (18 % против 28 % соответственно, p<0,05). При сравнении ИВ гипотонии ДАД отмечалась лишь соответствующая тенденция (табл. 7).

Обсуждение

Важной задачей современной терапии АГ, как и многих других заболеваний, является максимальное предотвращение неблагоприятных и опасных для пациента эффектов лечения, что достигается с помощью максимальной персонализации подбора лекарственных средств. Старческая астения («хрупкость») у пациентов пожилого и старческого возраста требует особого внимания и осторожности при проведении фармакотерапии [11]. После достижения ЦУ АД на фоне антигипертензивной терапии

Таблица 7

Средняя нагрузка гипотонией по данным СМАД в зависимости от терапии

Комбинация препаратов	ИВпСАДд (%)	ИВпДАДд (%)	ИВпСАДн (%)	ИВпДАДн (%)
амлодипин + периндоприл (n=42)	16 (5-23)*	19 (4-28)*	18 (6-25)*	24 (9-31)*
бисопролол + периндоприл (n=46)	25 (8-35)	22 (5-27)	28 (10-38)	26 (11-33)

у больных с АГ пожилого и старческого возраста важно выявлять и устранять длительные эпизоды артериальной гипотензии и ОАГ. Это особенно актуально для ослабленных коморбидных пациентов, так как у них избыточное снижение АД на протяжении длительного времени может вызывать нарушение когнитивных функций [12] и увеличивает риск падений [13]. Такие особенности индивидуального суточного профиля АД зачастую не обнаруживаются при офисном измерении АД, но легко определяются при использовании СМАД.

Согласно современным клиническим рекомендациям пациентам пожилого и старческого возраста для контроля АГ может быть показана монотерапия, в первую очередь блокаторами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (иАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II), БКК и диуретиками [4]. Но в реальной клинической практике такие больные обычно имеют коморбидную патологию, часто различные формы ИБС, что требует назначения комбинированной терапии.

В клинических рекомендациях по АГ представлена нижняя граница ЦУ АД при его офисном измерении, которая существенно выше, чем в определении артериальной гипотензии (АД < 100/60 мм рт.ст.). Таким образом, часть пациентов попадает в своеобразную «серую зону», выпадая из границ ЦУ АД по клиническим рекомендациям, но, в то же время, не попадая под определение артериальной гипотензии. В этой связи нами был проведен сравнительный анализ частоты встречаемости артериальной гипотензии (в том числе, ОАГ), а также ее клинических проявлений: повышения риска падений по шкале Морсе и нарушения равновесия при функциональных пробах у пациентов пожилого и старческого возраста, доказано достигавших целевого уровня АД на фоне терапии комбинацией иАПФ и БКК или иАПФ и БАБ.

По результатам 4-х недель антигипертензивной терапии отмечалось аналогичное достижение ЦУ офисного АД пациентами обеих групп (95 % случаев в 1-й группе и 93 % во 2-й группе). Данные офисных измерений подтверждались и результатами СМАД, в обеих группах наблюдалось достоверное снижение всех измеренных величин в динамике. Установлено, что больные, получавшие комбинацию амлодипина и периндоприла, имели значительно меньший риск падений по шкале Морсе и частоту нарушения равновесия, а также меньшую частоту ОАГ в сравнении с обследованными, принимавшими комбинацию бисопролола и периндоприла.

Одним из возможных объяснений полученных результатов может быть наличие у иАПФ перин-

доприла и БКК амлодипина определенных эффектов, полезных для пациентов с хронической ишемией головного мозга, характерной для больных пожилого и старческого возраста с заболеваниями атеросклеротического генеза и эпизодами артериальной гипотензии. Антигипертензивный эффект иАПФ не сопровождается снижением кровотока в головном мозге, миокарде и почках, что способствует уменьшению ишемии органов и увеличению коллатерального кровотока. Кроме того, периндоприл снижает уровень ангиотензина II, ингибирует апоптоз эндотелиальных клеток, повышает образование брадикинина и оксида азота, что способствует антиатеросклеротическому действию [14]. БКК в свою очередь обладают антиишемическим эффектом, в адекватных дозах мало влияют на нормальное АД, не вызывая эпизодов артериальной гипотензии. Также дигидропиридиновые БКК практически не изменяют показатели углеводного и липидного обмена, обладают церебропротективным и антиатеросклеротическим действием [15].

Основываясь на данных проведенного исследования, следует отметить, что у больных пожилого и старческого возраста с АГ и заболеваниями атеросклеротического генеза в реальной клинической практике достаточно распространены артериальная гипотензия и ОАГ. Влияние различных комбинаций антигипертензивных препаратов на их развитие неравнозначно, требует обдуманного действия врача и применения дополнительных методов контроля результатов лечения пациентов.

Заключение

Полученные в ходе исследования данные о частоте встречаемости артериальной гипотензии и ОАГ у пациентов с АГ пожилого и старческого возраста свидетельствуют о целесообразности дальнейшего изучения рисков медикаментозной артериальной гипотензии. Можно утверждать, что необходимо рассматривать не только прямое антигипертензивное действие лекарственных средств, но и их пролонгированные эффекты, а также изучать особенности влияния различных препаратов и их комбинаций на развитие и проявления артериальной гипотензии с целью возможного их прогнозирования и максимальной персонализации терапии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Boytsov S.A., Deev A.D., Sha'nova S.A. Mortality and risk factors for non-communicable diseases in Russia: Specific features, trends, and prognosis. *Terapevticheskii arkhiv*. 2017;89 (1): 5–13. Russian (Бойцов С.А., Деев А.Д., Шальнова С.А. Смертность и факторы риска неинфекционных заболеваний в России: особенности, динамика, прогноз. *Терапевтический архив*. 2017;89 (1): 5–13. doi: 10.17116/terarkh20178915–13
2. Oganov R. G., Simanenkov V. I., Bakulin I. G., et al. Comorbidities in practice. *clinical guidelines. Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017;16 (6): 5–56. Russian (Оганов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин И.Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. *Клинические рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019;18 (1): 65–66. doi: 10.15829/1728-8800-2017-6-5-56
3. Williams B., Mancia G., Spiering W., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018;36 (10): 1953–2041. doi: 10.1097/HJH.0000000000001940
4. Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., et al. Arterial hypertension in adults. *Clinical guidelines*. 2020. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25 (3): 3786. Russian (Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. *Клинические рекомендации*. 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25 (3): 3786). doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3786
5. Juraschek S.P., Daya N., Appel L.J., et al. Orthostatic hypotension and risk of clinical and subclinical cardiovascular disease in middle-aged adults. *J Am Heart Assoc*. 2018;7 (10): e008884. doi: 10.1161/JAHA.118.008884
6. Brunström M., Carlberg B. Association of Blood Pressure Lowering With Mortality and Cardiovascular Disease Across Blood Pressure Levels: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2018;178:28–36. doi:10.1001/jamainternmed.2017.6015
7. Weiss J., Freeman M., Low A., et al. Benefits and harms of intensive blood pressure treatment in adults aged 60 years or older: A systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2017;166:419–429. doi:10.7326/M16-1754.
8. Nasrallah I.M., Gaussoin S.A., Pomponio R., et al. SPRINT Research Group. Association of Intensive vs Standard Blood Pressure Control With Magnetic Resonance Imaging Biomarkers of Alzheimer Disease: Secondary Analysis of the SPRINT MIND Randomized Trial. *JAMA Neurology*. 2021;78 (5): 568–577. doi: 10.1001/jamaneurol.2021.0178
9. Dolan E., Stanton A.V., Thom S., et al. ASCOT Investigators. Ambulatory blood pressure monitoring predicts cardiovascular events in treated hypertensive patients—an Anglo-Scandinavian cardiac outcomes trial substudy. *J Hypertens*. 2009;27 (4): 876–885. doi: 10.1097/HJH.0b013e328322cd62
10. Freeman R., Wieling W., Axelrod F.B., et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res*. 2011;21 (2): 69–72. doi: 10.1007/s10286-011-0119-5.
11. Tkacheva O.N., Runikhina N.K., Kotovskaya Yu.V., et al. Arterial hypertension management in patients aged older than 80 years and patients with the senile asthenia. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017;16 (1): 8–21. Russian (Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Котовская Ю.В. и др. Лечение артериальной гипертензии у пациентов 80 лет и старше и пациентов со старческой астенией. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2017;16 (1): 8–21). doi: 10.15829/1728-8800-2017-1-8-21
12. Ostroumova O.D., Shikh E.V., Rebrova E.V., et al. Orthostatic hypotension as a modifiable risk factor for cognitive impairment: a literature review. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11 (1): 109–116. Russian (Остроумова О.Д., Ших Е.В., Реброва Е.В. и др. Ортостатическая гипотензия как модифицируемый фактор риска развития когнитивных нарушений: обзор литературы. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11 (1): 109–116). doi: 10.14412/2074-2711-2019-1-109-116
13. Shen S., Ting H., Jiaojiao C., et al. Uncontrolled hypertension and orthostatic hypotension in relation to standing balance in elderly hypertensive patients. *Clin Interv Aging*. 2015; 5 (10): 897–906. doi: 10.2147/CIA.S81283
14. Dinicolantonio J.J., Lavie C.J., O’Keefe J.H. Not all angiotensin-converting enzyme inhibitors are equal: focus on ramipril and perindopril. *Postgrad Med J*. 2013;125 (4): 154–168. doi: 10.3810/pgm.2013.07.2687
15. Godfraind T. Discovery and Development of Calcium Channel Blockers. *Front Pharmacol*. 2017;8:286. doi: 10.3389/fphar.2017.00286

Состояние липидного профиля пациентов с гиперлипидемией на фоне терапии статинами и комбинированной терапии

Маль Г. С., Смахтина А. М.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Курск, Россия.

Цель — оценить изменения липидного профиля у больных с гиперлипидемией на фоне терапии статинами и комбинированной терапии розувастатином и эзетимибом.

Материал и методы. Был проанализирован липидный профиль 120 человек в возрасте от 45 до 65 лет с первичной изолированной и сочетанной дислипидемиями с очень высоким сердечно-сосудистым риском, находящихся на стационарном лечении в ОБУЗ «Курская городская клиническая больница скорой медицинской помощи». Первичная гиперлипидемия выявлялась по лабораторным и морфометрическим показателям. В процессе изучения анамнеза и формирования выборки лица с вторичными нарушениями обмена липидов исключались из исследования. У всех пациентов исследуемой группы был верифицирован I–II функциональный класс (ФК) стенокардии напряжения. Каждому пациенту были даны рекомендации по соблюдению гиполипидемической диеты, в течение 8-ми недель проводилась терапия розувастатином; при недостижении целевых показателей липопротеинов низкой плотности к статину добавляли эзетимиб.

Результаты. На фоне 8-ми недельной терапии розувастатином в дозировке 10 мг/сут у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС), а также изолированной или сочетанной гиперлипидемией были выявлены следующие статистически значимые изменения в липидном профиле: снижение общего холестерина на 30,8% и 28%, холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) на 40% и 31%, атерогенного индекса на 42% и 43%, на фоне повышения холестерина липопротеидов высокой плотности на 9,9% и 11% соответственно. Но к 8-й неделе монотерапии статином 35% пациентов не достигли целевого уровня ЛПНП и были переведены на комбинированную терапию с добавлением 10 мг/сут эзетимиба, которая обеспечила дополнительное снижение показателей липидного профиля.

Заключение. Комбинация розувастатин+эзетимиб обладает высокой эффективностью и может быть использована для коррекции липидных нарушений у пациентов с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском.

Ключевые слова: гиперлипидемия, статины, эзетимиб, ишемическая болезнь сердца, гиполипидемическая терапия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Маль Галина Сергеевна*, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия.

Смахтина Ангелина Михайловна, лаборант НИИ Экспериментальной медицины ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ

Маль Г. С., Смахтина А. М. Состояние липидного профиля пациентов с гиперлипидемией на фоне терапии статинами и комбинированной терапии. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022; 10 (33): 20–26. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-20-26

Конфликт интересов: не заявлен.



Поступила: 02.09.2021

Принята: 23.12.2021

The state of the lipid profile in patients with hyperlipidemia during statin and combination therapy

Mal G. S., Smakhtina A. M.

Kursk State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, Kursk, Russia.

Abstract

Objective. To assess the dynamics of lipid parameters in patients with hyperlipidemia during statin and combination therapy with rosuvastatin and ezetimibe.

Materials and methods. The lipid profiles of 120 patients aged from 45 to 65 years with primary isolated and combined dyslipidemia with very high cardiovascular risk who admitted to Kursk City Clinical Emergency Hospital. Primary hyperlipidemia and diagnosed with laboratory and morphometric parameters were analyzed. Patients with secondary hyperlipidemia according to their history were excluded from the study. All the patients from study group were diagnosed with I-II functional class of angina pectoris. Each patient was advised to follow hypolipidemic diet and prescribed with rosuvastatin for 8 weeks; in case when target parameters were not achieved, the ezetimibe was added to therapy.

Results. During the 8-week treatment with 10 rosuvastatin of patients with coronary heart disease (CHD) and isolated or combined hyperlipidemia the following statistically significant changes of lipid profile were detected: the decrease of total cholesterol from 30,8% to 28%, low-density lipoproteins (LDL) from 40% to 31%, atherogenic index from 42% to 43% and the increase of high-density lipoproteins (HDL) from 9,9% to 11%, respectively. At the 8 week of statin monotherapy, 35% of patients did not achieve target levels of LDL cholesterol and were prescribed with combined therapy with the addition of 10 ezetimibe in order to decrease the level of lipids.

Conclusion. The combination of rosuvastatin+ezetimibe showed high effectiveness and can be recommended for the correction of lipid disturbances in patients with high or very high cardiovascular risk.

Keywords: hyperlipidemia, statins, ezetimibe, coronary heart disease, hypolipidemic therapy.

INFORMATION ABOUT AUTORS

Galina S. Mal, MD, doctor of medical sciences, professor, Head of the Department of Pharmacology of Kursk State Medical University of Ministry of Healthcare of Russian Federation, Kursk, Russia.

Angelina M. Smakhtina, laboratory assistant of the Research Institute of Experimental Medicine of Kursk State Medical University of Ministry of Healthcare of Russian Federation, Kursk, Russia.

FOR CITATION

Mal G. S., Smakhtina A. M. The state of the lipid profile in patients with hyperlipidemia during statin and combination therapy. International Heart and Vascular Disease Journal. 2022. 10 (33): 20–26. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-20-26

Conflict of interest: none declared.

Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия

АИ — атерогенный индекс

АЛТ — аланинаминотрансфераза

АСТ — аспаратаминотрансфераза

ГЛП — гиперлипидемия

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ЛПНП — липопротеины низкой плотности

ЛПВП — липопротеины высокой плотности

СД 2 — сахарный диабет 2 типа

ТГ — триглицериды

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания

ССР — сердечно-сосудистый риск

ФК — функциональный класс

ХС — холестерин

ХС не ЛПВП — ХС, не связанный с ЛПВП

ЭКГ — электрокардиограмма

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают первые позиции в структуре причин смертности и нетрудоспособности взрослого населения в странах всего мира. Отмечается тенденция к увеличению заболеваемости ССЗ из-за широкого распространения модифицируемых факторов риска: курение, алкоголь, ожирение, артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет 2 типа (СД 2), гиподинамия и другие [5]. Ведущим звеном патогенеза в развитии и прогрессировании ССЗ, в особенности ишемической болезни сердца (ИБС), ставшей лидером в структуре ССЗ, является атеросклероз коронарных артерий, в основе которого лежит нарушение липидного обмена [2,4].

Общеизвестно, что гиполипидемическая терапия значительно уменьшает вероятность развития коронарной смерти, инфаркта миокарда, внезапной смерти, острого нарушения мозгового кровообращения. Из лекарственных препаратов на данном этапе активно используются статины — ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы) — ключевого фермента биосинтеза холестерина (ХС). Так, анаболизм холестерина снижается, компенсаторно повышается число рецепторов к липопротеидам низкой плотности (ЛПНП), ускоряя тем самым их метаболизм, что увеличивает количество антиатерогенных липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Таким образом, статины уменьшают уровень атерогенных фракций, а увеличивают показатели антиатерогенных фракций липидного спектра крови. Наибольшей биологической активностью из группы ингибиторов ГМК-КоА-редуктазы обладает статин IV поколения — розувастатин [4].

При недостаточной эффективности высоких доз статинов клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений липидного обмена предусматривают добавление эзетимиба.

Цель исследования — оценка изменений липидного профиля у больных ИБС с первичной атерогенной дислипидемией на фоне монотерапии розувастатином и комбинированной терапии статина с эзетимибом.

Материалы и методы

В исследование были включены 120 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет с диагнозом ИБС: стабильная стенокардия напряжения с верифицированными первичными атерогенными гиперлипидемиями (ГЛП) (сочетанными и изолированными), относящимися к группе очень высокого сердечно-сосудистого риска (ССР). Контрольную группу составили 29 чело-

век. До начала терапии, через 4, 8, 24 и 48 недель после начала фармакологического вмешательства проводилось лабораторное и инструментальное обследование, которое включало: сбор анамнеза с помощью анкеты по изучению ССЗ, разработанной кафедрой биологии, медицинской генетики и экологии ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России; антропометрию; биохимическое исследование крови (липидный профиль: общий ХС, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды (ТГ), ХС, не связанный с ЛПВП (ХС не ЛПВП), атерогенный индекс (АИ), креатинин, мочевины, трансаминазы: аланинаминотрансферазу (АЛТ), аспартатаминотрансферазу (АСТ), суточное мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ), велоэргометрию для определения функционального класса (ФК) ИБС и толерантности к физической нагрузке.

Основную группу составили больные мужского пола в возрастном диапазоне от 45 до 65 лет, страдающие ИБС: стабильная стенокардия напряжения I-II ФК с установленным очень высоким сердечно-сосудистым риском (уровень ХС > 5,5), у которых отсутствовали состояния, являющиеся противопоказаниями к использованию розувастатина и эзетимиба. Пациенты не принимали ранее статины или прервали лечение ими. Все больные, принявшие участие в исследовании, подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Из исследования исключались пациенты, отвечающие следующим критериям: побочные эффекты от оказываемого лечения: уровень АЛТ и АСТ, превышающий в 2 раза верхнюю границу нормы, показатель креатинина больше 300 мкмоль/л, миопатии, увеличение креатинфосфокиназы в 5 раз больше верхнего предела нормы, отказ пациента от участия в исследовании, тяжелая сопутствующая патология.

Исследование проводилось на базе ОБУЗ «Курской городской клинической больницы скорой медицинской помощи» с 2019 по 2020 гг. (доковидный период). Всем лицам, согласившимся на участие в исследовании, были даны диетические рекомендации, направленные на уменьшение калорийности и содержания жира в потребляемой пище. Режим гиполипидемической диетотерапии использовался как самостоятельный способ коррекции ГЛП в контрольной группе, в остальных — совместно с приемом лекарственных препаратов. На всех последующих этапах исследования с целью контроля соблюдения диеты проводился опрос.

