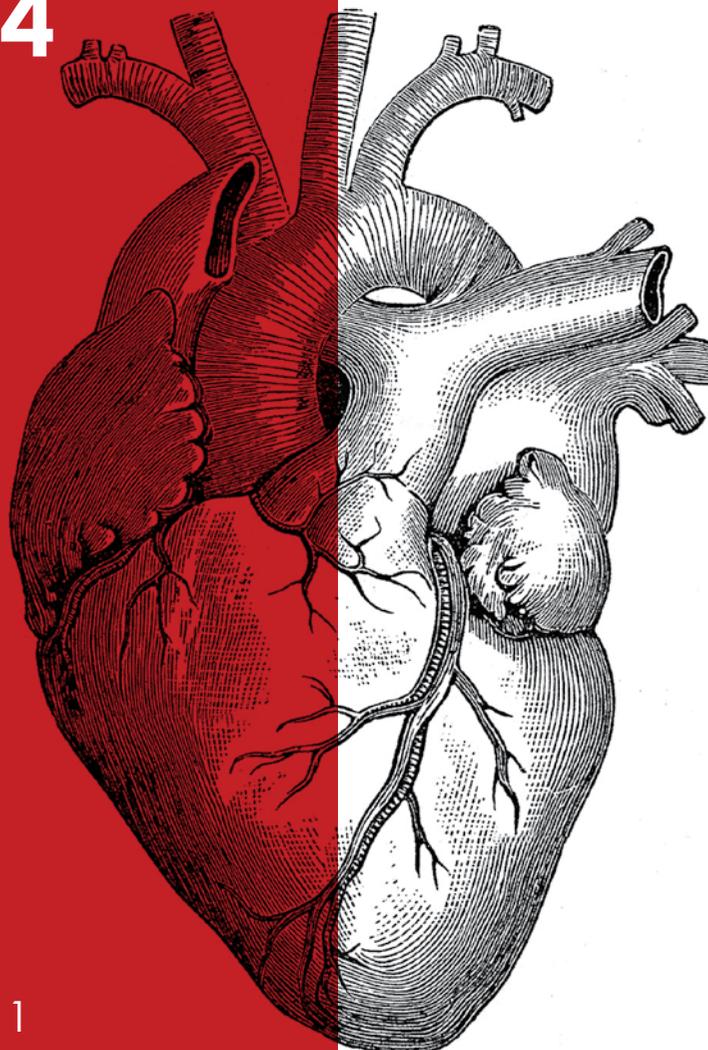


ЭФФЕКТИВНАЯ
ФАРМАКО

ТЕРАПИЯ

№

9

ТОМ 20
2024КАРДИОЛОГИЯ
И АНГИОЛОГИЯ № 1

Оценка параметров структурно-функционального ремоделирования левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий

6

Дистальная атриовентрикулярная блокада на фоне COVID-19: механизмы развития и варианты лечения

