Том 13, № 48, декабрь 2025
ISSN: 2311-1623 (Print)
ISSN: 2311-1631 (Online)
http://www.heart-vdj.com

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний

International Heart and Vascular Disease Journal

Издание фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»

Динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в странах СНГ с 1990 по 2022 годы

Предсердечная недостаточность у молодых мужчин с метаболическим синдромом: клинические аспекты, диагностика и методы коррекции

Современные методы нейровизуализации и реперфузионной терапии инсульта пробуждения

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 13, № 48, декабрь 2025

«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

Научные консультанты
Nathan Wong, США
Richard Williams, Великобритания

Консультант по статистике
Деев А. Д., Россия

Редакционная коллегия
Арабидзе Г.Г., Россия
Васюк Ю.А., Россия
Расулова З.Д., Узбекистан
Митченко Е.И., Украина
Хирманов В.Н., Россия
Цинамдзгвришвили Б. В., Грузия
Якубова Л. В., Беларусь
Adnan A., Турция
Dayi H., Китай
Dusko V., Республика Сербская, Босния и Герцеговина
Kazuaki T., Япония
Maciej B., Польша
Попонина Т. М., Россия
Pekka P. Финляндия
Pranas S., Литва
Seth J. Baum, США
Муркамилов И. Т., Кыргызстан

Ответственный переводчик
Гиноян Г., Россия

Ответственный редактор
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

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 13, Number 48, December 2025

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

Senior Consulting Editors
Nathan Wong, USA
Richard Williams, UK

Statistical Consultant
Alexander Deev, Russia

Editorial board
Arabidze G.G., Russia
Vasyuk Yu.A., Russia
Rasulova Z.D., Uzbekistan
Mitchenko E.I., Ukraine
Khirmanov V.N., Russia
Tsinamdzgvrishvili B.V., Georgia
Yakubova L.V., Belarus
Adnan A., Turkey
Dayi H., China
Dusko V., Republika Srpska, Bosnia and Herzegovina
Kazuaki T., Japan
Maciej B., Poland
Poponina T.M., Russia
Pekka P. Finland
Pranas S., Lithuania
Seth J. Baum, USA
Murkamilov I. T., Kyrgyzstan

Executive editor
Savchuk E.A., Russia

Executive translator
Ginoyan G., 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 scitntific 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 3

Обзор зарубежных медицинских новостей 4

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Мамедов М.Н., Серпитис П., Цинамдзгвришвили Б.В., Сейсембеков Т.З., Подпалов В.П., Истрати В., Аннаев Б.Х., Алекперов Э.З.
Динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в странах СНГ с 1990 по 2022 годы 5

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Акимов А.М., Новосёлов А.В., Лебедев Е.В., Гафаров В.В., Бессонова М.И., Акимова Е.В.
Физическая активность и трудоспособность среди людей, занимающихся экспедиционно-вахтовой формой труда в условиях Арктики 13

Малышев И.И., Альпидовская О.В., Романова Л.П.
Влияние мельдония на гипертрофию кардиомиоцитов и полиплоидию миокарда крыс при физической нагрузке 21

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Струценко М.В., Логвиненко Р.Л., Полянский В.Д., Муртазалиева Д.М., Парфенов И.П.
Современные методы нейровизуализации и реперфузионной терапии инсульта пробуждения 29

Большакова М.В., Хидирова Л.Д., Захарова С.А.
Предсердечная недостаточность у молодых мужчин с метаболическим синдромом: клинические аспекты, диагностика и методы коррекции 38

Панахова Д.З., Максудова П.А.
Эффективность ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа при лечении больных с хронической сердечной недостаточностью 47

Правила для авторов 55

Contents

Editor's welcome 3

International medical review 4

LEADING ARTICLE

Mamedov M.N., Serpytis P., Tsinamdzgvrishvili B.V., Seisembekov T.Z., Podpalov V.P., Istrati V., Annayev B.H., Alekperov E.Z.
Trends in cardiovascular mortality in CIS countries between 1990 and 2022 5

ORIGINAL ARTICLES

Akimov A.M., Novoselov A.V., Lebedev E.V, Gafarov V.V., Bessonova M.I., Akimova E.V.
Physical activity and work capacity among fly-in fly-out workers in the Arctic region 13

Malyshev I.I., Alpidovskaja O.V., Romanova L.P.
Effects of meldonium on cardiomyocyte hypertrophy and myocardial polyploidy in physically exercised rats 21

REVIEW ARTICLES

Strutsenko M. V., Logvinenko R. L., Polyansky V. D., Murtazalieva D. M., Parfenov I. P.
Modern neuroimaging and reperfusion therapy in the management of wake-up stroke 29

Bolshakova M.V., Hidirova L.D., Zakharova S.A.
Pre-heart failure in young men with metabolic syndrome: clinical aspects, diagnosis and management strategies 38

Panakhova D.Z., Maksudova P.A.
Effectiveness of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in the treatment of chronic heart failure 47

Guidelines for authors 55

Обращение главного редактора

Уважаемые коллеги!

Представляем вашему вниманию очередной, сорок восьмой номер Международного журнала сердца и сосудистых заболеваний, в котором представлены передовая, оригинальные и обзорные статьи.

В разделе «Передовая статья» представлена обзорная работа по анализу смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а также ее динамика с 1990 по 2022 годы в странах Содружества Независимых Государств (СНГ). Во всех странах СНГ за весь период наблюдения смертность от ССЗ в среднем снизилась на 20,4 %, что в 3 раза меньше по сравнению со странами Западной Европы, где процент снижения составил 60,2 %. По мнению авторов, для снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в странах СНГ необходима разработка доступных для большей части населения эффективных, инновационных, диагностических, лечебных, реабилитационных технологий по профилактике и контролю.

В разделе «Оригинальные статьи» представлены две работы. В первой статье изучены специфические особенности физической активности и трудоспособности среди людей, занимающихся экспедиционно-вахтовой формой труда в условиях Арктического региона. В состав выборки вошли 750 мужчин в возрасте 25–54 лет. Менее пятой части всех «вахтовиков», участвовавших в исследовании, регулярно занимались физической зарядкой и менее четвертой доли работников вахтовым методом пассивно проводили досуг. За прошедший год выявлены возрастные тенденции не только к снижению физической активности, но и к росту трудоспособности в третьем десятилетии жизни. Вторая статья носит экспериментальный характер. Изучалось влияния мельдония на репродукцию кардиомиоцитов на фоне их гипертрофии и полиплоидии, которое могло бы увеличить диапазон и надежность адаптации сердца к перегрузкам. Опытными животными были крысы — самцы линии Wistar (всего – 18 крыс). Авторы продемонстрировали, что применение мельдония во время тяжелой физической нагрузки приводит к уменьшению гипертрофии клеток, увеличению процента двуядерных кардиомиоцитов и уменьшению числа тетраплоидных одноядерных клеток.

В разделе «Обзорные статьи» вашему вниманию предлагаются три работы. В первой статье авторы анализируют современные литературные представления о патогенезе, методах диагностики и лечения инсульта пробуждения. Лечение острейшего периода острого мозгового кровообращения значительно эволюционировало за счёт совершенствования методов отбора пациентов, прогресса в инструментальной диагностике и повышения доступности новых устройств, предназначенных для выполнения тромбэктомии. Во второй статье было показано, что предсердечная недостаточность у молодых мужчин с метаболическим синдромом представляет собой субклиническую стадию сердечно-сосудистого поражения, при этом ее ранняя диагностика, а также своевременная коррекция факторов риска позволяют предотвратить прогрессирование в клинически выраженную сердечную недостаточность и снизить долгосрочный сердечно-сосудистый риск. В третьей статье приводится обзор крупных клинических исследований о влиянии ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа на снижение сердечно-сосудистого риска и смертности от хронической сердечной недостаточности за счёт благоприятного влияния на течение хронической сердечной недостаточности.

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»

Обзор зарубежных медицинских новостей

Эксперты изучили долгосрочные эффекты аспирина у пожилых людей без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе.

Анализировали данные 15 668 пожилых людей, у которых на момент начала исследования не было сердечно-сосудистых заболеваний, деменции или физических ограничений.

Анализ показал, что за комбинированный период наблюдения, включающий время исследования и последующее наблюдение, аспирин не обеспечил значимого снижения риска серьезных сердечно-сосудистых событий по сравнению с плацебо. Также было продемонстрировано, что в постисследовательный период применение препарата было связано с повышением частоты на 18 % и инфаркта миокарда на 25 %.

По данным журнала European Heart Journal

Ученые изучили влияние ежедневного употребления кофе на частоту рецидивов фибрилляции и трепетания предсердий после успешной кардиоверсии.

Участников рандомизировали на группы ежедневного потребления кофе (не менее одной чашки в день) и полного отказа от кофе и кофеина в течение шести месяцев. Оценивали частоту клинически подтвержденных рецидивов.

У участников, употреблявших кофе, рецидивы фибрилляции предсердий возникали реже независимо от исходного уровня потребления кофе. Исследователи отметили, что умеренное употребление кофе не усугубляло течение заболевания и не повышало риск осложнений.

По данным журнала JAMA

Ученые из Японии оценили влияние статинов на риск субарахноидального кровоизлияния.

Анализировали данные 3498 пациентов с впервые диагностированным субарахноидальным кровоизлиянием и 14 тыс. участников контрольной группы.

Анализ показал, что прием статинов был связан со снижением риска субарахноидального кровоизлияния на 19 %. Влияние препаратов было особенно выражено у пациентов с гипертензией или цереброваскулярными заболеваниями в анамнезе.

Авторы заключили, что статины ассоциированы со снижением риска субарахноидального кровоизлияния, особенно у пациентов с гипертензией.

По данным журнала Stroke

Ученые изучили влияние ночного и дневного освещения на риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Анализировали данные 88 905 участников исследования UK Biobank, средний возраст которых — 62 года. В течение недели они носили на запястьях датчики освещенности, фиксировавшие уровень дневного и ночного света. За почти 8 лет наблюдения регистрировались случаи инсульта, сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, ишемической болезни сердца и аритмий.

Анализ показал, что у людей, подвергавшихся воздействию самого яркого ночного света, риск ишемической болезни сердца был выше в 1,32 раза, сердечной недостаточности — в 1,56 раза, фибрилляции предсердий и инсульта — в 1,32 и 1,28 раза соответственно.

По данным журнала JAMA Network Open

Ученые оценили связь между предменструальными расстройствами и риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Анализировали данные 135 тыс. женщин с предменструальными расстройствами. Все участницы достигли возраста менархе, но еще не вступили в менопаузу на момент включения в исследование.

Анализ показал, что у женщин с предменструальными расстройствами на 11 % выше риск любых сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с женщинами без таких расстройств.

Также было установлено, что предменструальные расстройства были связаны с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и цереброваскулярными заболеваниями, и кроме того, повышали риск развития аритмии в 1,31 раза, а ишемического инсульта — в 1,27 раза.

По данным журнала Nature

Эксперты представили отчет о влиянии никотина на сердечно-сосудистую систему.

Авторы констатировали, что никотин — мощный токсин для сердца и кровеносных сосудов вне зависимости от формы потребления. Повреждающее действие было зафиксировано при использовании электронных сигарет, нагреваемого табака, кальянов, сигар, а также никотиновых паучей для перорального применения.

В документе также указано, что долгосрочные последствия употребления новых никотиновых продуктов изучены недостаточно, а сочетанное использование нескольких форм никотина затрудняет оценку вклада каждого из них в сердечно-сосудистый риск.

По данным журнала European Heart Journal

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. Т. 13, № 48, декабрь 2025
ISSN: 2311-1623 (Print)
ISSN: 2311-1631 (Online)
http://www.heart-vdj.com

Динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в странах СНГ с 1990 по 2022 годы

Мамедов М.Н.[1], Серпитис П.[2], Цинамдзгвришвили Б.В.[3], Сейсембеков Т.З.[4], Подпалов В.П.[5], Истрати В.[6], Аннаев Б.Х.[7], Алекперов Э.З.[8]

[1] ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия.
[2] Центр неотложной медицинской помощи, Вильнюсская университетская больница: Сантаришская клиника, Вильнюс, Литва.
[3] Центр Кардиологии им. акад. М.Д. Цинамдзгвришвили, Тбилиси, Грузия.
[4] Медицинский Университет «Астана», Астана, Казахстан.
[5] Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь.
[6] Молдовский государственный медицинский университет, Кишинев, Молдова.
[7] Госпиталь с научно-клиническим центром Кардиологии, Ашгабат, Туркмения.
[8] Азербайджанский НИИ кардиологии им. Д.М. Абдуллаева, Баку, Азербайджан.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мамедов Мехман Ниязович*, д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, Москва, Россия. ORCID: 0000-0001-7131-8049

Серпитис Пранас, д-р мед. наук, профессор, руководитель кардиологического отделения Центра неотложной медицинской помощи, Вильнюсская университетская больница: Сантаришская клиника, Вильнюс, Литва. ORCID: 0000–0003-4333-7263

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. ORCID: 0000-0002-5407-1264

Сейсембеков Тельман Зейналлинович, д-р мед. наук, профессор кафедры внутренних болезней № 2, Медицинский Университет «Астана», президент Ассоциации терапевтов Казахстана, Астана, Казахстан. ORCID: 0000-0002-2129-7128

Подпалов Владислав Павлович, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой терапии № 1 ФПК и ПК Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь. ORCID: 0000-0001-9177-0163

Истрати Валерий, д-р мед. наук, Молдовский государственный медицинский университет, Кишинев, Молдова. ORCID: 0000-0002-9507-367X

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. ORCID: 0009-0001-2927-6970

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел./Tel. +7(926) 228-33-09. E-mail: mmamedov@mail.ru

Цель настоящего аналитического обзора — анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а также ее динамики с 1990 по 2022 годы в странах Содружества Независимых Государств (СНГ).

Материалы и методы. В статье анализируются данные по странам СНГ, входящим в регионы Восточной Европы и Средней Азии. При подготовке статьи были использованы материалы исследовательской группы проекта «Global Burden of Disease» (GBD, Глобальное бремя болезней). GBD генерирует временные ряды сводных показателей здоровья, включая распространенность ССЗ, смертность от конкретных причин (CSMR), потерянные годы жизни (YLLs), годы, прожитые с инвалидностью (YLDs) и годы жизни с поправкой на инвалидность (DALYs). По результатам GBD мы проанализировали смертность от ССЗ в период с 1990 по 2022 годы в регионах Центральной Азии и Восточной Европы, которые в 1991–1994 гг. вошли в состав СНГ.

Результаты. В 2022 году стандартизированные по возрасту показатели смертности от ССЗ среди стран СНГ региона Центральная Азия варьировали от 331,8 до 542,3 на 100 000 населения. Различие в 1,6 раза между минимальным и максимальным показателями смертности внутри региона, указывает на их высокую вариативность. В динамике с 1990 по 2022 годы, то есть за 32 года, смертность от ССЗ в регионах Центральной Азии снизилась на 16,5 %.

Среди стран Восточной Европы в составе СНГ в 2022 году стандартизированные по возрасту показатели смертности от ССЗ варьировали от 215,0 (Эстония) до 553,0 (Украина) на 100 000 населения; различие между минимальным и максимальным показателями составляло более 2,6 раз. За 32 года смертность от ССЗ в этих странах снизилась на 24,3 %. Страны Восточной Европы по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ как в 1990 году, так и в 2022 году занимали первое место среди 21 страны мира.

Во всех странах СНГ за весь период наблюдения смертность от ССЗ в среднем снизилась на 20,4 %, что в 3 раза меньше по сравнению со странами Западной Европы, где процент снижения составил 60,2 %.

Заключение. За последние десятилетия в глобальном масштабе наблюдается существенное снижение смертности от ССЗ. В регионах с высоким уровнем экономического развития эта динамика более существенная по сравнению со странами с низким уровнем экономики, к которым причисляют страны регионов Центральной Азии и Восточной Европы в составе СНГ. Для снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в странах СНГ необходима разработка доступных для большей части населения эффективных инновационных профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных технологий по профилактике и контролю.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая смертность, динамика, факторы риска, Восточная Европа, Центральная Азия.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 20.09.2025
Принята: 10.11.2025

CC BY 4.0

Для цитирования: Мамедов М.Н., Серпитис П., Цинамдзгвришвили Б.В. и др. Динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в странах СНГ с 1990 по 2022 годы. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(48): 5-12. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-5-12

Trends in cardiovascular mortality in CIS countries between 1990 and 2022

Mamedov M.N.[1], Serpytis P.[2], Tsinamdzgvrishvili B.V.[3], Seisembekov T.Z. [4], Podpalov V.P.[5], Istrati V.[6], Annayev B.H.[7], Alekperov E.Z.[8]

[1] Federal State Budgetary Institution National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia.
[2] Clinic of Emergency Medicine, Vilnius University Hospital Santaros Clinics, Vilnius, Lithuania.
[3] Cardiology Centre named after Akad. M.D. Tsinamdzgvrishvili, Tbilisi, Georgia.
[4] Astana Medical University, Astana, Kazakhstan.
[5] Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus.
[6] State University of Medicine and Pharmacy of the Republic of Moldova, Chișinău, Moldova.
[7] Hospital with Scientific Clinical Centre of Cardiology, Ashgabat, Turkmenistan.
[8] The Scientific-Research Cardiology Institute named after J. Abdullayev, Baku, Azerbaijan.

AUTHORS

Mehman N. Mamedov*, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Secondary Prevention of Chronic Non-infectious Diseases, Federal State Budgetary Institution National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0001-7131-8049

Pranas Serpytis, MD, PhD, Professor, Head of the Cardiology Department, Clinic of Emergency Medicine, Vilnius University Hospital Santaros Clinics, Vilnius, Lithuania. ORCID: 0000-0003-4333-7263

Bezhan V. Tsinamdzgvrishvili, MD, PhD, Professor, Director of the Cardiology Centre named after Akad. M.D. Tsinamdzgvrishvili, Head of the Department of Internal Diseases of Tbilisi State Medical University, President of the Georgian Society for Hypertension, Tbilisi, Georgia. ORCID: 0000-0002-5407-1264

Telman Z. Seisembekov, MD, PhD, Professor, Department of Internal Diseases № 2, Astana Medical University, President of the Association of Physicians of the Republic of Kazakhstan, Astana, Kazakhstan. ORCID: 0000–0002-2129-7128

Vladislav P. Podpalov, MD, PhD,of the Department of Internal Medicine № 1 of Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus. ORCID: 0000-0001-9177-0163

Valeriu Istrati, MD, PhD, State University of Medicine and Pharmacy of the Republic of Moldova, Chișinău, Moldova. ORCID: 0000-0002-9507-367X

Begench H. Annayev, MD, PhD, Hospital with Scientific Clinical Centre of Cardiology, Ashgabat, Turkmenistan.

Elman Z. Alekperov, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Myocardial Infarction of the Scientific-Research Cardiology Institute named after J. Abdullayev, Baku, Azerbaijan. ORCID: 0009-0001-2927-6970

Objective. The aim of this analytical review is to analyze cardiovascular disease (CVD) mortality and its trends from 1990 to 2022 in the countries of the Commonwealth of Independent States (CIS).

Methods. This review analyzes data from CIS countries belonging to the Eastern European and Central Asian regions. The study employed data from the research group of the "Global Burden of Disease" (GBD) project. The GBD generates time series of comprehensive health metrics, including CVD prevalence, cause-specific mortality rates (CSMR), years of life lost (YLLs), years lived with disability (YLDs), and disability-adjusted life years (DALYs). Based on GBD results, we analyzed CVD mortality from 1990 to 2022 in the Central Asian and Eastern European regions, whose countries joined the CIS in 1991–1994.

Results. In 2022, the age-standardized CVD mortality rates among CIS countries in the Central Asian region ranged from 331.8 to 542.3 per 100,000 population. The 1.6-fold difference between the minimum and maximum rates indicates high variability within the region. From 1990 to 2022, over 32 years, CVD mortality in the Central Asian region decreased by 16.5%.

Among the CIS countries in Eastern Europe in 2022, the age-standardized CVD mortality rates ranged from 215.0 (Estonia) to 553.0 (Ukraine) per 100,000 population; the difference between the minimum and maximum rates was more than 2.6-fold. Over 32 years, CVD mortality in these countries decreased by 24.3%. Eastern European countries ranked first among 21 global regions in terms of age-standardized CVD mortality in both 1990 and 2022.

Across all CIS countries over the entire observation period, CVD mortality decreased on average by 20.4%. This reduction is three times smaller compared to Western European countries, where the decrease amounted to 60.2%.

Conclusion. Over the past decades, a substantial global decline in CVD mortality has been observed. This trend is more pronounced in regions with high levels of economic development compared to countries with lower economic levels, which include the CIS countries of Central Asia and Eastern Europe. To reduce cardiovascular morbidity and mortality in the CIS countries, it is necessary to develop effective, innovative, and widely accessible preventive, diagnostic, therapeutic, and rehabilitative technologies for CVD prevention and control.

Keywords: cardiovascular mortality, trends, risk factors, Eastern Europe, Central Asia.

Conflict of interest: none declared.

Received: 20.09.2025
Accepted: 10.11.2025

For citation: Mamedov M.N., Serpytis P., Tsinamdzgvrishvili B.V. et al. Dynamics of cardiovascular mortality in CIS countries between 1990 and 2022 International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025; 13(48):5-12. DOI: 10.24412/2311–1623-2025-48-5-12

Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ГБ — гипертоническая болезнь
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМТ — индекс массы тела
САД — систолическое артериальное давление
СНГ — Содружества Независимых Государств
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ФР — факторы риска
ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности
CSMR — смертность от конкретных причин
DALYs — годы жизни с поправкой на инвалидность
GBD — глобальное бремя болезней (Global Burden of Disease)
YLDs — годы, прожитые с инвалидностью
YLLs — потерянные годы жизни

Введение

Во второй половине XX и начале XXI века основными причинами смерти населения мира признаны хронические неинфекционные заболевания, среди которых лидирующее место занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), злокачественные новообразования, а также внешние причины: травмы, отравления, несчастные случаи [1, 2]. От лидирующей причины смерти ССЗ ежегодно в мире умирает до 20 млн человек.

Среди причин неблагоприятной эпидемиологической картины можно назвать социально-экономические проблемы, старение населения и несвоевременную коррекцию факторов риска (ФР) [3]. В странах, входивших в состав СССР, заболеваемость и смертность от ССЗ являются самыми высокими во всем мире. По мнению экспертов, развал СССР, политические, социальные и экономические изменения негативно отразились на показателях здоровья населения и привели к увеличению смертности среди взрослых лиц. Система здравоохранения также претерпела определенные изменения, прежние государственные программы скрининга, профилактики и реабилитации в отношении хронических заболеваний практически перестали действовать. В совокупности этот фактор негативно повлиял на демографические показатели в странах постсоветского пространства [1].

За последнее десятилетие ситуация по ССЗ в странах Содружества Независимых Государств (СНГ) несколько стабилизировалась, в частности, сердечно-сосудистая смертность снизилась [2]. Однако, по данным ВОЗ, показатели сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в этом регионе являются одними из высоких.

Цель настоящего аналитического обзора — анализ смертности от ССЗ, а также ее динамики с 1990 по 2022 годы в странах СНГ.

Методологические подходы

В статье анализируются данные по странам СНГ, входящим в регионы Восточная Европа и Центральная Азия. По определению международной экспертной комиссии, регионы состоят из стран и территорий, которые географически близки и эпидемиологически схожи. К странам Центральной Азии отнесли Азербайджан, Армения, Грузия, Казахстан, Киргизию, Таджикистан, Туркменистан, Узбекистан и Монголию (последняя не входит в состав СНГ); к странам Восточной Европы – Россию, Украину, Беларусь, Молдову, Литву, Латвию и Эстонию.

При подготовке статьи были использованы материалы исследовательской группы по глобальному бремени болезней, травм и ФР (Global Burden of Disease, GBD). Для каждого региона GBD генерирует временные ряды сводных показателей состояния здоровья, включая распространенность ССЗ, смертность от конкретных причин (CSMR), потерянные годы жизни (YLLs), годы, прожитые с инвалидностью (YLDs) и годы жизни с поправкой на инвалидность (DALYs). Смертность от ССЗ была проанализирована по восемнадцати ССЗ. Каждая представляющая интерес эпидемиологическая величина была оценена для 23 возрастных групп от рождения до 95 лет и старше; мужчины, женщины и оба пола, вместе взятые, с 1990 по 2022 годы. При стандартизации возраста использовался прямой метод со стандартной возрастной структурой населения мира. Эта стандартная численность определяется с использованием структуры населения всех населенных пунктов страны с населением >5 млн человек. Для этого рассчитывается доля населения в каждой возрастной группе в зависимости от конкретного населенного пункта. К тому же эти возрастные пропорции усредняются по всем населенным пунктам [4–8].

Результаты

Сердечно-сосудистая смертность в Центральной Азии

В 2022 году стандартизированные по возрасту показатели смертности от ССЗ среди стран этого региона варьировали от 331,8 до 542,3 на 100 000 человек.