Фармакологическое вмешательство начиналось с использования розувастатина в дозе 10 мг/день,

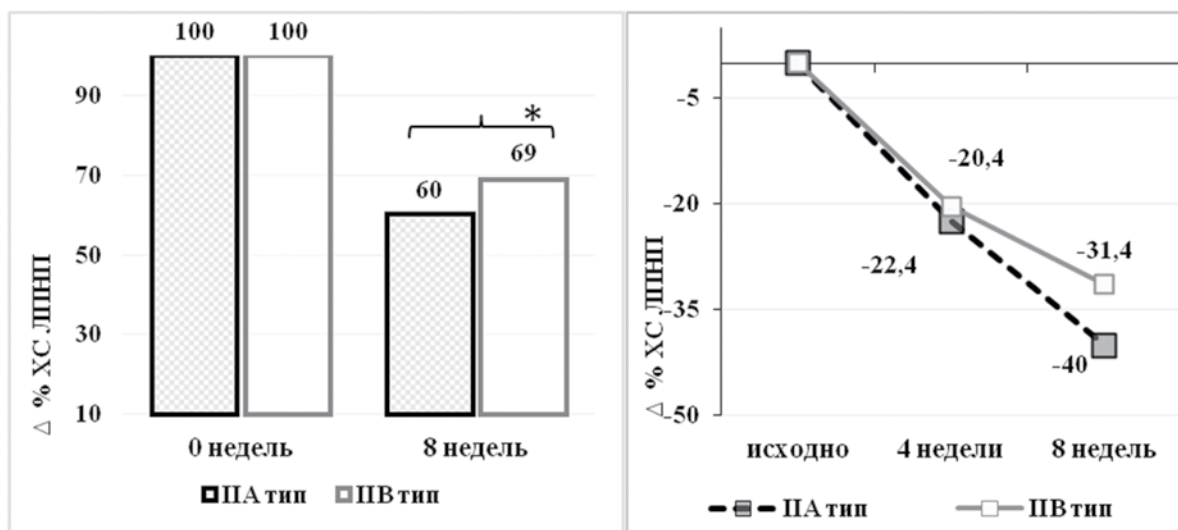


Рис. 1. Динамика уровня ХС ЛПНП к 8-й неделе монотерапии розувастатином (10 мг/сут) у пациентов с ИБС, осложненной атерогенными ГЛП

Примечание. * – различия достоверны при $p < 0,05$.

установленной на основании рекомендаций, указанных в инструкции по применению лекарственного средства [6]. Если целевой уровень ХС ЛПНП (1,8) не достигался к 8-й неделе исследования, к розувастатину добавлялся эзетимиб в дозировке 10 мг/сут.

Результаты

По результатам инструментального обследования верифицировался диагноз ИБС и I–II ФК стабильной стенокардии. Было установлено наличие у 70,3% пациентов (64 человека) в исследуемых группах и 72,4% лиц (21 больной) в контрольной группе сопутствующих заболеваний в фазе ремиссии, не индуцирующих развитие вторичной ГЛП и не требующих дополнительной фармакологической коррекции. В ходе изучения анамнестических данных было выявлено, что курит 65,8% (79 больных), ведут малоактивный образ жизни — 58,3% (70 пациентов).

Монотерапия розувастатином в дозе 10 мг/сут на протяжении 8-ми недель позволила достичь статистически значимых изменений показателей липопротеидного спектра крови пациентов с ИБС, осложненной изолированной ГЛП: уровень ХС снизился на 30,8%, ХС ЛПНП — на 40%, ХС не связанный ЛПВП — на 36%, АИ — на 42%, уровень ХС ЛПВП увеличился на 9,9%, что свидетельствует об эффективности статина IV поколения в лечении изолированной ГЛП у пациентов с диагнозом ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФК I–II (рис. 1). В отношении триглицеридов не удалось достичь статистически значимого снижения.

У пациентов с сочетанной дислипидемией на фоне 8-ми недельной терапии розувастатином отмечались следующие изменения липидного обмена: уменьшение уровня ХС на 28%, ХС ЛПНП на 31%, ХС не ЛПВП на 37%, ТГ на 8%, АИ на 43% и увеличение ХС ЛПВП на 11%. Полученные данные имеют статистическую значимость, что представлено в таблице 1.

Несмотря на высокую эффективность розувастатина к 8-й неделе применения статина IV поколения (10 мг/сут) у 35% больных не удалось достичь целевого уровня ХС ЛПНП, используемого в качестве маркера эффективности проводимого гиполлипидемического лечения, что послужило основанием для начала с 8-й недели наблюдения проведения комбинированной терапии с добавлением к розувастатину эзетимиба (10 мг/сут).

К 48 неделе у пациентов с изолированной ГЛП, принимающих комбинацию розувастатин+эзетимиб, было выявлено дополнительное снижение показателей ХС на 20%, ХС ЛПНП на 24%, ХС не ЛПВП на 27%, АИ на 30% и увеличение уровня ХС ЛПВП на 4,6%, что можно увидеть в таблице 2. Уменьшение концентрации триацилглицеридов составило 6,6%, что не достигло уровня статистической значимости.

У пациентов с ИБС, осложненной сочетанной ГЛП, к 48 неделе липидснижающей терапии с использованием подхода двойного ингибирования, ХС показал, что удалось добиться снижения уровня ХС на 14,5%, ТГ на 11,2%, ХС ЛПНП на 21,5% и недостоверного повышения показателя ХС ЛПВП на 4,5%. Из-за изменений в транспортной системе

Динамика изменений липидных фракций у пациентов с ИБС, осложненной сочетанной дислипидемией, на фоне монотерапии розувастатином (10 мг/сут) в течение 8-ми недель

Контрольные временные точки терапии	N	Показатели липидного обмена,		Процент снижения показателей липидного обмена от базального уровня	p-уровень для критерия Вилкоксона
		Медиана	Интерквартильный размах		
Общий ХС					<0,001*
0 неделя	46	6,10	5,90–6,45		
4-я неделя	46	5,33	4,36–5,57	– 11,62	<0,001
8-я неделя	46	4,38	3,75–4,60	– 28,19	<0,001
ХС ЛПНП					<0,001*
0 неделя	46	4,27	3,95–4,60		
4-я неделя	46	3,40	2,41–3,59	– 20,37	<0,001
8-я неделя	46	2,93	1,99–3,49	– 31,38	<0,001
ХС ЛПВП					0,037
0 неделя	46	1,01	0,93–1,10		
4-я неделя	46	1,06	1,00–1,17	4,95	0,063
8-я неделя	46	1,12	1,10–1,20	10,89	0,026
Триглицериды					0,05
0 неделя	46	1,84	1,78–1,91		
4-я неделя	46	1,77	1,71–1,82	– 3,80	0,063
8-я неделя	46	1,70	1,60–1,77	– 7,61	0,042
ХС не ЛПВП					<0,001*
0 неделя	46	5,10	4,70–5,44		
4-я неделя	46	4,17	3,21–4,24	– 18,24	0,025
8-я неделя	46	3,21	2,45–3,39	– 37,06	0,022
Атерогенный индекс					<0,001*
0 неделя	46	5,09	4,54–5,76		
4-я неделя	46	3,96	2,63–3,81	– 21,11	0,040
8-я неделя	46	2,91	1,85–3,54	– 42,83	0,031

Примечание. * – Различия достоверны при $p < 0,05$.

липидов произошло снижение уровня АИ на 35,3% и ХС не ЛПВП на 22,7%.

Интересным было оценить изменение уровня ХС в сравнении с исходным значением к концу исследования на фоне приема комбинации розувастатин+эзетимиб у пациентов с сочетанной и изолированной первичной дислипидемией. Эффективность комбинированной терапии оказалась выше на 5,6% по уровню ХС в группе пациентов с изолированной дислипидемией, что представлено на рисунке 2.

Обсуждение

Эзетимиб — гиполипидемический препарат, ингибирующий кишечную абсорбцию холестерина, хорошо изученный в отечественных и зарубежных исследованиях, показавших его безопасность, эффективность и хорошую переносимость [3]. Эзетимиб взаимодействует с белком NPC1L1 — трансмембранным переносчиком холестерина, что ингибирует всасывание ХС, поступивших с пищей, в кишечнике

и из желчных кислот, не влияя при этом на всасывание других жирорастворимых веществ. В ответ на снижение количества ХС, поступающих в печень, активируются рецепторы ХС ЛПНП на гепатоцитах, что увеличивает их клиренс из крови [5]. На протяжении десятилетий эзетимиб рассматривался как альтернатива статинам при их непереносимости. Затем его одобрили как дополнение к терапии статинами при недостижении целевых уровней липидных фракций [1].

Литературные данные позволяют судить об эффективности использования статина (преимущественно симвастатина) и ингибитора NPC1L1 (ENHANCE, SEAS, SHARP, IMPROVE-IT) [3]. Путем воздействия на два механизма — синтез в печени и всасывание в кишечнике, определяющих концентрацию холестерина в крови достигается дополнительное снижение уровня ХС ЛПНП, ответственных за развитие и прогрессирование атеросклероза, на 18–25% [1,3]. Но исследования, посвященные длительному мониторингованию

Таблица 2

Изменение показателей липидного обмена к 48 неделе комбинированной терапии у пациентов, страдающих ИБС с изолированной гиперлипидемией

Контрольные временные точки терапии	N	Показатели липидного обмена,		Процент снижения показателей липидного обмена от базального уровня	p-уровень для критерия Вилкоксона
		Медиана	Интерквартильный размах		
Общий ХС					0,019*
8-я неделя	10	5,76	5,33–6,10		
24-я неделя	10	5,1	4,89–5,34	-11,45	0,005
48-я неделя	10	4,60	3,90–4,86	-20,13	0,003
ХС ЛПНП					0,022*
8-я неделя	10	3,96	3,22–4,10		
24-я неделя	10	3,57	3,06–3,85	-9,85	0,004
48-я неделя	10	3,01	2,93–3,45	-23,98	0,004
ХС ЛПВП					0,449*
8-я неделя	10	1,09	1,06–1,20		
24-я неделя	10	1,12	1,10–1,22	2,75	0,241
48-я неделя	10	1,14	1,10–1,24	4,58	0,018
Триглицериды					0,549*
8-я неделя	10	1,53	1,30–1,59		
24-я неделя	10	1,43	1,21–1,60	-6,54	0,100
48-я неделя	10	1,42	1,17–1,59	-6,58	0,647
ХС не ЛПВП					0,022*
8-я неделя	10	4,51	4,05–4,89		
24-я неделя	10	3,90	3,75–4,10	-13,52	0,002
48-я неделя	10	3,29	2,98–3,49	-27,05	0,003
Атерогенный индекс					0,009*
8-я неделя	10	4,18	3,85–4,50		
24-я неделя	10	3,41	3,18–3,76	-18,42	0,031
48-я неделя	10	2,92	1,48–2,21	-30,14	0,012

Примечание. * – Различия достоверны при $p < 0,05$.

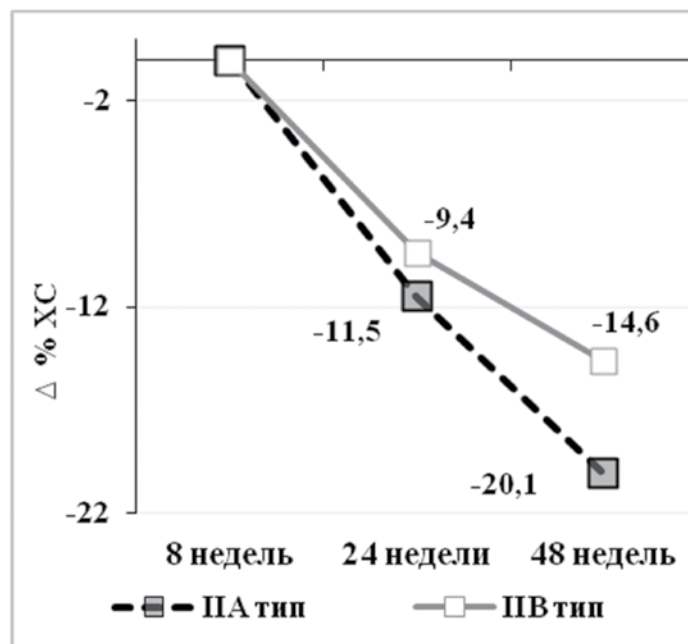


Рис. 2. Динамика концентрации ХС не ЛПВП к 48 неделе комбинированной терапии у пациентов, страдающих ИБС с атерогенными ГЛП

(в течение года) липидного профиля пациентов, находящихся на комбинированной терапии розувастатин+ezetимиб, немногочисленны, что подчеркивает необходимость изучения различных комбинаций статинов с эзетимибом с целью выявления наиболее эффективной.

В нашем исследовании представлены результаты применения комбинации розувастатин+ezetимиб у пациентов с изолированной и сочетанной дислипидемией, указывающие на более выраженное гиполипидемическое действие препаратов в группе пациентов с изолированной ГЛП.

Литература / References

1. Alekseeva I.A., Kolmakova T.E., Ezhov M.V. Ezetimibe and rosuvastatin oral fixed-dose combination: ease of use, safety and efficacy. Medical Council. 2019; 16: 21–26. Russian [Алексеева И. А., Колмакова Т. Е., Ежов М. В. Фиксированная комбинация «розувастатин+ezetимиб» — удобство, безопасность и эффективность. Медицинский совет. 2019; 16: 21–26]. doi: 10.21518/2079-701X-2019-16-21-26
2. Blackburn H. Invited Commentary: 30-Year Perspective on the Seven Countries Study. Am J Epidemiol. 2017; 185 (11): 1143–1147. doi: 10.1093/aje/kwx071
3. Kobalava J.D., Gurevich V.S., Galyavich A.S. et al. Possibilities of clinical use of ezetimibe Otrio in patients with high and very high cardiovascular risk who have not reached the target values of lipid metabolism. Conclusion of the Board of experts. Cardiology. 2019; 59 (5S): 47–56. Russian [Кобалава Ж. Д., Гуревич В. С., Галявич А. С. и др. Возможности клинического применения препарата эзетимиба Отрио у пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска, не достигших целевых значений показателей липидного обмена. Заключение совета экспертов. Кардиология. 2019; 59 (5S): 47–56]. doi: 10.18087/cardio.n581
4. Kononov S.I., Mal G.S., Ukolova L.A. Study of interrelations in the maladaptive process in lipid transport system in patients with coronary artery disease. Kursk scientific and practical bulletin «Man and his health». 2017; 2: 29–25. Russian [Кононов С. И., Маль Г. С., Уколова Л. А. Изучение взаимосвязей дезадаптивного процесса в липид-транспортной системе у пациентов с ишемической болезнью сердца. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2017; 2: 29–25]. doi: 10.21626/vestnik/2017-2/05
5. Kukharchuk V.V., Ezhov M.V., Sergienko I.V. et al. Clinical guidelines of the Eurasian Association of Cardiology (EAC) / National Society for the Study of Atherosclerosis (NOA, Russia) for the diagnosis and correction of lipid metabolism disorders in order to prevent and treat atherosclerosis (2020). Eurasian Journal of Cardiology. 2020; 2: 6–29. Russian [Кухарчук В. В., Ежов М. В., Сергиенко И. В. и др. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК) / Национального общества по изучению атеросклероза (НОА, Россия) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2020). Евразийский кардиологический журнал. 2020; 2: 6–29]. doi: 10.38109/2225-1685-2020-2-6-29
6. Register of Medicines of Russia (RLS). Encyclopedia of Medicines 2021 Issue 29. Russian [Регистр лекарственных средств России (РЛС)]. Энциклопедия лекарств. 2021 Выпуск 29. https://www.rlsnet.ru/mnn_index_id_3234.htm (10 July 2021).

Заключение

Добавление эзетимиба в терапию атерогенных гиперлипидемий у пациентов с ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФК I–II в случае недостаточной эффективности статинов в отношении целевого уровня ЛПНП привело к нормализации липидного спектра крови, что расширяет возможности первичной и вторичной профилактики прогрессирования атеросклероза у лиц с высоким риском развития сердечно-сосудистых событий.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Синдром хрупкости при ревматоидном артрите и значение коморбидной сердечно-сосудистой патологии в его развитии

Мясоедова С. Е., Амири Е. И.

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, Иваново, Россия.

Цель — установить частоту и клинические особенности синдрома хрупкости при ревматоидном артрите (РА), а также его ассоциации с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и факторами кардиоваскулярного риска (КВР).

Материал и методы. Включен 101 пациент (86 женщин и 15 мужчин) с достоверным диагнозом РА, в возрасте 45–81 годы с длительностью заболевания 8 лет [3; 15]. Синдром хрупкости диагностировали по фенотипической модели Fried L. P., et al. (2001). Выполняли электрокардиограмму, эхокардиографию, оценивали риск смерти от ССЗ по шкале SCORE, факторы КВР, функциональный статус по HAQ-DI, статус питания, скрининг деменции, индекс коморбидности Чарлсона.

Результаты. Синдром хрупкости установлен у 41 больного (40,6%), прехрупкость — у 56 (55,4%) больных РА, «крепких» пациентов было 4 (4,0%). Пациенты с синдромом хрупкости по сравнению с прехрупкими были старше по возрасту ($p=0,002$), имели более высокую активность ($p=0,030$) и рентгенологическую стадию РА ($p=0,003$), более интенсивный болевой синдром по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) ($p=0,001$) и более выраженные нарушения жизнедеятельности по HAQ-DI ($p=0,002$). У хрупких больных по сравнению с прехрупкими отмечены более низкие значения динамометрии обеих кистей ($p=0,001$), более высокие показатели времени ходьбы на 4 м ($p=0,004$), часто выявлялись немотивированная потеря веса ($p<0,001$), утомляемость ($p<0,001$) и гиподинамия ($p<0,001$), а также риск мальнутриции ($p<0,001$). У хрупких больных с РА чаще, чем у прехрупких выявлялись ССЗ (сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца (ИБС)) ($p=0,008$), а также более выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка ($p=0,004$). Хрупкие имели более высокий 10-летний риск смерти по шкале SCORE ($p=0,020$) с преобладанием лиц с очень высоким риском, несмотря на более низкие показатели общего холестерина по сравнению с прехрупкими ($p=0,009$). Ключевые факторы КВР у хрупких — более старший возраст, наличие артериальной гипертензии (АГ) и гиподинамии, у прехрупких — АГ и ожирение.

Заключение. Синдром хрупкости при РА встречается у 40,6% пациентов, ассоциирован с более старшим возрастом, большей тяжестью РА, нарушением статуса питания, функциональной недостаточностью, наличием ССЗ и высокого КВР.

Ключевые слова: хрупкость, прехрупкость, ревматоидный артрит, сердечно-сосудистые заболевания.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мясоедова Светлана Евгеньевна*, зав. кафедрой терапии и эндокринологии ИПО ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, Иваново, Россия.

Амири Екатерина Игоревна, аспирант кафедры терапии и эндокринологии ИПО ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, Иваново, Россия.

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел. /Tel. +7 910 997 2620. E-mail: msee@mail.ru

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ

Мясоедова С. Е., Амири Е. И. Синдром хрупкости при ревматоидном артрите и значение коморбидной сердечно-сосудистой патологии в его развитии. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2022; 10 (33): 27–34. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-27-34

Конфликт интересов: не заявлен.



Поступила: 29.11.2021

Принята: 11.01.2022

Frailty syndrome in patients with rheumatoid arthritis and the role of cardiovascular comorbidities

Myasoedova S. E., Amiri E. I.

Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russia.

Abstract

The objective of the current study was to assess the incidence and clinical features of the frailty syndrome in patients with rheumatoid arthritis (RA) as well as the role of cardiovascular disease (CVD) and cardiovascular risk factors.