12

Полиморбидный пациент с сердечно-сосудистыми заболеваниями: алгоритм ведения

18



umedp.ru

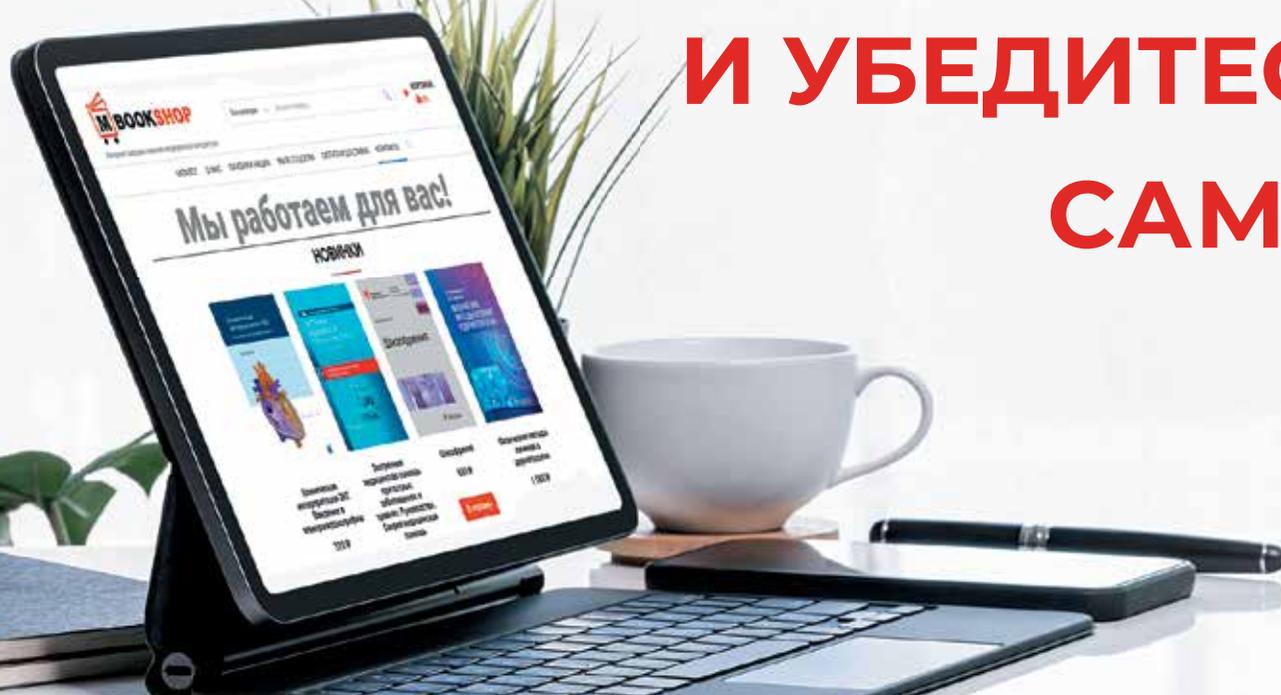
Свежие выпуски
и архив журнала



Нужна медицинская книга?
Закажите:

- на сайте www.mbookshop.ru
- по телефону 8 (967) 026-11-09
- по эл. почте zakaz@medcongress.su

У НАС ДЕШЕВЛЕ!
СРАВНИТЕ ЦЕНЫ
И УБЕДИТЕСЬ
САМИ!



Эффективная фармакотерапия. 2024.
Том 20. № 9.
Кардиология и ангиология

ISSN 2307-3586

© Агентство медицинской информации «Медфорум»
127422, Москва, ул. Тимирязевская,
д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34
www.medforum-agency.ru
Руководитель проекта
«Кардиология и ангиология»
А. ПЕРЕВЕЗЕНЦЕВА
(a.perevezentseva@medforum-agency.ru)

Редакционная коллегия

Ю.Г. АЛЯЕВ (*главный редактор*),
член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
И.С. БАЗИН (*ответственный секретарь*), *д.м.н. (Москва)*
Ф.Т. АГЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Б. БЕЛЯЕВА, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
Д.С. БОРДИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. ВОРОБЬЕВА, *д.м.н. (Москва)*
О.В. ВОРОБЬЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
М.А. ГОМБЕРГ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.А. ГОРБУНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. ГОРЕЛОВ, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.А. ДАЙХЕС, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Л.В. ДЕМИДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.А. ЗАЙЦЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.В. ЗАХАРОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Н. ЗАХАРОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Е. КАРАТЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. КАРАУЛОВ, *академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Ю.А. КАРПОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Е.П. КАРПОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.В. КНЯЗЕВ, *д.м.н. (Москва)*
В.В. КОВАЛЬЧУК, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.М. КОРСУНСКАЯ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Г.Г. КРИВОБОРОДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.В. КУЗНЕЦОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.М. ЛЕСНЯК, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
И.А. ЛОСКУТОВ, *д.м.н. (Москва)*
Л.В. ЛУСС, *академик РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Ю. МАЙЧУК, *д.м.н. (Москва)*
А.Б. МАЛАХОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
С.Ю. МАРЦЕВИЧ, *член-корр. РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Н. МИНУШКИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.М. МКРТУМЯН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.В. НЕБИЕРИДЗЕ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. НЕНАШЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.Ю. ОВЧИННИКОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Ш. ОЙНОТКИНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
К.В. ОРЛОВА, *к.м.н. (Москва)*
Н.А. ПЕТУНИНА, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*