Различие между минимальным и максимальным показателями внутри региона, составившее более 1,6 раза, указывает на высокую вариативность в показателях смертности. В динамике с 1990 года по 2022 годы, то есть за 32 года, смертность от ССЗ в данном регионе снизилась на 16,5 %. Причем, этот показатель был высоким: в 1990 году регион Центральная Азия занял четвертое место, а в 2022 году — второе место по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ среди 21 региона мира. Наряду с этим, в 2022 году Центральная Азия по распространенности ССЗ заняла первое место во всем мире. Первые места по стандартизированному по возрасту показателю лет жизни с поправкой на инвалидность (DALY) занимают ишемическая болезнь сердца (ИБС) и подтипы мозгового инсульта (табл. 1). Высокое систолическое артериальное давление (САД) имело наибольшее количество атрибутивных стандартизированных по возрасту лет жизни с поправкой на инвалидность от ССЗ — 4875,3 на 100 000 населения.

Первые 3 места по стандартизированному по возрасту показателю смертности от ИБС занимают Узбекистан, Туркменистан и Азербайджан, по стандартизированному по возрасту показателю смертности от ишемического инсульта – Грузия, Казахстан и Туркменистан; по аналогичному показателю, обусловленному гипертонической болезнью (ГБ), — Грузия, Таджикистан и Азербайджан.

Как известно, в числе причин ССЗ указывают следующие. В развитии ИБС и ишемического инсульта важное место занимают такие поведенческие ФР, как нарушение питания, курение и пассивное курение. Среди метаболических ФР в развитии ИБС важное место занимают систолическая артериальная гипертензия (АГ), повышенный холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), почечная дисфункция, повышенный индекс массы тела (ИМТ) и повышенный уровень гликемии. Вклад этих ФР в развитии мозгового инсульта выражен в меньшей степени. Еще одним важным фактором, влияющим на смертность от ИБС и мозгового инсульта, является загрязнение окружающей среды.

Сердечно-сосудистая смертность в Восточной Европе

Согласно анализу, в 2022 году стандартизированные по возрасту показатели смертности от ССЗ среди стран Восточной Европы варьировали от 215,0 (Эстония) до 553,0 (Украина) на 100 000 населения; различие между минимальным и максимальным показателем составляло более 2,6 раза. За 32 года (с 1990 по 2022 годы) смертность от ССЗ в странах этого региона снизилась на 24,3 %. Среди 21 региона мира Восточная Европа по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ занимала первое место как в 1990 году, так и в 2022 году.

Таблица 1

Показатели по ССЗ в регионе Центральная Азия в 2022 году: количество и стандартизированные по возрасту показатели на 100 000 человек

ССЗ, вид	Распространенность (кол-во)	Смерть (кол-во)	Распространенность (коэфф.)	Смерть (коэфф.)	Годы жизни с поправкой на инвалидность (DALY, коэфф.)
Ревматическая болезнь сердца	618,471	2,480	624,3	2,8	119,3
ИБС	7125,865	182,604	8573,3	268,9	5,135,8
Ишемический инсульт	951,108	45,226	1091,5	69,6	1,330,9
Внутримозговое кровоизлияние	184,547	34,154	194,0	45,2	1,008,4
Субарахноидальное кровоизлияние	102,912	4,109	109,7	5,2	147,4
ГБ	71,919	12,724	96,4	19,0	337,4
Неревматическое дегенеративное заболевание митрального клапана	375,266	246	500,0	0,3	14,7
Миокардит	6,279	303	6,8	0,3	12,0
Алкогольная кардиомиопатия	5,279	861	5,5	0,9	32,5
Другие виды кардиомиопатии	54,216	7,598	60,3	8,7	272,5
Фибрилляция и трепетание предсердий	424,061	1,571	565,6	2,6	79,6
Заболевание периферических артерий нижних конечностей	612,533	349	835,5	0,5	13,2
Другие ССЗ	427,924	2,008	497,1	2,6	90,7

Примечание. Коэффициент DALY (Disability-Adjusted Life Year — год жизни, скорректированный по нетрудоспособности) — это метрика в здравоохранении, измеряющая бремя болезни в виде общих потерянных лет здоровой жизни из-за преждевременной смерти, инвалидности или плохого здоровья, где 1 DALY равен 1 потерянному году «идеального» здорового существования, объединяя потери от смертности (YLL) и годы, прожитые с нетрудоспособностью (YLD).

Обращает внимание, что в структуре смертности взрослых лиц доля алкогольной кардиомиопатии больше по сравнению с другими регионами. Так, после ИБС и всех подтипов мозгового инсульта алкогольная кардиомиопатия имела самые высокие стандартизированные по возрасту годы жизни с поправкой на инвалидность в 2022 году — 521,2 на 100 000 человек (табл. 2). В странах Восточной Европы из всех рисков высокое САД стало причиной наибольшего числа стандартизированных по возрасту потерь лет жизни с поправкой на инвалидность из-за ССЗ — 4619,4 на 100 000 населения.

В этом регионе первые 3 места по стандартизированному по возрасту показателю смертности от ИБС занимают Украина, Беларусь и Молдова; по стандартизированному по возрасту показателю смертности от ишемического инсульта – Россия, Латвия и Украина; по аналогичному показателю, обусловленному ГБ, — Эстония, Молдова и Латвия.

Известно, что в развитии ИБС и ишемического инсульта среди поведенческих ФР важное место занимают нарушение питания и курение, тогда как злоупотребление алкоголем играет важное место в развитии перемежающей хромоты. Среди метаболических ФР в развитии ИБС важное место занимают: систолическая АГ, повышенный ХС ЛПНП, повышенный ИМТ, почечная дисфункция и повышенный уровень гликемии. Вклад этих ФР в развитии мозгового инсульта выражен в меньшей степени. Кроме того, важными факторами, влияющими на смертность от ИБС и мозгового инсульта, являются загрязнение окружающей среды и холодный климат.

Обсуждение

Согласно международным параметрам, страны СНГ по географическому расположению были разделены на два региона, Центральная Азия и Восточная Европа. В 2022 году максимальные показатели смертности от ССЗ в этих регионах не различались, тогда как минимальные показатели смертности в Восточной Европе оказались в 1,5 раза меньше по сравнению с регионом Центральной Азии. В Западной Европе аналогичные показатели (от 80,2 до 199,9 на 100 000 населения) за анализируемый период оказались в 2,5 раза меньше по сравнению со странами СНГ [3].

За 32 года наблюдения в странах СНГ смертность от ССЗ снизилась, в среднем, на 20,4 %, что в три раза меньше по сравнению с Западной Европой, где снижение составило 60,2 %. По этому показателю страны Западной Европы имеют один из лучших показателей среди 21 региона мира и занимают 19-е место в 2022 году, тогда как оба региона стран СНГ оказались худшими, расположившись на первом и втором месте.

В структуре смертности ССЗ в странах СНГ главное место занимает ИБС, достигая от 30 %

Таблица 2

Показатели по ССЗ в регионе Восточная Европа в 2022 году: количество и стандартизированные по возрасту показатели на 100 000 человек

ССЗ, вид	Распространенность (кол-во)	Смерть (кол-во)	Распространенность (коэфф.)	Смерть (коэфф.)	Годы жизни с поправкой на инвалидность (DALY, коэффициент)
Ревматическая болезнь сердца	241,126	3,324	73,9	1,0	28,6
ИБС	25389,496	914,066	7243,7	254,3	4,882,7
Ишемический инсульт	3074,246	348,195	924,7	95,7	1,642,8
Внутримозговое кровоизлияние	467,843	90,934	159,3	26,4	680,1
Субарахноидальное кровоизлияние	317,276	16,751	108,9	5,0	154,7
ГБ	171,771	27,760	46,8	7,7	138,5
Неревматическое дегенеративное заболевание митрального клапана	949,952	832	259,7	0,2	9,6
Миокардит	17,479	743	7,7	0,2	8,6
Алкогольная кардиомиопатия	177,153	38,801	63,6	13,2	521,2
Другие виды кардиомиопатий	157,875	25,924	76,2	8,9	339,9
Фибрилляция и трепетание предсердий	2384,327	19,282	663,1	5,3	119,9
Заболевание периферических артерий нижних конечностей	4018,233	13,208	1,099,9	3,6	66,3
Другие ССЗ	2914,750	16,721	863,9	4,9	164,1

Примечание. Коэффициент DALY (Disability-Adjusted Life Year — год жизни, скорректированный по нетрудоспособности) — это метрика в здравоохранении, измеряющая бремя болезни в виде общих потерянных лет здоровой жизни из-за преждевременной смерти, инвалидности или плохого здоровья, где 1 DALY равен 1 потерянному году «идеального» здорового существования, объединяя потери от смертности (YLL) и годы, прожитые с нетрудоспособностью (YLD).

до 75%, тогда как в Западной Европе этот диапазон составляет от 25% до 55%. В Западной Европе в структуру смертности также вносят определенный вклад нарушения ритма, кардиомиопатии и клапанные заболевания сердца. Основными поведенческими ФР, как в странах СНГ, так и Западной Европе являются нарушение диеты и курение. Среди метаболических ФР первые два места занимают гипертония и гиперхолестеринемия, тогда как негативное влияние окружающей среды в развитии сердечно-сосудистой смертности странах СНГ выражено больше, чем в Западной Европе. Необходимо подчеркнуть, что Западная Европа и в 1990 году имела низкие показатели смертности от ССЗ среди 21 региона мира и занимала 15-е место [3].

Экономический уровень развития стран влияет на структуру и показатели социально-значимых причин смерти, что безусловно отражается на ожидаемой продолжительности жизни. В целом, в экономически развитых странах последние три десятилетия отмечается отчетливая тенденция к снижению доли ССЗ в структуре общей смертности. Каждый пятый случай смерти регистрируется в возрасте до 70 лет. В развивающихся странах картина несколько иная. Динамика смерти от ССЗ изменяется медленно, причем почти каждая вторая смерть наступает именно от осложнений ССЗ в возрасте до 70 лет. И чем меньше социальное расслоение общества, чем больше в обществе доля лиц, относящихся к так называемому среднему классу, тем выше эффект профилактических программ. Успех в позитивной динамике смертности от ССЗ в западных странах может быть обусловлен несколькими аргументами: финансирование здравоохранение, эффективная первичная профилактика, скрининг и доступность высоких/передовых технологий в лечении ССЗ. В развивающихся странах наряду с социальными проблемами недостаточный контроль ФР и их распространенность играют важную роль в росте заболеваемости [9, 10].

В крупном исследовании, проведенном в России в начале XXI века, было продемонстрировано, что с сердечно-сосудистой смертностью имеют тесную связь численность лиц старше трудоспособного возраста, а также доля населения с низким экономическим доходом. Безусловно, определенную роль в увеличении смертности от ССЗ в РФ на рубеже веков сыграло изменение демографической ситуации. А именно, снижение рождаемости и увеличение доли пожилых людей, среди которых частота ССЗ определяется как высокая. Кроме того, усовершенствование в последние десятилетия диагностических методов способствовало лучшему выявлению ССЗ и, как следствие, увеличению доли больных [11]. Полагаем, что в странах СНГ, особенно относящихся к региону Восточной Европы, проблемы идентичные [12]. Однако, в странах СНГ, относящихся к региону Центральная Азия, ситуация с высокой смертностью от ССЗ, обусловлена, прежде всего недостаточно эффективной реализацией первичной и вторичной профилактики ССЗ [13]. Усиление профилактической направленности в системе здравоохранения регионов СНГ позволит снизить заболеваемость и смертность от ССЗ среди населения. С другой стороны, в последнее время в этих странах также успешно реализуются высокие технологии в диагностике и лечении ряда ССЗ. Это дает надежду на последующее улучшение эпидемиологической ситуации по смертности от ССЗ в обоих регионах СНГ.

Заключение

За последние десятилетия в глобальном масштабе наблюдается существенное снижение смертности от ССЗ. В регионах с высоким уровнем экономического развития эта динамика более существенная по сравнению со странами с низким уровнем экономики, к которым причисляют страны регионов Центральной Азии и Восточной Европы в составе СНГ.

Для снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в странах СНГ необходима разработка доступных для большей части населения эффективных инновационных профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных технологий по профилактике и контролю. Длительная реализация комплекса мер может способствовать снижению смертности среди взрослого населения.

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

Литература/References

1. Maslennikova GYa, Oganov RG, Drapkina OM. Modern global. regional and national priority strategic directions for the prevention and control of non-communicable diseases. Preventive medicine. 2020; 23 (2): 7–12. Russian (Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г., Драпкина О.М. Современные глобальные. региональные и национальные приоритетные страте-

гические направления профилактики и контроля неинфекционных заболеваний. Профилактическая медицина. 2020; 23 (2): 7–12). DOI: 10.17116/profmed2020230217

2. Drapkina OM, Kontsevaya AV, Kalinina AM, et al. 2022 Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. National guidelines. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(4):3235. Russian (Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М. и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(4):3235). DOI: 10.15829/1728–8800-2022-3235
3. Mensah, G, Fuster, V, Murray, C. et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks, 1990–2022. J Am Coll Cardiol. 2023 Dec, 82 (25) 2350–2473. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.11.007
4. Murray CJL. Protocol for the Global Burden Of Diseases, Injuries, And Risk Factors Study (GBD). Institute for Health Metrics and Evaluation. 2020. 1–31.
5. Stevens GA, Alkema L, Black RE, et al. Guidelines for accurate and transparent health estimates reporting: the GATHER statement. The Lancet. 2016;388:e19–e23.
6. Wang H, Abbas KM, Abbasifard M, et al. Global age-sex-specific fertility, mortality, healthy life expectancy (HALE), and population estimates in 204 countries and territories, 1950–2019: a comprehensive demographic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet. 2020;396:1160–1203.
7. Gibson G, Blumer V, Mentz RJ, Lala A. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Step in the Right Direction from Failure to Function. Accessed November 8, 2023.
8. Johnson SC, Cunningham M, Dippenaar IN, et al. Public health utility of cause of death data: applying empirical algorithms to improve data quality. Springer Nature. 2021. 21(175): 1–20. DOI: 10.1186/s12911-021–01501-1
9. Starodubov VI, Ivanova AV, Semina VG et al. The health of the nation: dynamics and forecasts of the health of the Russian population in the social context of the 90s. Glavvrach. 2002; 8: 13–32. Russian (Стародубов В. И. Иванова А. В., Семина В. Г. и др. Здоровье нации: динамика и прогнозы здоровья населения России в социальном контексте 90-х годов. Главврач. 2002; 8: 13–32).
10. Visseren FL, Mach F, Smulders YM et al. 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. 2021. 42(34): 3227–3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484
11. Bokeria LA, Stupakov IN, Samorodskaya IV, Botnar YuM Cardiovascular diseases in the Russian Federation at the turn of the century: mortality, prevalence, risk factors. Bulletin of the A. N. Bakulev National Agricultural Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, 2007. 5 (8): 5–10. Russian (Бокерия Л. А., Ступаков И. Н., Самородская И. В., Ботнарь Ю. М. Сердечно-сосудистые заболевания в российской федерации на рубеже веков: смертность, распространенность, факторы риска. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2007. 5 (8): 5–10).
12. Lui M, Safiri S, Mereke A, et al. Burden of Ischemic Heart Disease in Central Asian Countries, 1990–2017. Int J Cardiol Heart Vasc. 2021 Feb 7;33:100726. DOI: 10.1016/j.ijcha.2021.100726
13. Mamedov MN, Arabidze GG The contribution of cardiovascular diseases and their complications to the mortality of the working-age population in the countries of the South Caucasus and Turkey, Atherosclerosis and Dyslipidemia. 2024; 2(55). 17–21. Russian (Мамедов М.Н., Арабидзе Г.Г. Вклад сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений в смертность населения трудоспособного возраста в странах Южного Кавказа и Турцию. Атеросклероз и Дислипидемии. 2024; 2(55). 17–21). DOI: 10.34687/2219–8202.JAD.2024.02.0002

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. Т. 13, №48, декабрь 2025
ISSN: 2311-1623 (Print)
ISSN: 2311-1631 (Online)
http://www.heart-vdj.com

Физическая активность и трудоспособность среди людей, занимающихся экспедиционно-вахтовой формой труда в условиях Арктики

Акимов А.М.[1], Новосёлов А.В.[1], Лебедев Е.В.[1], Гафаров В.В.[2], Бессонова М.И.[1], Акимова Е.В.[1]

[1] Тюменский кардиологический научный центр, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия.
[2] Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины — филиал Федерального исследовательского центра Института цитологии и генетики Российской академии наук, Новосибирск, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Акимов Александр Михайлович, канд. соц. наук, старший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний «Тюменского кардиологического научного центра» — филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Россия. ORCID: 0000-0001-5152-8460

Новосёлов Антон Владиславович, мл. научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний «Тюменского кардиологического научного центра» — филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Россия. ORCID: 0000-0003-4101-6079

Лебедев Егор Викторович, мл. научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний «Тюменского кардиологического научного центра» — филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Россия. ORCID: 0000-0001-6222-0445

Гафаров Валерий Васильевич, д-р мед. наук, профессор, заведующий лабораторией психологических и социологических проблем терапевтических заболеваний НИИ терапии и профилактической медицины — филиал Федерального исследовательского центра Института цитологии и генетики Российской академии наук, Новосибирск, Россия. ORCID: 0000-0001-5701-7856

Бессонова Марина Игоревна, канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний Тюменского кардиологического научного центра — филиала ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Россия. ORCID: 0000-0002-2686-3715

Акимова Екатерина Викторовна, д-р мед. наук, зав. лабораторией эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний Тюменского кардиологического научного центра — филиала ФГБНУ «Томский

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел./Tel. +7 982-910-17-78. E-mail: akimovam@infarkta.net

национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Россия. ORCID: 0000–0002-9961-5616

Цель исследования — изучить специфические особенности физической активности и трудоспособности среди людей, занимающихся экспедиционно-вахтовой формой труда в условиях Арктического региона, в возрастном диапазоне 25–54 лет.

Методы исследования. Объектом исследования стала случайная репрезентативная выборка из работников мужского пола, возрастной группы в диапазоне 25–54 лет, занятых экспедиционно-вахтовой формой труда на промышленном предприятии «ЕВРАКОР» в арктических широтах Тюменского региона. В состав выборки вошли 750 мужчин в возрасте 25–54 лет, отклик составил 82,4 %. В возрастной группе 25–34 лет (214 мужчин), в 35–44 (206 мужчин) и в группе 45–54 (198 мужчин), всего — 618. При оценке достоверности различий между выборочными долями совокупности в двух группах применялся критерий χ^2-Пирсона, при величинах абсолютных частот менее 5-точный критерий Фишера.

Результаты. Мужчины, в возрасте 45–54 отвечали (не изменились) существенно чаще в сравнении с более молодыми группами мужчин 25–34 лет (85,3–67,7 %, p<0,001) и 35–44 лет (85,3 — 84,4 %, p <0,001), а также всей группы в целом (85,3–79,0 %, p<0,001). При этом, самыми менее подвижными стали мужчины молодой группы 25–34 лет в сравнении с тем же показателем в возрастных группах 35–44 лет (18,7–4,4 %, p<0,001) и 45–54 лет (18,7–6,6 %, p <0,001), а также с общим показателем (18,7–10,0 %, p<0,001).

В группе мужчин 25–34 лет трудоспособность в течение последних 12 месяцев повысилась в сравнении с группой 45–54 лет (14,5–6,1 %, p = 0,0052), трудоспособность не изменялась чаще в группе мужчин 45–54 лет в сравнении с молодой группой 25–34 лет (85,8 –73,4 %, p = 0,0017), а также наблюдается значительное снижение трудоспособности в сравнении молодой группы мужчин 25–34 лет с общим показателем (8, –3,1 %, p = 0,0011).

Заключение. Таким образом, менее пятой части всех «вахтовиков», участвовавших в исследовании, регулярно занималось физической зарядкой и более пятой доли занимали противоположную позицию в этом вопросе. Менее четвертой доли работников вахтовым методом пассивно проводили досуг. Более четверти мужчин оценили свою физическую активность значительно выше, чем у их сверстников. За прошедший год выявлены возрастные тенденции не только к снижению физической активности, но и к росту трудоспособности в третьем десятилетии жизни.

Ключевые слова: организованная популяция, трудоспособность, физическая активность, мужчины, экспедиционно-вахтовая форма труда, Арктика.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 12.09.2025
Принята: 17.11.2025

CC BY 4.0

Для цитирования: Акимов А.М., Новосёлов А.В., Лебедев Е. В. и др. Физическая активность и трудоспособность среди людей, занимающихся экспедиционно-вахтовой формой труда в условиях Арктики. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(48): 13-20. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-13-20

Physical activity and work capacity among fly-in fly-out workers in the Arctic region

Akimov A.M.[1], Novoselov A.V.[1], Lebedev E. V.[1], Gafarov V.V.[2], Bessonova M.I.[1], Akimova E.V.[1]

[1]Tyumen Cardiology Research Center», Branch of Cardiology Research Institute of Tomsk Research Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia.
[2]Research Institute of Internal and Preventive Medicine — Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia.

AUTHORS

Aleksandr M. Akimov, PhD in Social Studies, Senior researcher of the laboratory of epidemiology and prevention of cardiovascular diseases of «Tyumen Cardiology Research Center», Branch of Cardiology Research Institute of Tomsk Research Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.», Tomsk, Russia. ORCID: 0000–0001-5152-8460

Anton V. Novoselov, Junior researcher of the laboratory of epidemiology and prevention of cardiovascular diseases of «Tyumen Cardiology Research Center», Branch of Cardiology Research Institute of Tomsk Research Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia. ORCID: 0000-0003-4101-6079
Egor V. Lebedev, Junior researcher of the laboratory of epidemiology and prevention of cardiovascular diseases of «Tyumen Cardiology Research Center», Branch of Cardiology Research Institute of Tomsk Research Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia. ORCID: 0000-0001-6222-0445
Valeriy V. Gafarov, PhD, MD, Head of the laboratory of psychological and sociological problems of internal diseases of Research Institute of Internal and Preventive Medicine — Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia. ORCID: 0000-0001-5701-7856
Marina I. Bessonova, PhD, MD, researcher of the laboratory of epidemiology and prevention of cardiovascular diseases of «Tyumen Cardiology Research Center», Branch of Cardiology Research Institute of Tomsk Research Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia. ORCID: 0000-0002-2686-3715
Ekaterina V. Akimova, PhD, MD, Head of the laboratory of epidemiology and prevention of cardiovascular diseases of «Tyumen Cardiology Research Center», Branch of Cardiology Research Institute of Tomsk Research Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences., Tomsk, Russia. ORCID: 0000-0002-9961-5616

Objective. The aim of this study was to examine the specific features of physical activity and work capacity among fly-in fly-out workers in the Arctic region, aged 25–54 years.
Methods. The study sample consisted of a random representative selection of male workers aged 25–54, employed on a fly-in fly-out basis by the EURACORE industrial enterprise in the Arctic latitudes of the Tyumen region. Initially, 750 men aged 25–54 were recruited, with a response rate of 82.4%. The final sample included 618 men, divided into age groups: 25–34 years. (n=214), 35–44 years (n=206), and 45–54 years (n=198). Pearson's chi-squared test was used to assess the significance of differences between sample proportions in the two groups. When absolute frequencies were less than 5, Fisher's exact test was applied.
Results. Men aged 45–54 years reported no change in their physical activity significantly more often than men from 25–34 y.o. (85.3–67.7%, p<0.001) and 35–44 y.o. (85.3 — 84.4%, p <0.001) age groups, as well as the total sample (85.3–79.0%, p<0.001).Concurrently, the youngest group (25–34 years) had the highest proportion of men with low physical activity compared to the 35–44 age group (18.7% vs. 4.4%, p<0.001), the 45–54 age group (18.7% vs. 6.6%, p<0.001), and the total sample (18.7% vs. 10.0%, p<0.001).
In the 25–34 age group, work capacity had increased over the past 12 months more often than in the 45–54 age group (14.5% vs. 6.1%, p=0.0052). No change in work capacity was reported more frequently in the 45–54 group compared to the 25–34 group (85.8% vs. 73.4%, p=0.0017). A significant decrease in work capacity was also observed in the youngest group compared to the overall sample average (8.0% vs. 3.1%, p=0.0011).
Conclusion. Thus, less than one-fifth of the fly-in fly-out workers surveyed engaged in regular physical exercise, while more than one-fifth held the opposite stance on this matter. Less than a quarter of shift workers spent their leisure time passively. More than a quarter of the men rated their physical activity as significantly higher than that of their peers. Over the past year, age-related trends were identified to show not only a decrease in physical activity but also an increase in work capacity during the third decade of life.
Keywords: organized population, work capacity, physical activity, men, fly-in fly-out work, Arctic.

Conflict of interest: none declared.

Received: 12.09.2025
Accepted: 17.11.2025

For citation: Akimov A.M., Novoselov A.V., Lebedev E.V. et al. Physical activity and work performance among fly-in fly-out workers in the Arctic region. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025. 13(48): 13-20. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-13-20

Список сокращений

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ФР — факторы риска

Введение

В последние десятилетия актуальным вопросом остается сохранение высокой физической активности и эффективная организация труда у работников вахтовым методом в Арктическом регионе. Результаты научных исследований подтверждают факт того, что работа экспедиционно-вахтовым методом в условиях интенсивной нагрузки на нефтегазодобывающем комплексе Западной Сибири приводит к упадку сил и ухудшению профессиональных показателей [1, 2]. Очевидной причиной тому может служить особая мобильная форма работы, при которой среди «вахтовиков» формируется исключительно мужской коллектив, в состав которого входят люди, различные по возрастным, культурным, личным характеристикам, вынужденные находиться вместе, что, в свою очередь, может привести к социальным и этическим проблемам [3].