Materials and methods. *Our study included 101 patients (86 women and 15 men) aged 45–81 years with confirmed RA for 8 years [3; 15]. Frailty syndrome was diagnosed based on the phenotype of frailty developed by Fried L. P., et al. (2001). We performed electrocardiography (ECG), echocardiography (echo), assessed the risk of CV mortality according to the SCORE scale, CV risk factors, the Health Assessment Questionnaire-Disability Index (HAQ-DI) functional status, nutritional status, dementia screening and calculated Charlson Comorbidity Index.*

Results. *Of all the 101 patients with RA, 41 were frail (40,6%), 56 (55,4%) were prefrail and 4 were not frail (4,0%). Compared with prefrail patients, frail individuals were older ($p=0,002$) and had higher disease activity ($p=0,03$) and stage ($p=0,003$) of RA based on X-ray studies, were in more pain according to the visual analogue scale (VAS) ($p=0,001$) and had more limitations of their everyday activity according to HAQ-DI ($p=0,002$). In frail patients wrist dynamometry values ($p=0,001$) were lower and 4 m walking test time was higher ($p=0,004$) compared with prefrail. Frail patients were also more prone to unmotivated weight loss ($p<0,001$), fatigue ($p<0,001$) and lack of physical activity ($p<0,001$). However, they were at a lower risk of malnutrition ($p<0,001$). Frail patients with RA had higher prevalence of CVD (chronic heart failure, coronary artery disease) ($p=0,008$), and more pronounced left ventricular hypertrophy ($p=0,004$). Frail patients had higher 10-year cardiovascular mortality risk according to SCORE scale ($p=0,02$). The majority of these individuals were at a very high risk despite lower levels of total cholesterol compared with prefrail participants ($p=0,009$). Key cardiovascular risk factors in frail patients were older age, arterial hypertension, and lack of physical activity, in prefrail – hypertension and obesity.*

Conclusion. *The overall prevalence of frailty in patients with RA was 40,6%. It is associated with older age, more severe RA, disorders of nutritional status, more everyday life limitations, CVD, and high CV risk.*

Keywords: *frailty, prefrailty, rheumatoid arthritis, cardiovascular disease.*

INFORMATION ABOUT AUTORS

Svetlana E. Myasoedova, M.D., Ph.D., Chair of the Internal Medicine and Endocrinology Department, Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russia.

Ekaterina I. Amiri, Ph.D. student, Internal Medicine and Endocrinology Department, Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russia.

FOR CITATION

Myasoedova S.E., Amiri E.I. Frailty syndrome in patients with rheumatoid arthritis and the role of cardiovascular comorbidities. *International Heart and Vascular Disease Journal*. 2022. 10 (33): 27–34. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-27-34

Conflict of interest: none declared.

Список сокращений

АГ	— артериальная гипертензия	ООСЗ	— общая оценка больными состояния здоровья
АД	— артериальное давление	ОХ	— общий холестерин
ВАШ	— визуальная аналоговая шкала	РА	— ревматоидный артрит
ГК	— глюкокортикоиды	САД	— систолическое артериальное давление
ИМТ	— индекс массы тела	СРБ	— С-реактивный белок
ИММЛЖ	— индекс массы миокарда левого желудочка	ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
КВР	— кардиоваскулярный риск	ФВ ЛЖ	— фракция выброса левого желудочка
ЛПНП	— липопротеины низкой плотности	ФК	— функциональный класс
		ХСН	— хроническая сердечная недостаточность

Введение

Хрупкость (старческая астения) — синдром, проявляющийся повышенной уязвимостью к неблагоприятным факторам внешней среды, сопровождающийся потерей способности к самообслуживанию и повышенным риском неблагоприятных исходов для здоровья [1, 2]. Начальной стадией данного состояния является прехрупкость (преастения), которая, в случае отсутствия превентивных вмешательств, способна прогрессировать до хрупкости. Синдром хрупкости становится новой проблемой в клинике внутренних болезней и рассматривается как следствие возрастных изменений в организме человека в сочетании с мультиморбидностью. Ревматоидный артрит (РА) — иммуновоспалительное (аутоиммунное) ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом и системным поражением внутренних органов, приводящее к ранней инвалидности и сокращению продолжительности жизни пациентов [3]. В связи с этим, имеются основания предполагать возможный вклад РА в ускоренное старение организма и, как следствие, формирование синдрома хрупкости у пациентов в более молодом возрасте. В литературе приводятся сведения о повышенном риске развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у хрупких лиц по сравнению со здоровыми [4]. С другой стороны, как было доказано, хронический воспалительный процесс при РА обуславливает высокий риск развития ССЗ, ассоциированных с прогрессированием атеросклероза [5]. Исходя из имеющихся данных, можно прогнозировать потенцирующее влияние тяжелых сопутствующих ССЗ на развитие хрупкости у больных РА, а также ожидать выявления более тяжелых кардиологических осложнений у хрупких пациентов с РА. Вместе с тем, исследования, затрагивающие проблему синдрома хрупкости при РА, имеют единичный характер [6–10], а клинические особенности и значение кардиоваскулярной пато-

логии у хрупких больных РА в литературе практически не освещаются.

Цель исследования — установить частоту, клинические особенности синдрома хрупкости при РА и его ассоциации с ССЗ и факторами кардиоваскулярного риска (КВР).

Материал и методы исследования

Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России (протокол № 5 от 05.12.2018 г.). До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

В исследование включен 101 пациент (86 женщин и 15 мужчин) с достоверным диагнозом РА (ACR/EULAR, 2010), в возрасте от 45 до 81 года (медиана 60 лет [52; 66]), проходивший стационарное лечение в ОБУЗ «Городская клиническая больница № 4» и ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница» г. Иваново. Из них 50 человек были моложе 60-ти лет. Длительность заболевания составила от 0,5 до 40 лет (медиана 8 лет [3; 15]), при этом у 15 пациентов отмечен ранний РА (длительность <1 года).

Преобладали больные с серопозитивным (82,2%) РА умеренной активности (DAS28 по СОЭ 4,6 [3,7; 5,5]), II рентгенологической стадии (40,6%), III функционального класса (ФК) (60,4%). В качестве базисной противовоспалительной терапии 73 человека (72,3%) получали метотрексат в дозе 15 [10; 20] мг/нед, 19 (18,8%) больных — лефлюномид в дозе 20 мг/нед. Часть пациентов получала метотрексат (15 человек) или лефлюномид (4 человека) в сочетании с генно-инженерными биологическими препаратами. Остальные больные принимали гидроксихлорохин и сульфасалазин. Длительный прием (>3 мес) глюкокортикоидов (ГК) в дозе 5 мг и более отмечен у 79,2% обследованных.

Суммарная доза принятых ГК составила 1475 [300; 10000] мг.

Синдром хрупкости диагностировали по фенотипической модели Fried L. P. et al. (2001), включающей критерии:

1) Непреднамеренную потерю веса $\geq 4,5$ кг за прошедший год;

2) Патологическую утомляемость (Fatigue Assessment Scale, FAS) (FAS ≥ 22 баллов) [11];

3) Медлительность при ходьбе на 4 м. Повышенным считали время, затрачиваемое на преодоление 4 м, для мужчин: ≥ 7 сек при росте $\leq 1,73$ м и ≥ 6 сек при росте $> 1,73$ м; для женщин: ≥ 7 сек при росте $\leq 1,59$ м и ≥ 6 сек при росте $> 1,59$ м;

4) Низкую силу сжатия кисти. Для определения силы сжатия использовали динамометр ДК-25 (килограмм-сила, кгс). Сниженной считали силу сжатия кистей для мужчин: ≤ 29 кгс при индексе массы тела (ИМТ) ($\leq 24^2$, ≤ 30 кгс при ИМТ $24,1-28^2$, ≤ 32 кгс при ИМТ $> 28^2$; для женщин: ≤ 23 кгс при ИМТ $\leq 17^2$, $\leq 17,3$ кгс при ИМТ $23,1-26^2$, ≤ 18 кгс при ИМТ $26,1-29^2$, ≤ 21 кгс при ИМТ $> 29^2$.

5) Низкую физическую активность. Гиподинамию выявляли с использованием опросника International Physical Activity Questionnaire (IPAQ): для больных 18–39 лет — < 21 баллов, 40–65 лет — < 14 баллов, > 65 лет — < 7 баллов [12].

При наличии трех или более перечисленных критериев пациент был отнесен к «хрупким», одного-двух критериев — к «прехрупким», при отсутствии всех критериев — к «крепким» [13].

Статус питания больных определяли с использованием опросника Mini Nutrition Assessment (MNA): нормальный (≥ 25 баллов), риск мальнутриции (17–23,5 баллов), недостаточность питания (< 17 баллов) (Guigoz Y et al., 1994). Кроме того, оценивали выраженность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), функциональный статус по индексу HAQ (Health Assessment Questionnaire

Disability Index) (Bruce B. et al., 2003). Проводили обследование сердечно-сосудистой системы: электрокардиографию, эхокардиографию, липидный профиль, рассчитывали ИМТ. Риск смерти от ССЗ в течение ближайших 10-ти лет оценивали по шкале SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) в модификации Европейской антиревматической лиги [14]: полученный результат SCORE умножали на 1,5. Прогноз 10-летней выживаемости у больных оценивался с помощью индекса коморбидности Чарлсона (Charlson M. E. et al., 1987).

Данные обрабатывались в пакете прикладных программ Statistica 6.0. Результаты представлены в виде медианы (Me) и процентиля [Q25; Q75]. Достоверность различий распределения непрерывных переменных в разных группах определяли с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Для сравнения частот признаков использовали критерий Пирсона (χ^2). Корреляционные связи оценивали с помощью непараметрического коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Синдром хрупкости установлен у 41 больного (40,6%), прехрупкость у — 56 (55,4%) больных РА, «крепких» пациентов было 4 (4,0%).

Пациенты с синдромом хрупкости были старше по возрасту, чем прехрупкие (табл. 1). Следует отметить, однако, что 14 хрупких пациентов были моложе 60 лет (44–59 лет). Больные с синдромом хрупкости имели более высокую активность РА по индексу DAS28 преимущественно за счет более высокого уровня С-реактивного белка (СРБ) и высокой общей оценки больными состояния здоровья (ООСЗ) в плане тяжести болезни. Среди хрупких по сравнению с прехрупкими чаще встречались больные с III рентгенологической стадией РА, III ФК.

Таблица 1

Сравнительная характеристика хрупких и прехрупких пациентов по клиническим параметрам РА

Параметры	Хрупкие (n=41) Me [Q25; Q75]	Прехрупкие (n=56) Me [Q25; Q75]	P
Возраст больного, лет	63 [55; 69]	57 [49; 65]	0,002
СРБ, мг/л	10,4 [3,2; 30,3]	7,3 [2,0; 23,1]	0,020
ООСЗ, мм	70 [45; 88]	40 [20; 50]	0,001
DAS28 по СРБ	5,0 [4,2; 5,9]	4,4 [3,7; 4,9]	0,003
III Rg-стадия по Штейнбрюккеру, абс.	15	6	0,003
III ФК, абс.	30	29	0,020
ВАШ боли, мм	70 [50; 80]	50 [30; 60]	0,001
Индекс HAQ	2,125 [1,625; 2,5]	1,0 [0,375; 1,625]	0,002
Выраженные функциональные нарушения по HAQ-DI, абс.	25	6	0,035

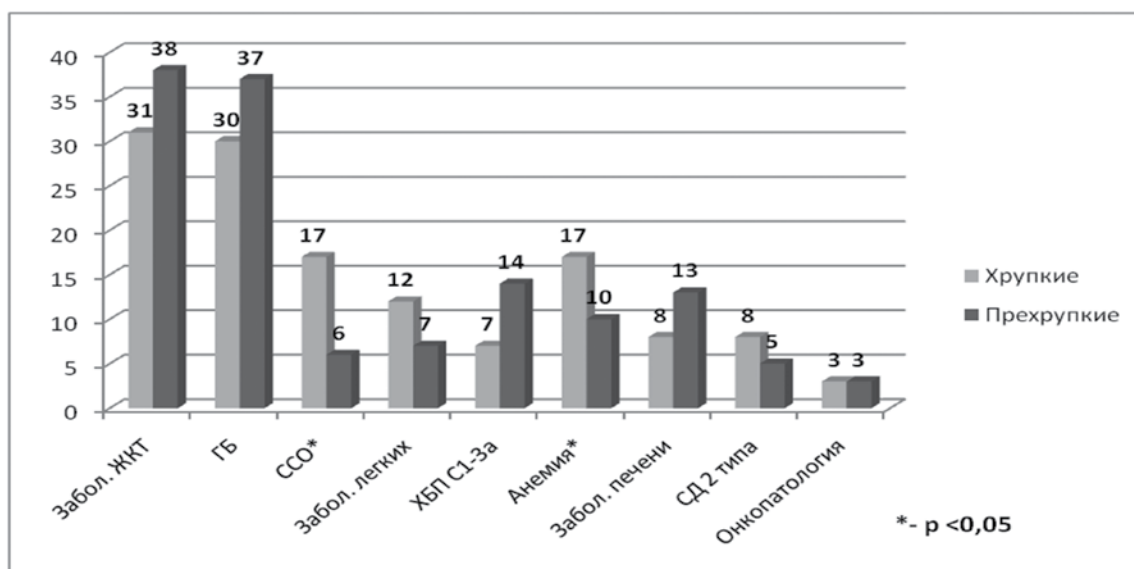


Рис. 1. Структура коморбидной патологии хрупких и прехрупких больных РА

У пациентов с хрупкостью отмечен более интенсивный болевой синдром по ВАШ и более выраженные нарушения жизнедеятельности по HAQ-DI по сравнению с прехрупкими.

Показатели диагностических критериев синдрома хрупкости у больных в изучаемых группах также существенно различались. Хрупкие больные по сравнению с прехрупкими имели более низкие значения динамометрии правой [3 [3; 8] кгс и 8 [5; 13] кгс, $p=0,001$] и левой кистей [4 [2,5; 7] кгс и 6,5 [4; 10] кгс, $p=0,025$], затрачивали больше времени на преодоление 4-х метров [6,3 [5,0; 8,6] с и 4,4 [3,4; 5,3] с, $p=0,004$], чаще теряли вес без видимой причины [28 и 8 человек, $\chi^2=29,582$, $p<0,001$], страдали повышенной утомляемостью [39 и 27 человек, $\chi^2= 23,953$, $p<0,001$] и имели дефицит физической активности [19 и 0 человек, $\chi^2 = 32,273$, $p<0,001$]. Наличие гиподинамии у пациентов с хрупкостью ассоциировалось с более низким функциональным статусом по HAQ-DI ($r=0,51$, $p<0,05$). Риск мальнутриции ввиду недостаточного поступления с пищей белков, витаминов и минералов при сохраненной калорийности рациона выявлялся у большинства хрупких пациентов и встречался достоверно чаще, чем у прехрупких [27 и 16 соответственно, $\chi^2= 13,332$, $p<0,001$].

У больных с синдромом хрупкости отмечена более низкая 10-летняя выживаемость по индексу Чарлсона по сравнению с прехрупкими [0 [0; 53,0] % и 53 [21; 77] %, $p=0,004$] за счет тяжелой коморбидной патологии и более старшего возраста. Структура сопутствующих заболеваний хрупких и прехрупких больных РА представлена на рисунке 1. В обеих группах больных наиболее часто

встречались заболевания желудочно-кишечного тракта, представленные хроническим гастродуоденитом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе ремиссии [75,6 % и 67,9 %, $p>0,05$], а также артериальная гипертензия (АГ) [73,2 % и 66,1 %, $p>0,05$]. Хрупкие пациенты чаще, чем прехрупкие, страдали анемией легкой степени тяжести [41,5 % и 17,9 %, $p=0,025$], вероятно, вследствие более высокой активности РА.

У хрупких больных чаще, чем у прехрупких, наблюдались ССЗ [41,5 % и 10,7 %, $p=0,008$]. Структура коморбидных ССЗ у хрупких и прехрупких больных РА отражена на рисунке 2. Хроническая застойная сердечная недостаточность оказалась наиболее частым ССЗ у обследованных и существенно чаще выявлялась у хрупких больных по сравнению с прехрупкими [34,1 % и 7,1 %, $p=0,010$].

У пациентов с синдромом хрупкости в отличие от прехрупких чаще диагностировали ИБС [23,0 % и 3,6 %, $p=0,005$], при этом инфаркт миокарда ранее перенесли 5 хрупких и 1 прехрупкий пациент. Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе отмечено у 7,3 % хрупких и 1,8 % прехрупких больных РА ($p>0,05$).

Хрупкие больные по сравнению с прехрупкими имели более высокий 10-летний риск смерти от ССЗ по шкале SCORE ($p=0,020$). При этом среди хрупких число лиц с очень высоким риском смерти ($\geq 10,0$ %) было больше, чем в группе прехрупких [21 и 17 пациентов, $p=0,04$].

Показатель SCORE у хрупких и прехрупких пациентов коррелировал с возрастом больного ($r=0,67$ и $r=0,78$, $p<0,05$), наличием АГ ($r=0,43$ и $r=0,55$, $p<0,05$), ССЗ ($r=0,77$ и $r=0,58$, $p<0,05$), стадией

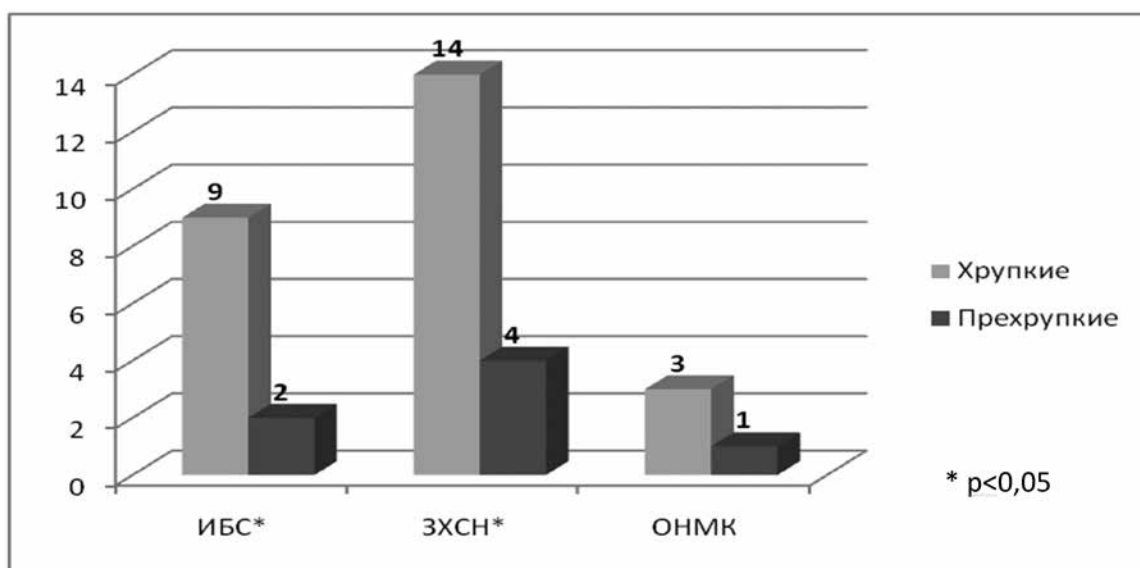


Рис. 2. Структура сердечно-сосудистых заболеваний у хрупких и прехрупких больных РА

хронической сердечной недостаточности (ХСН) ($r=0,60$ и $r=0,68$, $p<0,05$), индексом коморбидности Чарлсона ($r=0,70$ и $r=0,69$, $p<0,05$), был отрицательно связан с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) по Тейхольцу ($r=-0,50$ и $r=-0,64$, $p<0,05$). У прехрупких риск по SCORE также коррелировал с индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ($r=0,49$, $p=0,010$), уровнем СРБ ($r=0,35$, $p=0,010$), а также был выше у лиц с медлительностью ($r=0,40$, $p=0,025$) и более низкими показателями динамометрии правой кисти ($r=-0,34$, $p=0,005$).