Effective Pharmacotherapy. 2024.
Volume 20. Issue 9.
Cardiology and Angiology

ISSN 2307-3586

© Medforum Medical Information Agency
1/3 Timiryazevskaya Street Moscow, 127422 Russian Federation
Phone: 7-495-2340734
www.medforum-agency.ru
Advertising Manager
'Cardiology and Angiology'
A. PEREVEZENTSEVA
(a.perevezentseva@medforum-agency.ru)

Editorial Board

Yury G. ALYAEV (*Editor-in-Chief*),
Prof., MD, PhD (Moscow)
Igor S. BAZIN (*Executive Editor*), *MD, PhD (Moscow)*
Fail T. AGEYEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina B. BELYAYEVA, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Dmitry S. BORDIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. VOROBYOVA, *MD, PhD (Moscow)*
Olga V. VOROBYOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Mikhail A. GOMBERG, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vera A. GORBUNOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. GORELOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Nikolay A. DAIKHES, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Lev V. DEMIDOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey A. ZAYTSEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vladimir V. ZAKHAROV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina N. ZAKHAROVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry Ye. KARATEYEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. KARAULOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yury A. KARPOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yelena P. KARPOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg V. KNYAZEV, *MD, PhD (Moscow)*
Vitaly V. KOVALCHUK, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina M. KORSUNSKAYA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Grigory G. KRIVOBORODOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina V. KUZNETSOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga M. LESNYAK, *Prof. MD, PhD (St. Petersburg)*
Igor A. LOSKUTOV, *MD, PhD (Moscow)*
Lyudmila V. LUSS, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry Yu. MAYCHUK, *MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr B. MALAKHOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Sergey Yu. MARTSEVICH, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg N. MINUSHKIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Ashot M. MKRTUMYAN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
David V. NEBIERIDZE, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. NENASHEVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey Yu. OVCHINNIKOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga Sh. OYNOTKINOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Kristina V. ORLOVA, *PhD (Moscow)*
Nina A. PETUNINA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*

Редакционная коллегия

В.И. ПОПАДЮК, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.А. ПУСТОТИНА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.И. РУДЕНКО, профессор, д.м.н. (Москва)
С.В. РЯЗАНЦЕВ, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
С.В. СААКЯН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
М.С. САВЕНКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.М. СМІРНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
В.Ф. УЧАЙКИН, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.И. ШМЕЛЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

Редакционный совет

Акушерство и гинекология

В.О. АНДРЕЕВА, И.А. АПОЛИХИНА, В.Е. БАЛАН, К.Р. БАХТИЯРОВ,
В.Ф. БЕЖЕНАРЬ, О.А. ГРОМОВА, Ю.Э. ДОБРОХОТОВА,
С.А. ЛЕВАКОВ, Л.Е. МУРАШКО, Т.А. ОБОСКАЛОВА,
Т.В. ОВСЯННИКОВА, С.И. РОГОВСКАЯ, О.А. САПРЫКИНА,
В.Н. СЕРОВ, И.С. СИДОРОВА, Е.В. УВАРОВА

Аллергология и иммунология

Т.У. АРИПОВА, О.И. ЛЕТЯЕВА,
Н.Б. МИГАЧЕВА, И.В. НЕСТЕРОВА,
И.А. ТУЗАНКИНА, М.С. ШОГЕНОВА

Гастроэнтерология

М.Д. АРДАТСКАЯ, И.Г. БАКУЛИН, С.В. БЕЛЬМЕР, С. БОР,
И.А. БОРИСОВ, Е.И. БРЕХОВ, Е.В. ВИННИЦКАЯ,
Е.А. КОРНИЕНКО, Л.Н. КОСТЮЧЕНКО, Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ,
М. ЛЕЯ, М.А. ЛИВЗАН, И.Д. ЛОРАНСКАЯ,
В.А. МАКСИМОВ, Ф. Ди МАРИО

Дерматовенерология и дерматокосметология

А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА, С.А. МАСЮКОВА,
А.В. МОЛОЧКОВ, В.А. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,
И.Б. ТРОФИМОВА, А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

Кардиология и ангиология

Г.А. БАРЫШНИКОВА, М.Г. БУБНОВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,
М.Ю. СИТНИКОВА, М.Д. СМІРНОВА, О.Н. ТКАЧЕВА