Вместе с тем, усложняют ситуацию суровые природно-климатические условия, в которых приходится работать нефтяникам и газовикам. Так же негативно сказывается отдаленность рабочих мест от базовых предприятий, постоянные циклические переезды работающих на значительные расстояния из пунктов проживания к рабочему месту и обратно [4–6]. Отрицательно влияет на состояние работников рост интенсивности труда в вахтовый период, более продолжительная рабочая смена, уменьшение времени отдыха между трудовыми сменами при отсутствии выходных дней, довольно скромное бытовое обеспечение и ограниченная доступность медицинской помощи [3, 6–8]. Предустановленные самой экспедиционно-вахтовой формой труда длительность и регулярность воздействия, нарастающая с увеличением стажа работы опасность влияния тяжелых и вредных факторов производства, накопление патологии ставят факторы экспедиционно-вахтового метода работы в класс хронических профессиональных стрессов с экстремальным характером воздействия [8–11].

В связи с этим, приоритетной задачей становится изучение факторов, повышающих физическую активность и трудоспособность у людей, занимающихся экспедиционно-вахтовой формой труда в условиях Арктики. При активном, но умеренном физическом режиме жизни наряду с высокой устойчивостью к заболеваниям улучшаются общее состояние и самочувствие человека, повышается его социальная энергичность, работоспособность, что в свою очередь является хорошим способом профилактики заболеваний после изнурительных трудовых будней [12–16]. Физические упражнения усиливают функциональное восстановление всех звеньев опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой и других систем, а также положительно влияют на нивелирование других факторов риска (ФР) [14–17]. Вместе с тем, работа в мобильном режиме приводит к постоянному напряжению и перестройке всех адаптационно-регуляторных систем организма, требуя разработки социально ориентированных профилактических проектов для работников, занятых экспедиционно-вахтовой формой труда. В связи с этим, научная база, необходимая для разработки таких проектов, может быть определена при установлении популяционных закономерностей по распространенности ФР сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), и в частности, физической активности и трудоспособности в условиях северной вахты.

Цель работы — изучить специфические особенности физической активности и трудоспособности среди лиц, занятых экспедиционно-вахтовой формой труда в условиях Арктического региона, в возрастном диапазоне 25–54 лет.

Материал и методы

Исследование проводилось с марта 2022 года по февраль 2023 года. Объектом исследования стала случайная репрезентативная выборка из работников мужского пола, возраст в диапазоне 25–54 лет, занятых экспедиционно-вахтовой формой труда на промышленном предприятии «ЕВРАКОР» в арктических широтах Тюменского региона. В состав выборки вошли 750 мужчин в возрасте 25–54 лет, отклик составил 82,4 %. В возрастной группе 25–34 лет (214 мужчин), в 35–44 (206 мужчин) и в группе 45–54 (198 мужчин), всего — 618.

Анализ физической активности (4 вопроса предоставленного теста) и трудоспособности (1 вопрос предоставленного теста) проводился посредством оценки стандартной анкеты ВОЗ МОНИКА-психосоциальная «Знание и отношение к своему здоровью» [18].

От каждого обследованного было получено письменное информированное согласие на участие в кардиологическом скрининге, протокол исследования был одобрен этическим комитетом Тюменского кардиологического научного центра.

Статистический анализ

При оценке достоверности различий между выборочными долями совокупности в двух группах применялся критерий χ^2-Пирсона, при величинах абсолютных частот менее 5-точный критерий Фишера. За критический уровень значимости принимался

p<0,05. Стандартизация изучаемых показателей по возрасту проводилась с целью экстраполяции данных на всю популяцию и корректного сравнения с другими популяционными исследованиями этого профиля, в соответствии с последней переписью населения РФ в возрастном диапазоне 25–54 лет и возрастной структурой обследуемых в каждой из трех возрастных групп (табл. 1).

Результаты

Исследование показало, что среди работников, занятых экспедиционно-вахтовым метом Арктическом регионе, менее пятой части (17,9 %) регулярно выполняли физические упражнения, в то время как более пятой части (20,9 %) полностью отказывалось от физической активности. Большинство, более 60 % работников либо выражали желание, либо делали физзарядку несистематически без значимых успехов. По всем этим показателям возрастных трендов среди респондентов не выявлялось.

Относительно досуга, значительных различий между возрастными группами также не обнаружено. Более 60 % не смогли чётко определить, как они проводят свободное время и дали неопределённый ответ («бывает всякое») о проведении своего досуга. Только 14,5 % лиц, работающих в режиме экспедиционной вахты, активно проводили свой досуг, в то время как более 20 % предпочли пассивный отдых.

У большей части работников занятых экспедиционно-вахтовой формой труда в условиях Арктики физическая активность за последние 12 месяцев не изменилась. Мужчины, в возрасте 45–54 отвечали (не изменилась) существенно чаще в сравнении с более молодыми группами мужчин 25–34 лет (85,3–67,7 %, p<0,001) и 35–44 лет (85,3–84,4 %, p<0,001), а также всей группы в целом (85,3–79,0 %, p<0,001). При этом, самыми менее подвижными стали мужчины молодой группы 25–34 лет в сравнении с тем же показателем в возрастных группах 35–44 лет (18,7–4,4 %, p<0,001) и 45–54 лет (18,7–6,6 %, p <0,001), а также с общим показателем (18,7–10,0 %, p<0,001).

Независимо от возраста, десятая часть работников вахтового метода считали свою физическую активность, как более пассивную или значительно более пассивную. С другой стороны, более четверти работников оценили свою активность выше среднего по сравнению с другими мужчинами их возраста.

Большинство работников вахтового метода в Арктике, а именно (62,1 %), считали свою физическую активность сравнимой с активностью их сверстников.

Что касается трудоспособности, был обнаружен её рост у десятой доли лиц, работающих в режиме экспедиционной вахты, за последние двенадцать месяцев. В группе мужчин 25–34 лет трудоспособность в течение последних 12 месяцев повысилась в сравнении с группой 45–54 лет (14,5 % — 6,1 %, p=0,0052), трудоспособность не изменялась чаще в группе мужчин 45–54 лет в сравнении с молодой группой 25–34 лет (85,8 % — 73,4 %, p=0,0017), а также наблюдается значительное снижение трудоспособности в сравнении молодой группы мужчин 25–34 лет с общим показателем (8,4 %–3,1 %, p=0,0011).

Обсуждение

Настоящее исследование является частью проекта по изучению ССЗ и их ФР среди мужчин, работающих экспедиционно-вахтовым методом на нефтедобывающем комплексе Западной Сибири. Различные аспекты этого проекта были опубликованы в работах отечественных журналов [2, 9, 11].

Среди работников экспедиционной вахты на нефтегазодобывающем комплексе в условиях Арктики, физическая активность среди мужчин среднего возраста в целом превалировала над таковой среди мужчин молодого возраста. Похожая тенденция отмечена в исследованиях наших коллег из Новосибирска в отношении мужчин тех же возрастных групп [5].

Настоящее исследование показало, что большинство молодых мужчин не удовлетворяют свою потребность в регулярных физических упражнениях, несмотря на желание и необходимость.

Также у молодых мужчин не наблюдается положительной тенденции к увеличению активного досуга, что приводит к снижению физической активности и работоспособности даже при наличии желания заниматься регулярными физическими упражнениями. В этой возрастной группе также характерен низкий уровень самооценки в отношении физической активности.

По итогам анализа данной работы можно сказать, что было установлено приблизительно равное количество «вахтовиков» — регулярно занимавшихся физической зарядкой либо негативно к этому относящихся, и соответственно, равное число обследуемых предпочитавших пассивное проведение досуга. Хотя более четверти тех, кто работает в режиме экспедиционной вахты, считают свой уровень физической активности выше, чем у других своих сверстников, в молодой возрастной группе было отмечено уменьшение физической активности.

Таблица 1

Физическая активность и трудоспособность среди лиц, занятых экспедиционно-вахтовой формой труда, в возрастном диапазоне

Вопрос / отношение	Возрастные группы (годы)				
	25–34 (n=214) %	35–44 (n=206) %	45–54 (n=198) %	25–54 (n=618) %	СП %
Делаете ли Вы физзарядку (кроме производственной)?					
1. Мне это не нужно	22,9	20,4	19,7	21,0	20,9
2. Я должен был делать зарядку, но не делаю	49,9	39,8	40,4	43,5	43,1
3. Пытался, но безуспешно	13,1	20,4	19,2	17,5	17,6
4. Делаю регулярно	13,6	19,4	20,7	17,8	17,9
5. По мнению врачей, физзарядка мне противопоказана	0,5	0	0	0,2	0,1
Как Вы проводите досуг?					
1. Физически активно (работаю в саду, занимаюсь спортом, прогуливаюсь, катаюсь на велосипеде, бегаю и т.д.)	14,0	14,1	15,7	14,6	14,5
2. Бывает всякое	58,4	61,6	61,5	60,5	60,4
3. Физически пассивно (лежу, сижу, смотрю телевизор, читаю, пишу, мастерю что-нибудь и т.д.)	26,2	18,0	17,7	20,7	20,4
4. У меня нет досуга	1,4	6,3	5,1	4,2	4,3
Изменилась ли Ваша физическая активность (подвижность, занятие спортом и др.) в течение последних 12 месяцев?					
1. Да, стал более активным	13,6	11,2	8,1	11,0	10,9
2. Не изменилась	67,7	***84,4	***85,3	***79,0	79,1
3. Стал менее подвижным	18,7	***4,4	***6,6	***10,0	9,7
Как оцениваете свою физическую активность по сравнению с другими людьми Вашего возраста?					
1. Я значительно активнее	7,0	5,8	6,1	6,3	6,3
2. Несколько активнее	19,6	23,3	20,7	21,2	21,2
3. Такой же, как и другие	57,0	63,6	66,1	62,2	62,1
4. Несколько пассивнее	13,6	6,8	7,1	9,2	9,0
5. Значительно пассивнее	2,8	0,5	0	1,1	1,1
Изменилась ли Ваша трудоспособность в течение последних 12 месяцев?					
1. Повысилась	14,5	11,7	**6,1	10,8	10,6
2. Не изменилась	73,4	83,9	**85,8	80,9	80,9
3. Понизилась	3,7	4,4	7,6	5,2	5,2
4. Значительно понизилась	8,4	0	0,5	**3,1	2,9

Примечание. * слева обозначены статистически значимые различия показателей между возрастной группой 25–34 лет и другими возрастными группами; * справа — между группой 35–44 лет и другими возрастными группами; * слева, снизу — между возрастными группами 45–54 и 25–54 лет: * — $p<0,05$; **– $p<0,01$; *** — $p<0,001$; СП — стандартизованный по возрасту показатель.

Следовательно, молодые мужчины с низкой физической активностью находятся в группе риска для развития ССЗ, поскольку научные исследования подтверждают связь между отсутствием физической активности и повышенным риском общей смертности.

В то же время, в настоящем исследовании выявлен рост трудоспособности «вахтовиков» в третьем десятилетии жизни за последний год, однако при этом снижается порог чувствительности, что представляет угрозу для их здоровья при работе в экстремальных условиях Арктического региона и в режиме экспедиционной вахты.

Риски для здоровья усугубляются из-за ограниченных возможностей для полноценного отдыха после рабочего дня в этой возрастной категории, вероятно, в связи с особенностями двенадцатичасового режима труда, проживания вне семьи, тесным скоплением исключительно мужского контингента. Также дополнительным фактором, способствующим увеличению рисков для здоровья, особенно у молодых мужчин, является нерешительность в вопросе о преждевременной диагностике и лечении заболеваний.

Заключение

Таким образом, менее пятой части всех «вахтовиков», участвовавших в исследовании, регулярно занимались физической зарядкой, более пятой доли работников занимали противоположную позицию в этом вопросе. Менее четвертой доли работников вахтовым методом пассивно проводили досуг. Более четверти мужчин оценили свою физическую активность значительно выше, чем у их сверстников. За прошедший год выявлены не только возрастные тенденции к снижению физической активности, но и рост трудоспособности в третьем десятилетии жизни.

Результаты данного исследования могут быть использованы в научном планировании превентивных мероприятий среди работников, занятых экспедиционно-вахтовой формой труда на нефтегазодобывающем комплексе в Арктической зоне России. Данные исследования могут обеспечить основу для разработки эффективных программ по сохранению здоровья и улучшению благополучия работников в этих условиях.

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

Литература / References

1. Gakova EI, Gakova AA, Bessonova MI et al. Primary risk factors for cardiovascular diseases in men working on a rotational basis in the Far North. The Russian Journal of Preventive Medicine. 2022. 25(11): 61–67. Russian (Гакова Е.И., Гакова А.А., Бессонова М.И. и др. Основные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин, работающих вахтовым методом на Крайнем Севере. Профилактическая медицина. 2022. 25(11): 61–67). DOI: 10.17116/profmed20222511161
2. Akimov AM Some factors of chronic social stress in male expeditionary-workers in the Arctic territories of the Tyumen region (pilot study). Siberian Scientific Medical Journal. 2023. 43(3): 104–112. Russian (Акимов А.М. Некоторые факторы хронического социального стресса у мужчин, занятых экспедиционно-вахтовой формой труда на арктических территориях Тюменского региона (пилотное исследование). Сибирский научный медицинский журнал. 2023. 43(3): 104–112). DOI: 10.18699/SSMJ20230313
3. Silin AN, Yudashkin VA Shift work as a social phenomenon: place in the spatial development of regions and problems of legal regulation. Bulletin of the Tyumen State University. Socio-economic and legal research. 2020. 4(24): 95–109. Russian (Силин А.Н., Юдашкин В.А. Вахтовый труд как социальный феномен: место в пространственном развитии регионов и проблемы нормативно-правового регулирования. Вестник Тюменского государственного университета. Социально-экономические и правовые исследования. 2020. 4(24): 95–109). DOI: 10.21684/2411–7897-2020-6-4-95-109
4. Harper SL, Wright C, Masina S, Coggins S. Climate change, water, and human health research in the Arctic. Water Security. 2020. 10: 100062. DOI: 10.1016/j.wasec.2020.100062
5. Vetoshkin AS, Shurkevich NP, Gapon LI, et al. The Role of the Rhythm of Natural Illumination in the Formation of Desynchronosis in the Conditions of Rotational Work in the Polar Region. Siberian medical journal. 2019. 34(4): 91–100. Russian (Ветошкин А.С., Шуркевич Н.П., Гапон Л.И. и др. Роль ритма природной освещенности в формировании десинхроноза в условиях заполярной вахты. Сибирский медицинский журнал. 2019. 34(4): 91–100). DOI: 10.29001/2073–8552-2019-34-4-91-100
6. Saxinger G, Öfner E, Shakirova E, et al. "I AM READY!": The next generation of mobile professionals in the Russian oil and gas industry. Siberian historical research. 2014. 3: 73–103. Russian (Саксингер Г., Эфнер Э., Шакирова Э. и др. «Я готов!»: новое поколение мобильных кадров в российской нефтегазовой промышленности. Сибирские исторические исследования. 2014. 3: 73–103).
7. Akimova EV, Kuznetsov VA, Gafarov VV The risk of cardiovascular death in different social groups open population of Tyumen. The Russian Journal of Preventive Medicine. 2006. 4: 33–37. Russian (Акимова Е.В., Кузнецов В.А., Гафаров В.В. Риск сердечно-сосудистой смерти в различных социальных груп-

пах открытой популяции Тюмени. Профилактическая медицина. 2006. 4: 33–37).

8. Akimov AM, Kayumova MM, Gafarov V. Attitude to medical care and physical activity in population: gender aspects, prevalence and interrelations. International Heart and Vascular Disease Journal. 2019. 7(21): 26–32. Russian (Акимов А.М, Каюмова М.М., Гафаров В.В. Отношение к медицинской помощи и физической активности населения в гендерном аспекте: распространенность, взаимосвязи. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2019. 7(21): 26–32). DOI: 10.15829/2311–1623-7-21
9. Kayumova M.M., Akimov A.M., Bessonova M.I. et al. Associations of stress in family, parameters of health attitude and self-rating in expeditionary rotation schedule workers of the Arctic region. The Russian Journal of Preventive Medicine. 2023. 26(10): 49–54. Russian (Каюмова М.М., Акимов А.М., Бессонова М.И. и др. Ассоциации стресса в семье, параметров отношения к здоровью и его самооценка у работающих экспедиционно-вахтовым методом в Арктике. Профилактическая медицина. 2023. 26(10): 49–54). DOI: 10.17116/profmed20232610149
10. Silin AN Sociological aspects of shift work in the territories of the north of Western Siberia. Economic and social changes: facts, trends, forecast. 2015. 4(40): 109–123. Russian (Силин А.Н. Социологические аспекты вахтового труда на территориях севера Западной Сибири. Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз. 2015. 4(40): 109–123).
11. Gafarov VV, Akimova EV Dynamics of the prevalence of ischemic heart disease among men, professional-expeditionary-rotational method in the oil-extracting complex of the evolution of Siberia. Ter. archive. 1996. 1: 18–21). Russian (Гафаров В.В., Акимова Е.В. Динамика распространенности ИБС среди мужчин, работающих экспедиционно-вахтовым методом на нефтедобывающем комплексе Западной Сибири. Тер. архив. 1996. 1: 18–21).
12. Muromtseva GA, Kontsevaya AV, Konstantinov VV et al. The prevalence of non-infectious diseases risk factors in Russian population in 2012–2013 years. The results of ECVD-RF. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2014. 13(6): 4–11. Russian (Муромцева Г.А., Концевая А.В., Константинов В.В. и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014. 13(6): 4–11).
13. Mamedov MN Dynamics of risk factors and cardiovascular diseases: analytical review of international and Russian data for 2017. International Heart and Vascular Disease Journal. 2018. 6(19): 32–37. Russian (Мамедов М.Н. Динамика факторов риска и сердечно-сосудистых заболеваний: аналитический обзор международных и российских данных за 2017 год. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2018. 6(19): 32–37).
14. Mamedov MN, Mitchenko EI, Serpitis P et al. Updated European recommendations for the prevention of cardiovascular diseases. Analytical review. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2022. 10(33): 4–11. Russian (Мамедов М.Н., Митченко Е.И., Серпитис П. и др. 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
15. Alves AJ, Viana JL, Cavalcante SL et al. Physical activity in primary and secondary prevention of cardiovascular disease: Overview updated. World J Cardiol. 2016. 8(10): 575–583. DOI: 10.4330/wjc.v8.i10.575
16. Balanova YuA, Imaeva AE, Kutsenko VA, et al. Metabolic syndrome and its associations with socio-demographic and behavioral risk factors in the Russian population aged 25–64 years. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2020. 19(4): 2600. Russian (Баланова Ю.А., Имаева А.Э., Куценко В.А. и др. Метаболический синдром и его ассоциации с социально-демографическими и поведенческими факторами риска в российской популяции 25–64 лет. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. 19(4): 2600). DOI: 10.15829/1728–8800-2020-2600
17. Hartescu I, Morgan K, Stevinson CD Increased physical activity improves sleep and mood outcomes in inactive people with insomnia: a randomized controlled trial. Physical activity and insomnia. 2015. 24(5): 526–534.
18. McKee M. Monica monograph and multimedia sourcebook. JR Soc Med. 2003. 96(12): 613–614.

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. Т. 13, № 48, декабрь 2025
ISSN: 2311-1623 (Print)
ISSN: 2311-1631 (Online)
http://www.heart-vdj.com

Влияние мельдония на гипертрофию кардиомиоцитов и полиплоидию миокарда крыс при физической нагрузке

Малышев И.И.[1], Альпидовская О.В.[2], Романова Л.П.[2]

[1] Марийский государственный университет, Йошкар-Ола, Россия.
[2] Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Малышев Игорь Иванович, д-р мед. наук, профессор кафедры физиологии и патологии ФГБОУ ВО «Марийский государственный медицинский университет», Йошкар-Ола, Россия. ORCID: 0000-0001-8930-5537

Альпидовская Ольга Васильевна*, канд. мед. наук, доцент кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия. ORCID: 0009-0004-0232-3193

Романова Любовь Петровна, канд. биол. наук, доцент кафедры дерматовенерологии с курсом гигиены ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия. ORCID: 0000-0003-0556-8490

Гипертрофию кардиомиоцитов можно расценивать как адаптационную реакцию организма, которая улучшает работу сердца, повышая сократительную функцию миокарда в условиях повышенной физической нагрузки. Тем не менее, гипертрофия миокарда может привести к стойкой декомпенсации сердечной деятельности.

Цель — выяснение влияния мельдония на репродукцию кардиомиоцитов на фоне их гипертрофии и полиплоидии, которое могло бы увеличить диапазон и надежность адаптации сердца к перегрузкам.

Материалы и методы. Опытными животными были крысы — самцы линии Wistar, весом 180–210 г, которых разделили на три серии (всего — 18 крыс). Животные плавали 15 минут (первая серия — легкая нагрузка), крысы плавали в течение 30 минут (средняя нагрузка — вторая серия) и 55–59 минут (тяжёлая нагрузка — третья серия). Во время эксперимента в пищу крыс добавляли мельдоний из расчёта 100–120 мг/кг веса.

Результаты. Для миокарда крыс наиболее благоприятной является умеренная физическая нагрузка. Тяжелая физическая нагрузка приводит к структурным нарушениям миокарда, его полиплоидии, сопровождающейся стойкой гипертрофией кардиомиоцитов и снижением пролиферативного потенциала кардиомиоцитов. Мельдоний в значительной степени изменяет морфологические показатели сердца в условиях тяжёлой физической нагрузки. Его применение приводит к увеличению числа двуядерных кардиомиоцитов, которые становятся при этом полиплоидными, при этом одновременно происходит уменьшение гипертрофированных тетраплоидных одноядерных клеток.

Заключение. Применение мельдония во время тяжелой физической нагрузки приводит к уменьшению гипертрофии клеток, увеличению процента двуядерных кардиомиоцитов и уменьшению числа тетраплоидных одноядерных клеток.

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел./Tel.: +7(927) 858-05-18. E-mail: olavorobeva@mail.ru

Ключевые слова: физическая нагрузка, полиплоидия, двуядерные кардиомиоциты, тетарплоидные клетки, пролиферация, апоптоз, мельдоний.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 19.09.2025
Принята: 14.11.2025

CC BY 4.0

Для цитирования: Малышев И.И., Альпидовская О.В., Романова Л.П. Влияние мельдония на гипертрофию кардиомиоцитов и полиплоидию миокарда крыс при физической нагрузке. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025; 13(48):21-28. DOI: 10.24412/2311–1623-2025-48-21-28

Effects of meldonium on cardiomyocyte hypertrophy and myocardial polyploidy in physically exercised rats

Malyshev I.I.[1], Alpidovskaja O.V.[2], Romanova L.P.[2]

[1] Mari State University, Yoshkar-Ola, Russia.
[2] I.N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russia.

AUTHORS
Igor I. Malyshev, MD, PhD, Professor, Department of Physiology and Pathology, Mari State University, Yoshkar-Ola, Russia. ORCID: 0000-0001-8930-5537
Olga V. Alpidovskaja, MD, PhD, Associate Professor, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, I. N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russia. ORCID: 0009-0004-0232-3193
Lubov P. Romanova, PhD, Associate Professor, Department of Dermatovenerology with a Course in Hygiene, I. N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russia. ORCID: 0000-0003-0556-8490

Hypertrophy of cardiomyocytes can be considered an adaptive response that enhances cardiac performance by increasing the myocardial contractility under conditions of physical exercise. However, myocardial hypertrophy can lead to persistent decompensation of cardiac function.

The aim of the study was to determine the effect of meldonium on reproduction of cardiomyocytes against the background of their hypertrophy and polyploidy, which could expand the range and reliability of adaptation to overload.

Methods. The experimental animals were male Wistar rats, weighing 180–210 g, divided into three groups (18 rats in total). The animals swam for 15 minutes (Group 1 — light exercise), 30 minutes (Group 2 — moderate exercise), and 55–59 minutes (Group 3 — heavy exercise). During the experiment, meldonium was added to the rats' diet at a dose of 100–120 mg/kg of body weight.

Results. Moderate mode of physical exercise was the most beneficial for the rat myocardium. Heavy physical exercise led to structural impairments in the myocardium, its polyploidy, accompanied by persistent cardiomyocyte hypertrophy and a decrease in the proliferative potential of cardiomyocytes. Meldonium significantly altered the morphological parameters of the heart under heavy physical exercise. Its administration led to an increase in the number of binucleated cells, which became polyploid, while simultaneously reducing the number of hypertrophied tetraploid mononucleated cells.

Conclusion. The use of meldonium during heavy physical exercise reduces cell hypertrophy, increases the percentage of binucleated cardiomyocytes, and decreases the number of tetraploid mononucleated cells.

Keywords: physical exercise, polyploidy, binucleated cardiomyocytes, tetraploid cells, proliferation, apoptosis, meldonium.

Conflict of interest: none declared.