Особенности факторов КВР и некоторых функциональных показателей сердечно-сосудистой системы у хрупких и прехрупких больных РА представлены в таблице 2.

Вне зависимости от фенотипа хрупкости в группах преобладали лица с избыточной массой тела и ожирением, при этом более высокие значения ИМТ наблюдались у хрупких лиц с гиподинамией ($r=0,38$, $p=0,010$). У больных с хрупкостью по сравнению с прехрупкими выявлен более низкий уровень общего холестерина (ОХ), что ассоциировалось у них с непреднамеренной потерей веса ($r=-0,34$, $p=0,005$). Более высокие значения ОХ у хрупких пациентов наблюдались в случае более молодого возраста ($r=-0,38$, $p=0,008$), нормального нутритивного статуса ($r=0,55$, $p=0,002$) и более низкого уровня СРБ ($r=-0,54$, $p=0,040$). У прехрупких больных уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) коррелировал с систо-

Таблица 2

Структура факторов кардиоваскулярного риска у хрупких и прехрупких больных РА

Параметры	Хрупкие (n=41) Me [Q25; Q75]	Прехрупкие (n=56) Me [Q25; Q75]	P
ИМТ, кг/м ²	27,0 [23,6; 31,4]	27,4 [24,9; 31,9]	1,005
Избыточная масса тела, абс.	8	20	0,060
Ожирение, абс.	14	21	0,085
Гиподинамия, абс.	19*	0	0,003
Курящие, абс.	7	9	1,000
Злоупотребляющие алкоголем, абс.	2	0	0,070
ОХ,	4,5 [4,0; 5,4]*	5,2 [4,7; 6,0]	0,009
ЛПНП,	2,5 [2,2; 3,1]	3,0 [2,8; 3,4]	1,035
ЛПВП,	1,6 [1,2; 2,0]	1,3 [1,2; 1,7]	0,900
Гиперурикемия, абс.	3	7	0,550
САД, мм рт.ст.	140 [130; 150]	140 [130; 150]	0,060
ИММЛЖ, г/м ²	136 [125; 164]*	120 [108; 132]	0,004
ФВЛЖ по Тейхольцу, %	58 [56; 64]	61 [58; 64]	1,150

Примечание. * — достоверно различающиеся параметры, ($p<0,05$).

лическим АД (САД) ($r=0,73$, $p=0,020$) и нормальным статусом питания ($r=0,48$, $p=0,025$). Несмотря на сходный уровень САД в изучаемых группах, хрупкие больные имели более высокий ИММЛЖ. В обеих группах данный показатель коррелировал с индексом коморбидности Чарлсона (для хрупких $r=0,40$, для прехрупких $r=0,47$, $p=0,001$). Наличие АГ у прехрупких было сопряжено со временем ходьбы на 4 м ($r=0,38$, $p=0,005$).

Обсуждение

Синдром хрупкости характерен для больных РА, и в том числе может встречаться у лиц моложе 60 лет, что не противоречит результатам предыдущих исследований [6, 8], выполненных с использованием фенотипической модели L.P. Fried [13]. Установленная частота хрупкости при РА (40,6%), как и в ранее выполненных работах, значительно превышает ее распространенность среди лиц гериатрического профиля — 4–11% [8]. В то же время, полученные нами показатели встречаемости хрупкости у больных РА, оказались выше сообщаемых зарубежными авторами — от 15,0 до 23,4% [6–9]. Эти различия могут быть обусловлены включением в наше исследование пациентов старшей возрастной группы, более высокой активностью и длительностью РА, коморбидностью по ССЗ. Начальная стадия хрупкости — прехрупкость, была выявлена у 55,4% больных РА и может быть сопоставима с таковой у пожилых пациентов без РА (40–55%) [6, 13]. Полученные результаты указывают на взаимосвязь хрупкости при РА с более старшим возрастом, более высокой активностью и стадией заболевания, тяжелой функциональной недостаточностью. У хрупких больных РА по сравнению с прехрупкими отмечены значимые локомоторные нарушения, проявляющиеся снижением силы сжатия кистей, скорости передвижения, гиподинамией, а также более низкий уровень жизнедеятельности и статуса питания. Данные о выраженном физическом дефиците у хрупких больных РА согласуются с результатами исследования Andrews J. S., et al. (2017).

Установлено, что хрупкие больные РА отличаются высокой коморбидностью по ССЗ, которые, вероятно, вносят существенный вклад в развитие данного синдрома. Наиболее часто встречались ССЗ, ассоциированные с атеросклерозом, а именно — ИБС и ХСН. В происхождении ХСН при РА может также участвовать воспаление миокарда. Доминирующими факторами КВР у хрупких пациентов с РА были АГ и гиподинамия, у прехрупких — АГ и ожирение. Среди хрупких больных РА преобладали лица с очень высоким фаталь-

ным риском от ССЗ по шкале SCORE. В то же время, у больных РА с синдромом хрупкости риск смерти не был ассоциирован с гиперхолестеринемией. Можно сделать вывод, что в данной группе больных наблюдался феномен «липидного парадокса», описанный Myasoedova E., et al. (2011). Как сообщают авторы, липиды могут иметь парадоксальную связь с риском ССЗ при РА на фоне повышения провоспалительных маркеров, при этом более низкий уровень холестерина ЛПНП связан с повышенным КВР [15]. Действительно, полученные результаты указывают на наличие более высокого риска смерти от ССЗ по шкале SCORE у хрупких больных РА, имеющих более высокую активность заболевания и повышенный уровень СРБ, по сравнению с прехрупкими. Вероятно, повышение провоспалительных цитокинов, наблюдаемое как на фоне активного РА, так и вследствие наличия тяжелой коморбидной патологии, обуславливает более выраженное ремоделирование (гипертрофию) миокарда левого желудочка у хрупких больных РА по сравнению с прехрупкими.

Ограничением данного исследования является относительно небольшая группа пациентов, а также отсутствие группы контроля, представленной «крепкими» больными РА. Вместе с тем, наше исследование — одно из первых в Российской Федерации, обозначившее проблему хрупкости при РА. Кроме того, нами впервые была исследована ассоциация сердечно-сосудистой патологии с синдромом хрупкости у больных РА.

Заключение

Хрупкость и прехрупкость широко распространены среди больных РА, встречаются с частотой 40,6% и 55,4% соответственно и могут присутствовать у лиц моложе 60 лет. Прогрессирование прехрупкости до хрупкости при РА ассоциировано с более старшим возрастом больного, более высокой активностью и рентгенологической стадией основного заболевания, тяжелой коморбидной сердечно-сосудистой патологией, нарушением статуса питания. Для хрупких больных РА по сравнению с прехрупкими характерен более выраженный физический дефицит, проявляющийся снижением показателей динамометрии кистей, скорости ходьбы, гиподинамией, а также более низким функциональным статусом по HAQ-DI. Для хрупких больных РА по сравнению с прехрупкими характерны высокая коморбидность по ССЗ и более высокие показатели абсолютного 10-летнего фатального риска по шкале SCORE при тенденции к более низкому уровню холестеринемии

(феномен «липидного парадокса»). Среди факторов КВР у хрупких пациентов основная роль отводится более старшему возрасту, АГ и гиподинамии, у пре-хрупких — АГ и ожирению.

Литература/References

1. Tkacheva O.N., Kotovskaya Y.V., Runihina N.K., et al. Clinical guidelines «Senile asthenia». Russian Journal of Geriatric Medicine. 2020; 1:11–46. Russian [Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К., и др. Клинические рекомендации «Старческая астения». Российский журнал гериатрической медицины. 2020; 1:11–46]. doi: 10.37586/2686-8636-1-2020-11-46
2. Morley J. E., Vellas B., van Kan G. A. et al. Frailty consensus: a call to action. J Am Med Dir Assoc. 2013;14 (6): 392–397. doi: 10.1016/j.jamda.2013.03.022
3. Nasonov E.L. Russian clinical guidelines. Rheumatology. M.: GEOTAR-Media, 2017. 464 p. Russian [Насонов Е.Л. Российские клинические рекомендации. Ревматология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 464 с].
4. Uchmanowicz I., Nessler J., Gobbens R., et al. Coexisting frailty with heart failure. Front Physiol. 2019; 10:791. doi: 10.3389/fphys.2019.00791
5. Liao K.P. Cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis. Trends Cardiovasc Med. 2017; 27 (2): 136–140. doi: 10.1016/j.tcm.2016.07.006
6. Andrews J.S, Trupin L., Yelin E.H., et al. Frailty and reduced physical function go hand in hand in adults with rheumatoid arthritis: a US observational cohort study. Clin Rheumatol. 2017; 36:1031–9. doi: 10.1007/s10067-017-3541-9
7. Salaffi F., Di Carlo M., Farah S., et al. Prevalence of frailty and its associated factors in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional analysis. Clin Rheumatol. 2019; 38 (7): 1823–30. doi: 10.1007/s10067-019-04486-5
8. Barile-Fabris L.A., Perez-Cristobal M., Merlos-Lopez R. J., et al. Frailty syndrome in patients with rheumatoid arthritis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016; 54 (2): 210–215.
9. Tada M., Yamada Y., Mandai K., et al. Correlation between frailty and disease activity in patients with rheumatoid arthritis: Data from the CHIKARA study. Geriatr Gerontol Int. 2019; 19 (12): 1220–1225. doi: 10.1111/ggi.13795
10. Amiry E.I., Myasoedova S.E., Utkin I.V. Fragility syndrome characteristics in patients with rheumatoid arthritis. Vestnik Ivanovskoy medicinskoj akademii. 2020; 25 (3–4): 26–31. Russian [Амири Е.И., Мясоедова С.Е., Уткин И.В. Характеристика синдрома хрупкости у больных ревматоидным артритом. Вестник Ивановской медицинской академии. 2020; 25 (3–4): 26–31].
11. Bikbulatova L.F., Kutlubayev M.A., Akhmadeyeva L.R. Fatigue assessment scale: translation into russian, adaptation and assessment of psychometric properties among in-patients of neurology and general medicine wards. Bashkortostan medical journal. 2012;7 (1): 37–42. Russian [Бикбулатова Л.Ф., Куллубаев М.А., Ахмадеева Л.Р. Шкала оценки усталости (перевод на русский язык), адаптация и оценка психометрических свойств в стационарах клиник неврологии и терапии. Медицинский Вестник Башкортостана. 2012; 7 (1): 37–42].
12. Craig C.L., Marshall A.L., Sjöstrom M., et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. Med Sci Sports Exerc. 2003; 35 (8): 1381–1395. doi: 10.1249/01.MSS.0000078924.61453.FB
13. Fried L.P., Tangen C.M., Walston J., et al. Cardiovascular health study collaborative research G. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol Med Sci. 2001; 56 (3): 146–156. doi: 10.1016/S0025-7125 (05) 70157-7.
14. Peters M.J., Symmons D.P., McCarey D.W., et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other types of inflammatory arthritis — TASK FORCE «Cardiovascular risk management in RA». Ann Rheum Dis. 2010; 69: 325–31. doi: 10.1136/ard.2009.113696
15. Myasoedova E., Crowson C.S., Kremers H.M., et al. Lipid paradox in rheumatoid arthritis: the impact of serum lipid measures and systemic inflammation on the risk of cardiovascular disease. Ann Rheum Dis. 2011; 70:482–487. doi: 10.1136/ard.2010.135871

Применение нейросети в области стратификации риска летального исхода у лиц, перенесших инфаркт миокарда

Ковалёв Е. А.¹, Хидирова Л. Д.², Зенин С. А.³

¹ ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия.

² ГБУЗ Новосибирской области «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», Новосибирск, Россия.

В обзорной статье рассматриваются вопросы применения нейросетей для прогнозирования летальных исходов в популяции больных, перенесших инфаркт миокарда. Аргументированно рассказано о преимуществе нейросетей над классическими прогностическими шкалами. Приведены примеры разработки данных моделей.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, стратификация риска, машинное обучение, нейросеть.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Ковалёв Евгений Александрович, врач-ординатор по специальности рентгенэндоваскулярные диагностика и лечение, кафедра лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия.

Хидирова Людмила Даудовна*, д-р мед. наук, профессор кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия.

Зенин Сергей Анатольевич, д-р мед. наук, заведующий отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Новосибирской области «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», Новосибирск, Россия.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ

Ковалёв Е. А., Хидирова Л. Д., Зенин С. А. Применение нейросети в области стратификации риска летального исхода у лиц, перенесших инфаркт миокарда. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022; 10 (33): 35–38. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-35-38

Конфликт интересов: не заявлен.



Поступила: 13.11.2021

Принята: 12.01.2022

The implementation of neural network in the risk stratification for mortality in myocardial infarction survivors

Kovalev E. A.¹, Khidirova L. D.¹, Zenin S. A.²

¹ Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, Novosibirsk, Russia.

² State Budgetary Healthcare Institution of the Novosibirsk Region «Novosibirsk Regional Clinical Cardiological Dispensary», Novosibirsk, Russia.

Abstract

The review article is dedicated to the issue of the implementation of neural network in the risk stratification for mortality after myocardial infarction. The advantages of neural network over widely used prognostic scales are discussed. The examples of the development of such models are presented.

Keywords: *myocardial infarction, risk stratification, machine learning, neural network.*

INFORMATION ABOUT AUTORS

Evgeny A. Kovalev, MD, X-ray endovascular diagnostics and Treatment resident of the Department of Radiation Diagnostics, Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, Novosibirsk, Russia.

Lyudmila D. Khidirova, MD, professor of the Department of Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, Novosibirsk, Russia.

Sergey A. Zenin, MD, head of the Department of Surgical Treatment of Complex Cardiac Arrhythmias and Electrocardiostimulation, State Budgetary Healthcare Institution of the Novosibirsk Region «Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary», Novosibirsk, Russia.

FOR CITATION

Kovalev E.A., Khidirova L.D., Zenin S.A. COVID-19 in medical students: acute phase clinical manifestations and post-COVID syndrome. *International Heart and Vascular Disease Journal*. 2022; 10 (33): 35–38. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-35-38

Conflict of interest: none declared.

Список сокращений

ИМ — инфаркт миокарда

ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство

Введение

Нейросети (машинное обучение) — это вычислительный процесс, который использует входные данные для достижения желаемой задачи, не будучи буквально запрограммированным для получения определенного результата [1]. Данные алгоритмы автоматически изменяют или адаптируют свою архитектуру посредством повторения, так что они становятся все лучше и лучше в достижении желаемой задачи. Процесс адаптации называется обучением, в котором образцы входных данных предоставляются вместе с желаемыми результатами. Затем алгоритм оптимально конфигурируется так, чтобы он мог не только давать ожидаемый результат при представлении обучающих входных данных, но может обобщать для получения требуемого результата на основе новых, ранее невидимых данных [2].

Искусственные нейронные сети в кардиологии, анализ текстовых данных

Качество модели прогнозирования, основанной на машинном обучении в первую очередь, зависит от объема выборки, применяемой для обучения. С позиции медицинской науки наиболее крупными выборками с большим количеством характеристик больных являются регистры [1].

В качестве контроля качества прогнозов машинного обучения большинство исследователей предпочитают использовать результаты прогнозирования моделей, основанные на логистической регрессии, или результаты прогнозирования, основанные на шкалах TIMI, GRACE [3, 4]. Основным преимуществом машинного обучения является более широкий спектр данных, применяемых для прогнозирования. Классические шкалы являются

устаревшими и не способны давать качественный прогноз для современных пациентов, в связи с изменениями подходов к антиагрегантной терапии, появлением лекарственно покрытых стентов и возможностью модификации и дополнения обучающих выборок с течением времени. Так же еще одним достоинством данного подхода является то, что модели машинного обучения могут учитывать региональные особенности и, как следствие, предоставлять более качественный прогноз, нежели чем шкалы, разработанные в других регионах [5].

Искусственные нейронные сети для прогнозирования исходов инфаркта миокарда

Shegazi и другие в 2020 году разработали модель прогнозирования, взяв данные из Корейского регистра острого инфаркта миокарда (ИМ) KAMIR (Korea Acute Myocardial Infarction Registry) [6]. Из выборки были исключены пациенты с госпитальным летальным исходом, а также пациенты, за которыми не было осуществлено наблюдение в течение одного года после выписки из стационара [7]. Таким образом, объем выборки составил 8227 человек, из них 395 — летальных случаев. После чего, было выполнено разделение данных на обучающую и тестировочную группу в соотношении 80 % на 20 %. Главным недостатком в данном исследовании является тот факт, что при прогнозировании летальных исходов не было выполнено разделение на кардиальную и некардиальную смертность. Для разработки применялись: демографические, клинические, биохимические показатели, классификация по Killip [8], электрокардиографические показатели, наличие сопутствующей патологии, группы препаратов, принимаемые пациентами; ангиографические, эхокардиографические показатели, результаты чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), тип стента, примененного для ЧКВ. После чего были разработаны четыре модели в основе которых лежали следующие алгоритмы машинного обучения: gradient boosting machine (GBM), generalized linear model (GLM), deep neural network (DNN), random forest (RF) [9]. После обучения моделей производилась проверка и сравнение их эффективности, в качестве контроля применялась шкала GRACE [4]. По результатам сравнения более точный прогноз по сравнению с GRACE [0.810] продемонстрировали модели DNN [AUC 0.898] и GBM [AUC 0.898] [7]. D'Ascenzo и другие в 2021 году поставили задачу прогнозирования риска трех вариантов летального исхода: смерть от всех причин, рецидивирующий ИМ и кровотечение [10]. Для решения поставленной задачи было решено

использовать два регистра BleeMACS (n=15 401) [11], включающие в себя пациентов из Северной и Южной Америки, Европы и Азиатских регионов и RENAMI (n=4425) из Европы [12], данные которых в дальнейшем объединили и рандомизировали. Следующим этапом данные разделили в соотношении 80 % обучающей выборки и 20 % тестировочной выборки (когорты внутренней валидации). Основной особенностью данного исследования является применение в качестве одной из групп контроля когорты внешней валидации. Для этого были взяты данные Европейского рандомизированного клинического исследования SECURITY (n=3444) [13], двух регистров острого коронарного синдрома университета Феррара (n=1465) [14] и проекта фонда IRSCC «Клиническое руководство пациентов с острым коронарным синдромом» (n=1537) [15]. Такой подход позволяет при проверке модели исключить ошибку переобучения. При переобучении модель хорошо объясняет только примеры из обучающей выборки, адаптируясь к обучающим примерам, вместо того чтобы учиться классифицировать примеры, не участвовавшие в обучении [16]. При описании больных применялись клинические данные и принимаемые препараты и ангиографические данные. При создании модели было протестировано несколько алгоритмов машинного обучения, после чего в качестве наиболее удачной модели обучения был выбран алгоритм адаптивного бустинга. Итоговая модель получила название PRAISE risk score и доступна онлайн в виде калькулятора [17]. Результаты прогнозирования даже для однолетней летальности позволяют говорить о достаточно высоком качестве прогноза разработанной модели [18] recurrent acute myocardial infarction, and major bleeding after ACS. Methods: Different machine learning models for the

Таблица 1

Оценка качества прогнозирования PRAISE risk score

Прогнозируемый риск летального исхода	AUC	ДИ
Качество прогноза на обучающей выборке		
Смерть от всех причин	0,91	0,90–0,92
ИМ	0,88	0,86–0,89
Кровотечение	0,87	0,85–0,88
Качество прогнозирования на когорте внутренней валидации		
Смерть от всех причин	0,82	0,78–0,85
ИМ	0,74	0,70–0,78
Кровотечение	0,70	0,66–0,75
Качество прогнозирования на когорте внешней валидации		
Смерть от всех причин	0,92	0,90–0,93
ИМ	0,81	0,66–0,85
Кровотечение	0,86	0,82–0,89

Примечание. AUC — area under curve (площадь под кривой); ДИ — доверительный интервал

prediction of 1-year post-discharge all-cause death, myocardial infarction, and major bleeding [defined as Bleeding Academic Research Consortium type 3 or 5]. Данные представлены в таблице 1.