Неврология и психиатрия

Неврология

Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Психиатрия

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena A. SABELNIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Marina S. SAVENKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr I. SINOPALNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga M. SMIRNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Vasily F. UCHAYKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yevgeny I. SHMELYOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Editorial Council

Obstetrics and Gynecology

V.O. ANDREYEVA, I.A. APOLIKHINA, V.Ye. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,
S.A. LEVAKOV, L.Ye. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,
V.N. SEROV, I.S. SIDOROVA, Ye.V. UVAROVA

Allergology and Immunology

T.U. ARIPOVA, O.I. LETYAEVA,
N.B. MIGACHEVA, I.V. NESTEROVA,
I.A. TUZANKINA, M.S. SHOGENOVA

Gastroenterology

M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,
I.A. BORISOV, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,
Ye.A. KORNIYENKO, L.N. KOSTYUCHENKO, Yu.A. KUCHERYAVY,
M. LEYA, M.A. LIVZAN, I.D. LORANSKAYA,
V.A. MAKSIMOV, F. Di MARIO

Dermatovenereology and Dermatocosmetology

A.G. GADZHIGOROYEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,
N.G. KOCHERGIN, Ye.V. LIPOVA, S.A. MASYUKOVA,
A.V. MOLOCHKOV, V.A. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,
I.B. TROFIMOVA, A.A. KHALDIN, A.N. KHLEBNIKOVA,
A.A. KHRYANIN, N.I. CHERNOVA

Cardiology and Angiology

G.A. BARYSHNIKOVA, M.G. BUBNOVA, Zh.D. KOBALAVA,
M.Yu. SITNIKOVA, M.D. SMIRNOVA, O.N. TKACHEVA

Neurology and Psychiatry

Neurology

Ye.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,
N.Ye. IVANOVA, A.I. ISAYKIN, P.R. KAMCHATNOV,
S.V. KOTOV, O.V. KOTOVA, M.L. KUKUSHKIN, O.S. LEVIN,
A.B. LOKSHINA, A.V. NAUMOV, A.B. OBUKHOVA,
M.G. POLUEKTOV, I.S. PREOBRAZHENSKAYA, A.A. SKOROMETS,
I.A. STROKOV, G.R. TABEYeva, N.A. SHAMALOV,
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

Psychiatry

A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,
V.N. KRASNOV, S.N. MOSOLOV, N.G. NEZANNOV,
Yu.V. POPOV, A.B. SMULEVICH

Онкология, гематология и радиология

Б.Я. АЛЕКСЕЕВ, Е.В. АРТАМОНОВА, М.Б. БЫЧКОВ,
С.Л. ГУТОРОВ, И.Л. ДАВЫДКИН, А.А. МЕЩЕРЯКОВ,
И.Г. РУСАКОВ, В.Ф. СЕМИГЛАЗОВ, А.Г. ТУРКИНА

Офтальмология

Д.Г. АРСЮТОВ, Т.Г. КАМЕНСКИХ, М.А. КОВАЛЕВСКАЯ,
Н.И. КУРЫШЕВА, А.В. МАЛЫШЕВ, А.В. МЯГКОВ,
М.А. ФРОЛОВ, А.Ж. ФУРСОВА

Педиатрия

И.В. БЕРЕЖНАЯ, Н.А. ГЕППЕ, Ю.А. ДМИТРИЕВА,
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА, Д.А. ТУЛУПОВ

Пульмонология и оториноларингология

А.А. ВИЗЕЛЬ, Н.П. КНЯЖЕСКАЯ, С.В. КОЗЛОВ,
Е.В. ПЕРЕДКОВА, Е.Л. САВЛЕВИЧ, О.И. СИМОНОВА

Ревматология, травматология и ортопедия

Л.И. АЛЕКСЕЕВА, Л.П. АНАНЬЕВА, Р.М. БАЛАБАНОВА,
Б.С. БЕЛОВ, В.И. ВАСИЛЬЕВ, Л.Н. ДЕНИСОВ, И.С. ДЫДЫКИНА,
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, И.А. ЗБОРОВСКАЯ, Е.Г. ЗОТКИН,
А.Е. КАРАТЕЕВ, Н.В. ТОРОПЦОВА, Н.В. ЧИЧАСОВА,
Н.В. ЯРЫГИН