Received: 19.09.2025
Accepted: 14.11.2025

For citation: Malyshev I.I., Alpidovskaja O.V., Romanova L.P. Effects of meldonium on cardiomyocyte hypertrophy and myocardial polyploidy in physically exercised rats. International Heart and Vascular Disease Journal. 2025; 13(48):21-28. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-21-28

Список сокращений

ВСС — внезапная сердечная смерть
ЛЖ — левый желудочек
ССС — сердечно-сосудистая система

Введение

Тяжелая физическая нагрузка приводит к изменениям в органах [1–3]. По данным авторов, интенсивные нагрузки способствуют развитию внезапной сердечной смерти (ВСС) [4]. Выдающиеся и всевозрастающие спортивные результаты зачастую сопровождаются тяжелой физической активностью, стирающей грань между компенсаторно-адаптивными механизмами сердечно-сосудистой системы (ССС) в рамках физиологической нормы и патологическими сдвигами, вызванными дистрофическими изменениями в кардиомиоцитах. Гипертрофия кардиомиоцитов считается адаптационной реакцией организма, при этом мышечные волокна утолщаются, происходит изменение в структуре сердца. Развитие гипертрофии приводит к улучшению деятельности сердечной ткани, приводя к повышению сократительной активности миокарда при выполнении повышенной нагрузки. Тем не менее, на определённом этапе, гипертрофия миокарда может привести к стойкой декомпенсации сердечной деятельности. В этой связи, практический интерес представляет выяснение границы, при которой может это наступить, а также попытаться выяснить условия, которые могут предотвратить наступление декомпенсации сердечной деятельности с помощью медикаментозной терапии.

В качестве средства, влияющего на интенсивность энергетического обмена миокарда, можно указать мельдоний. Доказана роль мельдония в повышении аэробного гликолиза, малат-аспартатного челночного механизма с потенциальным увеличением энергетического баланса. Известна антиишемическая, вазопротекторная, антиоксидантная активность, а также способность ограничивать активность апоптоза и предотвращать нарушения электрической активности миокарда. В связи с описанными механизмами представляет интерес изучения влияния препарата на гипертрофию миокарда при физической нагрузке.

Цель — выяснение влияния мельдония на репродукцию кардиомиоцитов на фоне их гипертрофии и полиплоидии, которое могло бы увеличить диапазон и надежность адаптации сердца к перегрузкам.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе ФГБОУ ВО ЧГУ Минздрава России. Животные содержались в стандартных условиях вивария.

Использовано три опытные серии (6 крыс на серию). Животные опытной группы подвергались на протяжении 10 дней водной нагрузке (плавание) при температуре комфорта (32–34 °С). Крысы первой серии плавали ежедневно в течение 15 минут (легкая физическая нагрузка), животные второй серии плавали 30 минут (средняя нагрузка) и крысы третьей серии плавали в ванной до тех пор, пока животные не начинали терять силы и тонуть (это наступало через 55–59 минут после начала эксперимента) (тяжелая физическая нагрузка). На протяжении эксперимента (в течение 10 дней) в пищу опытных животных добавляли мельдоний из расчёта 100–120 мг/кг веса (ежедневно). Опытных крыс (n=18) забивали сразу после окончания эксперимента и через 30 суток после окончания водных процедур (n=18). Для сравнения результатов опытов использовали три серии крыс (по 6 на серию), которые также выполняли аналогичную нагрузку разной степени тяжести, но в пищу, которых мельдоний не добавлялся. Контролем служили интактные животные (по 3 в каждой серии), которые не выполняли нагрузку. После окончания опытов животных выводили из эксперимента декапитацией на гильотине, атравматично извлекали сердце.

Методы регистрации исходов

При аутопсии сердце извлекали полностью, помещали в 10 % формалин для первичной фиксации на сутки. Затем проводилась вторичная фиксация и обезвоживание. Полученные фрагменты левого желудочка (ЛЖ) сердца заливали парафином и изготавливали гистологические срезы толщиной 5 мкм на санном микротоме «Microm. Готовились гистологические срезы. Окрашивание срезов проводили с помощью гематоксилина и эозина. Количество дезоксирибонуклеиновой кислоты в ядрах кардиомиоцитов определяли в микроскопе Биолам-70 с помощью фотометрирования с использованием микрофотонасадки ФМЭЛ-1 и фотометра ФЭУ-79А в проходящем свете с запирающим светофильтром с максимумом светопропускания на длине волны 570 нм с подаваемым напряжением 900В. Диплоидным эталоном служили лимфоциты периферической крови и малые лимфоциты лимфатических узлов. Осуществляли подсчет двуядерных кардиомиоцитов на 7000 ядер при увеличении ×900. Для оценки степени гипертрофии измеряли диаметр кардиомиоцитов, материал обрабатывали в программе SIGMA SKAN PRO.

Иммуногистохимическое исследование проводили с использованием маркера пролиферативной активности Ki-67 (Santa Cruze), согласно стандартному протоколу. Срезы толщиной 3 мкм нано-

DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-21-28

сили на высокоадгезивные стекла, обработанные L-polisine и высушивали при комнатной температуре 24 часа. Окраска проводилась ручным и аппаратным способами с использованием иммуногистохимических контейнеров AUTOSTAINER-360 (THERMO, Великобритания) и Leica BOND–MAX (Германия) с привлечением систем визуализации En-vision (DACO, Дания) и NovoLinc polimer (NovoCastra, Великобритания). Контролем служили неиммунизированные сыворотки кроликов и мышей, а также срезы контрольных тканей сердца крыс. Результаты реакций оценивали, подсчитывая 200 ядер кардиомиоцитов в шести полях зрения, ×400.

Критерии включения: исследование проведено на крысах — самцах линии Wistar, весом 180–210 г, отсутствие внешних дефектов, повреждений, поведенческих отклонений.

Критерии исключения — наличие у крыс сопутствующей патологии внутренних органов и головного мозга.

Этическая экспертиза

Исследование выполнено при соблюдении Федерального закона РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01.1997. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО Марийского государственного университета Минздрава России (протокол № 1 от 28.04.2023 г.).

Статистический анализ

Описательная статистическая обработка проводилась с использованием программы Statistica 10 (США), программы Microsoft Excel 2016 (США). Для проверки равенства медиан нескольких выборок рассчитывался критерий Краскела–Уоллиса, значимыми считались результаты при $p<0,05$. Данные по каждой группе животных усредняли и вычисляли стандартную ошибку и стандартное отклонение.

Результаты

У контрольных крыс в первых двух сериях миокард животных макроскопически практически не отличался от миокарда интактных животных. У третьей серии обращало на себя внимание дряблость сердца, расширение его полостей.

При гистологическом исследовании в миокарде ЛЖ крыс первой серии отмечалось полнокровие сосудов (рис. 1 а-б), во второй — кровоизлияния (рис. 1 в), в третьей серии выявлялись выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов, отек. Определялись признаки гомогенизации цитоплазмы и интерстициального отека с полнокровием сосудов (рис. 1 г).

При гистологическом исследовании миокарда ЛЖ во всех сериях отмечалась разная степень гипертрофии кардиомиоцитов: от незначительной, которая выявлялась в первой серии до резко выраженной в третьей серии. Цитоплазма увеличенных кардиомиоцитов была гиперэозинофильной с гиперхромными ядрами. Во всех сериях у крыс выявлялись двуядерные кардиомиоциты, диплоидные и тетраплоидные клетки. В первой серии в миокарде преобладающими клетками были диплоидные кардиомиоциты. Полиплоидия, на фоне умеренной гипертрофии кардиомиоцитов развивалась за счёт, преимущественно двуядерных клеток. Наибольший уровень полиплоидии, на фоне выраженной гипертрофии кардиомиоцитов отмечался в третьей серии за счёт возрастания числа одноядерных тетраплоидных клеток до 32,9±7,3‰, число диплоидных кардиомиоцитов уменьшалось до 67,1±8,0‰. Отмечалось уменьшение числа двуядерных клеток до 7,1±5,0 (табл. 1).

В таблице 2 можно видеть, что и через 30 суток в первой и второй сериях морфологические показатели незначительно отличаются от наблюдаемых сразу после окончания опыта: диаметр ядер, количество двуядерных кардиомиоцитов близко к интактным, число тетраплоидных ядер стало несколько выше, чем сразу после окончания эксперимента. В третьей серии сохранялись и выраженная гипертрофия, и уменьшение двуядерных кардиомиоцитов, и сохранение сниженного количества диплоидных (71,7±6,0‰) за счёт увеличения тетраплоидных клеток (28,3±6,3‰). Таким образом, гипертрофия кардиомиоцитов и полиплоидизация за счёт одноядерных клеток, возникшая при тяжёлой нагрузке, сохраняется значительное время.

В таблицах 3 и 4 представлены сравнительные характеристики кардиомиоцитов при физической нагрузке разной интенсивности сразу после окончания опытов и через 30 суток после завершения эксперимента (в условиях применения мельдония).

Микроскопическая картина миокарда у крыс при физической нагрузке в условиях применения мельдония во всех сериях была одинакова: кардиомиоциты имели чёткие границы и хорошо выраженную исчерченность. Интерес представляют микроскопические изменения, наблюдаемые в миокарде при тяжёлой физической нагрузке.

Как и у крыс первых двух серий кардиомиоциты имели чёткие границы без признаков дистрофических изменений. Строма была без признаков отё-

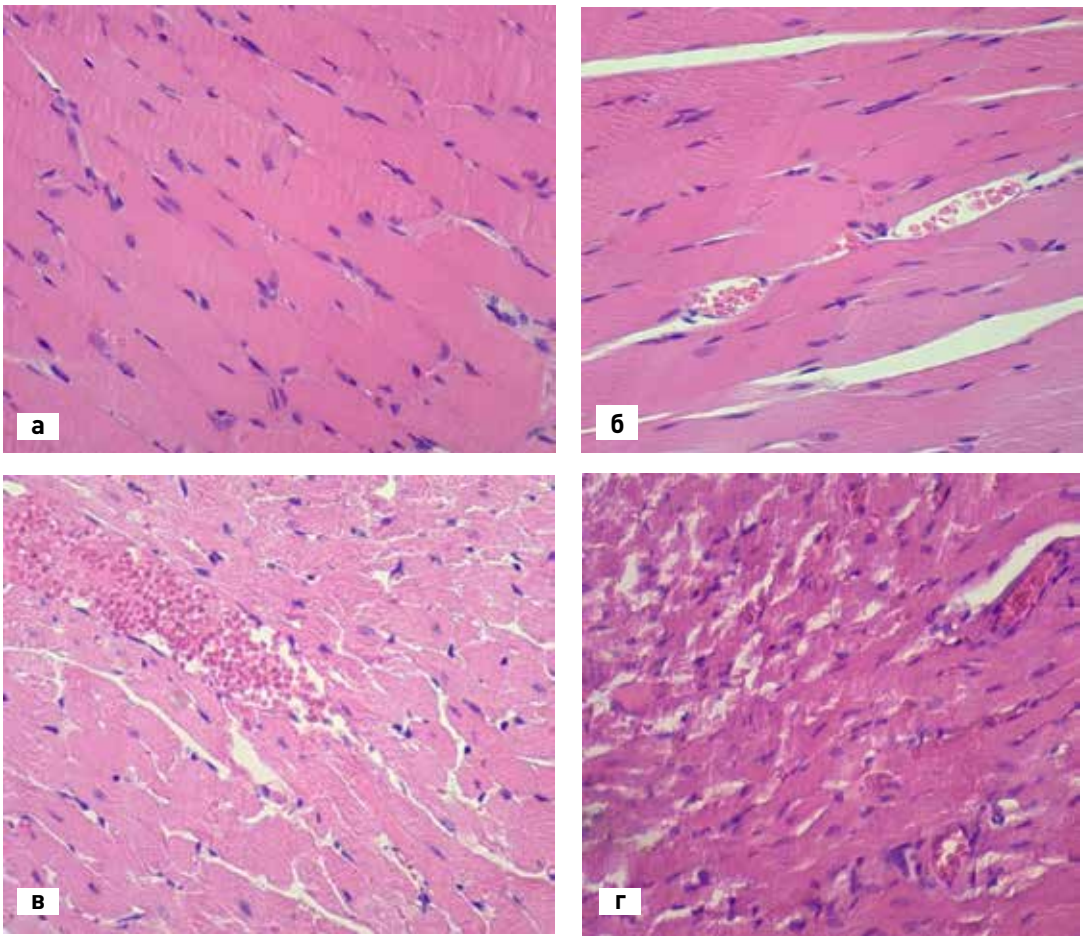

Рис. 1. Микроскопическая картина в сердце: кардиомиоциты у интактных животных (а) и при физической активности легкой степени (б): полнокровие сосудов; в — при физической активности средней степени: отек, участок кровоизлияния; г — при физической активности тяжелой степени: гомогенизация цитоплазмы кардиомиоцитов, интерстициальный отек, полнокровие сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, ×400

Таблица 1

Сравнительная характеристика морфологических параметров кардиомиоцитов ЛЖ сердца интактных крыс сразу после физической нагрузки разной интенсивности

Показатели	Интактные животные	1 серия	2 серия	3 серия
Диаметр ядер кардиомиоцитов, мкм	5,2 ± 0,8	5,0±1,6	5,1±0,8	7,2±5,2
Число двуядерных кардиомиоцитов, ‰	12,7 ± 1,9	14,2±3,4	10,2±3,4	7,1±5,0*
Диплоидные/ тетраплоидные ядра кардиомиоцитов, %	91,6 ± 7,4 / 8,2 ± 6,3	90,9±4,2 / 9,1±4,2	93,8±3,2 / 6,2±6,0	67,1±8,0 / 32,9±7,3*
Ki-67 позитивные ядра, %	0	0	0	0

Примечание. * — уровень статистической значимости различий с интактной серией, p < 0,05.

Таблица 2

Сравнительная характеристика морфологических параметров кардиомиоцитов ЛЖ сердца у животных после физической нагрузки разной интенсивности через 30 суток после окончания эксперимента

Показатели	1 серия	2 серия	3 серия
Диаметр ядер кардиомиоцитов, мкм	5,1±1,8	5,2±0,8	7,2±6,23
Число двуядерных кардиомиоцитов, ‰	12,6±2,7	18,0±3,5	8,1±7,0*
Диплоидные/ тетраплоидные ядра кардиомиоцитов, %	84,4±3,4 / 15,6±2,5	90,5±3,1 / 9,5±2,6	71,7±6,0 / 28,3±6,3*
Ki-67 позитивные ядра, %	0	0	0

Примечание. * — уровень статистической значимости различий с интактной серией, p < 0,05.

DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-21-28

Таблица 3

Сравнительная характеристика морфологических параметров кардиомиоцитов ЛЖ сердца контрольных крыс сразу после физической нагрузки разной интенсивности сразу после окончания опыта (в условиях применения мельдония)

Показатели	1 серия	2 серия	3 серия
Диаметр ядер кардиомиоцитов, мкм	4,3±1,7	5,0±1,9	5,4±4,3
Число двуядерных кардиомиоцитов, ‰	17,0±2,6	24,3±3,0*	15,6±5,3*
Диплоидные/ тетраплоидные ядра кардиомиоцитов, %	91,9±3,5 / 8,1±3,2	94,0±3,1 / 6,0±4,2	83,0±3,6 / 17,0±3,5*
Ki-67 позитивные ядра, %	0	0	0

Примечание. * — уровень статистической значимости различий с интактной серией, p < 0,05.

Таблица 4

Сравнительная характеристика морфологических параметров кардиомиоцитов ЛЖ сердца контрольных крыс после физической нагрузки разной интенсивности через 30 суток после окончания опыта (в условиях применения мельдония)

Показатели	1 серия	2 серия	3 серия
Диаметр ядер кардиомиоцитов, мкм	4,6±2,0	5,0±1,6	5,3±2,6
Число двуядерных кардиомиоцитов, ‰	13,2±1,8	17,1±2,6	16,2±3,0
Диплоидные/тетраплоидные ядра кардиомиоцитов, %	90,2±3,5 / 9,8±4,1	90,7±3,4 / 9,3±4,0	82,7±3,1 / 17,3±3,5*
Ki-67 позитивные ядра, %	0	0	0

Примечание. * — уровень статистической значимости различий с интактной серией, p < 0,05.

ка, без клеток воспалительного характера и кровоизлияний, сосуды были умеренно полнокровны. Объективное объяснение отсутствие альтеративных изменений в миокарде крыс 3-й серии, на наш взгляд, следует искать в морфометрических показателях кардиомиоцитов, свидетельствующих о том, что сердце работало без признаков перенапряжения.

В сериях с применением мельдония морфологические показатели на всём протяжении эксперимента (от первых до 30-х суток) после окончания одной нагрузки принципиально не изменились по сравнению с контрольными цифрами, лишь незначительно увеличилось число двуядерных кардиомоцитов и диплоидных клеток.

Интерес представляют цифры третьей серии. В отличие от контрольных цифр уменьшилась гипертрофия клеток, увеличилось число двуядерных кардиомиоцитов и уменьшилось число тетраплоидных одноядерных клеток.

Обсуждение

Выполненное исследование устанавливает, что физическая нагрузка приводит к полиплоидизации миокарда. Полиплоидия может проявляться в клетках некоторых тканей, включая паренхиму печени, клетки сердечной мышцы, мегакариоциты костного мозга и трофобласт плаценты. Явление полиплоидии наблюдается в условиях нормального развития органа [6–11]. Полиплоидия достигается или делением ядер без деления цитоплазмы, или увеличением генома в ядре; в первом случае появляется двуядерная полиплоидная клетка, во втором случае — одноядерная клетка с ядром большей плоидности. При полиплоидии происходит увеличение размеров клетки, увеличение их ядер, а также появление двуядерных клеток [8]. При увеличении функциональной нагрузки на орган происходит повышение плоидности [8]. При этом полиплоидная клетка становится более активной по сравнению с диплоидной клеткой [6, 8]. Следовательно, процесс полиплоидизации приводит к гипертрофии клеток, что является реакцией органа на повышение функциональной нагрузки на орган.

В контрольной группе полиплоидизация миокарда крыс первой и второй серии (лёгкая и средней интенсивности нагрузка) осуществляется двояко: за счёт образования двуядерных кардиомиоцитов и за счёт накопления ядерного материала в геноме с образованием ядер большей плоидности (преимущественно тетраплоидных). Тяжёлая физическая нагрузка (третья серия) на фоне альтеративных процессов в миокарде увеличивает число тетраплоидных кардиомиоцитов, при этом количество двуядерных клеток уменьшается. В условиях перенапряжения органа, например, при тяжелой физической нагрузке, процесс полиплоидии развивается преимущественно путем гипертрофии ядер кардиомиоцитов за счёт образования одноядерных полиплоидных клеток.

В эксперименте с применением мельдония при физической нагрузке во всех сериях происходит увеличение количества двуядерных клеток, одноядерных тетраплоидных клеток соответственно уменьшается. Гипертрофия миокарда при этом отсутствует.

Выявление маркёра пролиферации с помощью иммуногистохимического исследования в условиях применения мельдония не выявили Ki-67 положительные ядра. В литературе отсутствие маркёра пролиферации считается общепризнанным, однако некоторые исследователи наблюдали Ki-67 — позитивные ядра кардиомиоцитов в сердце при

инфаркте миокарда [7]. Таким образом, использование мельдония во время водной нагрузки привело к увеличению двуядерных клеток и уменьшению степени гипертрофии клеток. Вероятно, это связано с тем, что мельдоний способствует снижению синтеза карнитина и транспорта длинноцепочечных жирных кислот через оболочки клеточных мембран, препятствует накоплению в клетках активированных форм неокисленных жирных кислот — производных ацилкарнитина и ацилкоэнзима А. Благодаря уменьшению концентрации карнитина, синтезируется гамма-бутиробетаин, который обладает вазодилатирующими свойствами. Мельдоний восстанавливает равновесие между процессами доставки кислорода и его потреблением в клетках и предупреждает нарушение транспорта аденозинтрифосфата [5].

Заключение

В выполненном исследовании выявлено, что тяжелая физическая активность приводит к процессу полиплоидизации миокарда в сочетании со стойкой гипертрофией ядер. Микроскопически в сердце определяются признаки альтернативного характера. Изменения сохраняются до 30-х суток после окончания сеансов водной нагрузки. Применение мельдония в эксперименте в значительной степени изменяет морфологическую картину миокарда в положительном направлении. Особенно это имеет место в отношении миокарда крыс, выполнявших тяжёлую нагрузку. Возникающая полиплоидия миокарда возникает во многом за счёт образования двуядерных полиплоидных клеток. Это происходит одновременно на фоне умеренной гипертрофии и образования одноядерных полиплоидных кардиомиоцитов. Микроскопическая картина миокарда практически соответствует нормальному строению сердца.

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

Литература/References

1. Alpidovskaya OV, Malyshev II, Romanova LP. Changes in the expression of the TGFB1 gene and the level of TGF-ß1 in the liver during exercise load of varying degrees. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2025;179(2):203–207. Russian (Альпидовская О.В., Малышев И.И., Романова Л.П. Изменение экспрессии гена TGFB1 и уровня TGF-ß1 в печени при физической нагрузке разной степени. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.2025;179(2):203–207). DOI:10.47056/0365–9615-2025-179-2-203-207
2. Malyshev II, Alpidovskaya OV, Romanova LP. Morphological changes of neurocytes in rats during physical exertion of the different intensity. Medical News of North Caucasus. 2024;19(1):49–52. Russian (Малышев И.И., Альпидовская О.В., Романова Л.П. Морфологические изменения нейроцитов у крыс при физической нагрузке различной интенсивности. Мед. вестник Северного Кавказа. 2024;19(1):49–52). DOI: 10.14300/mnnc.2024.19011
3. Sushchevich DS, Rudchenko IV, Kachnov VA. The influence of physical exercise on metabolism and remodeling of the cardiovascular system. Science of the Young — Eruditio Juvenium. 2020;3: 433–443. (Сущевич Д.С., Рудченко И.В., Качнов В.А. Влияние физических упражнений на метаболизм и ремоделирование сердечно-сосудистой системы. Наука молодых — Eruditio Juvenium. 2020; 3: 433–443. DOI: 10.23888/HMJ202083433-443
4. Smirnova AD, Novitsky AV, Shmoilova AS, Schwartz YuG. Risk of sudden cardiac death in those involved in strength training. Russian Journal of Cardiology. 2021;26(4S):4394. Russian (Смирнова А.Д., Новицкий А.В., Шмойлова А.С., Шварц Ю.Г. Риск внезапной сердечной смерти у занимающихся силовыми нагрузками. Российский кардиологический журнал. 2021;26(4S):4394). DOI:10.15829/1560–4071-2021-4394
5. Statsenko ME, Shilina NN, Turkina SV. Use of meldonium in the combination treatment of patients with heart failure in the early post-infarction period. Therapeutic Archive. 2014;86(4):30-35. Russian (Стаценко М.Е., Шилина Н.Н., Туркина С.В. Применение мельдония в комплексном лечении больных с сердечной недостаточностью в раннем постинфарктном периоде. Терапевтический архив. 2014;86(4):30-35).
6. Borodkina A.G. Polyploidy — an effective selection method. SSSK. 2021; 1–2: 18–20. Russian (Бородкина А.Г. Полиплоидия — эффективный метод селекции. СССК. 2021; 1–2: 18–20. DOI: 10.24411/2500–0454-2021-10105
7. Sukhcheva TV, Chudinovskikh YuA, Eremeeva MV. Proliferative potential of cardiomyocytes in hypertrophic cardiomyopathy: relationship with myocardial remodeling. Cellular technologies in biology and medicine. 2016;3:196–207. Russian (Сухчева Т.В., Чудиновских Ю.А., Еремеева М.В. Пролиферативный потенциал кардиомиоцитов при гипертрофической кардиомиопатии: связь с ремоделированием миокарда. Клеточные технологии в биологии и медицине. 2016;3:196–207).
8. Brodsky VYa, Kudryavtsev BN, Bezborodkina NN Journal of General Biology. Cellular polyploidy. Myocardium. Liver. Ontogenesis and regeneration. 2024;85(1):47–61. Russian (Бродский В.Я., Кудрявцев Б.Н., Безбородкина Н.Н. Журнал общей биологии. Клеточная полиплоидия. Миокард. Печень. Онтогенез и регенерация. 2024;85(1):47–61).

9. Abouleisa, RRE, Farraj KA, Mehta SG et al. Cardiomyocyte maturation and proliferation is a flip coin. BMC Cardiovasc Disord. 2025. DOI: 10.1186/s12872-025–05360-w
10. Singh BN, Yucel D, Garay BI, Tolkacheva EG, Kyba M, Perlingeiro RCR, van Berlo JH, Ogle BM. Proliferation and maturation: Janus and the Art of cardiac tissue engineering. Circ Res. 2023;132(4):519–40.
11. Zhao MT, Ye S, Su J, Garg V. Cardiomyocyte proliferation and maturation: two sides of the same coin for heart regeneration. Front Cell Dev Biol. 2020;8:594226.

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. Т. 13, № 48, декабрь 2025
ISSN: 2311-1623 (Print)
ISSN: 2311-1631 (Online)
http://www.heart-vdj.com

Современные методы нейровизуализации и реперфузионной терапии инсульта пробуждения

Струценко М. В., Логвиненко Р. Л., Полянский В. Д., Муртазалиева Д. М., Парфенов И. П.

ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.В. Вересаева Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Струценко Михаил Валерьевич, канд. мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.В. Вересаева ДЗМ», Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-4608-302X

Логвиненко Роман Леонидович, канд. мед. наук, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.В. Вересаева ДЗМ», Москва, Россия. ORCID: 0000-0003-3205-2019

Полянский Вячеслав Дмитриевич, канд. мед. наук, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.В. Вересаева ДЗМ», Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-9834-0032

Муртазалиева Джавгарат Магомедовна, заместитель главного врача по внутреннему контролю качества оказания медицинской помощи, ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.В. Вересаева ДЗМ», Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-8162-2359

Парфенов Игорь Павлович, гл. врач, ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.В. Вересаева ДЗМ», Москва, Россия. ORCID: 0000-0003-2441-872X

Инсульт пробуждения (wake-up stroke, WUS) остаётся одной из наиболее сложных клинических проблем в острых нарушениях мозгового кровообращения. До недавнего времени отсутствие точного времени начала ишемии делало таких пациентов кандидатами лишь для ограниченной терапии, что существенно снижало вероятность благоприятного исхода. Однако развитие современных методов нейровизуализации и пересмотр подходов к оценке жизнеспособности мозговой ткани радикально изменили возможности лечения данной категории пациентов.

Ключевым прорывом стало внедрение передовых протоколов МРТ и КТ, позволяющих не только дифференцировать ишемическое ядро и пенумбру, но и оценивать «биологическое время» инсульта. Такие методы, как МРТ DWI-FLAIR mismatch, перфузионная КТ и КТ-ангиография, предоставляют объективные критерии для отбора пациентов на реперфузионную терапию, даже при неизвестном времени дебюта симптомов.

Цель обзорной статьи — рассмотрение современных литературных представлений о патогенезе, факторах риска (ФР), методах диагностики и лечения инсульта пробуждения.

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел./Tel. +7(926) 651-18-47. E-mail: mvstrutsenko@gmail.com

Материал и методы. В обзорной статье были использованы работы российских и зарубежных авторов, опубликованных на интернет-платформах и в печатном виде за последние 10 лет.

Результаты. В обзорной статье рассматриваются современные литературные представления о патогенезе, ФР, методах диагностики и лечения инсульта пробуждения. Описывается роль различных режимов магнитно-резонансной томографии в принятии решения о возможной реперфузионной терапии. Проводится анализ литературных данных для определения показаний к системной тромболитической терапии и механической тромбэктомии из сосудов головного мозга.

Заключение. Медикаментозное и эндоваскулярное лечение острейшего периода острого мозгового кровообращения значительно эволюционировало в последние 20 лет за счёт совершенствования методов отбора пациентов, прогресса в инструментальной диагностике и повышения доступности новых устройств, предназначенных для выполнения тромбэктомии.

Ключевые слова: инсульт пробуждения, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, тромболизис, тромбэктомия.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 20.09.2025
Принята: 15.11.2025

CC BY 4.0

Для цитирования: Струценко М. В., Логвиненко Р. Л., Полянский В. Д. и др. Современные методы нейровизуализации и реперфузионной терапии инсульта пробуждения. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025;13(48):29-37. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-29-37

Modern neuroimaging and reperfusion therapy in the management of wake-up stroke

Strutsenko M. V., Logvinenko R. L., Polyansky V. D., Murtazalieva D. M., Parfenov I. P.

GBUZ Moscow State Clinical Hospital named after V.V. Veresaev, Moscow, Russia.

AUTHORS

Mikhail V. Strutsenko, MD, PhD, Head of the Department of Interventional Radiology, GBUZ Moscow State Clinical Hospital named after V.V. Veresaev, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-4608-302X

Roman L. Logvinenko, MD, PhD, Department of Interventional Radiology, GBUZ Moscow State Clinical Hospital named after V.V. Veresaev, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0003-3205-2019

Vyacheslav D. Polyansky, MD, PhD, Department of Interventional Radiology, GBUZ Moscow State Clinical Hospital named after V.V. Veresaev, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-9834-0032

Dzhavgarat M. Murtazalieva, MD, Deputy Chief Medical Officer for Internal Quality Control of Medical Care, GBUZ Moscow State Clinical Hospital named after V.V. Veresaev, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-8162-2359

Igor P. Parfenov, MD, Chief Medical Officer, GBUZ Moscow State Clinical Hospital named after V.V. Veresaev, Moscow, Russia.. ORCID: 0000-0003-2441-872X

Wake-up stroke (WUS) remains one of the most challenging medical problems in acute cerebrovascular disease. Until recently, the unknown time of symptom onset made these patients eligible only for limited therapeutic options, thereby diminishing the likelihood of a favorable outcome. However, the development of advanced neuroimaging techniques and the revision of approaches to assessing brain tissue viability, have radically expanded treatment possibilities for this patient category.

A paradigm shift was driven by the introduction of advanced MRI and CT protocols, which enabled not only differentiation between the ischemic core and penumbra, but also estimation of "biologic time" of the stroke. Such methods as MRI DWI-FLAIR mismatch, perfusion CT, and CT-angiography, present objective criteria for patients in order for reperfusion therapy, despite the unknown time of symptom onset.

Objective. The aim of this review is to summarize current literature on the pathogenesis, risk factors (RFs), diagnosis, and management of WUS.

Methods. This review is based on the analysis of publications by Russian and international authors from print and online sources over the past 10 years.

Results. This review examines current evidence on the pathogenesis, RFs, diagnostic approaches, and treatment strategies for WUS. It describes the role of various

MRI sequences in decision-making for reperfusion therapy. Furthermore, it provides an analysis of the literature to define indications for systemic thrombolysis and mechanical thrombectomy in cerebral vessels.
Conclusion. Pharmacological and endovascular treatment in the hyperacute phase of ischemic stroke has evolved considerably over the past two decades. This progress is attributable to improved patient selection criteria, advances in diagnostic imaging, and greater availability of modern thrombectomy devices.
Keywords: wake-up stroke, computed tomography, magnetic resonance imaging, thrombolysis, thrombectomy.

Conflict of interest: none declared.

Received: 20.09.2025
Accepted: 15.11.2025

For citation: Strutsenko M.V., Logvinenko R.L., Polyansky V.D. et al. Modern neuroimaging and reperfusion therapy in the management of wake-up stroke. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025; 13(48):29-37. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-29-37

Список сокращений

ВПК — время последнего контакта
ИИ — ишемический инсульт
КТ — компьютерная томография
КТП — КТ-перфузия
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
СОАС — синдром обструктивного апноэ сна
ФР — факторы риска
DWI — диффузно-взвешенные изображения
FLAIR — последовательность инверсии-восстановления с качественным отражением сигуала от свободной жидкости
PWI — перфузионно-взвешенные изображения
SWI — изображения взвешенные по магнитной восприимчивости
WUS — инсульт пробуждения
UWS — инсульт с неизвестным временем начала

Введение

Инсульт пробуждения (wake-up stroke, WUS) представляет собой разновидность ишемического инсульта (ИИ), при котором у пациента перед сном не определяется никаких признаков неврологического дефицита, но они проявляются сразу после пробуждения. Около 14–25 % пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) ишемического типа просыпаются с клиникой инсульта [1–3]. Ведение пациентов с WUS осложняется невозможностью определения точного времени начала заболевания, что по умолчанию выводит их за рамки стандартного окна «терапевтических возможностей».

Согласно недавно проведенным исследованиям тромболизис или реперфузионное вмешательство может быть эффективным способом лечения этой группы пациентов, при условии правильного отбора больных [4, 5]. Его проводят на основании данных мультимодальной магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ), позволяющих визуализировать участки головного мозга, ишемические изменения в которых потенциально обратимы в течение определенного времени.

Цель работы — рассмотрение современных литературных представлений о патогенезе, факторах риска (ФР), методах диагностики и лечения инсульта пробуждения.

Материал и методы

В обзорной статье были использованы работы российских и зарубежных авторов, опубликованных на интернет-платформах и в печатном виде за последние 10 лет. Использовались такие поисковые термины, как: инсульт пробуждения, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, тромболизис, тромбэктомия. Исследования или статьи, которые не соответствовали стандартам качества, были исключены.

Результаты

Патогенез и факторы риска WUS

В настоящее время, патогенез WUS до конца не изучен. Различные исследования показывают, что лежащие в основе его развития механизмы могут быть связаны с ухудшением перфузии головного мозга и изменениями общей гемодинамики, обусловленными колебаниями системного артериального давления, частоты сердечных сокращений или снижением сатурации во время сна, а также активностью симпатической нервной системы, замедлением

DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-29-37

темпов метаболизма и др. [4–6]. Также WUS может быть обусловлен патологией микрососудистого русла. У пациентов, перенесших этот вид ОНМК, наиболее часто отмечают лакунарный характер инсульта, однако, чтобы говорить о взаимосвязи между патологией микрососудистого русла и патогенезом заболевания необходимо провести дополнительные исследования [6]. Среди различных факторов для WUS описаны необычные этиологические причины, например, спондилез шейного отдела позвоночника [7].

Факторы риска WUS, вероятно, не отличаются от таковых для ОНМК, в целом. В то же время, в связи с особым возникновением этого варианта инсульта предполагают, что некоторые из них, такие, как, например, синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), дислипидемия, малоподвижный уровень жизни, сахарный диабет, раса, возраст и пол играют особенную роль в его развитии [8–10]. В частности, СОАС, является одним из самых распространенных ФР ОНМК. Тяжелый СОАС может увеличивать вероятность WUS ввиду возникающих изменений гемодинамики, нарушений работы свертывающей системы крови гемореологии и вегетативныхой нервной системы [4, 11–14]. Кроме того, при СОАС снижается способность коры к респираторному возбуждению, что также может индуцировать WUS. Следует отметить, что инсульт, как правило, усугубляет течение СОАС [14].

При анализе липидного профиля пациентов с WUS установлена склонность к повышению уровней липопротеинов низкой плотности и холестерина [9]. Не менее широко распространенный, чем СОАС, ФР развития WUS — малоподвижный образ жизни [3, 5]. Вероятность WUS повышается и на фоне сахарного диабета, указывая на основное звено патогенеза — поражение микрососудистого русла головного мозга [11].

Необходимо отметить, что, согласно статистике, инсульту пробуждения больше подвержены представители негроидной расы и молодые люди [2]. У последних риск WUS увеличивается при наличии открытого овального окна и СОАС [15]. Свой вклад в вероятность ОНМК вносит и пол пациента. У мужчин, перенесших WUS, в анамнезе чаще встречается СОАС, чем у женщин [9], однако существующих на сегодняшний день исследований в этой области недостаточно.

Терапевтическое окно инсульта пробуждения

Первые 3–4,5 часа от момента начала заболевания наиболее оптимальны для проведения тромболизиса. Доказано, что хотя точное время «начала заболевания» никогда неизвестно, тем не менее, большинство ОНМК, обуславливающих WUS, происходят в течение некоторого непродолжительного времени перед пробуждением. Половозрастные характеристики больных, клиническая картина и результаты инструментальных исследований пациентов с WUS не отличаются от таковых в ситуации, когда время наступления ишемии точно установлено соответствует окну «терапевтических возможностей» [16].

Barreto A. D. и соавт. опубликовали многоцентровое проспективное исследование результатов тромболизиса у пациентов с WUS, в первые 3 ч после пробуждения. Результаты этой работы также показали, что внутривенный тромболизис безопасен и эффективен [17].

В настоящее время имеются сообщения, посвященные современным возможностям лечения пациентов с инсультом с неизвестным временем начала (Unwitnessed Stroke (UWS)), которое объединяет WUS и дневной UWS. Эта объединенная категория ОНМК несколько отличается с точки зрения ФР, этиологии, клинической картины и т.д., поэтому к ее анализу необходимо относится крайне внимательно. В диагностике и лечении пациентов с WUS закрепилось понятие времени, когда пациента последний раз видели без признаков неврологического дефицита (времени последнего контакта (ВПК), которое используют ввиду того, что точное время наступления ишемии неизвестно. В одноцентровом ретроспективном исследовании 206 пациентов разделили на две группы: группу WUS и группу пациентов, у которых инсульт произошел в присутствии свидетелей в предыдущие 8 часов. Авторы пришли к выводу, что результаты эндоваскулярного лечения в этих группах были сопоставимы [18].

Пациенты с WUS, поступившие в первые 9 часов с середины сна, вошли и в исследование EXTEND, в котором было установлено, что результаты их лечения могут быть улучшены путем своевременного проведения тромболизиса при соответствующих размерах пенумбры [19]. Результаты этого исследования обнадеживают, так как дают почву для предположительного расширения «терапевтического окна».

Установление точного времени наступления ОНМК — важнейшая часть лечения пациентов с инсультом, поскольку, в большинстве случаев, от него напрямую зависит степень вовлеченности в ядро инфаркта жизнеспособной ткани мозга. Нередко этот вопрос становится камнем преткновения при определении лечебной тактики у пациентов с ОНМК. Другое решения данной проблемы

позволило найти развитие технологий — МРТ или КТ. Современные протоколы расширенной нейровизуализации позволяют выявлять пациентов с потенциально жизнеспособными тканями в области ишемии и, тем самым, раздвинуть границы стандартного «терапевтического окна». На сегодняшний день, парадигма «временное окно терапевтических возможностей» сменяется новой — «тканевое окно» и представляет собой тему активно ведущегося научного поиска. Большое количество работ подтверждает, что наиболее оправдан выбор стратегии лечения на основании соответствия картины инструментального исследования определенным критериям [20].

Тромболизис у пациентов с инсультом пробуждения

Вследствие неопределенного времени начала заболевания только 8–27 % пациентов с WUS получают тромболитическую терапию, хотя некоторые из них могут быть хорошими кандидатами для проведения этой процедуры, при условии тщательного их отбора [21, 22].

Нативная КТ головного мозга предпочтительна в повседневной диагностике и лечении пациентов с ОНМК для исключения внутричерепного кровоизлияния, однако не рекомендовано использовать ее изолированно. КТ-перфузия (КТП), метод визуализации перфузии головного мозга на КТ может предоставить информацию о церебральной гемодинамике и возможности для идентификации размеров пенумбры.

В недавнем исследовании проведен ретроспективный анализ лечения 22 пациентов с WUS. Была доказана эффективность системной тромболитической терапии у пациентов с WUS, отобранных для реперфузионного лечения на основании КТП, в сравнении с консервативной терапией. Таким образом, можно сделать вывод, что тромболизис способен существенно улучшить функциональные результаты лечения больных [23, 24].

Несмотря на то, что технологии КТ, более удобны в диагностике и терапии острейшего периода ОНМК, появление мультимодальной МРТ повысило значимость этого метода диагностики.

Отмечено, что более чем у половины пациентов с WUS пенумбра четко визуализируется на МРТ уже в течение первых 3 часов с момента ОНМК. Имеющиеся данные показывают, что МРТ с использованием таких режимов, как DWI (диффузно-взвешенные изображения, Diffusion-weighted magnetic resonance imaging), FLAIR (последовательность инверсии-восстановления с качественным отражением сигуала от свободной жидкости, Fluid attenuated inversion recovery), PWI (перфузионно-взвешенные изображения, Perfusion-weighted imaging) и SWI (изображения взвешенные по магнитной восприимчивости, Susceptibility weighted imaging), не только может применяться для расширения «терапевтического окна», но и позволяет исключить наличие у пациента противопоказаний к проведению того или иного вида лечения, а также оценить вклад некоторых ФР. Ряд исследований показали, что назначение тромболитической терапии по результатам МРТ более безопасно и эффективно по сравнению с КТП-обоснованным лечением [25].

Несоответствие DWI и изображений, полученных в режиме FLAIR

Под несоответствием DWI томограммам в режиме FLAIR понимают разницу размеров зоны острого ишемического поражения на DWI таковым, выглядящим вполне здоровыми участками на томограммах в режиме FLAIR, что косвенно указывает на предположительное время наступления ишемии. DWI обладает высокой чувствительностью в отношении перицеллюлярного отека, а FLAIR — вазогенного. [25]

По данным многоцентровых исследований с участием пациентов с ОНМК, поступивших в стационар в первые 4,5 часа от появления симптомов, которое показало, что несоответствие DWI–FLAIR позволяет идентифицировать попадание пациента в описанный временной промежуток с точностью — 0,78 и ППР (прогностическая ценность положительного результата) — 0,83 [26].

Исследование с применением искусственного интеллекта, анализировавшего DWI и FLAIR-томограммы на предмет наличия несоответствия между ними показало, что эти технологии также могут быть использованы к инструментальным исследованиям пациентов с WUS [27].

В исследовании WAKE-UP несоответствие DWI–FLAIR использовали для обоснования назначения тромболитической терапии пациентам с UWS. При этом результаты лечения в группе тромболизиса были заметно лучше, чем в группе плацебо [28].

Нестыковка DWI–FLAIR имеет свои недостатки. Например, оно может преувеличивать реальное время наступления ишемии из-за низкой чувствительности и низкой ПОР (прогностической ценности отрицательного результата), исключая, таким образом, кандидатов на реперфузионное лечение, для которых она могла бы быть действительно полезной [29].

Почти у 80 % пациентов с ОНМК, зона пенумбры визуализируется уже в первые 3 часа с момента

DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-29-37

наступления ишемии. Она представляет собой ткань головного мозга, перфузия которой снизилась меньше, чем «ядро инфаркта», а нейрональное повреждение обратимо при условии своевременно начатого эффективного лечения. У таких больных хороших функциональных результатов позволяет добиться тромболизис, основанный на несоответствии DWI-PWI [25].

Ожидается, что благоприятный профиль МРТ (несоответствие DWI-PWI в отсутствие сигнала от очага в режиме FLAIR) через какое-то время станет общепринятым стандартом скрининга. На основании этого мы сможем анализировать томограммы быстрее, чем ожидать ответа от программного обеспечения, рассчитывающего результат путем сопоставления картины инструментальной диагностики со шкалой ASPECT [30]. МРТ-ASPECT может сделать тромболитическую терапию гораздо более эффективной и безопасной для пациентов с WUS за счет сокращения времени, затрачиваемого на диагностику.

Другие возможности скрининга с использованием МРТ

Был предложен ряд других методов диагностики ОНМК в рамках применения МРТ. Guo и др. в своем ретроспективном исследовании использовали несоответствие DWI T2-взвешенным изображениям для обоснования назначения тромболитической терапии. Результаты пациентов с WUS оказались удовлетворительными [31]. Также известно о разработке модели машинного обучения определения времени ОНМК по данным МРТ. Этот метод превзошел по точности оценки по выраженности несоответствия DWI-FLAIR [32].

Legrand L. и др. предположили, что неодинаковая картина на срезах в режиме FLAIR (гиперинтенсивный сигнал, FVH) и на DWI может служить методом отбора пациентов, которым рационально проводить тромболизис. Авторское определение разночтения FVH– DWI заключается в том, что гиперинтенсивный сигнал возникает за пределами зоны поражения, описываемой по данным DWI [33]. Вопрос о том, является ли это различие более подходящим, чем несоответствие DWI-FLAIR для скрининга пациентов с WUS, необходимо исследовать дополнительно. Установлено, что количественная оценка в режиме FLAIR позволяет идентифицировать пациентов, находящихся в промежутке от 6 до 8 часов с момента начала заболевания [34].

Согласно исследованию Cheng B. и др., интенсивность сигнала на FLAIR связана со временем появления симптомов: чем интенсивнее сигнал, тем больше времени прошло от момента наступления ишемии и тем хуже исход лечения [35].

Оказалось, что различие картины магнитно-резонансной ангиографии DWI соответствуют выраженности расхождения DWI-PWI и могут быть использованы в качестве критерия отбора пациентов. Это несоответствие также может свидетельствовать о наличии проксимальной окклюзии внутричерепных отделов внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии на уровне сегмента М1 с объемом поражения на DWI до 50 мл [36].

Противопоказания и риски проведения тромболизиса у пациентов с инсультом пробуждения

Главным противопоказанием к проведению тромболизиса является внутричерепное кровоизлияние (ICH), для исключения которого всем пациентам с подозрением на ОНМК ранее выполняли нативную КТ головного мозга. С развитием мультимодальной МРТ выяснилось, что в этих целях лучше использовать последовательность GRE (последовательность градиентного эха), DWI или другие режимы. Режим формирования изображения, взвешенного по магнитной восприимчивости, (SWI) также обладает высокой чувствительностью в отношении внутричерепных кровоизлияний, особенно хронических микрокровоизлияний. Кроме того, DWI в томографах низкой мощности позволяют визуализировать участки острого кровотечения в очагах инфаркта. Кроме того, МРТ дает возможность провести оценку риска кровотечения. Так, если V_{DWI} > 100 мл или $V_{Tmax\geq 8s}$ ≥ 100 мл, пациентам не рекомендовано назначать тромболитики ввиду высокого риска внутричерепного кровоизлияния [25].

Тромбэктомия у пациентов с инсультом пробуждения

Другим вариантом лечения пациентов с WUS является тромбэктомия. Ряд клинических наблюдений и обсервационных исследований продемонстрировали, что вмешательства, основанные на результатах КТ и МРТ становятся все более широко распространенными [37, 38].

В обсервационном исследовании, где основным ориентиром служило несоответствие данных КТП клинической картине — при NIHSS ≥ 4 баллов, отношение TTP/CBF ≥ 2 — в сочетании с окклюзией крупных сосудов головного мозга (LVO) 10-ти пациентам с 10 WUS было показано эндоваскулярное лечение. Исходы их лечения были признаны удовлетворительными в 33,3 % наблюдений, а оценка

по модифицированной шкале Рэнкина (mRS) спустя 3 месяца была ⩽ 2 баллов. Тромбэктомия, выполненная на основании несоответствия DWI-PWI, показала себя эффективной как при лечении пациентов с WUS, так и инсультов с установленным временем ОНМК [39].

В другом исследовании, проведенном в Бразилии, пациентов с WUS, имеющих по шкале ASPECTS > 6 баллов, а время последнего контакта < 24 часов, направляли на эндоваскулярное лечение. Исходы также были удовлетворительными [40].

Вмешательства, основанные на результатах оценки по шкале ASPECTS, изучали и в другом ретроспективном исследовании, выводы которого также подтверждают их положительный вклад исход заболевания. Авторы исследования DAWN проверяли пациентов на несоответствие клинической картины объему ишемических изменений в головном мозге (для оценки использовали программное обеспечение RAPID) [41]. В ходе этого исследования пациенты были разделены на 3 группы: группа А — пациенты старше 80 лет, NIHSS ⩾ 10 баллов, объем «ядра инфаркта» < 21 мл; группа В — пациенты от 18 до 80 лет, NIHSS ⩾ 10 баллов, объем «ядра инфаркта» < 31 мл; группа С — пациенты от 18 до 80 лет, NIHSS ⩾ 20 баллов, объем «ядра инфаркта» < 51 мл. Проведя анализ клинических результатов лечения пациентов по шкале mRS и оценив инсульт-ассоциированную летальность в последующие 90 дней, авторы пришли к выводу, что тромбэктомия в сочетании с медикаментозным лечением позволяет добиваться лучших исходов, чем изолированная лекарственная терапия. Согласно апостериорному анализу, базовая картина на нативной КТ и ASPECTS пациентов, вошедших в DAWN, непосредственно влияют на результаты лечения [42].

Было установлено несоответствие клинической картины и размеров «ядра инфаркта» (NIHSS ⩾ 12 баллов и ASPECTS ⩾ 7 баллов). Santos T. и др. использовали в качестве ориентира в своей работе, в результате чего авторы сделали вывод об эффективности и безопасности тромбэктомии у пациентов с WUS [43].

Недавно проведенный повторный анализ результатов DAWN показал, что эндоваскулярное лечение было одинаково эффективно независимо от того, какой характер носило начало заболевания [44, 45]. Была обоснована важность выбора в пользу эндоваскулярного вмешательства на основании перфузионных методов инструментальной диагностики.

Заключение

Медикаментозное и эндоваскулярное лечение острейшего периода ОНМК значительно эволюционировало в последние 20 лет за счёт совершенствования методов отбора пациентов, прогресса в инструментальной диагностике и повышения доступности новых устройств, предназначенных для выполнения тромбэктомии. Наличие квалифицированной междисциплинарной команды, оптимизированного рабочего процесса, быстрой диагностики и эффективных стратегий лечения позволяет вести раннюю рациональную терапию заболевания, направленную на максимальное уменьшение размеров «ядра инфаркта» и снижение вероятности развития стойкой инвалидности.

В последние годы было установлено, что примерно каждый пятый пациент с ОНМК — это пациент с инсультом пробуждения. Согласно действующим рекомендациям, этой группе больных не рекомендовано проводить тромболизис. Результаты исследований последних лет свидетельствуют, что значительную помощь в расширении «терапевтического окна» при данном виде инсульта оказывает использование данных МРТ в режимах DWI-FLAIR или КТ-перфузии. Использование этих методов способствует улучшению функциональных результатов в исходе заболевания, в то же время убедительные подтверждения использования такого подхода в отношении ведения пациентов с WUS до настоящего времени не получено, что свидетельствует о необходимости проведения дальнейших исследований в этом направлении.