Заключение

Применение нейросети для прогнозирования летальных исходов в течение года у больных перенесших ИМ является перспективным направлением в области профилактики неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Машинное обучение необходимо

развивать и внедрять в практику как в мировой, так и в отечественной медицине, поскольку качественное прогнозирование данных рисков позволяет практикующим специалистам более надежно идентифицировать больных высокого риска и, как следствие, профилактировать летальные исходы.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Naqa I.El., Murphy M.J. Machine Learning in Radiation Oncology. *Mach Learn Radiat Oncol.* 2015; 3–11. doi: 10.1007/978-3-319-18305-3
2. Madonov P.G., Khidirova L.D., Kovalev E.A. Possibilities of neural networks application in assessing the results of intravascular ultrasound [literature review]. *J Sib Med Sci.* 2021;(2): 127–35. Russian [Мадонов П.Г., Хидирова Л.Д., Ковалёв Е.А. Возможности применения нейросетей в оценке результатов внутрисосудистого ультразвукового исследования (обзор литературы). *Journal of Siberian Medical Sciences.* 2021; 2:127–135]. doi: 10.31549/2542-1174-2021-2-127-135
3. Antman E.M., Cohen M., Bernink P.J.L.M., McCabe C.H., Horacek T., Papuchis G., et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI. *Jama.* 2000;284 (7): 835. doi: 10.1001/jama.284.7.835
4. Fox K.A.A., Dabbous O.H., Goldberg R.J., Pieper K.S., Eagle K.A., Van De Werf F. et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: Prospective multinational observational study (GRACE). *Br Med J.* 2006;333 (7578): 1091–4. doi: 10.1136/bmj.38985.646481.55
5. Kwon J. myoung, Jeon K.H., Kim H.M., Kim M.J., Lim S., Kim K.H., et al. Deep-learning-based risk stratification for mortality of patients with acute myocardial infarction. *PLoS One.* 2019 Oct 1;14 (10). doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0224502
6. Sim D.S., Jeong M. H. Differences in the Korea acute myocardial infarction registry compared with western registries. *Korean Circ J.* 2017;47 (6): 811–22. doi: 10.4070/kcj.2017.0027
7. Sherazi S.W.A., Jeong Y.J., Jae M.H., Bae J.W., Lee J.Y. A machine learning-based 1-year mortality prediction model after hospital discharge for clinical patients with acute coronary syndrome. *Health Informatics J.* 2020;26 (2): 1289–304. doi: 10.1177/1460458219871780
8. Contribution O., Contribution O. Prognostic Importance of Physical Examination for Heart Failure in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. October. 2003;290 (16): 2174–81. doi: 10.1001/jama.290.16.2174
9. Zhang Z., Zhao Y., Canes A., Steinberg D., Lyashevskaya O. Predictive analytics with gradient boosting in clinical medicine. *Ann Transl Med.* 2019;7 (7): 152–152. doi: 10.21037/atm.2019.03.29
10. D’Ascenzo F., De Filippo O., Gallone G., Mittone G., Deriu M.A., Iannaccone M., et al. Machine learning-based prediction of adverse events following an acute coronary syndrome (PRAISE): a modelling study of pooled datasets. *Lancet.* 2021;397 (10270): 199–207. doi: 10.1016/S0140-6736 (20) 32519-8
11. D’Ascenzo F., Abu-Assi E., Raposeiras-Roubin S., Henriques J.P.S., Saucedo J., Gonzalez-Juanatey J.R.G., et al. BleeMACS: Rationale and design of the study. *J Cardiovasc Med.* 2016;17 (10): 744–9. doi: 10.2459/JCM.0000000000000362
12. De Filippo O., Cortese M., D’Ascenzo F., Raposeiras-Roubin S., Abu-Assi E., Kinnaird T., et al. Real-World Data of Prasugrel vs. Ticagrelor in Acute Myocardial Infarction: Results from the RENAMI Registry. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2019;19 (4): 381–91. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40256-019-00339-3>
13. Colombo A., Chieffo A., Frasheri A., Garbo R., Masotti-Centol M., Salvatella N., et al. Second-generation drug-eluting stent implantation followed by 6-versus 12-month dual antiplatelet therapy. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2014;64 (20): 2086–97. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.008>
14. Prospective Registry of Acute Coronary Syndromes in Ferrara — Full Text View — ClinicalTrials.gov. <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02438085>
15. Leonardi S., Montalto C., Casella G., Grosseto D., Repetto A., Portolan M., et al. Clinical governance programme in patients with acute coronary syndrome: Design and methodology of a quality improvement initiative. *Open Hear.* 2020;7 (2). doi: 10.1136/openhrt-2020-001415
16. Astion M.L., Wener M.H., Thomas R.G., Hunder G.G., Bloch D.A. Overtraining in neural networks that interpret clinical data. *Clin Chem.* 1993;39 (9): 1998–2004. doi: 10.1093/clinchem/39.9.1998
17. D’Ascenzo F., De Filippo O., Gallone G. et al. PRAISE Score [Internet]. [cited 2021 Dec 20]. Available from: <https://praise.hpc4ai.it/>

Аномалия развития ветвей дуги аорты с полным steal-синдромом: клинический случай редкой диагностической находки

Граудина В. Е.¹, Зулфигарова Б. Т.², Костина И. В.², Аушева Ф. И.², Ботез Л. С.²

¹ БУ ВО «Сургутский государственный университет», Сургут, Россия.

² БУ «Сургутская окружная клиническая больница», Сургут, Россия.

Представлен клинический случай последовательной неинвазивной диагностики аномалии развития ветвей дуги аорты с полным steal-синдромом. Результаты обследования, подтверждающие данную редкую диагностическую находку, показаны графически и сопоставлены с результатами обследования в норме.

Ключевые слова: аномалии развития аорты, steal-синдром, методы функциональной диагностики, артериальное давление.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Граудина Виктория Евгеньевна*, канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней БУ ВО «Сургутский государственный университет», Сургут, Россия.

Зулфигарова Бэлла Тахировна, врач функциональной диагностики отделения функциональной диагностики, БУ «Сургутская окружная клиническая больница», Сургут, Россия.

Костина Ирина Викторовна, врач функциональной диагностики отделения функциональной диагностики, БУ «Сургутская окружная клиническая больница», Сургут, Россия.

Аушева Фирдос Иссаевна, канд. мед. наук, врач функциональной диагностики, БУ «Сургутская окружная клиническая больница», Сургут, Россия.

Ботез Любовь Сергеевна, врач-ревматолог, Центр клинко-диагностический (ревматологии и остеопороза), БУ «Сургутская окружная клиническая больница», Сургут, Россия.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ

Граудина В. Е., Зулфигарова Б. Т., Костина И. В., Аушева Ф. И., Ботез Л. С. Аномалия развития ветвей дуги аорты с полным steal-синдромом: клинический случай редкой диагностической находки. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022; 10 (33): 39–46. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-39-46

Конфликт интересов: не заявлен.



Поступила: 01.11.2021

Принята: 29.12.2021

A Rare Case of Aortic Arch Anomaly with Subclavian Steal Syndrome

Graudina V. E.¹, Zulfigarova B. T., Kostina I. V., Ausheva F. I.², Botez L. S.²

¹ Surgut State University, Surgut, Russia

² Surgut Regional Clinical Hospital, Surgut, Russia

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел. /Tel. +7(912) 811-34-98. E-mail: graudina_ve@surgu.ru

This paper discusses a rare case of aortic arch anomaly with subclavian steal syndrome. The images of our diagnostic findings are presented and compared with findings in healthy individuals.

Keywords: aortic arch anomaly, subclavian steal syndrome, functional diagnostics, blood pressure.

INFORMATION ABOUT AUTORS

Victoria E. Graudina*, M.D., Ph.D., Internal Medicine Department, Surgut State University, Surgut, Russia.

Bella T. Zulfigarova, M.D., functional diagnostics specialist, Functional Diagnostics Department, Surgut Regional Clinical Hospital, Surgut, Russia.

Irina V. Kostina, functional diagnostics specialist, Functional Diagnostics Department, Surgut Regional Clinical Hospital, Surgut, Russia.

Firdos I. Ausheva, M.D., Ph.D., functional diagnostics specialist, Surgut Regional Clinical Hospital, Surgut, Russia.

Liubov S. Botez, MD, rheumatologist, Rheumatology & Osteoporosis Center of Surgut Regional Clinical Hospital, Surgut, Russia.

FOR CITATION

Graudina V. E., Zulfigarova B. T., Kostina I. V., Ausheva F. I., Botez L. S. CA Rare Case of Aortic Arch Anomaly with Subclavian Steal Syndrome. International Heart and Vascular Disease Journal. 2022; 10 (33): 39–46. DOI 10.24412/2311-1623-2022-33-39-46

Conflict of interest: none declared.

Список сокращений

АД	— артериальное давление	ЛСК	— линейная скорость кровотока
ОСА	— общие сонные артерии	ТКДГ	— транскраниальная доплерография
ВСА	— внутренние сонные артерии	НСА	— наружные сонные артерии
ПА	— позвоночная артерия	ЦДК БЦС	— цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов с доплеровским картированием кровотока
ГКС	— глюкокортикостероиды	Эхо-КГ	— эхокардиография
ППКА	— правая подключичная артерия		
ЛПКА	— левая подключичная артерия		
СППО	— синдром позвоночно-подключичного обкрадывания		

Введение

Аномалия развития дуги аорты и ее ветвей является редкой патологией из числа врожденных заболеваний сердечно-сосудистой системы [1–3]. Steal-синдромом или синдромом обкрадывания («steal» с англ. — красть, воровать) называется патологический ток крови (как правило, в обратном направлении) в артерии на фоне выраженного сужения или окклюзии магистрального артериального ствола, имеющего развитое дистальное русло и дающего начало данной артерии. В этих условиях происходит «перестройка» кровотока, смена его направления с заполнением бассейна пораженной артерии через межартериальные анастомозы [4]. Стенотические поражения ветвей дуги аорты приводят к развитию синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания (СППО) или позвоночно-подключичного steal-синдрома с развитием вертебрально-базилярной недостаточности [5]. В данной статье представлен

клинический случай неинвазивной диагностики СППО, сформировавшийся на фоне аномалии развития ветвей дуги аорты.

Клинический случай

Пациентка 53 лет проходила плановое обследование и лечение с основным клиническим диагнозом: системная склеродермия, диффузная форма, хроническое течение; склеродерма в стадии склероза, склеродактилия, гиперпигментация, телеангиоэктазии, симптом кистета, синдром Рейно, поражение желудочно-кишечного тракта: ахалазия пищевода, поражение органов дыхания: фиброзирующий альвеолит. Дыхательная недостаточность — 0–1. В анамнезе: пульмонит.

Жалобы при поступлении и весь период госпитализации соответствовали основному заболеванию.

Из анамнеза основного заболевания. Системной склеродермией болеет около 20-ти лет. В лечении

Таблица 1

**Показатели ЦДК БЦС на стационарном аппарате VividS70
(датчик 11L-D МГц, С 1–6 МГц) в экстракраниальных отделах***

БЦС	Справа ЛСК				Слева ЛСК			
	Ps, см/сек	Diast, см/сек	RI	d, мм	Ps, см/сек	Diast, см/сек	RI	d, мм
ОСА	78	19	0,75	6,8	99	20	0,80	6,4
ВСА	64	24	0,61	4,4	68	21	0,68	4,5
НСА	—**	—	—	3,5	—	—	—	4,5
ПА	73	11	0,85	4,0	54	15	0,72	4,9

Примечание. * — норму оценивали в соответствии с критическими значениями патологии [7]; ** — не имеет клинического значения; Ps, см/сек — пиковая систолическая скорость кровотока; Diast, см/сек — диастолическая скорость кровотока; RI — индекс резистентности; d, мм — диаметр исследуемого сосуда.

применялись цитостатики, глюкокортикостероиды (ГКС), в том числе в составе программных терапий, антифибраторы, сосудистые препараты, препараты кальция, периферические вазодилаторы. Рекомендуемые в лечении препараты, за весь период существования основного заболевания, принимала не регулярно, не своевременно и без строгого соблюдения их дозирования. Не менее 9-ти лет диагностируются признаки двустороннего интерстициального поражения легких.

Из анамнеза жизни: много лет имеет избыточный вес, а последние 5 лет ей диагностируется медикаментозный синдром Иценко–Кушинга. Менопауза с 42 лет. 3 года назад диагностирован остеопороз (менопаузальный и на фоне приема ГКС). Артериальное давление (АД) повышается редко, максимально — 130/90 мм рт.ст. Нарушения мозгового кровообращения, ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет при настоящей госпитализации отрицала. Физикально данные соматического статуса при общем осмотре соответствовали основному клиническому диагнозу. Подкожно-жировая клетчатка развита значительно, распределена неравномерно, с преимущественным отложением жира в области живота. Индекс массы тела — 31,2². Показатели температуры тела, сатурации, частоты дыхания, частоты сердечных сокращений весь период госпитализации регистрировались в пределах нормальных значений. Уровень АД всегда измерялся на левой руке и был в пределах нормотонии. Обследование и лечение проводилось согласно алгоритму и стандарту оказания медицинской помощи пациентам с системной склеродермией. Полученные результаты лабораторного и инструментального обследований подтвердили и детализировали основной клинический диагноз. Данные электрокардиографии и эхо-кардиографии (Эхо-КГ) [6] каких-либо особенностей не обнаружили. Тест 6-минутной ходьбы составил 430 м.

Учитывая наличие ожирения, эпизодов повышения АД, верифицированную при данной госпитализации дислипидемию по атерогенному типу, многолетний прием ГКС с развитием медикаментозного синдрома Иценко–Кушинга, с целью стратификации риска развития сердечно-сосудистых осложнений было проведено цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов с доплеровским картированием кровотока (ЦДК БЦС).

Было обнаружено, что общие сонные артерии (ОСА), наружные сонные артерии (НСА) и внутренние сонные артерии (ВСА) в экстракраниальных отделах визуализированы, проходимы. Линейная скорость кровотока (ЛСК) — в пределах нормы, без значимой асимметрии сторон (табл. 1). Толщина интима-медиа левой и правой ОСА не утолщена, справа — 0,9 мм, слева — 0,9 мм, равномерна по толщине и эхоплотности, дифференцировка на слои сохранена. Находкой оказалось, что левая и правая ОСА отходят общим стволом d 7,4 мм, протяженностью около 8,0 мм от дуги аорты (рис. 1, 2). Левая подключичная артерия (ЛПКА) имеет типичное расположение (отходит от дуги аорты) и угол отхождения, d 7,6 мм, кровоток магистрального типа с ЛСК систолической 96 см/сек. Правая подключичная артерия (ППКА) d 5,0 мм, отходит отдельным стволом, ее исток лоцировать не удалось. Вероятно, он берет начало от задней стенки нисходящей дуги аорты. Кровоток в ППКА оказался коллатерального типа, со сниженными скоростными показателями (ЛСК систолическая 46 — см/сек), фазность отсутствует (рис. 3б). В норме кровотоки в ППКА должны быть магистральными, высокоамплитудными, трехфазными (рис. 3а). Позвоночная артерия (ПА) на экстракраниальном уровне справа имеет ретроградное направление кровотока, слева — антеградное направление кровотока (рис. 4).

Таким образом, была обнаружена аномалия развития ветвей дуги аорты: отхождение обеих ОСА общим стволом (truncusbicaroticus), аберрантное

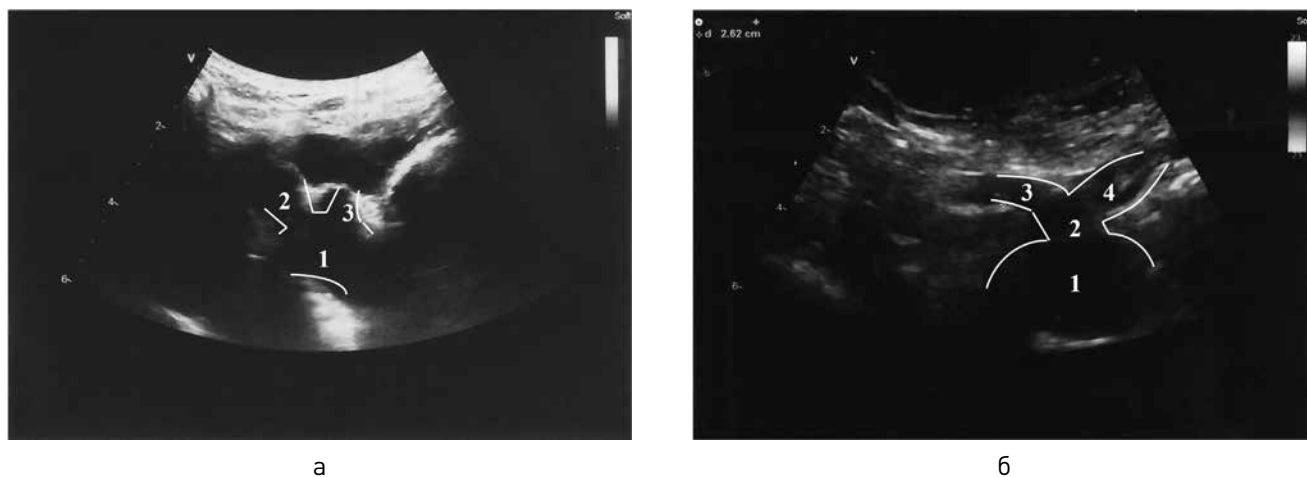


Рис. 1. Анатомия ветвей дуги аорты при ЦДК БЦС: а — в норме (1 — дуга аорты, 2 — плечеголовной ствол, 3 — левая ОСА); б — при патологии (1 — дуга аорты, 2 — общий ствол правой и левой ОСА, 3 — правая ОСА, 4 — левая ОСА) [здесь и далее для сравнения приведены результаты обследования пациентки того же возраста без сосудистой аномалии]