Урология и нефрология

А.Б. БАТЬКО, А.З. ВИНАРОВ, С.И. ГАМИДОВ, О.Н. КОТЕНКОВ,
К.Л. ЛОКШИН, А.Г. МАРТОВ, А.Ю. ПОПОВА, И.А. ТЮЗИКОВ,
Е.М. ШИЛОВ

Эндокринология

М.Б. АНЦИФЕРОВ, И.А. БОНДАРЬ, Г.Р. ГАЛСТЯН, С.В. ДОГАДИН,
В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Е.Л. НАСОНОВ, А.А. НЕЛАЕВА,
В.А. ПЕТЕРКОВА, В.А. ТЕРЕЩЕНКО, Ю.Ш. ХАЛИМОВ,
М.В. ШЕСТАКОВА

Эпидемиология и инфекции

Н.Н. БРИКО, Г.Х. ВИКУЛОВ, Л.Н. МАЗАНКОВА, Е.В. МЕЛЕХИНА,
А.А. НОВОКШОНОВ, Т.В. РУЖЕНЦОВА, Н.В. СКРИПЧЕНКО,
А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО

Редакция

Шеф-редактор Т. ЧЕМЕРИС

Выпускающие редакторы Н. РАМОС, Н. ФРОЛОВА, С. ЧЕЧИЛОВА

Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

Корректор Е. САМОЙЛОВА

Дизайнеры Т. АФОНЬКИН, А. ВИТАЛЬЕВА, Н. НИКАШИН

Тираж 15 500 экз. Выходит 4 раза в год.

Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005.

Бесплатная подписка на электронную версию журнала
на сайте www.umedp.ru.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных
материалов. Любое воспроизведение материалов и их фрагментов
возможно только с письменного разрешения редакции журнала.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Авторы, присылающие статьи для публикации, должны быть
ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским
договором. Информация размещена на сайте www.umedp.ru.

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень
рецензируемых научных изданий ВАК и индексируется в системе РИНЦ.

Oncology, Hematology and Radiology

B.Ya. ALEXEYEV, Ye.V. ARTAMONOVA, M.B. BYCHKOV,
S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN, A.A. MESHCHERYAKOV,
I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV, A.G. TURKINA

Ophthalmology

D.G. ARSYUTOV, T.G. KAMENSKYKH, M.A. KOVALEVSKAYA,
N.I. KURYSHEVA, A.V. MALYSHEV, A.V. MYAGKOV,
M.A. FROLOV, A.Zh. FURSOVA

Pediatrics

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIYEVA,
O.V. ZAYTSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

Pulmonology and Otorhinolaryngology

A.A. VIZEL, N.P. KNYAZHESKAYA, S.V. KOZLOV,
Ye.V. PEREDKOVA, Ye.L. SAVLEVICH, O.I. SIMONOVA

Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics

L.I. ALEKSEYEVA, L.P. ANANYEVA, R.M. BALABANOVA,
B.S. BELOV, V.I. VASILYEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,
N.V. ZAGORODNY, I.A. ZBOROVSKAYA, Ye.G. ZOTKIN,
A.Ye. KARATEYEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,
N.V. YARYGIN

Urology and Nephrology

A.B. BATKO, A.Z. VINAROV, S.I. GAMIDOV, O.N. KOTENKOV,
K.L. LOKSHIN, A.G. MARTOV, A.Yu. POPOVA, I.A. TYUZIKOV,
Ye.M. SHILOV

Endocrinology

M.B. ANTSIFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,
V.S. ZADIONCHENKO, Ye.L. NASONOV, A.A. NELAYEVA,
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,
M.V. SHESTAKOVA

Epidemiology and Infections

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, L.N. MAZANKOVA, Ye.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, T.V. RUZHENTSOVA, N.V. SKRIPCHENKO,
A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO

Editorial Staff

Editor-in-Chief T. CHEMERIS

Commissioning Editors N. RAMOS, N. FROLOVA, S. CHECHILOVA

Journalists A. GORCHAKOVA, S. YEVSTAFYEVA

Corrector Ye. SAMOYLOVA

Art Designers T. AFONKIN, A. VITALYEVA, N. NIKASHIN

Print run of 15 500 copies. Published 4 times a year.