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

Литература/References

1. Zhang YL, Zhang JF, Wang XX et al. Wake-up stroke: imaging-based diagnosis and recanalization therapy. J Neurol. 2021 Nov;268(11):4002–4012.
2. Muir KW. Treatment of wake-up stroke: stick or TWIST? Lancet Neurol. 2023 Feb;22(2):102–103. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00515–4
3. Sun T, Xu Z, Diao SS et al. Safety and cost-effectiveness thrombolysis by diffusion-weighted imaging and fluid attenuated inversion recovery mismatch for wake-up stroke. Clin Neurol Neurosurg. 2018; 170:47–52. DOI: 10.1016/j.clineuro.2018.04.027

4. Kim TJ, Ko SB, Jeong HG et al. Nocturnal Desaturation in the Stroke Unit Is Associated With Wake-Up Ischemic Stroke. Stroke. 2016;47(7):1748–53. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.013266
5. Hong Y, Mo H, Cho SJ, Im HJ. Wake-up ischemic stroke associated with short sleep duration and sleep behavior: A stratified analysis according to risk of obstructive sleep apnea. Sleep Med. 2023; 101:497–504. DOI: 10.1016/j.sleep.2022.11.038
6. Reid JM, Dai D, Cheripelli B et al. Differences in wake-up and unknown onset stroke examined in a stroke registry.Int J Stroke. 2015;10(3):331–5. DOI: 10.1111/ijs.12388
7. Nishikawa H, Miya F, Kitano Y et al. Positional Occlusion of Vertebral Artery Due to Cervical Spondylosis as Rare Cause of Wake-up Stroke: Report of Two Cases. World Neurosurg. 2017; 98:877.e13-877.e21. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.11.071
8. Šiarnik P, Kollár B, Čarnická Z et al. Association of Sleep Disordered Breathing with Wake-Up Acute Ischemic Stroke: A Full Polysomnographic Study. J Clin Sleep Med. 2016; 15;12(4):549–54. DOI: 10.5664/jcsm.5688
9. Koo BB, Bravata DM, Tobias LA et al. Observational study of obstructive sleep apnea in wake-up stroke: the SLEEP TIGHT study. Cerebrovasc Dis (Basel, Switzerland). 2016; 41(5–6):233–241. DOI: 10.1159/000440736
10. Fu X, Li J, Wu JJ et al. Reduced cortical arousability to nocturnal apneic episodes in patients with wake-up ischemic stroke. Sleep Med. 2020; 66:252–258. DOI: 10.1016/j.sleep.2019.09.007
11. Barreto PR, Diniz DLO, Lopes JP et al. Obstructive Sleep Apnea and Wake-up Stroke — A 12 Months Prospective Longitudinal Study. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020; 29(5):104564. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104564
12. Mohammad Y, Almutlaq A, Al-Ruwaita A et al. Stroke during sleep and obstructive sleep apnea: there is a link. Neurol Sci. 2019; 40(5):1001–1005.DOI: 10.1007/s10072-019–03753-2
13. Korostovtseva LS, Bochkarev MV, Golovkova-Kucheryavaya MS et al. The effect of sleep-induced respiratory disorders on recovery in patients with wake-up A stroke. Arterial hypertension. 2023.; 29 (6): 628–637. Russian (Коростовцева Л. С., Бочкарев М. В., Головкова-Кучерявая М. С. и др. Влияние нарушений дыхания во сне на восстановление у пациентов с "wake-up" Инсультом. Артериальная гипертензия. 2023; 29 (6): 628–637). DOI: 10.18705/1607-419X-2023–29-6-628-637
14. Golovkova-Kucheryavaya M. S., Yanishevsky S. N., Bochkarev MV. Pathogenetic aspects of the relationship between stroke and sleep breathing disorders. Arterial hypertension. 2022; 28 (3): 224–234. Russian (Головкова-Кучерявая М. С., Янишевский С. Н., Бочкарев М.В. Патогенетические аспекты взаимосвязи инсульта и нарушений дыхания во сне. Артериальная гипертензия. 2022; 28 (3): 224–234). DOI: 10.18705/1607-419X-2022–28-3-224-234
15. Man H, Xu Y, Zhao Z et al. The coexistence of a patent foramen ovale and obstructive sleep apnea may increase the risk of wake-up stroke in young adults. Technol Health Care. 2019; 27 (1):23–30. DOI: 10.3233/thc-199004
16. Kamogawa N, Miwa K, Toyoda K et al. Evaluation of Unknown Onset Stroke Thrombolysis Trials (EOS) Investigators. Thrombolysis for Wake-Up Stroke Versus Non-Wake-Up Unwitnessed Stroke: EOS Individual Patient Data Meta-Analysis. Stroke. 2024; 55(4):895–904. DOI: 10.1161/STROKEAHA.123.043358
17. Barreto AD, Fanale CV, Alexandrov AV et al. Prospective, open-label safety study of intravenous recombinant tissue plasminogen activator in wake-up stroke. Ann Neurol. 2016; 80(2):211–218. DOI: 10.1002/ana.24700
18. Aghaebrahim A, Leiva-Salinas C, Jadhav AP et al. Outcomes after endovascular treatment for anterior circulation stroke presenting as wake-up strokes are not different than those with witnessed onset beyond 8 hours. J Neurointervent Surg. 2015; 7(12): 875–880. DOI: 10.1136/neurintsurg-2014–011316
19. Ma H, Campbell BCV, Parsons MW et al. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. N Engl J Med. 2019; 380(19):1795–1803. DOI: 10.1056/nejmoa1813046
20. Seyhan M, Mackenrodt D, Gunreben I et al. Should IV thrombolysis be given in patients with suspected ischemic stroke but unknown symptom onset and without difusion-weighted imaging lesion?—results of a case-control study. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020; 29(2):104515. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis .2019.104515
21. Campbell BCV, Ma H, Ringleb PA et al. Extending thrombolysis to 4·5–9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. Lancet. 2019; 13;394(10193):139–147. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31053–0
22. Krebs S, Posekany A, Ferrari J et al. Austrian Stroke Unit Registry Collaborators. Intravenous thrombolysis in wake-up stroke: real-world data from the Austrian Stroke Unit Registry. Eur J Neurol. 2019;26(5):754–759. DOI: 10.1111/ene.13884
23. Caruso P, Naccarato M, Furlanis G et al. Wake-up stroke and CT perfusion: efectiveness and safety of reperfusion therapy. Neurol Sci. 2018; 39(10): 1705–1712. DOI: 10.1007/s10072-018–3486-z
24. Feil K, Reidler P, Kunz WG et al. Addressing a real-life problem: treatment with intravenous thrombolysis and mechanical thrombectomy in acute stroke patients with an extended time window beyond 4.5 h based on computed tomography perfusion imaging. Eur J Neurol. 2020;27(1):168–174. DOI: 10.1111/ene.14051
25. Kim J, Oh SW, Lee HY et al. Efficacy of MRI-based deep learning algorithm for detecting acute ischemic stroke: evaluation among diverse readers. Eur Radiol. 2025; 17. DOI: 10.1007/s00330-025–12137-4
26. Wei XE, Zhou J, Li WB et al. MRI based thrombolysis for FLAIR-negative stroke patients within 4.5–6 h after symptom onset. J Neurol Sci. 2017; 372:421–427. DOI: 10.1016/j.jns.2016.11.010

27. Lee H, Lee EJ, Ham S et al. Machine Learning Approach to Identify Stroke Within 4.5 Hours. Stroke. 2020;51(3):860–866. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.027611
28. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F et al. MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. N Engl J Med. 2018; 16;379(7):611–622. DOI: 10.1056/NEJMoa1804355
29. Odland A, Særvoll P, Advani R et al. Are the current MRI criteria using the DWI-FLAIR mismatch concept for selection of patients with wake-up stroke to thrombolysis excluding too many patients? Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2015; 19;23:22. DOI: 10.1186/s13049-015–0101-7
30. Lassalle L, Turc G, Tisserand M et al. ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) assessment of the perfusion-difusion mismatch. Stroke. 2016; 47(10): 2553–2558. DOI: 10.1161/strokeaha.116.013676
31. Guo C, Bai Q, Zhao Z, Zhang J. Recombinant tissue-type plasminogen activator study of wake-up ischemic strokes guided by rapid MRI. Cerebrovasc Dis (Basel, Switzerland). 2019; 48(1–2): 85– 90. DOI: 10.1159/000503379
32. Ho KC, Speier W, Zhang H et al. A machine learning approach for classifying ischemic stroke onset time from imaging. IEEE Trans Med Imaging. 2019; 38(7):1666–1676. DOI: 10.1109/tmi.2019.2901445
33. Legrand L, Tisserand M, Turc G et al. Fluid-Attenuated Inversion Recovery Vascular Hyperintensities-Diffusion-Weighted Imaging Mismatch Identifies Acute Stroke Patients Most Likely to Benefit From Recanalization. Stroke. 2016;47(2):424–7. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.010999
34. Legge J, Graham A, Male S et al. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) signal intensity can identify stroke within 6 and 8 hours. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2017; 26(7):1582–1587. DOI: 10.1016/j.jstro
35. Cheng B, Boutitie F, Nickel A et al. Quantitative signal intensity in fuid-attenuated inversion recovery and treatment efect in the WAKE-UP trial. Stroke. 2020; 51(1):209–215. DOI: 10.1161/strokeaha.119.027390
36. Tsai JP, Albers GW. Wake-up stroke: current understanding. Top Magn Resonan Imaging TMRI. 2017; 26 (3): 97–102. DOI: 10.1097/rmr.0000000000000126
37. Rifino N, Filizzolo MG, Sangalli D et al. Thrombectomy for Wake-Up Stroke in a Patient with Mild Symptoms and in an Adolescent. Can J Neurol Sci. 2020;47(1):131–133. DOI: 10.1017/cjn.2019.299
38. Kahles T, Garcia-Esperon C, Zeller S et al. Mechanical Thrombectomy Using the New ERIC Retrieval Device Is Feasible, Efficient, and Safe in Acute Ischemic Stroke: A Swiss Stroke Center Experience. AJNR Am J Neuroradiol. 2016;37(1):114–9. DOI: 10.3174/ajnr.A4463
39. Nakiri GS, Castro-Afonso LH, Monsignore LM et al. Experience on Mechanical Thrombectomy for Acute Stroke Treatment in a Brazilian University Hospital. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2017;26(3):532–537. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.11.128
40. Konstas AA, Minaeian A, Ross IB. Mechanical Thrombectomy in Wake-Up Strokes: A Case Series Using Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for Patient Selection. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2017;26(7):1609–1614. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.02.024
41. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between defcit and infarct. N Engl J Med. 2018; 378(1):11–21. DOI: 10.1056/NEJMoa170
42. Bhuva P, Yoo AJ, Jadhav AP et al. DAWN Trial Investigators. Noncontrast Computed Tomography Alberta Stroke Program Early CT Score May Modify Intra-Arterial Treatment Effect in DAWN. Stroke. 2019;50(9):2404–2412. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.024583
43. Santos T, Carvalho A, Cunha AA et al. NCCT and CTA-based imaging protocol for endovascular treatment selection in late presenting or wake-up strokes. J Neurointervent Surg. 2019; 11(2):200–203.
44. Jadhav AP, Aghaebrahim A, Jankowitz BT et al. Benefit of Endovascular Thrombectomy by Mode of Onset: Secondary Analysis of the DAWN Trial. Stroke. 2019;50(11):3141–3146. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.025795
45. Li X, Wu L, Xie H et al. Endovascular treatment for ischemic stroke beyond the time window: A meta-analysis. Acta Neurol Scand. 2020;141(1):3–13. DOI: 10.1111/ane.13161

DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-38-46

Предсердечная недостаточность у молодых мужчин с метаболическим синдромом: клинические аспекты, диагностика и методы коррекции

Большакова М.В.[1], Хидирова Л.Д.[1, 2], Захарова С.А.[1, 3]

[1] ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Новосибирск, Россия.
[2] ГБУЗ НСО «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», Новосибирск, Россия.
[3] ГБУЗ НСО Городская клиническая поликлиника № 24, Новосибирск, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Большакова Марина Владимировна, ассистент кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Новосибирск, Россия. ORCID: 0009-0009-5597-6055

Хидирова Людмила Даудовна*, д-р мед. наук, профессор кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; ГБУЗ НСО «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», Новосибирск, Россия. ORCID: 0000-0002-1250-8798

Захарова Софья Андреевна, ассистент кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; врач-кардиолог консультативного отделения ГБУЗ НСО Городская клиническая поликлиника № 24, Новосибирск, Россия. ORCID:0009-0005-0218-6392

Актуальность темы обусловлена ростом распространённости метаболического синдрома (МС) среди молодых мужчин и его вкладом в раннее формирование диастолической дисфункции левого желудочка и предстадии сердечной недостаточности (пред-СН) — предикторов сердечно-сосудистых осложнений и снижения качества жизни, что требует разработки ранних диагностических критериев и своевременной стратификации риска.

Цель обзорной статьи — обобщить современные данные о патогенезе, клинических проявлениях, диагностических критериях и особенностях течения и лечения пред-СН у молодых мужчин с МС, а также определить роль ранней выявляемой диастолической дисфункции как маркера субклинического поражения сердца в этой популяции.

Материалы и методы. Проведён аналитический обзор современных российских и зарубежных научных публикаций, посвящённых проблеме пред-СН в контексте МС, с акцентом на особенности её развития, клинического течения и диагностики у мужчин молодого возраста. При поиске информации по этому вопросу использованы материалы следующих баз данных: РИНЦ, Best Evidence, PubMed, Clinical Evidence, Cochrane Library.

Результаты. Пред-СН представляет собой раннюю стадию сердечной недостаточности, при которой наблюдаются структурные и функциональные изменения сердца

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел./Tel. +7 (923) 112-92-18. E-mail: h_ludmila73@mail.ru

без явных клинических проявлений. У молодых мужчин с МС пред-СН развивается вследствие сочетания артериальной гипертензии, инсулинорезистентности (ИР), ожирения и дислипидемии, что приводит к хронической перегрузке сердца и прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний. Диагностика пред-СН у данной группы пациентов требует комплексного подхода, включающего эхокардиографию с оценкой диастолической функции, уровней натрийуретических пептидов, маркеров воспаления и ИР. Терапия пред-СН на фоне МС направлена на модификацию факторов риска, нормализацию метаболического профиля и улучшение сердечно-сосудистых показателей. Ранняя диагностика и своевременное вмешательство в пред-СН у молодых мужчин с МС могут значительно снизить риск прогрессирования заболевания и развития сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение. Пред-СН у молодых мужчин с МС представляет собой субклиническую стадию сердечно-сосудистого поражения, обусловленную совокупным влиянием ИР, артериальной гипертензии, ожирения и дислипидемии. Её ранняя диагностика с использованием эхокардиографии, биомаркеров и метаболических показателей, а также своевременная коррекция факторов риска позволяют предотвратить прогрессирование в клинически выраженную сердечную недостаточность и снизить долгосрочный сердечно-сосудистый риск.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, ожирение, гиперлипидемия, дислипидемия, сердечная недостаточность.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 18.09.2025
Принята: 16.11.2025

CC BY 4.0

Для цитирования: Большакова М.В., Хидирова Л.Д., Захарова С.А. Предсердечная недостаточность у молодых мужчин с метаболическим синдромом: клинические аспекты, диагностика и методы коррекции. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(48): 38-46. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-38-46

Pre-heart failure in young men with metabolic syndrome: clinical aspects, diagnosis and management strategies

Bolshakova M.V.[1], Hidirova L.D.[1,2], Zakharova S.A.[1,3]

[1] Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Novosibirsk, Russia.
[2] GBUZ NSO Novosibirsk Regional Cardiological Clinical Health Center, Novosibirsk, Russia.
[3] GBUZ NSO City Clinical Polyclinic № 24, Novosibirsk, Russia.

AUTHORS

Marina V. Bolshakova, Assistant, Department of pharmacology, clinical pharmacology and evidence-based medicine, Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Novosibirsk, Russia. ORCID: 0009-0009-5597-6055

Lyudmila D. Hidirova, MD, PhD, Professor, Department of pharmacology, clinical pharmacology and evidence-based medicine, Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; GBUZ NSO Novosibirsk Regional Cardiological Clinical Health Center, Novosibirsk, Russia. ORCID: 0000-0002-1250-8798

Sofia A. Zakharova, MD, Assistant, Department of pharmacology, clinical pharmacology and evidence-based medicine, Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, cardiologist of the consultative department of the GBUZ NSO City Clinical Polyclinic № 24, Novosibirsk, Russia. ORCID: 0009-0005-0218-6392

The relevance of the topic is underscored by the increasing prevalence of metabolic syndrome (MetS) among young men and its contribution to the early development of left ventricular diastolic dysfunction and pre-heart failure (pre-HF), which are the key predictors of cardiovascular complications and reduced quality of life. This necessitates the development of early diagnostic criteria and timely risk stratification systems.

The aim of this review is to summarize current data on the pathogenesis, clinical presentation, diagnostic criteria, disease course and management of pre-HF in young men with MetS, and to define the role of early

identification of diastolic dysfunction of as a marker of subclinical cardiac impairment in this population.
Methods. An analytical review of recent Russian and international scientific publications addressing pre-HF in the context of MetS was conducted, with a focus on its development, clinical course, and diagnosis in young men. The information search utilized the following databases: Russian Science Citation Index, Best Evidence, PubMed, Clinical Evidence, Cochrane Library.
Results. Pre-HF is an early stage of heart failure, where structural and functional cardiac alterations can be observed without any elicit clinical manifestations. In young men with MetS, pre-HF is developed due to the combination of arterial hypertension (AH), insulin resistance (IR), obesity, and dyslipidemia, leading to the chronic cardiac overload and cardiovascular disease progression. Identification of pre-HF in this population demands a combined approach, including echocardiography with diastolic function analysis, assessment of natriuretic peptides, inflammatory marker levels, and insulin resistance. Therapy for pre-HF against the background of MetS is aimed at modifying risk factors, normalizing the metabolic profile, and improving cardiovascular parameters. Early diagnosis and timely intervention for pre-HF in young men with MetS can significantly reduce the risk of disease progression and the development of cardiovascular complications.
Conclusion. Pre-HF in young men with MetS represents a subclinical stage of cardiovascular impairment, caused by the combined effects of IR, AH, obesity, and dyslipidemia. Its early identification with the use of echocardiography, biomarkers, and metabolic parameters, as well as the timely correction of risk factors, allows the prevention of the development of clinical heart failure and decreases the long-term cardiovascular risk.
Keywords: arterial hypertension, insulin resistance, obesity, hyperlipidemia, dyslipidemia, heart failure.

Conflict of interest: none declared.

Received: 18.09.2025
Accepted: 16.11.2025

For citation: Hidirova L.D., Bolshakova M.V., Zakharova S.A. Pre-heart failure in young men with metabolic syndrome: clinical aspects, diagnosis and management strategies. International Heart and Vascular Disease Journal. 2025; 13(48):38-46. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-38-46

Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ИР — инсулинорезистентность
КМП — кардиомиопатия
ЛЖ — левый желудочек
МПК — механическая поддержка кровообращения
МС — метаболический синдром
НУП — натрийуретические пептиды
ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия
пред-СН — предсердная недостаточность
СД — сахарный диабет
РКО — Российское кардиологическое общество
СРБ — С-реактивный белок
СН — сердечная недостаточность
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ТС — трансплантация сердца
ФР — факторы риска
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
BNP — мозговой натрийуретический пептид В

Введение

Предсердечная недостаточность (пред-СН) представляет собой клиническое состояние, характеризующееся нарушением функции предсердий сердца, что может приводить к ряду осложнений, включая нарушение кровообращения и развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1]. Пред-СН характеризуется отсутствием симптомов и признаков хронической сердечной недостаточности (ХСН) в настоящем и прошлом; наличием признаков структурного и/или функционального поражения сердца и/или повышения уровня BNP. В последние годы наблюдается рост случаев пред-СН среди молодых людей, особенно у мужчин, страдающих метаболическим синдромом (МС) [1, 2]. МС включает инсулинорезистентность (ИР), гиперлипидемию, артериальную гипертензию (АГ) и ожирение, что значительно увеличивает риск развития ССЗ, включая пред-СН [2].

Понятие пред-ХСН, хотя и получило терминологическое оформление только в XXI веке, имеет глубокие теоретические корни. В отечественной кардиологии основы донозологического подхода к ХСН были заложены ещё в середине XX века. Ф.З. Меерсон в трудах 1960–1980-х гг. развил кон-

цепцию патологической адаптации миокарда, подчеркнув, что гипертрофия и нейрогуморальная активация при метаболических нарушениях (ожирении, ИР) могут из компенсаторных превращаться в повреждающие механизмы с нарушением энергетики, ионного гомеостаза и прогрессированием фиброза — задолго до появления клинических симптомов [3]. Н.М. Мухарлямов ввёл в клиническую практику представление о «скрытой» (латентной) сердечной недостаточности, связав её с диастолической дисфункцией при сохранённой систолической функции у пациентов с АГ и метаболическими нарушениями [4]. Уже тогда подчёркивалась особая уязвимость молодых мужчин с абдоминальным ожирением и гиперинсулинемией. Работы Е.И. Чазова и его школы в 1980–1990-х гг. дополнили эту модель, установив патогенетическую связь между гиперинсулинемией, эндотелиальной дисфункцией и ремоделированием левого желудочка (ЛЖ) — предпосылкой «метаболической» формы пред-ХСН [5]. На международном уровне концепция оформилась в рамках классификации ACCF/AHA (2005, 2013, 2022), где стадии A (факторы риска без структурных изменений) и B (структурно-функциональные нарушения без симптомов) соответствуют современному определению пред-ХСН. ESC (2016–2021) уточнил критерии: пред-ХСН диагностируется при сочетании ≥1 фактора риска (в том числе, МС) и ≥1 объективного признака кардиального ремоделирования (гипертрофия ЛЖ, снижение GLS, фиброз по МРТ, повышение NT-proBNP или hs-cTn) при отсутствии типичных симптомов ХСН [6,7]. Наряду с левожелудочковым ремоделированием, ключевую роль в патогенезе пред-ХСН играет предсердная кардиомиопатия — комплекс структурно-функциональных и электрофизиологических изменений, развивающихся в миокарде предсердий задолго до появления клинических симптомов ХСН. У молодых мужчин с МС инициаторами этого процесса выступают ИР, висцеральное ожирение и системное воспаление [8].

Таким образом, пред-СН — это состояние, отражающее переход от физиологической компенсации к патологическому ремоделированию миокарда. Оно представляет собой обратимый (при своевременном вмешательстве) этап континуума ХСН, особенно актуальный у молодых мужчин с МС, у которых преобладают скрытые, метаболически опосредованные нарушения диастолической функции и резерва сердечного выброса.

Цель обзорной статьи — обобщить современные данные о патогенезе, клинических проявлениях, диагностических критериях и особенностях течения пред-СН у молодых мужчин с МС, а также определить роль ранней выявляемой диастолической дисфункции как маркера субклинического поражения сердца в этой популяции.

Материалы и методы

В работе проведён аналитический обзор научной литературы, опубликованной за последние 10–15 лет в российских и международных источниках. Поиск релевантных публикаций осуществлялся в следующих базах данных: РИНЦ (eLIBRARY.ru), PubMed, Cochrane Library, Best Evidence, Clinical Evidence. Использовались ключевые слова и их комбинации на русском и английском языках: «предсердечная недостаточность» / «pre-heart failure», «метаболический синдром» / «metabolic syndrome», «диастолическая дисфункция» / «diastolic dysfunction», «молодые мужчины» / «young men», «субклиническое поражение миокарда» / «subclinical myocardial impairment». В анализ включены клинические рекомендации, систематические обзоры, проспективные и ретроспективные когортные исследования, а также оригинальные статьи, соответствующие тематике обзора и имеющие высокий уровень доказательности.

Результаты

Метаболический синдром и его связь с предсердечной недостаточностью

МС — это комплекс состояний, включающий ИР, гипертензию, гиперлипидемию и ожирение. Эти факторы риска значительно увеличивают вероятность развития ССЗ, в том числе пред-СН [9]. В настоящее время наблюдается тенденция к увеличению случаев МС среди молодых людей, что связано с изменениями образа жизни, такими как низкая физическая активность, неправильное питание и повышенный уровень стресса [10]. Хроническое воспаление, повышенные уровни С-реактивного белка (СРБ), а также дисфункция эндотелия — все эти компоненты МС играют ключевую роль в патогенезе пред-СН [11]. Ремоделирование сердца, вызванное избыточным весом и хроническим воспалением, приводит к увеличению давления в предсердиях и нарушению их функции, что в дальнейшем может стать причиной сердечной недостаточности (СН) [12].