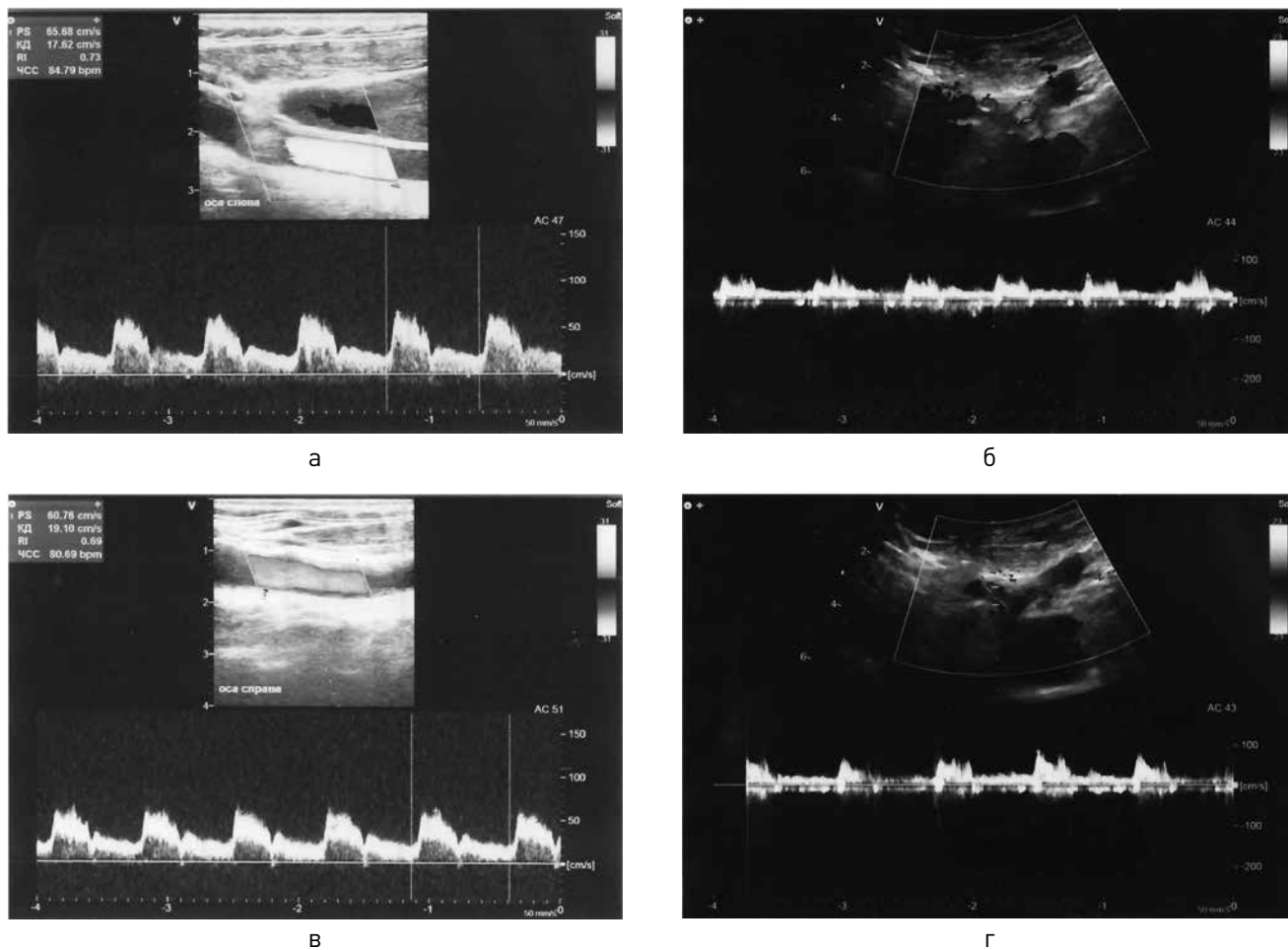
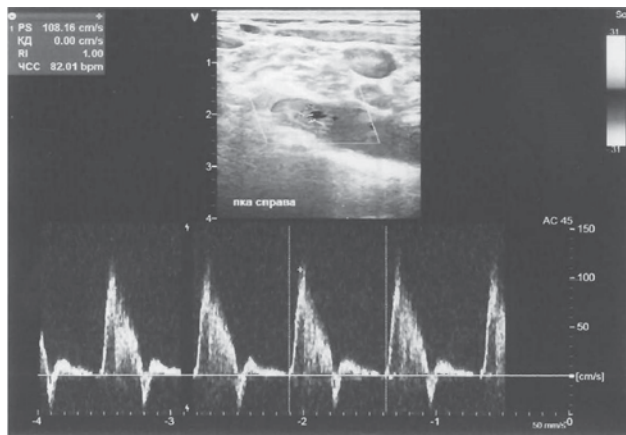
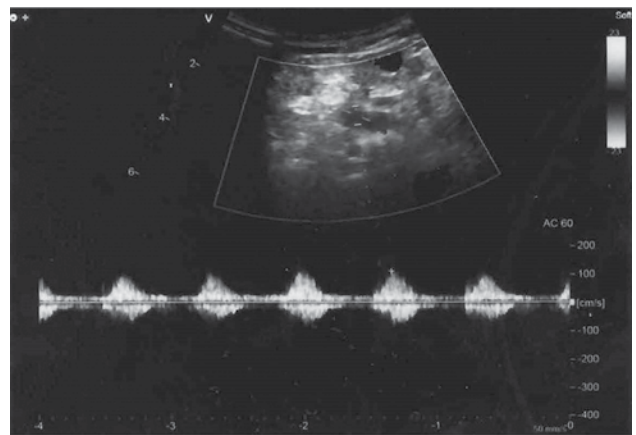


Рис. 2. Спектр кровотока по общим сонным артериям: а — слева в норме; б — слева при патологии; в — справа в норме; г — справа при патологии

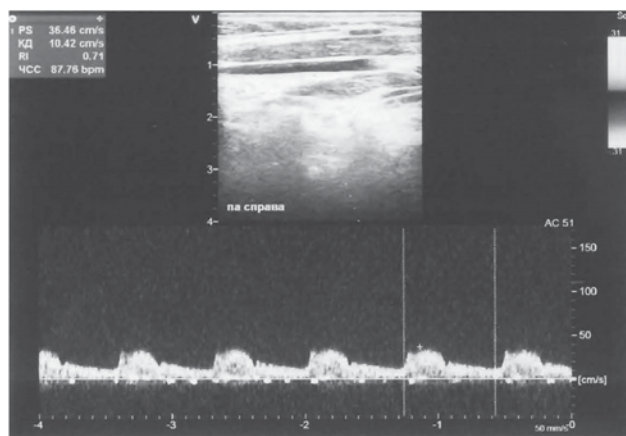


а

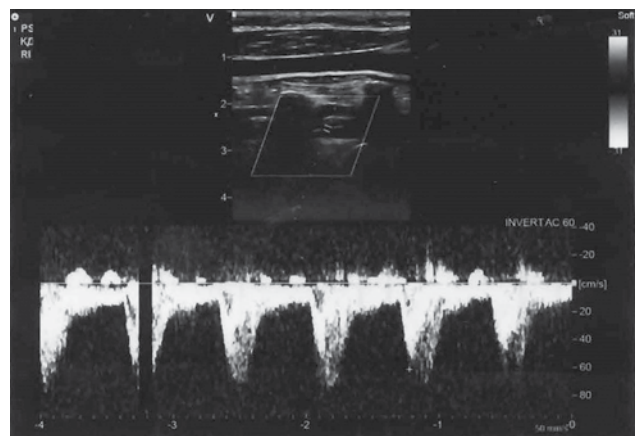


б

Рис. 3. Спектр кровотока по правой подключичной артерии: а — в норме; б — при steal-синдроме



а



б

Рис. 4. Спектр кровотока по правой позвоночной артерии при экстракраниальном ЦДК БЦС: а — в норме; б — при патологии (ретроградное направление кровотока при steal-синдроме)

(наиболее вероятно, левостороннее) отхождение правой подключичной артерии от задней стенки нисходящего отдела аорты с полным steal-синдромом справа.

С целью визуализации кровотока в позвоночных артериях на интракраниальном уровне появилось показание к проведению транскраниальной доплерографии (ТКДГ). Результаты представлены в таблице 2. СППО подтвердился: по правой ПА

кровоток имеет ретроградное направление (рис. 5), по левой ПА кровоток имеет антеградное направление, по обеим ПА скоростные показатели кровотока повышены.

Анатомия ветвей дуги аорты была уточнена посредством Эхо-КГ из супрастернального доступа (рис. 6): в месте отхождения ветвей дуги аорты лоцируется общий ствол, от которого отходят правая и левая ОСА, слева от него отходит ЛПКА. Кровоток

Таблица 2

Показатели ТКДГ на стационарном аппарате VividS70 (тип датчика секторный M5Sc-D)

Измеряемый параметр	Позвоночная артерия			Основная артерия	
	Норма*	Результат		Норма*	Результат
		Слева, справа	Слева		
VPs, см/с	56,3±7,8	81	97	59,5±17,0	98
VPd, см/с	27,0±5,3	22	19	29,2±8,4	40
RI	0,52±0,16	0,82	0,87	0,49±0,12	0,54
Направление потока	Антеградное	Антеградное	Ретроградное	—	—

Примечание. * — норма оценивалась с учетом возраста [8]; VPs, см/сек — объемная пиковая систолическая скорость кровотока; VPd, см/сек — объемная диастолическая скорость кровотока; RI — индекс резистентности.

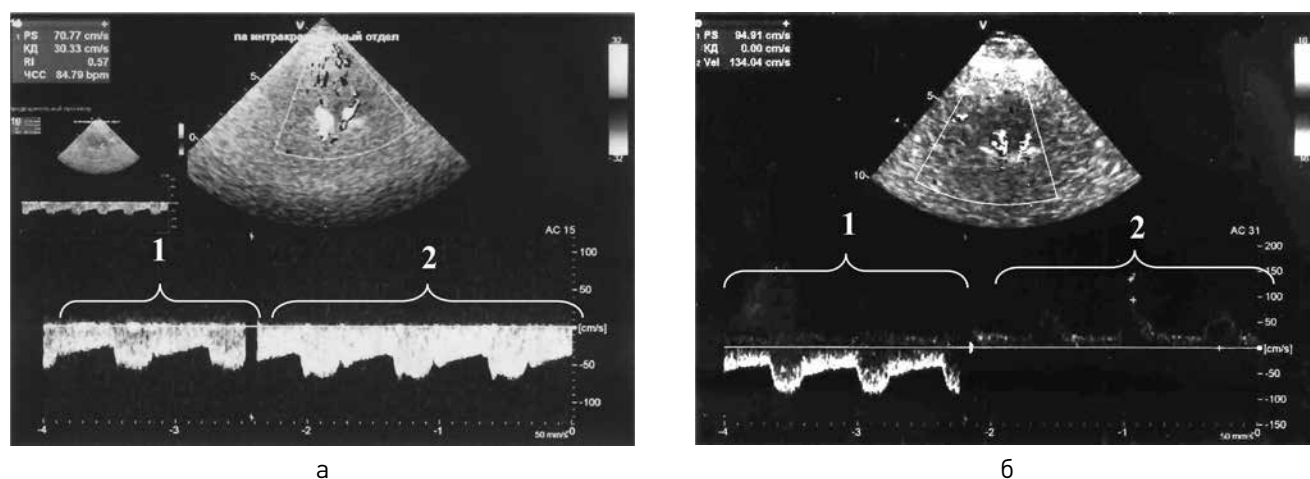


Рис. 5. Спектр кровотока по позвоночной артерии при ТКДГ на интракраниальном уровне слева [1] и справа [2]: а — в норме; б — при патологии

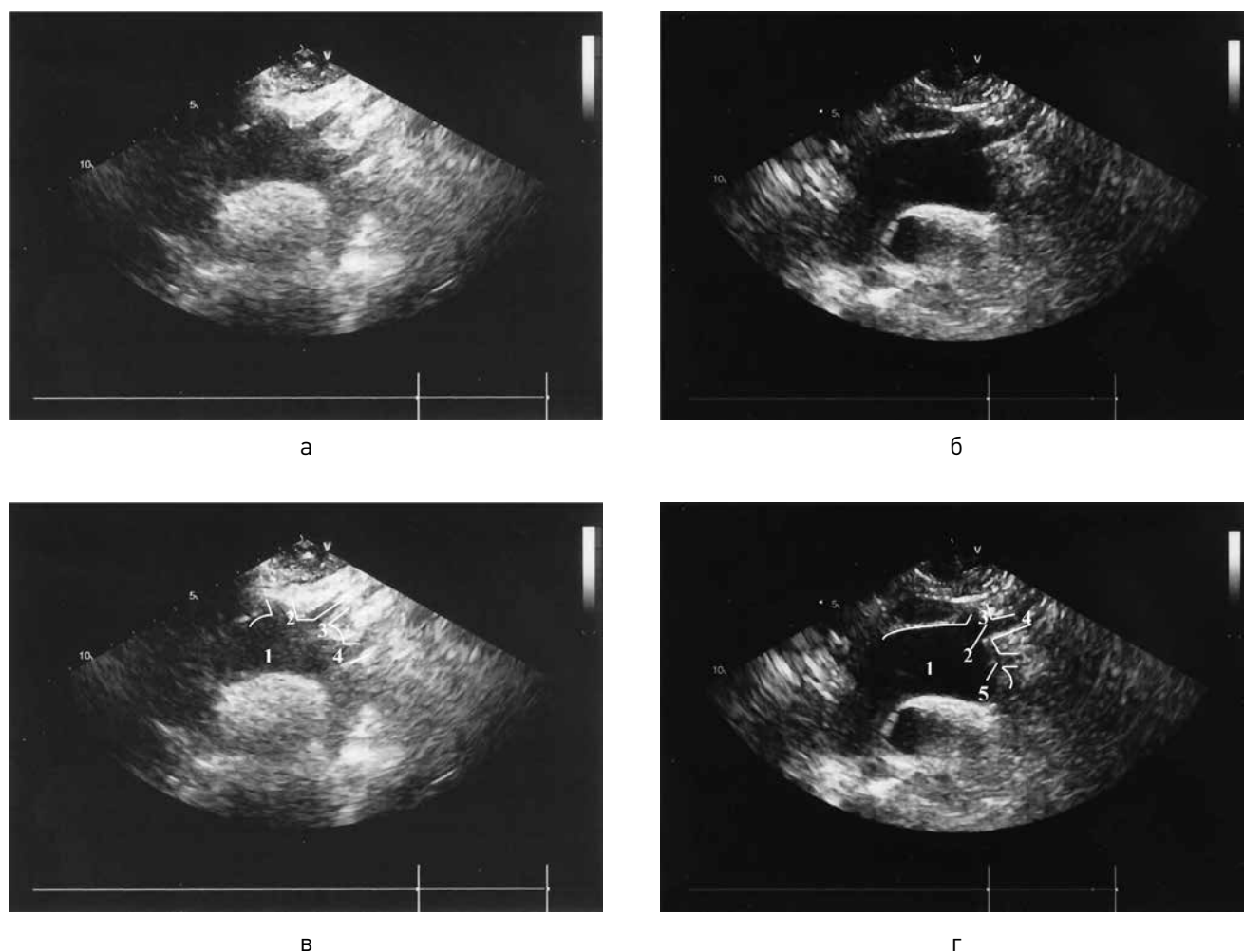


Рис. 6. Анатомия ветвей дуги аорты при Эхо-КГ (супрастернальный доступ): а, в — в норме (1 — дуга аорты, 2 — плечеголовной ствол, 3 — левая ОСА, 4 — ЛПКА; б, г — при патологии (1 — дуга аорты, 2 — общий ствол правой и левой ОСА, 3 — правая ОСА, 4 — левая ОСА, 5 — ЛПКА)

в артериях магистральной, без особенностей. Плечеголовной ствол в типичном месте не лоцируется. Визуализация ППКА затруднена, вероятно, за счет правой внутренней яремной вены.

Обсуждение

Настоящий клинический случай демонстрирует возможности методов функциональной диагностики. Несмотря на то, что выявленная патология оказалась врожденной, впервые ее обнаружили в 53 года жизни пациентки. Детальный опрос после обнаружения данной аномалии специфических для СППО жалоб не выявил. Особый акцент в опросе делался на выявление признаков вертебрально-базилярной недостаточности. Учитывая установленные методами функциональной диагностики особенности гемодинамики, пациентке одновременно провели измерение АД на обеих руках. Как и ожидалось: АД на правой руке оказалось ниже (90/50 мм рт.ст.), чем на левой (130/80 мм рт.ст.) на фоне приема периферического вазодилатора амлодипина 5 мг/сут. Установить, как ранее выполнялась техника измерения АД (на одной руке и, тогда, на какой? На обеих руках? Как оценивались результаты измерений?) в данном клиническом случае не удалось. Последовательность дифференциального диагноза в данном случае

могла быть другой при первичном обнаружении существенной разницы АД на обеих руках. Кроме выявленной врожденной аномалии, необходимо было дифференцировать поражение артерий при атеросклерозе, синдроме Такаясу.

Уточнена дальнейшая тактика ведения пациентки: кроме лечения основного заболевания, необходима консультация сосудистого хирурга, мониторинг системного АД и оценка препаратов влияющих на гемодинамику прямо или косвенно именно на левой руке. Все это было указано в выписном эпикризе.

Заключение

Вариабельность анатомии позвоночно-подключичной артериальной зоны описана, визуально хорошо продемонстрирована в научно-медицинской литературе и установлена, преимущественно, посредством инвазивных процедур [3, 4]. Данный клинический случай демонстрирует возможности методов функциональной диагностики в обнаружении врожденной аномалии аорты и ее ветвей.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Bokeriya L.A., Arakelyan V.S., Gidasov N.A. Congenital anomalies of the aortic arch. Diagnostics, treatment tactics. *Russ J Breast and cardiovascular surgery*. 2012; 54 (4): 14–19. https://tcs-journal.com/catalog/detail.php?SECTION_ID=822&ID=17862 [21 July 2021]. Russian (Бокерия Л.А., Аракелян В.С., Гидасов Н.А. Врожденные аномалии дуги аорты. Диагностика, тактика лечения. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2012; 54 (4): 14–19). doi: https://tcs-journal.com/catalog/detail.php?SECTION_ID=822&ID=17862 [21 июля 2021]
2. Arakelyan V.S., Gidasov N.A., Kulichkov P.P. Congenital malformations of the aortic arch in adults. 10 years of experience in surgical treatment. https://racvs.ru/events/archive/ezhegodnaya_sessiya_ntssskh_im_an_bakuleva2017/vrozhdennye_anomalii_dugi_aorty_u_vzroslykh_10letniy_opyt_khirurgicheskogo_lecheniya/ [21 July 2021]. Russian (Аракелян В.С., Гидасов Н.А., Куличков П.П. Врожденные аномалии дуги аорты у взрослых. 10-летний опыт хирургического лечения. https://racvs.ru/events/archive/ezhegodnaya_sessiya_ntssskh_im_an_bakuleva2017/vrozhdennye_anomalii_dugi_aorty_u_vzroslykh_10letniy_opyt_khirurgicheskogo_lecheniya/ [21 июля 2021])
3. Chaplygina E.V., Kaplunova O.A., Dombrovsky V.I., et al. Anomalies of position arc aorta and its branches. *Journal of Fundamental Medicine and Biology*. 2015;4:14–19. Russian (Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Домбровский В.И. и др. Аномалии положения дуги аорты и ее ветвей. *Журнал фундаментальной медицины и биологии*. 2015;4:14–19).
4. Galkin P.V., Antonov G.I., Mitroshin G.E., et al. Surgical correction of cerebral blood flow stealing syndromes in case of stenosing lesions of the branches of the aortic arch. *Surgery. Journal them. N.I. Pirogov*. 2009;7:15–21. Russian (Галкин П.В., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. и др. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2009;7:15–21).
5. Zavaruev A.V. Subclavian steal syndrome. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;1:72–77. Russian (Заваруев А.В. Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2017;1:72–77). doi: 10.17116/jnevro20171171172–77.
6. Recommendations for the quantitative assessment of the structure and function of the heart chambers. *Russ J Cardiol*. 2012;[4s4]: 1–27. https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/1697?locale=ru_RU [21 July 2021] Russian (Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца. *Российский кардиологический*

- 46 Клинический случай
Граудина В. Е. и др.
Аномалия развития ветвей дуги аорты с полным steal-синдромом: клинический случай...
10.24412/2311-1623-2022-33-39-46
-

- журнал. 2012;(4s4): 1–27.https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/1697?locale=ru_RU (21 июля 2021)
7. Kulikov V.P. Ultrasound examination of blood vessels. Norms and criteria of pathology. Book-poster. Altay: AMIPDO, 2021. р. 8. Russian [Куликов В.П. УЗИ сосудов. Нормы и критерии патологии. Книжка-плакат. Алтай: АМИПДО, 2021. 8 с.]
8. Kulikov V.P. Ultrasound diagnostics of vascular diseases. М: Izdatel'stvo: Strom, 2011. р. 512. Russian [Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. М.: Издательство: Стром, 2011. 512 с. : ил.]