Registration certificate of mass media ПИ № ФС77-23066 of 27.09.2005.

Free subscription to the journal electronic version
on the website www.umedp.ru.

The Editorials is not responsible for the content of advertising materials.

Any reproduction of materials and their fragments is possible only
with the written permission of the journal. The Editorials' opinion
may not coincide with the opinion of the authors.

Authors submitted articles for the publication should be acquainted
with the instructions for authors and the public copyright agreement.

The information is available on the website www.umedp.ru.

'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed
scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

Содержание

Клинические исследования

И.Ю. ОРЛОВА, А.И. КОЧЕТКОВ, О.Д. ОСТРОУМОВА,
М.В. ЛОПУХИНА, Г.Ф. ПИКСИНА
Структурно-функциональное ремоделирование
левого предсердия у пациентов с различными формами
фибрилляции предсердий 6

Клиническая практика

Т.Э. ИВАНОВА, А.Ю. СОЦКОВ
Развитие дистальной атриовентрикулярной блокады
как осложнение многократно перенесенного COVID-19 12

Медицинский форум

Тактика ведения полиморбидных пациентов
с сердечно-сосудистыми заболеваниями 18

Полиморбидный больной с гиперурикемией
и артериальной гипертензией:
как минимизировать терапию 26

Contents

Clinical Studies

I.Yu. ORLOVA, A.I. KOCHETKOV, O.D. OSTROUMOVA,
M.V. LOPUKHINA, G.F. PIKSINA
Structural and Functional Remodeling
of the Left Atrium in Patients with Various Forms
of Atrial Fibrillation 6

Clinical Practice

T.E. IVANOVA, A.Yu. SOTSKOV
Development of Distal Atrioventricular Block
As a Complication of Multiple COVID-19 Infections 12

Medical Forum

Management Tactics of Polymorbid Patients
with Cardiovascular Diseases 18

Polymorbid Patient with Hyperuricemia
and Arterial Hypertension:
How to Minimize Therapy 26



23-й ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ - 2024

13-14 июня

Санкт-Петербург

В соответствии с планом научно-практических мероприятий МЗ РФ

Подана заявка на аккредитацию в Координационный совет по развитию непрерывного медицинского и фармацевтического образования (баллы НМО)

Программные вопросы:

1. Состояние и перспективы развития службы скорой медицинской помощи в России в свете современных вызовов.
2. Логистика и принципы маршрутизации пациентов, нуждающихся в оказании экстренной медицинской помощи на региональном и федеральном уровнях.
3. Концепция трехуровневой системы организации медицинской помощи (в том числе скорой специализированной медицинской помощи) на уровне субъекта Российской Федерации.
4. Телемедицинские и информационные технологии с элементами искусственного интеллекта в практике скорой медицинской помощи – принципы применения и результаты.
5. Нерешенные вопросы медицинской, в том числе санитарно-авиационной, эвакуации: законодательное обоснование, финансовое обеспечение, содержание, методология, техническое оснащение.
6. Готовность подразделений скорой медицинской помощи и медицины катастроф к функционированию в условиях чрезвычайных ситуаций биолого-социального и военного характера.
7. Проблемные вопросы острой инфекционной патологии в практике скорой медицинской помощи на догоспитальном и стационарном этапах.
8. Дополнительное профессиональное образование, первичная специализированная и периодическая аккредитации специалистов скорой медицинской помощи – опыт проведения и нерешенные вопросы.
9. Концепция стационарного этапа скорой медицинской помощи; принципы организации стационарных отделений СМП и центров экстренной медицинской помощи многопрофильных стационаров.
10. Инновационные технологии, оснащение и оборудование догоспитального и стационарного этапов скорой медицинской помощи.
11. Вопросы финансирования скорой медицинской помощи в системе ОМС.
12. Вопросы совершенствования подготовки по экстренной медицине студентов и ординаторов медицинских образовательных организаций.