В 2024 году Российское общество кардиологов (РКО) продолжает использовать и адаптировать международные рекомендации в области диагно-

DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-38-46

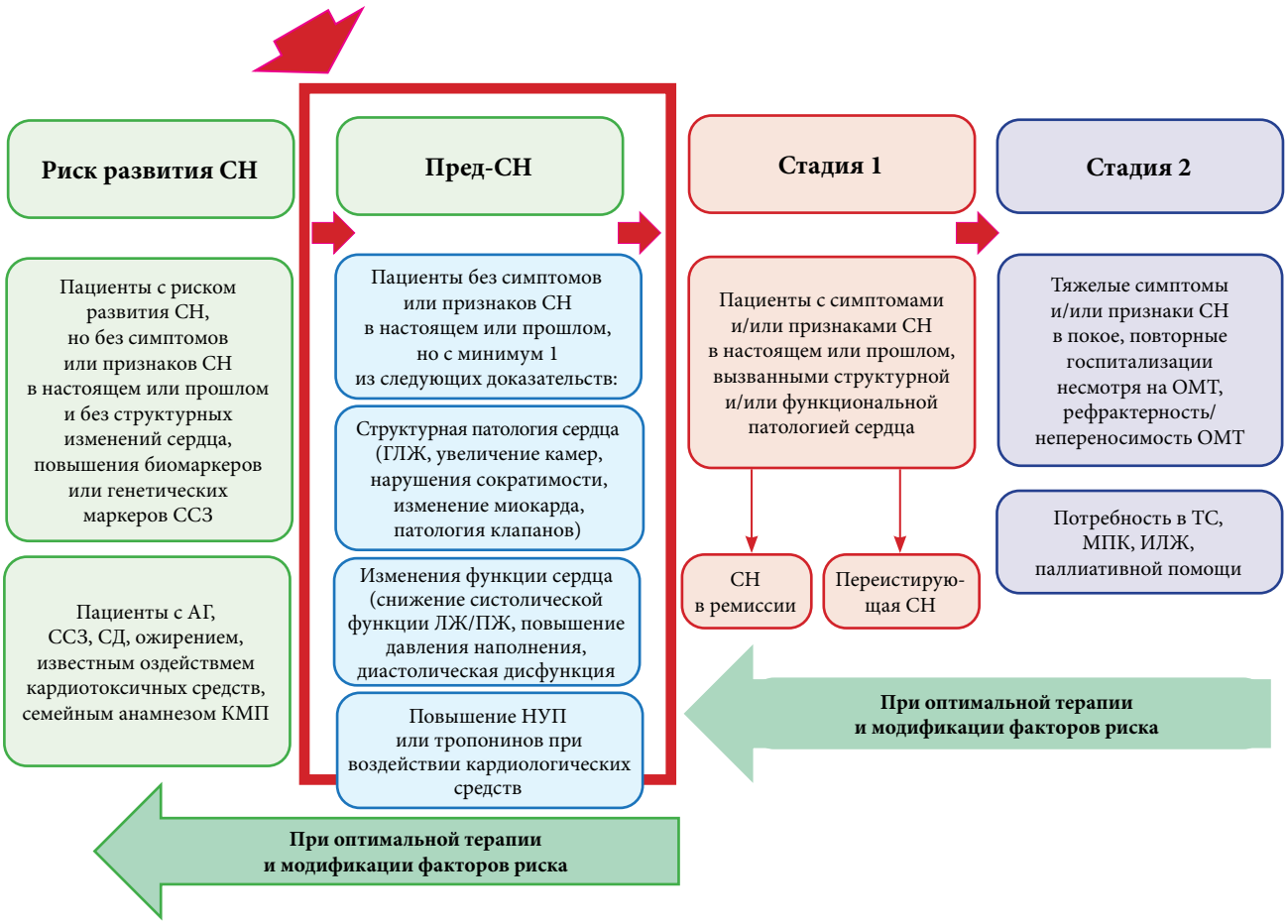

Рис. 1. Модификация классификация Heidenreich PA, et al. и Bozkurt B[3]

стики и лечения СН [13]. В частности, важным этапом стало принятие и внедрение понятий, предложенных в 2016 году, Европейским кардиологическим обществом и Американской ассоциацией сердца [14]. Одним из значительных изменений в классификации СН стало выделение пред-СН (рис. 1). Это концептуальное нововведение направлено на более раннее выявление пациентов с риском развития СН до появления явных клинических симптомов.

Пред-СН включает пациентов с факторами риска (ФР), такими как гипертония, диабет, ожирение и другие метаболические нарушения, которые могут привести к развитию СН, но при этом у пациента еще нет явных признаков заболевания сердца. Важно отметить, что это состояние не является болезнью, а скорее предвестником развития более серьезных ССЗ.

Для пациентов с МС, включающим ИР, гиперлипидемию и абдоминальное ожирение, выделение этой стадии имеет особое значение, так как они часто находятся в группе повышенного риска. В данном контексте своевременное распознавание пред-СН позволяет кардиологам применять превентивные меры и предотвращать прогрессирование заболевания, улучшая долгосрочные исходы для пациентов. Особое внимание следует уделить молодым мужчинам с МС. В последнее время наблюдается тенденция увеличения заболеваемости среди этой группы, что связано с изменениями в образе жизни, малоподвижностью и неправильным питанием. Исследования показывают, что у таких пациентов пред-СН может развиваться на фоне хронического воспаления, гипертонии и нарушений обмена веществ, что способствует повышению нагрузки на сердце [15–17]. Применение классификации, включающей пред-СН, позволяет проводить более тщательное наблюдение за молодыми людьми с риском и вводить профилактическую терапию до появления тяжелых клинических симптомов.

С 2024 года РКО акцентирует внимание на важности своевременной диагностики и коррекции факторов риска у пациентов с пред-СН и рекомендует использование комбинированного подхода, включающего контроль артериального давления (АД), уровня сахара в крови, липидного профиля

и массы тела [2]. Для профилактики СН могут быть назначены препараты, нормализующие эти показатели, а также регулярные физические упражнения и диетотерапия. Кроме того, рекомендуется применять «экспресс-диагностику» с использованием маркеров воспаления, таких как СРБ, а также проводить эхокардиографические исследования, чтобы выявить ранние признаки дисфункции миокарда и другие патологии, связанные с начальной стадией СН [18–20]. Это особенно важно для молодых пациентов, так как раннее вмешательство может предотвратить развитие более серьезных ССЗ в будущем.

Классификация СН с выделением предстадии, предложенная Европейским кардиологическим обществом и Американской ассоциацией сердца, получила широкое признание и внедрение в клиническую практику, в том числе в рамках российских рекомендаций [15, 21]. Эта концепция позволяет более эффективно диагностировать людей с высоким риском ССЗ, таких как молодые мужчины с МС, и применить раннее профилактическое лечение. Таким образом, своевременная диагностика и коррекция ФР может значительно снизить заболеваемость и улучшить долгосрочные прогнозы для пациентов.

Патофизиология предсердечной недостаточности

Пред-СН у молодых людей с МС развивается в несколько этапов [2]. На первом этапе происходит дисфункция эндотелия, которая вызывает снижение выработки оксида азота, что приводит к вазоконстрикции и повышению АД. Изменения в сосудистой системе способствуют повышению нагрузки на сердце и особенно на предсердия, которые начинают гипертрофироваться и теряют свою способность эффективно работать [22].

Кроме того, ИР, присущая МС, способствует накоплению жировых отложений в организме, что, в свою очередь, ведет к ожирению, увеличению объема циркулирующей крови и повышению давления в предсердиях [23]. Эти факторы способствуют дальнейшему ремоделированию сердца, что усугубляет дисфункцию предсердий и повышает риск развития пред-СН. Хроническое воспаление, которое является характерным для МС, также играет важную роль в развитии пред-СН [24]. Повышенные уровни СРБ и интерлейкинов в крови активируют иммунные клетки, что приводит к повреждению сосудов и миокарда, ухудшая его функциональные возможности [25].

Клинические проявления предсердной недостаточности

Молодые мужчины с МС могут не испытывать явных симптомов при пред-СН. Однако с прогрессированием заболевания у них могут появляться такие симптомы, как одышка, усталость, отеки в области ног и лодыжек, а также тяжесть в груди. Эти проявления могут быть неспецифичными и сходными с другими заболеваниями, что затрудняет диагностику на ранних стадиях.

Для диагностики пред-СН у пациентов с МС в первую очередь применяются эхокардиография и анализ маркеров ремоделирования (BNP и NTproBNP) и воспаления, таких как СРБ (стандартный СРБ, sCRP и высокочувствительный СРБ, hsCRP) и фибриноген [26]. Эхокардиография позволяет оценить размеры и функцию предсердий, выявить признаки гипертрофии и ремоделирования. Также важно контролировать уровень липидов и инсулина в крови, так как изменения в этих показателях свидетельствуют о наличии МС и предрасположенности к ССЗ [27].

Методы коррекции предсердечной недостаточности

Пред-СН характеризуется отсутствием симптомов и признаков СН, но при этом у пациента имеются ФР, такие как АГ, сахарный диабет (СД), ожирение или наличие ССЗ в анамнезе. Согласно обновленным клиническим рекомендациям РКО, одобренным в 2024 году и вступившим в силу с 2025 года, лечение на этой стадии направлено на модификацию ФР и профилактику прогрессирования заболевания [3].

Основные терапевтические подходы пред-СН

1. Контроль АД: поддержание целевых уровней АД (<130/80 мм рт.ст.) с помощью изменения образа жизни, при необходимости, медикаментозной терапии (блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы или блокаторы медленных кальциевых каналов — особенно при признаках ремоделирования ЛЖ; ограничение по назначению β-блокаторов без чётких показаний, так как могут усугублять ИР).

2. Управление липидным профилем: назначение гиполипидемических препаратов при наличии атерогенного профиля или высокого сердечно-сосудистого риска (статины, эзетемиб, омакор, бемпедоевая кислота, при необходимости — ингибиторы PCSK9, инклисиран, пилакорсен).

DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-38-46

3. Мониторинг и контроль уровня глюкозы: обеспечение адекватного контроля гликемии у пациентов с СД (метформин, эмпаглифлозин, дапаглифлозин).

4. Ограничение приема кардиотоксичных воздействий (нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты — только по строгим показаниям).

5. Отказ от вредных привычек: рекомендации по прекращению курения и ограничению потребления алкоголя.

6. Физическая активность: поощрение регулярных физических упражнений, адаптированных к состоянию пациента.

7. Диетические рекомендации: снижение потребления соли и насыщенных жиров, увеличение потребления фруктов, овощей и цельнозерновых продуктов, а также контроль веса.

Таким образом, современный подход к лечению пред-СН у молодых мужчин с МС основан на ранней и агрессивной модификации ФР, использовании органопротективных препаратов и регулярном мониторинге субклинических маркеров поражения сердца. Такая стратегия позволяет предотвратить переход в клинически выраженную СН. Необходимо отметить низкую приверженность к терапии у этой категории лиц. В связи с эти необходима мотивационная работа и цифровые инструменты (приложения, телемедицина).

Прогноз и долгосрочные перспективы

Прогноз для молодых мужчин с пред-СН, обусловленной МС, зависит от своевременности диагностики и эффективности лечения [3, 9]. При адекватном вмешательстве, направленном на контроль ФР и улучшение функции сердца, многие пациенты могут достичь значительного улучшения качества жизни и избежать прогрессирования заболевания. Однако при отсутствии должного лечения пред-СН может привести к развитию более серьезных заболеваний, включая ХСН и атеросклероз [28, 29].

Заключение

Пред-СН у молодых мужчин с МС представляет собой значительную медицинскую проблему, требующую комплексного подхода к диагностике и лечению. Введение концепции пред-СН в клиническую практику позволяет выявлять пациентов с риском развития заболевания на ранних стадиях и применять эффективные меры профилактики. Современные подходы к лечению, включая медикаментозную терапию, изменение образа жизни и контроль ФР, могут значительно улучшить прогноз для пациентов и снизить распространенность ССЗ в данной группе.

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

Литература/References

1. Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, Mareev VYu et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. Cardiology. 2021;61(4):4–14. Russian (Поляков Д. С., Фомин И. В., Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-СН. Кардиология. 2021;61(4):4–14). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628
2. Dedov II, Shestakova MV, Melnichenko GA et al. Interdisciplinary clinical practice guidelines «management of obesity and its comorbidities». Obesity and metabolism. 2021;18(1):5–99. Russian (Дедов И. И., Шестакова М. В., Мельниченко Г. А. и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «лечение ожирения и коморбидных заболеваний». Ожирение и метаболизм. 2021;18(1):5–99. DOI: 10.14341/omet12714
3. Meerson FZ. Adaptation of the heart to stress and its pathological forms. 2nd ed., revised and enlarged. M.: Meditsina; 1981. 280 p. Russian (Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к нагрузке и её патологические формы. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1981. 280 с.).
4. Muharlyamov NM. Clinic of internal diseases: textbook for students of medical universities. 2nd ed., revised and enlarged. M.: Meditsina; 1985. 608 p. Russian (Мухарлямов Н. М. Клиника внутренних болезней: учебник для студентов медицинских вузов. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1985. 608 с.
5. Chazov EI, Belenkov YN, Mareev VY, Agadzhanov VG, Shalnova SA. The role of neurohumoral and metabolic factors in myocardial remodeling in arterial hypertension and coronary heart disease. Cardiology. 1994;34(10):4–11. Russian (Чазов Е. И., Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. и др. Роль нейрогуморальных и метаболических факторов в ремоделировании миокарда при артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Кардиология; 1994;34(10):4–11).
6. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2005;112(12):e154–e235. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.167467
7. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American

College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;62(16):e147–e239. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.019

8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599–3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368
9. Sidorov AN, Ivanova LG Metabolic syndrome in men of reproductive age: clinical features and approaches to therapy. Therapeutic Archive, 2022; 94(3): 123–130. Russian (Сидоров А.Н., Иванова Л.Г. Метаболический синдром у мужчин репродуктивного возраста: особенности клинического течения и подходы к терапии. Терапевтический архив. 2022; 94(3): 123–130).
10. Khidirova LD, Dunicheva OV, Ilinykh NP Phenotypes of myocardial dysfunction among young people. 2024;23(8):52–58. Russian (Хидирова Л.Д., Дуничева О.В., Ильиных Н.П. Фенотипы дисфункции миокарда среди лиц молодого возраста. Доктор.Ру. 2024;23(8):52–58). DOI: 10.31550/1727–2378-2024-23-8-52-58
11. Roitman AP, Fedorova TA, Ivanova EA, Bugrov AV, Dolgov VV. The role of metabolism disorders, inflammation, myocardial injury in development chronic heart failure in metabolic syndrome patients. Laboratory Service. 2018;7(4):5–10. Russian (Ройтман А.П., Федорова Т.А., Иванова Е.А. и др. Роль нарушения метаболизма, воспаления, повреждения миокарда в развитии хронической сердечной недостаточности у больных с метаболическим синдромом. Лабораторная служба. 2018;7(4):5–10. DOI: 10.17116/labs201870415
12. Hazova EV, Bulashova OV, Amirov NB. Is it necessary to determine highly sensitive C-reactive protein in patients with chronic heart failure: clinical and prognostic aspects. Bulletin of contemporary clinical medicine. 2022; 15.(4): 54–59. Russian (Хазова О.В., Булашова О.В., Амиров Н.Б. Нужно ли определять высокочувствительный С-реактивный белок у пациентов с хронической сердечной недостаточностью: клинические и прогностические аспекты. Вестник современной клинической медицины. 2022;15(4):54–59). DOI: 10.20969 / VSKM.2022.15 (4).54–59
13. Mikhailov SA, Kuznetsova EV The effect of metabolic syndrome on atrial function in young patients with heart failure. Russian Journal of Cardiology, 2021; 26(9): 78–84. Russian (Михайлов С.А., Кузнецова Е.В. Влияние метаболического синдрома на функцию предсердий у молодых пациентов с сердечной недостаточностью. Российский кардиологический журнал, 2021; 26(9): 78–84).
14. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H; authors/members of the working group; Reviewers of documents. ESC Recommendations on the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2016: The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special participation of the Heart Failure Association (HFA) ESC. Eur J Heart failure. August 2016; 18(8):891–975. DOI: 10.1002/ajpa.592
15. Karasev VV, Petrova MN Clinical and laboratory aspects of chronic heart failure in patients with metabolic syndrome. Cardiology, 2023; 63(5):45–52. Russian (Карасёв В.В., Петрова М.Н. Клинико-лабораторные аспекты хронической сердечной недостаточности у больных с метаболическим синдромом. Кардиология, 2023; 63(5): 45–52).
16. Veretyuk VV, Tsygankova OV, Ametov AS Evaluation of a cardiovascular risk in young men. Doctor.Ru. 2023;22(4):7–17. Russian (Веретюк В.В., Цыганкова О.В., Аметов А.С. Оценка сердечно-сосудистого риска у молодых мужчин. Доктор.Ру. 2023;22(4):7–17). DOI: 10.31550/1727-2378-2023-22-4-7-17
17. Khidirova LD, Khayurina TB, Demina AS Clinical and functional status of the cardiovascular system in military aged men. Doctor.Ru. 2023;22(8):29–32. Russian (Хидирова Л.Д., Хаюрина Т.Б., Демина А.С. Клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у мужчин призывного возраста. Доктор.Ру. 2023;22(8):29–32). DOI: 10.31550/1727–2378-2023-22-8-29-32
18. McDonagh T, Damy T, Doehner W, et al. Screening, diagnosis and treatment of iron deficiency in chronic heart failure: putting the 2016 European Society of Cardiology heart failure guidelines into clinical practice. Eur J Heart Fail. 2018;20(12):1664–72. DOI:10.1002/ejhf.1305
19. Anker SD, Kirwan BA, van Veldhuisen DJ, et al. Effects of ferric carboxymaltose on hospitalisations and mortality rates in iron-deficient heart failure patients: an individual patient data meta-analysis. Eur J Heart Fail. 2018;20(1):125–33. DOI:10.1002/ejhf.823.
20. Jankowska EA, von Haehling S, Anker SD, et al. Iron deficiency and heart failure: diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. Eur Heart J. 2013;34(11):816–29. doi:10.1093/eurheartj/ehs224
21. Ewid M, Sherif H, Allihimy AS, et al. AST/ALT ratio predicts the functional severity of chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction. BMC Res Notes. 2020;13(1):178. DOI:10.1186/s13104-020–05031-3
22. Clyde WY, Jessup M, Bozkurt B. et al. ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology, 2017;70(6):776–803. DOI:10.1161/CIR.0000000000000509
23. Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, Begrambekova YuL Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. Cardiology. 2018;58(6S):8–158. Russian (Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., Беграмбекова Ю.Л. и др. Клинические рекомендации ОССН — РКО — РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018;58(6S):8–158. DOI: 10.18087/cardio.2475

24. Martyushev-Poklad AV, Yankevich DS, Petrova MV, Savitskaya NG. Two models of insulin resistance development and the strategy to combat age-related diseases: literature review. Problems of Endocrinology. 2022;68(4):59–68. Russian (Мартюшев-Поклад А.В., Янкевич Д.С., Петрова М.В., Савицкая Н.Г. Две модели развития инсулинорезистентности и стратегия борьбы с возрастзависимыми заболеваниями: обзор литературы. Проблемы эндокринологии. 2022;68(4):59–68. DOI: 10.14341/probl13090
25. Chan KL, Cathomas F, Russo S. Central and Peripheral Inflammation Link Metabolic Syndrome and Major Depressive Disorder. Physiology (Bethesda). 2019; 34(2): 123–33. DOI: 10.1152/physiol.00047.2018
26. Shevtsova VI, Pashkova AA, Palikhova LS et al. C-reactive protein in heart failure and sarcopenic obesity. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2024;23(3):3887. Russian (Шевцова В.И., Пашкова А.А., Палихова Л.С., Коротяева А.С., Саламатова В.Н. С-реактивный белок при хронической сердечной недостаточности и саркопеническом ожирении. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(3):3887). DOI: 10.15829/1728–8800-2024-3887
27. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA et al ACC/Ana Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Diseases: Report of the American College of Cardiology Task Force/American Heart Association for Clinical Practice Guidelines. Iraklia. September 10, 2019; 140(11):e596e 646. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000000678
28. Borja MS, Hammerson B, Tang C, et al. Apolipoprotein A-I exchange is impaired in metabolic syndrome patients asymptomatic for diabetes and cardiovascular disease. PLoS One. 2017; 12(8):e0182217. eCollection 2017. DOI:10.1371/journal.pone.0182217
29. Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, et al. Chronic heart failure: clinical recommendations 2024. Russ J Cardiol. 2024;29(11):6162). Russian (Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность: клинические рекомендации 2024. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(11):6162). DOI: 10.15829/1560–4071-2024-6162

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. Т. 13, №48, декабрь 2025
ISSN: 2311-1623 (Print)
ISSN: 2311-1631 (Online)
http://www.heart-vdj.com

Эффективность ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа при лечении хронической сердечной недостаточности

Панахова Д.З., Максудова П.А.

ФГБОУ ВО Дагестанский государственный медицинский университет Минздрава России, Махачкала, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Панахова Диана Зейнуллаховна*, канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, Махачкала, Россия. ORCID: 0000-0003-0719-8980

Максудова Патина Алиевна, студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, Махачкала, Россия. ORCID: 0009-0002-1002-3778

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из состояний исходов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которое значительно ухудшает прогноз жизни пациентов. В связи с этим в течение многих десятилетий проводятся исследования по поиску эффективных препаратов, способных улучшать прогноз жизни больных ХСН.

Материал и методы. Для подготовки статьи были использованы рецензируемые работы авторов, опубликованные в PubMed, eLIBRARY.RU, КиберЛенинке и других исследовательских платформах за последние 10 лет.

Результаты. Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза и терапии, продолжается поиск препаратов эффективных в лечении ХСН. Одним из открытий последних лет стали препараты из группы ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа (иНГЛТ-2), эффективность которых при ХСН доказана в ходе ряда крупных клинических исследований.

Заключение. иНГЛТ-2 — это противодиабетические препараты, которые занимают важное место в терапии сахарного диабета 2 типа. Было доказано, что они благоприятно влияют на течение ХСН, и тем самым снижают сердечно-сосудистые риски и смертность от ХСН.

Ключевые слова: ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, фракция выброса левого желудочка, объём циркулирующей крови, сердечно-сосудистые заболевания.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 18.09.2025
Принята: 14.11.2025

CC BY 4.0

Для цитирования: Панахова Д. З., Максудова П. А. Эффективность ингибиторов натрий-глюкозного

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел./Tel : +7 928-567-06-27. E-mail: panaxova92@mail.ru

ко-транспортёра 2 типа при лечении хронической сердечной недостаточности. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(48): 47-54. DOI: 10.24412/2311–1623-2025-48-47-54

Effectiveness of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in the treatment of chronic heart failure

Panakhova D.Z., Maksudova P.A.

Dagestan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Makhachkala, Russia.

AUTHORS

Diana Z. Panakhova, PhD, MD, Assistant, Department of Faculty therapy, Dagestan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Makhachkala, Russia. ORCID: 0000–0003-0719-8980

Patina A. Maksudova, fifth year medical student, Dagestan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Makhachkala, Russia. ORCID: 0009–0002-1002-3778

Chronic heart failure (CHF) is one of the outcomes of cardiovascular diseases (CVDs) that significantly worsens patient prognosis. For this reason, research has been ongoing for decades to find effective drugs that can improve the prognosis for patients with CHF.

Methods. The article was prepared based on a review of literature published in peer-reviewed journals available on PubMed, eLIBRARY.RU, CyberLeninka, and other research platforms over the last 10 years.

Results. Despite significant progress in understanding the pathogenesis and treatment of CHF, the search for effective therapies continues. One of the discoveries of recent years has been drugs from the class of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (SGLT2i), the efficacy of which in CHF has been demonstrated in a number of major clinical trials.

Conclusion. SGLT2i are antidiabetic drugs that hold an important place in the management of type 2 diabetes mellitus. They have been shown to favorably influence the course of CHF, thereby reducing cardiovascular risks and mortality from CHF.

Keywords: sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, chronic heart failure, diabetes mellitus, left ventricular ejection fraction, blood volume, cardiovascular diseases.

Conflict of interest: none declared.

Received: 18.09.2025
Accepted: 14.11.2025

For citation: Panakhova D.Z., Maksudova P.A. Effectiveness of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in chronic heart failure therapy. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025. 13(48): 47-54. DOI: 10.24412/2311–1623-2025-48-47-54

Список сокращений

АД — артериальное давление
ДИ — доверительный интервал
ИБС — ишемическая болезнь сердца
иНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного-транспортёра 2 типа
ЛЖ — левый желудочек
ОР — относительный риск
ОЦК — объем циркулирующей крови
РКИ — рандомизированные клинические исследования
СД — сахарный диабет
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка
ФК — функциональный класс
ХСН — хроническая сердечная недостаточность

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой состояние, которое является одним из исходов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Ее распространенность в мире варьируется от 0,3 % (Индия) до 5,3 % (Австралия) [1]. Смертность от ХСН при различных формах ишемической болезни сердца (ИБС) в России составляет 35 %. Наиболее

частыми причинами формирования ХСН являются артериальная гипертензия и ИБС [1]. Прогноз жизни больных ХСН в целом неблагоприятный. По данным исследования ЭПОХА средняя продолжительность жизни при ХСН 1–2 функционального класса (ФК) составляет 8,4 года (95 % доверительный интервал (ДИ): 7,8–9,1 лет), а при ХСН 3–4 ФК — 3,8 года (95 % ДИ: 3,4–4,2 лет) года [2] .

В течение многих десятков лет проводятся исследования по поиску эффективных препаратов, способных улучшать прогноз жизни пациентов с ХСН.

Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа (иНГЛТ-2) продемонстрировали благоприятное влияние на течение и исходы ХСН по результатам многочисленных крупных исследований, однако эффективность этого влияния остается предметом дискуссий.

иНГЛТ-2 — это препараты, ингибирующие натрий-глюкозные ко-транспортёры, которые представляют собой белки, расположенные преимущественно в эпителиальных клетках начального отдела проксимальных канальцев почек. В норме они реабсорбируют глюкозу и натрий в кровоток [3]. Таким образом, препараты группы иНГЛТ-2 препятствуют реабсорбции глюкозы и натрия в проксимальных отделах почечных канальцев за счёт ингибирования натрий-глюкозных ко-транспортёров. На сегодняшний день известны такие представители этой группы препаратов как: канаглифлозин, дапаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин, ипраглифлозин и лузеоглифлозин.

Материалы и методы

Материал для настоящей статьи был собран из рецензируемых статей, опубликованных в PubMed, eLIBRARY.RU, КиберЛенинке и других исследовательских платформах за последние 10 лет. В этом временном интервале опубликованы основные клинические исследования по изучаемой проблеме. Использовались такие поисковые термины, как: иНГЛТ-2, кардиометаболические нарушения, хроническая сердечная недостаточность, сердечно-сосудистые осложнения, СД 2 типа.