Основные итоги XI Международного форума кардиологов и терапевтов

22–24 марта 2022 года состоялся ежегодный Международный форум кардиологов и терапевтов. Форум начал свою работу с 2011 года, в последние два года в связи эпидемиологической ситуацией, мероприятие проводится в онлайн режиме. Новый формат предоставляет дополнительные возможности, в том числе к ним относится большой охват участников из регионов России и стран СНГ.

На торжественном открытии Форума Президент Фонда «Кардиопрогресс», д-р мед. наук, профессор Мамедов М. Н. рассказал об истории создания Форума и путях его развития на протяжении 11 лет. Были обозначены главные цели и задачи этого важного научно-образовательного мероприятия.

Согласно анализу Научного комитета, в 2022 году поступило 110 заявок на устные доклады и лекции из различных городов России и стран СНГ. В финальную научную программу было включено 86 докладов. Программа носит академический и независимый характер, так как организаторы отдают предпочтение разработкам отечественных и зарубежных клиницистов и научных сотрудников. Это является стимулом для развития клинической науки в регионах и странах СНГ.

Научная программа состоит из 18 симпозиумов, в их числе: пленарное заседание, круглый стол, 4 клинические лекции, 6 симпозиумов региональных медицинских школ, 3 совместных симпозиума со странами СНГ, а также 3 тематических симпозиума. В этом году с докладами выступали эксперты из Белоруссии, Казахстана, Узбекистана, Киргизии и США. Основная часть программы состояла из актуальных тем по кардиологии и соматических заболеваний, включая такие как: системный атеросклероз, коронарный синдром, ИБС, применение высоких технологий, кардиоонкология, хроническая обструктивная болезнь легких, дисплазия соединительной ткани, заболе-

вания желудочно-кишечного тракта, нефрология, когнитивные нарушения и семейная медицина. Отдельный симпозиум и лекции посвящены проблемам коронавирусной инфекции. По решению Научного комитета форума записи докладов будут размещены на сайте Фонда «Кардиопрогресс» и доступны для просмотра в течение 365 дней.

Традиционно в рамках форума издан сборник научных трудов. В этом году в него включено 74 статьи и тезиса, посвященные сердечно-сосудистым и другим соматическим заболеваниям. Работы прошли рецензирование с участием трех авторитетных независимых экспертов и получили высокую оценку. Для цитируемости сборник получил международный книжный квалификационный номер. Издание находится в открытом доступе на официальном сайте Фонда, а также размещено в электронной базе e-library.

Регистрация и участие в Форуме проводились без оплаты. Всего в Форуме принимали участие 829 врачей и научных сотрудников. Всем зарегистрированным врачам и научным сотрудникам выдан сертификат участника.

Организаторы надеются, что участие врачей в Форуме позволит систематизировать и приобрести новые знания в области лечения и профилактики сердечно-сосудистой патологии и других заболеваний внутренних органов, что повысит эффективность их повседневной работы.

Информационную поддержку оказали ведущие кардиологические журналы, профильные интернет ресурсы и общероссийские социальные сети.

Следующий XII Международный форум кардиологов и терапевтов будет проводиться в марте 2023 года в Москве. Подробная информация о Форуме и других научных мероприятиях представлена на официальном сайте Фонда «Кардиопрогресс»: www.cardioprogress.ru.

Правила для авторов

Правила публикации авторских материалов в научно-практическом, рецензируемом, медицинском журнале «Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний»

Редакция: ноябрь, 2018 г.

ВНИМАНИЕ! Правила вступают в действие с ноября 2018 г. Правила описывают условия публикации рукописей (статей) через сайт. Редакция готова отвечать на вопросы и помогать авторам по вопросам подачи рукописи по адресу — submissions.ihvdj@gmail.com. Адрес официального сайта журнала — <http://www.heart-vdj.com>

Научно-практический, рецензируемый, медицинский журнал для кардиологов и терапевтов «Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний» издается с 2013 года. Основные направления издания — вопросы эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, оригинальные статьи, дискуссии, лекции, обзоры литературы, рекомендации и важная информация для практических врачей.

Общими критериями для публикации статей в журнале «Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний» являются актуальность, новизна материала и его ценность в теоретическом и/или прикладном аспектах.

Журнал «Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний» прилагает все усилия, чтобы привести требования к рукописям, публикуемым в журнале, к международным стандартам.

А именно: «Единые требования к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы: подготовка и редактирование медицинских пуб-

ликаций» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication) изданным Международным Комитетом редакторов медицинских журналов (ICMJE) — <http://www.icmje.org>; Рекомендациям COPE изданным Комитетом по издательской этике (COPE) — <http://www.publicationethics.org.uk>.

Проведение и описание всех клинических исследований должно быть в полном соответствии со стандартами CONSORT (<http://www.consort-statement.org>), обсервационных исследований — STROBE (<http://www.strobe-statement.org>), систематических обзоров и мета-анализов — PRISMA (<http://www.prisma-statement.org>), точности диагностики — STARD (<http://www.stard-statement.org>).

I. Виды рукописей, которые принимает журнал.

Объем **оригинальной статьи** не должен превышать 3000 слов (включая источники литературы — до 15 источников, подписи к рисункам и таблицы), содержать следующие разделы: *введение* (краткое с ориентацией читателя в отношении проблемы, ее актуальности и задач исследования), *материал и методы исследования, результаты исследования, обсуждение и заключение*. Резюме должно быть структурировано и содержать 5 параграфов (Цель, Материал и методы, Результаты, Заключение, Ключевые слова), не превышать 300 слов. Объем **лекции** — до 5000 слов

(включая источники литературы, подписи к рисункам и таблицы), до 80 источников литературы, с кратким (до 150 слов) неструктурированным резюме. Объем **обзоров литературы** — до 4500 слов (включая источники литературы, подписи к рисункам и таблицы), до 50 источников литературы, с кратким (до 150 слов) неструктурированным резюме. Объем описания **клинического случая** — до 600 слов (включая источники литературы, подписи к рисункам и таблицы), до 5 источников литературы, без резюме. Объем **мнения по проблеме** — до 2500 слов (включая источники литературы, подписи к рисункам и таблицы), до 15 источников литературы.

Журнал принимает к публикации оригинальные клинические исследования фазы 2, 3 и 4. Обзоры литературы должны базироваться на источниках не старше 5 лет. Журнал принимает к публикации англоязычные статьи.

II. В единый файл «Направительное (сопроводительное) письмо» объединяется информация о статье, в которую входят следующие разделы:

1) рукопись не находится на рассмотрении в другом издании; 2) не была ранее опубликована; 3) содержит полное раскрытие конфликта интересов; 4) все авторы отвечают критериям авторства, ее читали и одобрили; 5) автор (ы) несут ответственность за достоверность представленных в рукописи материалов. 6) вся контактная информация автора, ответственного за переписку; 7) информация о предыдущих публикациях авторов по той же теме или пре-публикации.

Если рукопись является частью диссертационной работы, то **необходимо указать** предполагаемые сроки защиты.

«Направительное (сопроводительное) письмо» должно быть оформлено на одном или двух листах. Использованием бланка официального учреждения — по выбору авторского коллектива. В обращении: «Главному редактору Российского кардиологического журнала, академику РАН, профессору Оганову Р.Г.». Внизу должны располагаться **подписи всех авторов статьи**.

«Направительное (сопроводительное) письмо» сканируется. Файл в формате .jpeg прикрепляется как дополнительный файл рукописи.

Отсутствие направительного письма или неполный текст письма (не содержащий вышеуказанные пункты) является основанием **отказа в приёме** рукописи к рассмотрению.

III. Подать статью в журнал может любой из авторов. Обычно это тот, кто потом ведет переписку с редакци-

ей и на чью почту приходят уведомительные письма (при подаче рукописи через сайт можно выбрать возможность рассылки уведомлений всем авторам).

Автор регистрируется на сайте, вписывая полностью свое ФИО. В форме для заполнения при подаче статьи указываются **все** авторы и вся дополнительная информация (места работы, должности, научные звания, учреждения, ORCID — всех авторов).

Если у автора несколько мест работы, то пишется: 1. «Название учреждения...», 2. «Название учреждения...». Название учреждения пишется в сокращенном виде, например, ГБОУ Московский государственный университет, Москва. Скобки не ставятся.

Как заполнять метаданные статьи: все данные, которые вносятся в «метаданные статьи» должны в точности соответствовать данным, указанным в тексте статьи!

1. Имена авторов (не нужно писать полностью, формат журнала предусматривает публикацию фамилии и инициалов. Поэтому в «окнах», где ставятся имя и отчество авторов пишутся заглавные буквы с точкой (пример: А.).

2. Названия учреждений (пишутся официальные наименования. При этом — идет сокращение ФГБУ, ГБОУ и т.п.; кавычки ставятся; Минздрава России, город без буквы г.

3. Должности и звания (используются традиционные сокращения: м.н.с., с.н.с., в.н.с., к.м.н., к.б.н., д.м.н.), заведующий сокращается до зав., далее пишется полное название лаборатории /отделения/кафедры; директор, руководитель, профессор — не сокращается.

4. Очередность авторов. Очередность авторов должна заноситься в систему в соответствии с очередностью в статье. Перемещения осуществляются маленькими стрелками «верх»/»низ», которые расположены под данными каждого из авторов. У данных автора, ответственного за переписку, ставится точка в кружочек, обозначающий данную информацию. У других авторов точки ставить не нужно.

5. Резюме. Разделы резюме должны точно соответствовать разделам, прописанным в Правилах для авторов. Если разделы не будут внесены правильно, то Редакция попросит их откорректировать. То, что авторы в данный момент публикуют на сайте, потом попадет во все системы после окончательной публикации! Будьте внимательны.

6. Оформление литературных ссылок. Поданная в Редакцию статья не уйдет на рецензирование, пока не будет произведена коррекция литературных ссылок в соответствии с Правилами для ав-

торов. Авторы могут «забыть» и где-то не убрать точку (такие несоответствия могут быть исправлены в Редакции), но если оформление литературы кардинально отличается от того, что требуется или присутствуют гиперссылки, то Редакция не будет начинать работать со статьей.

7. Ключевые слова. Пишутся с маленькой буквы, через точку с запятой. В конце ставится точка. В тексте статьи ключевые слова пишутся через запятую.

Отдельно готовится **файл в Word**, который потом **отправляется как дополнительный файл**. Файл должен содержать:

1. Титульный лист рукописи. Название рукописи пишется заглавными буквами, без переносов, полужирным шрифтом. Инициалы и фамилии авторов — Иванов И.И., Петров П.П. Приводится полное название учреждения (ий), из которого (ых) вышла рукопись, город, страна. Сноски ставятся арабскими цифрами после фамилий авторов и перед названиями учреждений (см. Пример оформления).

2. Информацию об авторах, где указываются: полные ФИО, место работы всех авторов, их должности, ORCID; полная контактная информация обязательно указывается для одного (или более) автора и включает электронную почту, доступный телефон.

Все члены группы авторов должны отвечать всем **четырем критериям авторства**, сформулированным в рекомендациях ICMJE: 1) разработка концепции и дизайна или анализ и интерпретация данных **И** 2) обоснование рукописи или проверка критически важного интеллектуального содержания **И** 3) окончательное утверждение для публикации рукописи **И** 4) согласие быть ответственным за все аспекты работы, и предполагает, что должным образом исследованы и разрешены вопросы, касающиеся тщательности и добросовестном выполнении любой части представленного исследования. Эта информация также должна содержаться в документе.

В случае, если у представленного материала имеются авторы, не отвечающие критериям авторства, но внесшие определённый вклад в работу, то они должны быть перечислены в этом документе и в конце текста статьи в разделе **Благодарности**.

3. Информация о конфликте интересов/финансировании.

Раздел содержит раскрытие **всеми авторами** возможных отношений с промышленными и финансовыми организациями, способных привести к конфликту интересов в связи с представленным в рукописи материалом. Желательно перечислить источники финансирования работы. Если конфликта интересов нет, то пишется: «**Конфликт интересов не заявляется**». Информация **о наличии конфликта интересов** должна быть также отражена в разделе *Конфликт интересов* в конце текста статьи.

4. Информация о грантах. Должна быть упомянута в конце текста статьи в разделе **Благодарности** и в конце раздела **Материал и методы** — с полным описанием роли источника финансирования в выполнении работы (дизайн, сбор информации, анализ, интерпретация данных и пр.).

5. Информация и соблюдение этических норм при проведении исследования.

Пример оформления:

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен Этическими комитетами всех участвующих клинических центров. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Эта информация также должна быть отражена в разделе статьи **Материал и методы**.

Вся дополнительная информация (разрешения, анкеты и пр.) может быть затребована у авторов дополнительно при подготовке работы к печати.

Пример оформления:

Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ

Муромцева Г. А.¹, Концевая А. В.¹, Константинов В. В.¹, Артамонова Г. В.², Гатагонова Т. М.³,...

¹ ФГБУ Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздрава России, Москва;

² ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово;

³ ГОУ ВПО Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ;..., Россия.

6. Информация о перекрывающихся публикациях (если таковая имеется).

7. Копирайт. Использование в статье любого материала (таблицы, рисунка), обозначенного значком копирайта должно быть подтверждено специальным разрешением от автора или издателя.

8. Информация о полученном согласии у пациентов на проведение исследования.

Получение согласия у пациентов на проведение исследования должно быть также отражено в разделе **Материал и методы**.

9. Для всех клинических исследований: информация о регистрации и размещении данных о проводимом исследовании в любом публичном регистре клинических исследований. Под термином «клиническое исследование» понимается любой исследовательский проект, который затрагивает людей (или группы испытуемых) с/или без наличия сравнительной контрольной группы, изучает взаимодействие между вмешательствами для улучшения здоровья или полученными результатами. Всемирная организация здравоохранения предлагает первичный регистр: International Clinical Trials Registry Platform (ICTRP) (www.who.int/ictRP/network/primary/en/index.html). Клиническое исследование считается достоверным на группе более 20 пациентов.

10. Количество слов в статье (без учёта резюме, источников литературы, подписей к рисункам и таблиц), **количество таблиц и рисунков**.

Отсутствие информационного файла или неполный текст (не содержащий вышеуказанные пункты) является основанием **отказа в приёме** рукописи к рассмотрению.

IV. Поскольку **основной файл рукописи** автоматически отправляется рецензенту для проведения «слепого рецензирования», то он не должен содержать имен авторов и названия учреждений. Файл содержит только следующие разделы:

- Название статьи
- Резюме с ключевыми словами
- Список сокращений
- Текст
- Благодарности (если таковые имеются)
- Список литературы
- Таблицы, рисунки (если их можно встроить в текст формата Word).

Название статьи — пишется с прописной буквы (**Распространенность факторов риска ...**), в конце точка не ставится.

Резюме с ключевыми словами — разделы оформляются каждый с отдельной строки, выде-

ляются жирным шрифтом, в соответствии с типом представляемой рукописи: *в структурированном резюме 5 разделов* (Цель, Материал и методы, Результаты, Заключение, Ключевые слова), *в неструктурированном резюме* приводится описание работы и Ключевые слова.

Резюме должно содержать только те разделы, которые описаны в Правилах для авторов. Например, раздела «Актуальность» в резюме нет. Авторы прописывают актуальность своей работы во вступительном разделе рукописи.

Объем Ключевых слов не должен превышать 6. При публикации ключевых слов через сайт необходимо выбрать опцию — писать слова через запятую.

После Ключевых слов **ставится Конфликт интересов** (он так же дублируется в конце статьи), после него (если имеется) **ставится Регистрационный номер клинического исследования**.

Список сокращений — при составлении списка сокращений к статье, включая текст, таблицы и рисунки, вносятся только те, которые используются автором 3 и более раз. Обычно сокращаются часто используемые в рукописи термины (например, АГ, ХСН, ФК) и названия клинических исследований (SOLVD, TIMI, HOPE).

Первое упоминание сокращения всегда сопровождается полным написанием сокращаемого понятия, а сокращение указывается в скобках. Например, артериальное давление (АД); частота сердечных сокращений (ЧСС). Для обозначения сокращения чаще используются заглавные буквы. Если сокращения используются только в таблицах и рисунках, а в тексте не используются, их не следует включать в список сокращений, но необходимо дать расшифровку в примечании к таблице или рисунку. К резюме статьи, как к отдельному документу, применимы те же правила, что и к статье (сокращения вносятся при их использовании 3 и более раз).

Сокращения должны быть общепринятыми и понятными читателю, в соответствии с общепринятыми в научной литературе нормами. Нежелательны сокращения, совпадающие по написанию с другими, имеющими иное значение.

Сокращения в списке сокращений пишутся в алфавитном порядке через запятую, сплошным текстом, с использованием «тире». **Пример оформления:** АД — артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений.

Текст — текст рукописи оригинальных работ должен быть структурированным: Введение, Материал и методы, Результаты, Обсуждение и Заключение.

Текст обзоров и лекций может быть неструктурирован.

Текст печатается на листе формата А4, размер шрифта — 12 pt, интервал между строками — 1,5, поля 2 см со всех сторон. При обработке материала используется система единиц СИ, знак% ставится через пробел от цифры, значение p пишется с запятой: $p < 0,0001$; значение n пишется с маленькой буквы ($n=20$); знаки $>$, $<$, \pm , $=$, $+$, $-$ при числовых значениях пишутся без пробела; значение «год» или «года» оформляется — 2014 г или 2002–2014 гг.

Статья должна быть тщательно выверена автором (ами). Ответственность за правильность цитирования, доз и других фактических материалов несут авторы.

Статистика — все публикуемые материалы должны соответствовать «Единым требованиям для рукописей, подаваемых в биомедицинские журналы» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, Ann Intern Med 1997, 126: 36–47). В подготовке статистической части работы рекомендуется использовать специальные руководства, например, Европейского кардиологического журнала: www.oxfordjournals.org/our_journals/eurheartj/for_authors/stat_guide.html

Статистические методы подробно описываются в разделе «Материал и методы».

Благодарности — все участники, не отвечающие критериям авторства, должны быть перечислены в разделе «Благодарности», который располагается в конце текста статьи перед разделом Литература.

Оформление графиков, схем и рисунков — таблицы и рисунки следует располагать после **текста статьи**, поскольку рецензент и редактор смотрят на рукопись в целом. Однако, для печати в журнале (на этапе создания макета) графики, схемы и рисунки необходимы в электронном варианте в форматах «MS Excel», «Adobe Illustrator», «Corel Draw», «MS PowerPoint», фотографии с разрешением не менее 300 точек на дюйм. Названия графиков и рисунков, а также примечания к ним следует располагать под рисунком/графиком или их следует поместить в конце текста статьи.

Эти файлы обозначаются как дополнительные. Рисунки не должны повторять материалов таблиц.

Таблицы должны содержать сжатые, необходимые данные. Каждая таблица размещается в конце текста (после списка литературы) с номером, названием и пояснением (примечание, сокращения).