Открытие 13 июня 2024 г. в 09:00

Очная регистрация: с 08:00

Место проведения: отель «Космос Санкт-Петербург Пулковская», пл. Победы, д. 1

Участие – бесплатное, регистрация на www.medum.org



¹ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

² Городская клиническая больница им. Е.О. Мухина, Москва

³ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Структурно-функциональное ремоделирование левого предсердия у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий

И.Ю. Орлова^{1,2}, А.И. Кочетков, к.м.н.¹, О.Д. Остроумова, д.м.н., проф.^{1,3}, М.В. Лопухина, к.м.н.², Г.Ф. Пиксина, к.м.н.²

Адрес для переписки: Ольга Дмитриевна Остроумова, ostroumova.olga@mail.ru

Для цитирования: Орлова И.Ю., Кочетков А.И., Остроумова О.Д. и др. Структурно-функциональное ремоделирование левого предсердия у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (9): 6–10.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-9-6-10

Целью настоящего исследования была сравнительная оценка параметров структурно-функционального ремоделирования левого предсердия (ЛП) у пациентов с разными формами фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы. В исследовании участвовали 124 пациента. Первую группу составили 70 пациентов с пароксизмальной формой ФП – 49 (70%) женщины и 21 (30%) мужчина (медиана возраста – 73 [64,75; 76,5] года), вторую – 54 пациента с постоянной или персистирующей формой ФП – 33 (61%) женщины и 21 (39%) мужчина (медиана возраста – 78,5 [68; 83] года). Всем пациентам была выполнена трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) с применением методики *speckle tracking*.

Результаты. У пациентов с постоянной или персистирующей формой ФП по сравнению с больными с пароксизмальной формой ФП были статистически значимо больше переднезадний размер ЛП (4,6 и 4,0 см соответственно), максимальный объем ЛП (60,4 и 35,4 мл), минимальный объем ЛП (83,1 и 65,7 мл), индекс объема ЛП (44 и 35,4 мл/м²), индекс жесткости ЛП (1,4 и 0,6) и статистически значимо меньше усредненный стрейн ЛП (6,1 и 18,3%), усредненная скорость стрейна ЛП (1,1 и 2,3 с⁻¹), индекс растяжимости ЛП (0,4 и 0,9 соответственно) ($p < 0,001$ для всех сравнений).

Вывод. У пациентов с различными формами ФП, по данным ЭхоКГ с применением методики *speckle tracking*, выявлены увеличение размеров и объемов ЛП, снижение растяжимости/повышение жесткости миокарда ЛП и нарушение его деформации. Все эти изменения в большей степени были выражены у пациентов с постоянной или персистирующей формой ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, эхокардиографическое исследование, ремоделирование миокарда, левое предсердие, *speckle tracking*

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее часто встречающихся в клинической практике наджелудочковых аритмий, распространенность которых в популяции увеличивается с возрастом, достигая одного случая на десять человек среди лиц старше

80 лет [1]. Клиническая значимость ФП заключается в том, что она является причиной развития кардиоэмболических инсультов: по некоторым данным, вследствие ФП развиваются 25–30% ишемических инсультов (кардиоэмболический подтип ишемического инсульта) [2].



Развитие любых форм ФП ассоциировано с изменениями в левом предсердии (ЛП). Любое анатомо-физиологическое изменение и/или снижение функции ЛП называют структурно-функциональным ремоделированием. Именно оно впоследствии приводит к электрическому дисбалансу и развитию сначала пароксизмальной, а затем и персистирующей/постоянной формы ФП [3]. Структурное ремоделирование – результат прогрессирования интерстициального фиброза, впоследствии приводящего к дилатации ЛП [4]. Для оценки функционального ремоделирования предсердий используются не только стандартные (фракция выброса), но и другие параметры, в том числе расчетные, на основе современных технологий (анализ деформации, strain) [5]. Процессы ремоделирования ЛП обычно связаны с развитием фиброза предсердий [6]. Благодаря совершенствованию ультразвуковых диагностических методов стал возможным подробный анализ размеров, функции ЛП, а также механизма его ремоделирования [7]. Методу speckle tracking уделяют особое внимание, поскольку он способствует возникновению новых представлений о патофизиологических процессах развития и прогрессирования различных видов аритмий, в том числе ФП [7].

Целью настоящего исследования стала сравнительная оценка параметров структурно-функционального ремоделирования ЛП у пациентов с различными формами ФП по данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) с применением методики speckle tracking.