Исследования или статьи, которые не соответствовали стандартам качества, были исключены.

Результаты исследования

Возможные механизмы действия иНГЛТ-2

Как было указано выше, иНГЛТ-2 ингибируют реабсорбцию глюкозы в проксимальных канальцах почек, вызывая глюкозурию и снижая, таким образом, уровень глюкозы в плазме крови. Происходит это тогда, когда белки-переносчики полностью насыщаются глюкозой, достигается её максимальная реабсорбция и избыток глюкозы начинает выводиться с мочой [3].

Результаты клинических исследований свидетельствуют, что иНГЛТ-2 снижают массу тела от 1 до 4 кг [4]. Так, по данным завершённых рандомизированных клинических исследований (РКИ), монотерапия ипраглифлозином сопровождалась снижением массы тела в среднем на 2,33 кг ($p < 0,001$) и уменьшением обхвата талии на 1,61 см за 16 недель [5]. Кроме того, снижение массы тела обусловлено снижением висцерального жира, а не только уменьшением внутрисосудистого объёма вследствие снижения объёма циркулирующей крови (ОЦК) из-за повышенного диуреза [4].

иНГЛТ-2 обладают и некоторым гипотензивным действием, снижая как систолическое артериальное давление (АД), так и диастолическое АД, это связано с тем, что иНГЛТ-2 имеют диуретический, осмоуретический и натрийуретический эффекты, которые приводят к снижению ОЦК, уменьшают преднагрузку на сердце, тем самым приводят к улучшению сердечной функции [3, 6]. Также на фоне приёма иНГЛТ-2 было выявлено снижение артериальной жёсткости и АД, то есть постнагрузки на миокард, что можно объяснить влиянием иНГЛТ-2 на эндотелиальную функцию за счёт увеличения продукции оксида азота, который высвобождается в ответ на уменьшение оксидативного стресса [7].

На фоне терапии иНГЛТ-2 было выявлено повышение уровня эритропоэтина в крови. Это связано с тем, что иНГЛТ-2 подавляют реабсорбцию натрия, тем самым снижают потребление аденозинтрифосфата Na+, K+-АТФазой. Таким образом, улучшаются гипоксические условия в эпителиальных клетках, что может приводить к превращению миофибробластов в эритропоэтин-продуцирующие фибробласты [8].

Существует мнение о том, что иНГЛТ-2 улучшают метаболизм миокарда, получая энергию за счёт кетоновых тел, количество которых увеличивается при терапии иНГЛТ-2 [6, 9].

В ходе различных исследований наблюдалось, что дапаглифлозин и эмпаглифлозин способны снижать массу миокарда левого желудочка [7]. К тому же было продемонстрировано, что дапаглифлозин способен уменьшать фиброзные из-

DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-47-54

менения миокарда, подавляя синтез коллагена в результате повышения активности макрофагов и ингибирования дифференцировки миофибробластов [10–12].

Выявлено, что иНГЛТ-2 снижают уровень активных форм кислорода, которые оказывают повреждающее действие на миокард, вызывая электрофизиологическую и сократительную дисфункцию кардиомиоцитов, митохондриальную дисфункцию и усиление фиброза миокарда. Активные формы кислорода являются причиной дисфункции эндотелия, связанной с сердечной недостаточностью (СН), так как они усиливают распад оксида азота, превращая оксид азота в пероксинитрит [13].

Было продемонстрировано, что иНГЛТ-2 снижают уровень лептина в крови и увеличивают концентрацию адипонектина, который обладает кардиопротекторным эффектом, и в том числе уменьшает размер очаг инфаркта миокарда [14].

В результате многочисленных исследований было установлено, что иНГЛТ-2 подавляют NHE1 (натрий-водородный обменник 1 типа), широко распространённый в плазматической мембране всех тканей, особенно в миокарде, тем самым уменьшается уровень натрия и кальция внутри клеток, что улучшает функцию митохондрий, при этом повышается жизнеспособность кардиомиоцитов [6]. Подавление NHE3 (натрий-водородный обменник 3 типа) иНГЛТ-2 в проксимальных канальцах, снижает реабсорбцию натрия [15]. Нарушение регуляции обмена натрия играет огромную роль в развитии и прогрессированиии ХСН, так как содержание натрия в кардиомиоцитах играет решающую роль в электромеханическом соединении и сократимости сердца. При ХСН увеличивается концентрация натрия в цитозоле кардиомиоцитов из-за дисбаланса между протоком и оттоком ионов. Обмен кальция и натрия в кардиомиоцитах регулирует сократимость сердца, а нарушение регуляции гомеостаза этих ионов способствует сократительной дисфункции, которая присутствует при ХСН [16].

Было установлено, что эмпаглифлозин способен уменьшать пульсовое давление, повышение которого возможно при увеличении жёсткости сосудистой стенки. К тому же было выявлено, что эмпаглифлозин снижает маркёры артериальные жёсткости [17]. На фоне приёма эмпаглифлозина отмечается снижение скорости распространения пульсовой волны на каротидно-феморальном участке на 14,4 %, центрального пульсового давления — на 7,8 %.

Лечение иНГЛТ-2 приводит к снижению уровней провоспалительных цитокинов, а именно CRP, TNF(альфа), IL6 и MCP-1. Другим механизмом снижения воспаления является уменьшение всасывания уроков почками, тем самым снижая уровень провоспалительной мочевой кислоты в крови. Кроме того, иНГЛТ-2 увеличивают биодоступность NO путём подавления механизма, который разлагает NO. Снижение воспаления имеет большое значение, так как, усиление системного воспаления значительно повышает риск развития атеросклеротических ССЗ [18].

Неблагоприятные эффекты иНГЛТ-2

Выявлено, что на фоне приёма иНГЛТ-2 происходит небольшое повышение ЛПНП и снижение на 10 % уровня 1,25-дигидрокси-витамина D [19]. Наряду с этим отмечено частое возникновение вульво-вагинального кандидоза и инфекции нижних мочевыводящих путей на фоне приёма ИНГЛТ-2 [20].

Противопоказаниями к применению иНГЛТ-2 являются: сахарный диабет (СД) 1 типа, диабетический кетоацидоз, печёночная недостаточность тяжёлой степени, почечная недостаточность при скорости клубочковой фильтрации < 45 мл/мин/1,73м^2, беременность и период грудного вскармливания. Ингибиторы иНГЛТ-2 противопоказаны пациентам, находящимся на гемодиализе[1].

Доказательная база эффективности иНГЛТ-2 в лечении ХСН

Одним из исследований, доказавших эффективность иНГЛТ-2 в лечении ХСН, является исследование SOLOIST-WHF (Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure), проводившееся с 2018 года по 2021 годы. Изучалось влияние сотаглифлозина на ССЗ у пациентов с СД 2 типа после обострения СН. В это исследование были включены 1222 пациента, которые были рандомизированы в 2 группы (608 пациентов принимали сотаглифлозин, а 614 — плацебо). В ходе наблюдения было выявлено, что в группе пациентов, принимавших сотаглифлозин, значительно снизилось общее число смертей от ССЗ, число госпитализаций и экстренных обращений по поводу СН по сравнению с плацебо — 51,0 против 76,3 (относительный риск (ОР) = 0,67; 95 % ДИ: 0,52–0,85; p<0,001). Частота смертей от ССЗ составила 10,6 событий на 100 пациенто-лет в группе, принимавшей сотаглифлозин, и 12,5 событий на 100 пациенто-лет в группе, принимавшей плацебо (ОР = 0,84; 95 % ДИ: 0,58–1,22) [21].

[1] Справочник лекарственных препаратов Видаль. https://www.vidal.ru/

Ещё одним исследованием, продемонстрировавшим эффективность препаратов из группы иНГЛТ-2, было исследование EMPEROR-REDUCED (Empagliflozin Outcome Trial in Patients with Chronic Heart Failure with Reduced Ejection Fraction), проводившееся в 2020 году. В это исследование были включены 3730 пациентов с ХСН 2–4 ФК и фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) ≤40 %, которые получали либо эмпаглифлозин (10 мг в сутки), либо плацебо дополнительно к рекомендованной терапии. В течение 1 года и 4 месяцев число сердечно-сосудистых смертей или госпитализаций из-за обострения СН были больше в группе плацебо — у 462 (24,7 %) из 1867 пациентов, чем в группе пациентов, принимавших эмпаглифлозин — у 361 (19,4 %) из 1863 пациентов. Также оказалось, что действие эмпаглифлозина было одинаковым у пациентов с СД и без него [22].

В ходе исследования DAPA-HF, в котором были исследованы 4744 пациента с ХСН 2–4 ФК и ФВ ЛЖ≤40 %, разделённые на группы, принимавшие дополнительно к назначенной терапией дапаглифлозин в дозе 10 мг в сутки или плацебо, оказалось, что в группе пациентов, которые принимали дапаглифлозин, возможность наступления смерти от ССЗ была ниже (8,2 %) чем у тех, кто принимал плацебо (9,6 %), вне зависимости от наличия СД (95 % ДИ: 0,66–1,04), а также снижался риск госпитализаций по поводу СН в группе, принимавшей дапаглифлозин (13,7 %) по сравнению с плацебо (18,2 %) (95 % ДИ: 0,63–0,85) [23].

В исследовании Emperor-Preserved участвовали 5988 человек с СН и с ФВ ЛЖ≥40 %. Участники исследования были разделены на 2 группы в соотношении 1:1, где одна группа получала эмпаглифлозин в дозе 10 мг в сутки, другая — плацебо. По результатам исследования было установлено, что эмпаглифлозин снижает риск сердечно-сосудистой смерти или госпитализаций по причине СН на 21 % по сравнению с плацебо. Эмпаглифлозин оказался эффективен при любом типе ХСН, независимо от наличия или отсутствия СД [24].

В ходе исследований было выявлено, что у пациентов со стабильным течением ХСН и ФВ ЛЖ при переводе с блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на ингибиторы ангиотензиновых рецепторов и неприлизина и при добавлении иНГЛТ-2 показатель годичной смертности снижается с 12,2 % до 8,9 % [25].

Было установлено, что дапаглифлозин способствует обратному ремоделированию миокарда и повышению сократительной способности сердца. В это исследование были включены пациенты с ХСН, которым был назначен дапаглифлозин, и пациенты с фибрилляцией предсердия, которые составили группу для сравнения. На фоне терапии дапаглифлозином наблюдался статистически значимый прирост ФВ ЛЖ от 29±6 (27–31) до 37±9 (33–40)% p<0,001, и уменьшение объёмных и линейных размеров ЛЖ и левого предсердия : конечно-диастолический размер от 70 (64–73) до 63 (60–70) мм (p<0,001), конечно-систолический размер от 55±7 (52–58) до 50±7 (47–52) мм (p<0,003), конечно-диастолический объём от 239±50 (220–258) до 207±43 мл/м² (191–223) (p<0,001), конечно-систолический объём от 170±40 (155–185) до 140±33 мл/м² (p<0,001), левое предсердие от 48±5 (46-49) до 44±6 (42–46) мм (p<0,001), а также снижение массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) от 156,5 (130–180) до 109 (98–145) г (p=0,001) [26].

В одном клиническом исследовании у больных с ХСН и железодефицитной анемией было выявлено увеличение концентрации гемоглобина и гематокрита после лечения дапаглифлозином — с 13,4±0,3 до 13,9±0,4 г/л (p=0,02) и с 41,3±0,9 до 43,5±1,0 % (p=0,01), соответственно. Терапия препаратом снижала концентрации гепсидина на 24±3 % и ферритина на 32±7 %, вызывая при этом повышение уровней ингибитора гепсидина эритроферрона на 71±22 % и транзиторное повышение уровня эритропоэтина через 6 недель лечения на 21±7 %. Помимо этого, дапаглифлозин увеличивал уровни трансферина в плазме крови на 11±3 % и экспрессию рецепторов трансферина 1 и 2 в мононуклеарных клетках крови на 59±14 %, в то время как не наблюдалось изменений в экспрессии клеточного переносчика железа ферропортина. Наряду с этим было показано, что дапаглифлозин оказывает положительное влияние на синтез эритропоэтина у больных с ХСН и анемией [27].

Было установлено, что эмпаглифлозин через 6 месяцев достоверно улучшает параметров диастолической функции. В исследование были включены 84 пациента с ХСН 2–3 ФК по классификации NYHA, с ФВ ЛЖ >50 %, признаками диастолической дисфункции и повышенным уровнем NT-pro-BNP (>125пг/мл), которые были рандомизированы на 2 равные группы: одна группа принимала эмпаглифлозин в дозе 10 мг в дополнение к стандартной терапии, вторая группа получала только стандартную терапию. Всем пациентам до начала исследования и через 6 месяцев после терапии проводилась трансторакальная эхокардиография с оценкой стандартных показателей систолической и диастолической функции ЛЖ. Ключевые параметры

эффективности: отношение E/e› (среднее значение от септальной и латеральной позиций), индекс объёма левого предсердия и индекс массы миокарда ЛЖ. В группе эмпаглифлозина наблюдалось статистически значимое снижение отношения E/e› и индекса объёма левого предсердия. В группе контроля значимой динамики данных показателей не было выявлено. Влияние на индекс массы миокарда ЛЖ в обеих группах было статистически незначимым [28]. На сегодняшний день не имеется данных о том, влияет ли генетическое разнообразие популяции на терапию иНГЛТ-2. Таким образом, можно сделать вывод, что терапия иНГЛТ-2 будет иметь одинаковый эффект у всех пациентов.

Заключение

На сегодняшний день в арсенале врачей имеется широкий спектр различных групп препаратов с разными механизмами действия, доказавшими свою эффективность в лечении больных ХСН. Однако прогноз жизни этих пациентов остаётся неблагоприятным, что является предметом поиска новых препаратов, способных улучшить прогноз жизни и замедлить прогрессирование ХСН.

Многочисленные клинические исследования продемонстрировали кардиопротективные свойства противодиабетических препаратов из группы иНГЛТ-2. Благодаря различным механизмам действия иНГЛТ-2 замедляют прогрессирование ХСН, что является основанием для включения их в комплекс медикаментозной терапии.

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

Литература/References

1. Boytsov SA. Chronic heart failure: evolution of etiology, prevalence and mortality over the past 20 years. Therapeutic archive. 2022; 94(1):5–8. Russian (Бойцов С.А. Хроническая сердечная недостаточность: эволюция этиологии, распространённости и смертности за последние 20 лет. Терапевтический архив. 2022; 94(1):5–8). DOI: 10. 26442/00403660.2022.01.201317
2. Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of foilow-up? Results of the EPOCH-CHF study. Cardiology. 2021;61(4):4–14. Russian (Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА–ХСН. Кардиология. 2021;61(4):4–14). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628T
3. Demidova TYu SGLT-2 inhibitors: pharmacological glucosuria as a new approach in the management of type 2 diabetes mellitus. Farmateca. 2015; 5:12–18. Russian (Демидова Т.Ю. Ингибиторы SGLT-2: фармакологическая глюкозурия как новый подход в управлении сахарным диабетом 2 типа. Фарматека. 2015;5:12–18). Demidova TYu, Alekseeva YaG. Metabolic and hemodinamic Effects of New SGLT2 Inhibitor Ipragliflozin in Patients with Type 2 Diabetes. Atmosfera. Cardiology Newsю 2020;1:38–47. Russian (Демидова Т.Ю., Алексеева Я.Г. Метаболические и гемодинамические эффекты нового ингибитора натрий-глюкозного котранспортёра 2-го типа ипраглифлозина при лечении сахарного диабета 2-го типа. Атмосфера. Новости кардиологии. 2020;1:38–47). DOI:10.24411/2076–4189-2020-122V.N
4. Kashiwagi A, Kazuta K, Goto K, et al. Ipragliflozin in combination with metformin for the treatment of Japanese patients with type 2 diabetes: ILLUMINATE, a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Diabetes, obesity & metabolism. 2015;17(3):304–308. DOI:10.1111/dom.12331
5. Markova TN, Mkrtumyan AM, Mishchenko NK. Cardioprotective mechanisms of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. Diabetes Mellitus. 2021;24(3):291–299. Russian (Мкртумян А.М., Маркова Т.Н., Мищенко Н.К. Кардиопротективные механизмы ингибиторов натрий-глюкозного котранспортёра 2 типа. Сахарный диабет. 2021;24(3):291–299). DOI:10.14341/DM12541
6. Golubovskaya DP, Karetnicova VN, Oleinik IR, et al. A New Chapter in the Treatment of Patients with Heart Failure. The of Sodium-Glucose Co-transporter Type 2 inhibitors. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2022;18(5):606–613. Russian (Голубовская Д.П., Каретникова В.Н., Олейник И.Р. Новая глава в лечении пациентов с сердечной недостаточностью. Роль ингибиторов натрий-глюкозного котранспортёра 2 типа. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2022;18(5):606–613). DOI:10.20996/1819–6446-2022-10-08
7. Serezhina EK, Obrezan AG. Role of SGLT-2 inhibitors in chronic heart failure treatment. Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2020;8(3–4):22–25. Rusian (Сережина Е.К., Обрезан А.Г. Роль ингибиторов SGLT-2 в терапии хронической сердечной недостаточности. Cardiology: news, opinions, training. 2020;8(3–4):22–25). DOI:10.33029/2309–1908-2020-8-3-4-22-25
8. Laksono S, Prameswari PS. Heart failure with preserved ejection fraction: A short review of diagnosis and management. CardioSomatics. 2024;15(1):71–79. Russian (Лаксоно С., Прамесвари П.С. Сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса — диагностика и лечение: краткий обзор литературы. CardioСоматика. 2024;15(1):71–79). DOI:10.17816/CS623815
9. Lee TM, Chang NC, Lin SZ. Dapagliflozin, a selective SGLT2 Inhibitor, attenuated cardiac fibrosis by regulating the

macrophage polarization via STAT3 signaling in infarcted rat hearts. Free Radic Biol Med. 2017;104:298–310. DOI:10.1016/j.freeradbiomed.2017.01.035

10. Verma S, Mazer CD, Yan AT, et al. Effect of Empagliflozin on Left Ventricular Mass in Patients Type 2 Diabetes and Coronary Artery Disease: The EMPA-HEART CardioLink-6 Randomized Clinical Trial. Circulation. 2019;140(21):1693–1702. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042375
11. Nasonova SN, Zhirov IV, Tereshchenko SN. Chronic heart failure — modification of treatment paradigm. Consilium Medicum. 2022;24(1):13–19. Russian (Насонова С.Н., Жиров И.В., Терещенко С.Н. Хроническая сердечная недостаточность — изменение парадигмы лечения. Consilium Medicum. 2022; 24(1):13–19). DOI:10.26442/20751753.2022.1.201445
12. Yan Q, Liu S, Sun Y, et al. Targeting oxidative stress as a preventive and therapeutic approach for cardiovascular disease. J Transl Med. 2023;21:519. DOI: 10.1186/s12967-023–04361-7
13. Yue H, Zhang Q, Chang S, et al. Adiponectin protects against myocardial ischema-reperfusion injury: a systematic review and meta-analysis of preclinical animal studies. Lipids in Health and Disease. 2024;23:51. DOI: 10.1186/S12944-024–02028-W
14. Sabirov IS, Murkamilov IT, Fomin VV. Potential mechanisms underlying cardiovascular protection by sodium loose cotransporter 2 inhibitors (empagliflozin). Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2021;10(3):79–89. Russian (Сабиров И.С., Муркамилов И.Т., Фомин В.В. Кардиопротективный потенциал ингибиоров натрий-глюкозгого котрнаспортёра (фокус на эмпафлифозин). Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2021;10(3):79–89). DOI: 10.17802/2306–1278-2021-10-3-79-89
15. Leonova MV. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors: mechanism of cardoirenal protection: A review. Consilium Medicum. 2024;26(4):225–231. Russian (Леонова М.В. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра 2: механизмы кардиоренальной защиты. Consilium Medicum. 2024;26(4):225–231). DOI:10.26442/20751753.2024.4.202763
16. Chilton R, Tikkanen I, Canon CP, et al. Effects of empagliflozin on blood pressure and markers of arterial stiffness and vascular resistance in patients with type 2 diabetes. Diabetes, obesity and metabolism. 2015;17(12):1180–1193. DOI:10.1111/dom.12572
17. Kim JD, Jain A, Fang L. Mitigating Vascular Inflammation by Mimicking AIBP Mechanisms: A New Therapeutic End for Atherosclerotic Cardiovascular Disease. International journal of molecular sciences. 2024;25(19):10314. DOI:10.3390/ijms251910314
18. Meybodi SMM, Karimi MA, Mousazadeh K, et al. The influence of SGLT-2 inhibitors on lipid profiles in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. Am J Cardiovasc Dis. 2024 Dec 15;14(6):295–305. DOI: 10.62347/AAPZ2726
19. McGovern AP, Hogg M, Shields BM, et al. MASTERMIND consortium. Risk factors for genital infections in people initiating SGLT2 inhibitors and their impact on discontinuation. BMJ Open Diabetes Res Care. 2020;8(1):e001238. DOI:10.1136/bmjdrc-2020–001238
20. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG et al. SOLOIST-WHF Trial Investigators. Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure. N Engl J Med. 2021;384(2):117–128. DOI:10.1056/NEJMoa2030183
21. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413–1424. DOI: 10.1056/NEJMoa2022190
22. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med. 2019;381(21):1995–2008. DOI: 10.1056/NEJMoa1911303
23. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. EMPEROR-Preserved Trial Committees and Investigators. Baseline characteristics of patients with heart failure with preserved ejection fraction in the EMPEROR-Preserved trial. Eur J Heart Fail. 2020;22(12):2383–2392. DOI: 10.1002/ejhf.2064
24. Mareev YuV, Mareev VYu. The ability of modern therapy to improve the prognosis of patients with HF: role of angiotensin neprilysin inhibitors and sodium-glucose cotransporter inhibitors. Cardiology. 2021;61(6):4–10. Russian (Мареев Ю.В., Мареев В.Ю. Возможности современной терапии в улучшении прогноза при хронической сердечной недостаточности: фокус на ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторах и ингибиторах натрий глюкозного транспортёр. Кардиология. 2021;61(6):4–10). DOI:10.18087/cardio.2021.6.n1678
25. Saipudinova KM, Uskach TM, Sharia MA et al. Reverse myocardial remodeling according to cardiac magnetic resonance imaging in patients with heart failure and atrial fibrillation receiving dapagliflozin. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2024;23(9):4090. Russian (Сайпудинова К. М., Ускач Т. М., Шария М.А. и др. Обратное ремоделирование миокарда по данным магнитно-резонансной томографии сердца на фоне применения дапаглифлозина у пациентов с сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(9):4090). DOI: 10.15829/1728–8800-2024-4090
26. Khidirova LD, Karavozova AE, Khachaturyan RA. Impact of SGLT2 inhibitors on erythropoiesis and iron exchange in patients with diabetes mellitus and chronic heart failure. Russian Journal of Preventive Medicine. 2024;27(5):103110. Russian (Хидирова Л.Д., Каравозова А.Е., Хачатурян Р.А. Влияние ингибиторов SGLT2 на эритропоэз и обмен железа у больных сахарным диабетом и хронической сердечной недостаточностью. Профилактическая медицина. 2024;27(5):103110).
27. Shihmuradova G.A. The influence of empagliflozin on diastolic function in patients with chronic heart failure. International

scientific and educational electronic journal "Education and Science in the 21st Century". 2025;66–2(1). Russian Шихмурадова Г.А. Влияние эмпаглифлозина на показатели диастолической функции у пациенотов с хронической сердечной недостаточностью. Международный научно-образовательный электронный журнал «Образование и науки в 21 веке». 2025;66–2(1).

28. Golovina EL, Vaizova OE, Meleshko MV et al. Clinical effectiveness and pharmacokinetics of gliflozin from the point of view of individual genetic characteristics: A review. Therapeutic archive. 2023;95(8):706–709. Russian (Головина Е.Л., Ваизова О.Е., Мелешко М.В. и др. Клиническая эффективность и фармакокинетика глифлозинов с точки зрения индивидуальных генетических особенностей. Терапевтический архив. 2023;95(8):706–709). DOI:10.26442/00403660.2023.08.202326

Правила для авторов

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

Редакция: декабрь, 2021 г.

ВНИМАНИЕ! Правила вступают в действие с декабря 2021 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 публикаций» (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 доверенность представленных в рукописи материалов. 6) вся контактная информация автора, ответственного за переписку; 7) информация о предшествующих публикациях авторов по той же теме или пре-публикации.

Если рукопись является частью диссертационной работы, то **необходимо указать** предположительные 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 редакцией 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 литератур-

ных ссылок в соответствии с Правилами для авторов. 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 **четырём 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, интепретация 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, выделяются 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 вводном 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 раза. 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 раза).

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 >, <, ±, =, +, — 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±m; M±SD; Me; Mo; 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 на-**

звание 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:10.00000/0000–0000-.

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.

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 нервная 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 числе 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 сай-

та, 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 публикации, 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 RecsearcherID, 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 расчётах 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;

ведется расследование нарушений авторов, но его результаты не ожидаются в достаточно скором 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 подлежит 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 цитирования 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 направительным 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 библиографческим 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

Официальный вебсайт Фонда: www.cardioprogress.ru
Контактный телефон: 007 965 236 1600
Электронная почта: inf.cardio@gmail.com
Москва, Россия