В таблицах должны быть четко указаны размерность показателей и форма представления данных

($M \pm m$; $M \pm SD$; Me; M_0 ; перцентили и т.д.). Все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены, а также соответствовать своему упоминанию в тексте. Пояснительные примечания приводятся ниже таблицы при необходимости. Символы сносок должны приводиться в следующем порядке: *, †, §, ||, ¶, #, **, †† и т.д. Сокращения должны быть перечислены в сноске под таблицей в алфавитном порядке.

Каждое первое упоминание рисунка или таблицы в тексте выделяется желтым маркером. Если ссылка на рисунок или таблицу включена в предложение, используется полное написание слова — «рисунок 1», «таблица 1»; если слова заключаются в скобки, используется также полное написание слова — (рисунок 1), (таблица 1).

Предоставление Основного файла рукописи **с фамилиями авторов или названиями учреждений** является основанием **отказа в приёме** рукописи к рассмотрению.

V. Оформление списка литературы.

Литературные ссылки указываются в **порядке цитирования** в рукописи. В тексте дается ссылка на порядковый номер цитируемой работы в квадратных скобках [1] или [1,2]. Каждая ссылка в списке — с новой строки (колонкой). Все документы, на которые делаются ссылки в тексте, должны быть включены в список литературы.

Не допускаются ссылки на работы, которых нет в списке литературы, и наоборот; ссылки на неопубликованные работы, а также на работы многолетней давности (>10 лет). Исключение составляют только редкие высокоинформативные работы. Особенно пристальное внимание на данный пункт просим обратить тех авторов, которые подают «Обзор литературы».

В библиографическом описании приводятся фамилии авторов до трех, после чего, для отечественных публикаций следует указать «и др.», для зарубежных — «et al.». При описании статей из журналов указывают в следующем порядке выходные данные: фамилия и инициалы авторов, название источника, год, том, номер, страницы (от и до). При описании статей из сборников указывают выходные данные: фамилия, инициалы, название статьи, название сборника, место издания, год издания, страницы (от и до).

Если необходимо сделать цитирование имен авторов в тексте, то необходимо указать фамилию первого автора с инициалами, год работы. **Пример оформления:** Smith AA, et al. (2008).

С целью повышения цитирования авторов в журнале проводится транслитерация русскоязычных источников с использованием официальных кодировок в следующем порядке: **авторы и название журнала транслитерируются латиницей, а название статьи — смысловой транслитерацией (перевод на английский язык)**. Название источника, где опубликована работа, транслитерируется латиницей, если у источника (журнала) нет официального названия на английском языке).

Все русскоязычные источники литературы должны быть представлены в транслитерованном варианте по образцу, приведенному ниже.

За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут автор (ы).

Список литературы должен соответствовать формату, рекомендуемому Американской Национальной Организацией по Информационным стандартам (National Information Standards Organisation — NISO), принятому National Library of Medicine (NLM) для баз данных (Library's MEDLINE/PubMed database) NLM: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>. Названия периодических изданий могут быть написаны в сокращенной форме. Обычно эта форма написания самостоятельно принимается изданием; ее можно узнать на сайте издательства, либо в списке аббревиатур Index Medicus.

В обязательном порядке у всех статей указываются **DOI**, у всех книг **ISBN**. **Не принимаются** ссылки на диссертации, патенты, тезисы и любые сборники без выходных данных и ISBN.

Примеры оформления ссылок:

Цитирование статьи:

Smith A, Jones B, Clements S. Clinical transplantation of tissue-engineered airway. *Lancet*. 2008;372:1201–09. doi:[10.0000/0000-0000](https://doi.org/10.0000/0000-0000).

Русскоязычные источники с транслитерацией:

Bart BYa, Larina VN, Brodskyi MS, et al. Cardiac remodeling and clinical prognosis in patient with chronic heart failure and complete left bundle branch block. *Russ J Cardiol*. 2011;6:4–8. (In Russ.) Барт Б.Я., Ларина В.Н., Бродский М.С., и др. Ремоделирование сердца и прогноз больных с хронической сердечной недостаточностью при наличии полной блокады левой ножки пучка Гиса. *Российский кардиологический журнал*. 2011;6:4–8. doi:[10.15829/1560-4071-2011-6-4-8](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2011-6-4-8).

Цитирование книги:

Shlyakhto EV, Konradi AO, Tsyrlin VA. The autonomic nervous system and hypertension. SPb.: Meditsinskoe izdatel'stvo, 2008. p. 200. (In Russ.) Шляхто Е. В., Конради А. О., Цырлин В. А. Вегетативная нерв-

ная система и артериальная гипертензия. СПб.: Медицинское издательство, 2008 р. 200. ISBN 0000-0000.

Цитирование главы в книге:

Nichols WW, O'Rourke MF. Aging, high blood pressure and disease in humans. In: Arnold E, ed. McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles. 3rd ed. London/Melbourne/Auckland: Lea and Febiger, 1990:398–420). ISBN 0000-0000.

Цитирование главы русскоязычной книги:

Diagnostics and treatment of chronic heart failure. In. National clinical guidelines 4th ed. Moscow: Silicea-Poligraf, 2011:203–93. (In Russ.) Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. В кн: Национальные клинические рекомендации. 4 е издание. М.: Силицея-Полиграф, 2011:203–96. ISBN 0000-0000.

Цитирование Web-ссылки:

Panteghini M. Recommendations on use of biochemical markers in acute coronary syndrome: IFCC proposals. eJIFCC 14. <http://www.ifcc.org/ejifcc/vol14no2/1402062003014n.htm> [28 May 2004]

Все источники литературы проверяются на корректность через систему Российской электронной библиотеки. Значительные ошибки в цитировании или дублирование источника являются причиной возврата рукописи авторам на доработку.

VI. Комплектность рукописи. Для загрузки рукописи на сайт автор готовит следующие документы:

Основной файл — текст статьи (система после загрузки его сама переименовывает, поэтому не важно, как он называется).

Дополнительные файлы — Направительное (сопроводительное) письмо, Информационный файл с Титульным листом, информацией об авторах и раскрытием конфликта интересов, файлы с рисунками.

VII. Настоящий раздел регулирует взаимоотношения между Фондом «Кардиопрогресс» в лице редакции журнала «Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний», в дальнейшем именуемой «Редакция» и автором, передавшим свою статью для публикации в журнал, в дальнейшем именуемый «Автор».

Автор, направляя статью в Редакцию, соглашается с тем, что к Редакции и Издательству журнала переходят исключительные имущественные права на использование рукописи (переданного в Редакцию журнала материала, в т.ч. такие охраняемые объекты авторского права как фотографии автора, рисунки, схемы, таблицы и т.п.), в том чис-

ле на воспроизведение в печати и в сети Интернет; на распространение; на перевод на любые языки народов мира; экспорта и импорта экземпляров журнала со статьей Автора в целях распространения, на доведение до всеобщего сведения.

Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать материалы рукописи, проводить научное редактирование, сокращать и исправлять статьи, изменять дизайн графиков, рисунков и таблиц для приведения в соответствие с дизайном журнала, не меняя смысла представленной информации.

Редакция и Издательство при использовании статьи вправе снабжать ее любым иллюстрированным материалом, рекламой и разрешать это делать третьим лицам.

Редакция и Издательство вправе переуступить полученные от Автора права третьим лицам и вправе запрещать третьим лицам любое использование опубликованных в журнале материалов в коммерческих целях.

Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование переданного Редакции материала. В случае нарушения данной гарантии и предъявления в связи с этим претензий к Редакции или Издательству, Автор самостоятельно и за свой счет обязуется урегулировать все претензии. Редакция и Издательство не несут ответственности перед третьими лицами за нарушение данных Автором гарантий.

За Автором сохраняется право использовать опубликованный материал, его фрагменты и части в личных, в том числе научных и преподавательских целях.

Указанные выше права Автор передает Редакции и Издательству без ограничения срока их действия, на территории всех стран мира без ограничения, в т.ч. на территории Российской Федерации.

Права на рукопись считаются переданными Автором Редакции и Издательству с момента принятия в печать.

Перепечатка материалов, опубликованных в журнале, другими физическими и юридическими лицами возможна только с письменного разрешения Редакции и Издательства, с обязательным указанием названия журнала, номера и года публикации.

Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой Автором.

Автор, направляя рукопись в Редакцию, дает разрешение на использование и обработку персональных данных.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, изменять дизайн графиков, рисунков и таблиц для приведения в соответствие со стандартом журнала, не меняя смысла представленной информации. В случае несвоевременного ответа автора (ов) на запрос редакции, редакция может по своему усмотрению вносить правки в статью или отказать в публикации.

Направление в редакцию работ, которые уже посланы в другие издания или напечатаны в них, абсолютно не допускается. Редакция не несет ответственность за достоверность информации, приводимой авторами. Статьи, присланные с нарушением правил оформления, не принимаются Редакцией журнала к рассмотрению.

VIII. Порядок рецензирования рукописей

1. Рукопись следует направлять в электронном виде в Редакцию через сайт — <http://www.heart-vdj.com>. Рукопись должна быть оформлена в соответствии с настоящими требованиями к научным статьям, представляемым для публикации в журнале.

2. Как только автор размещает статью в системе, Редакция автоматически получает уведомительное письмо о получении рукописи. Автор может отслеживать этапы работы над своей рукописью через сайт.

3. Рукопись обязательно проходит первичный отбор: Редакция вправе отказать в публикации или прислать свои замечания к статье, которые должны быть исправлены Автором перед рецензированием.

4. Все рукописи, поступающие в журнал, направляются по профилю научного исследования на рецензию одному из постоянных рецензентов или независимому эксперту.

5. Рецензирование проводится конфиденциально как для Автора, так и для самих рецензентов. Рукопись направляется рецензенту без указания имен авторов и названия учреждения.

6. Редакция по электронной почте сообщает Автору результаты рецензирования.

7. Если рецензент выносит заключение о возможности публикации статьи и не вносит значимых исправлений, то статья отдается эксперту по статистике и после положительного отчета, принимается в дальнейшую работу.

8. Если рецензент выносит заключение о возможности публикации статьи и дает указания на необходимость ее исправления, то Редакция направляет Автору рецензию с предложением учесть рекомендации рецензента при подготовке нового варианта статьи или аргументировано их опровергнуть. В этом случае Автору необходимо

внести правки в последний вариант файла статьи, который находится на сайте (файл скачать с сайта, внести правки и еще раз разместить исправленную статью, предварительно удалив первичный (неисправленный) вариант). Переработанная Автором статья повторно направляется на рецензирование, и дается заключение, что все рекомендации рецензента были учтены. После получения положительного ответа рецензента, статья отдается эксперту по статистике и после положительного отчета, принимается в дальнейшую работу.

9. Если рецензент выносит заключение о невозможности публикации статьи. Автору рецензируемой работы предоставляется возможность ознакомиться с текстом рецензии, если он не согласен с выводами рецензента. В случае несогласия с мнением рецензента Автор имеет право предоставить аргументированный ответ в Редакцию. Статья может быть направлена на повторное рецензирование либо на согласование в редакционную коллегию. Редакционная коллегия или уполномоченный ей редактор направляет свой ответ Автору.

10. Все рукописи, прошедшие рецензирование представляются на рассмотрение редакционной коллегии, которая принимает решение о публикации. После принятия решения о допуске статьи к публикации Редакция вставляет публикацию статьи в план публикаций. Информация о плане публикаций периодически размещается на сайте журнала.

11. Решение о публикации рукописи принимается исключительно на основе ее значимости, оригинальности, ясности изложения и соответствия темы исследования направлению журнала. Отчеты об исследованиях, в которых получены отрицательные результаты или оспариваются положения ранее опубликованных статей, рассматриваются на общих основаниях.

12. Оригиналы рецензий хранятся в Редакции в течение 5-х лет с момента публикации.

IX. Порядок публикации рукописей

1. Согласно требованиям Высшей аттестационной комиссии, журнал предоставляет приоритет для аспирантских и докторских работ, срок их публикации зависит от предполагаемой даты защиты, которую авторы должны указать в первичных документах, прилагаемых к рукописи.

2. Каждый номер журнала формируется отдельным ответственным редактором, назначаемым Главным редактором и/или редакционной коллегией. В обязанности ответственного редактора входит отбор высококачественных статей для публи-

кации, при этом он может руководствоваться как тематическими принципами, так и отдельным научным направлением.

3. Все выбранные статьи поступают в работу к научному редактору и корректору. Перед макетированием статья будет доступна Автору через сайт. На этом этапе можно будет прислать замечания по тексту статьи. Автор обязан прислать согласие на публикацию или свои замечания в установленные сроки, указанные в сопроводительном письме.

4. Редакция не высылает авторский экземпляр по почте или PDF статьи по электронной почте, поэтому Редакция просит оформить подписку на электронную или печатную версию журнала.

Подписка осуществляется по полугодиям (через подписные агентства) или на год (через сайт Издательства). Если рукопись прислана во второй половине года, то следует оформить подписку на последующий год.

X. После публикации в журнале

1. Информация о публикации статьи распространяется по следующим научным базам цитирования: РИНЦ, WoS (в рамках платформы РИНЦ), Scopus, EBSCO, КИБРЛЕНИНКА и другие. Статье присваивается индекс DOI и полный текст размещается в открытом доступе на сайте журнала.

2. Информация о публикации номера распространяется по рассылке Российского кардиологического общества (пресс-релиз) и в социальных сетях.

3. Мы ожидаем от авторов статей также активно прилагать усилия для доведения результатов о своих научных изысканиях до всеобщего сведения, а именно: иметь в наличии личную страницу в Интернет (personal page), следить и обновлять свой профиль ORCID и ResearcherID, привлекать к своей работе коллег через социальные сети.

XI. Отзыв или исправление статей

Полный текст политики журнала по Отзыву и исправлению статей находится в информационном разделе на сайте. Редакция руководствуется Рекомендациями COPE изданным Комитетом по издательской этике (COPE) — <http://www.publicationethics.org.uk>. в случаях:

Редакторы журналов должны рассмотреть вопрос об отзыве публикации, если:

- у них есть четкие доказательства недостоверности публикуемой информации, возникшей либо в результате сознательных действий (например, фальсификации данных), либо из-за добросовестных ошибок (например, ошибок в расчетах или экспериментах);

- выводы были ранее опубликованы в другом издании, и при этом отсутствуют надлежащие ссылки, разрешения и обоснования необходимости повторной публикации (т. е. случаи дублирующей публикации);

- она является плагиатом;
- описывает неэтичные исследования.

Редакторы журналов должны рассмотреть вопрос о выражении беспокойства, если:

- они получили сведения о неподобающих действиях авторов, но нет чётких доказательств такого их поведения;
- имеются аргументы, что результаты работы являются недостоверными, и учреждение, в котором работают авторы, не собирается выяснять истину;
- они считают, что расследование предполагаемых нарушений, совершённых авторами в связи с публикацией, либо не было, либо не будет справедливым, беспристрастным и убедительным;
- ведётся расследование нарушений авторов, но его результаты не ожидаются в достаточно коротком времени.

Редакторы журналов должны рассмотреть вопрос о внесении поправок, если:

- небольшая часть в остальном качественной публикации оказывается недостоверной (особенно из-за добросовестных ошибок);
- список авторов/спонсоров содержит ошибки (то есть, в нём отсутствует тот, кто достоин быть автором, или в него было включено лицо, не отвечающее критериям авторства).

В большинстве случаев отзыв не является уместным, если:

требуется изменить авторство, но нет никаких оснований сомневаться в обоснованности выводов.

XII. Позиция журнала по электронному резервному копированию (если журнал больше не публикуется)

Целью резервного копирования является предотвращение потери информации при сбоях оборудования, программного обеспечения, в критических и кризисных ситуациях и т. д.

Резервному копированию подлежат информация следующих основных категорий: — персональная информация авторов (личные каталоги на файловых серверах); — pdf опубликованных статей; — информация о литературных ссылках на статью в системе DOI.

Вся данная информация находится в открытом доступе в системе Российского индекса цитиро-

вания на сайте Электронной библиотеки www.elibrary.ru

XIII. Информация о видах подписки размещается на сайте журнала в разделе «Подписка»: <http://www.heart-vdj.com>

XIV. Контактные данные

Название журнала на английском языке International heart and vascular disease journal.

Официальные сайты, где размещается информация о журнале:

<http://www.heart-vdj.com>

По вопросам приема статей, принятии решения о публикации, рецензиям — mmamedov@mail.ru

По организационным вопросам (работа с сайтом, подписка) — editor.ihvdj@gmail.com

Почтовый адрес: 127106, Россия, Москва, Гостиничный пр., 6, стр. 2, оф. 213

Подготовка статей

Для представления статьи авторы должны подтвердить нижеследующие пункты. Рукопись может быть возвращена авторам, если она им не соответствует.

1. Эта статья ранее не была опубликована, а также не представлена для рассмотрения и публикации в другом журнале (или дано объяснение этого в Комментариях для редактора).

2. Файл отправляемой статьи представлен в формате документа Microsoft Word. В нём нет имён авторов и названий учреждений.

Файлы с направлятельным письмом и общей информацией подготовлены для загрузки на сайт.

3. Цитируемая литература представлена полностью, оформлена по Правилам для авторов и не содержит дублей. Все ссылки на литературу обозначены в тексте статьи.

4. Текст набран с полуторным межстрочным интервалом; используется кегль шрифта в 12 пунктов; для выделения используется курсив, а не подчеркивание (за исключением интернет-адресов); все иллюстрации, графики и таблицы расположены в конце документа.

5. Текст **соответствует** стилистическим и библиографическим требованиям, описанным в [Правилах для авторов](#).

6. Если вы отправляете статью в рецензируемый раздел журнала, то **выполнены требования** документа Обеспечение слепого рецензирования.

7. Автор **внимательно** ознакомился с [Правилами для авторов](#).

8. Автор **даёт разрешение** на обработку и использование своих персональных данных.



Авторские права

Авторы, публикующие в данном журнале, соглашаются со следующим:

1. Авторы сохраняют за собой авторские права на работу и предоставляют журналу право первой публикации работы на условиях лицензии Creative Commons Attribution License, которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным сохранением ссылок на авторов оригинальной работы и оригинальную публикацию в этом журнале.

2. Авторы сохраняют право заключать отдельные контрактные договорённости, касающиеся не-эксклюзивного распространения версии работы в опубликованном здесь виде (например, размещение ее в институтском хранилище, публикацию в книге), со ссылкой на ее оригинальную публикацию в этом журнале.

3. Авторы имеют право размещать их работу в сети Интернет (например в институтском хранилище или персональном сайте) до и во время процесса рассмотрения ее данным журналом, так как это может привести к продуктивному обсуждению и большему количеству ссылок на данную работу (См. The Effect of Open Access).

Приватность

Имена и адреса электронной почты, введенные на сайте этого журнала, будут использованы исключительно для целей, обозначенных этим журналом, и не будут использованы для каких-либо других целей или предоставлены другим лицам и организациям.

ISSN: 2311-1623 (Print)

ISSN: 2311-1631 (Online)

ФОНД СОДЕЙСТВИЯ РАЗВИТИЮ КАРДИОЛОГИИ

«КАРДИОПРОГРЕСС»

знание, наблюдение, движение



Основными видами деятельности Фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс» являются:

- научно-образовательная
- учебно-методическая
- научно-исследовательская
- международное сотрудничество
- редакционно-издательская
- организаторская

Официальный вебсайт Фонда: www.cardioprogres.ru

Контактный телефон: 007 965 236 1600

Электронная почта: inf.cardio@gmail.com

Москва, Россия