Материал и методы

Протокол ретроспективного исследования рассмотрен и одобрен Этическим комитетом Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (протокол № 6 от 20 июня 2023 г.).

Критерии включения: пациенты обоего пола в возрасте 18 лет и старше с различными формами ФП неклапанной этиологии, подтвержденной при регистрации 12-канальной электрокардиограммы (ЭКГ) и/или суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру, которые принимали прямые оральные антикоагулянты и у которых были выполнены рутинная трансторакальная и speckle tracking ЭхоКГ.

Критерии невключения: возраст младше 18 лет, беременность, лактация, пациенты с протезированными клапанами или митральным стенозом средней/тяжелой степени, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 15 мл/мин/1,73м² по СКД-ЕРІ и/или клиренс креатинина по формуле Кокрофта – Голта менее 15 мл/мин, обратимые причины ФП, клинически значимое кровотечение на момент включения, острый коронарный синдром в течение 12 месяцев, предшествовавших исследованию, состояния, сопровождающиеся существенным повышением риска геморрагических событий, определенные сопутствующие заболевания и состояния (системные заболевания соединительной ткани, заболевания крови, влияющие на гемостаз, онкологические заболевания, выраженная печеночная

недостаточность (классы В и С по классификации Чайлда – Пью), тяжелые психические расстройства. Все пациенты находились на лечении в отделениях кардиологического профиля Городской клинической больницы им. Е.О. Мухина (Москва).

В исследовании участвовали 124 пациента. Первую группу составили 70 пациентов с пароксизмальной формой ФП – 49 (70%) женщин и 21 (30%) мужчина (медиана возраста – 73 [64,75; 76,5] года), вторую – 54 пациента с постоянной или персистирующей формой ФП – 33 (61%) женщины и 21 (39%) мужчина (медиана возраста – 78,5 [68; 83] года). Клинические характеристики участников исследования представлены в табл. 1.

При сравнении сопутствующих заболеваний обнаружено, что во второй группе оказалось статистически значимо больше ($p = 0,001$) пациентов с хронической сердечной недостаточностью III функционального класса – 17 (31,5%). В первой группе их было 5 (7,1%). Других статистически значимых различий между группами не выявлено.

Таблица 1. Клинические характеристики пациентов с различными формами фибрилляции предсердий

Параметр	Группа 1 (n = 70): пароксизмальная форма ФП	Группа 2 (n = 54): постоянная или персистирующая форма ФП	p
Средний возраст, лет, Me [Q1; Q3]	73 [64,75; 76,5]	78,5 [68; 83]	0,43
Женщины, абс. (%) / мужчины, абс. (%)	49 (70) / 21 (30)	33 (61) / 21 (39)	0,34
Средний балл по CHA ₂ DS ₂ -VASc, Me [Q1; Q3]	4 [3; 5]	5 [4; 6]	0,028*
Высокий риск ТЭО**, абс. (%)	59 (84,3)	50 (93)	0,16
Средний балл по HAS-BLED, Me [Q1; Q3]	1 [1; 2]	1 [1; 2]	0,09
Высокий риск кровотечений (≥ 3 баллов по HAS-BLED), абс. (%)	3 (4,3)	2 (2,9)	0,87
Индекс массы тела, кг/м ² , Me [Q1; Q3]	27 [24,31; 31,5]	29 [25,36; 33,7]	0,10
САД, мм рт. ст., Me [Q1; Q3]	130,0 [121,75; 140]	132,5 [122; 140]	0,45
ДАД, мм рт. ст., Me [Q1; Q3]	80 [70; 80,5]	80 [75; 80]	0,64
ЧСС, уд/мин, Me [Q1; Q3]	75 [64,8; 88,0]	76 [69; 83,3]	0,10
Доза апиксабана: 2,5 мг два раза в сутки / 5 мг два раза в сутки, абс. (%)	4 (5,7) / 11 (15,7)	26 (52) / 24 (48)	< 0,001*
Доза ривароксабана: 10 мг/сут / 15 мг/сут / 20 мг/сут, абс. (%)	1 (1,4) / 9 (12,9) / 28 (40)	0 (0) / 15 (21,4) / 13 (18,6)	0,86
Доза дабигатрана: 110 мг два раза в сутки / 150 мг два раза в сутки, абс. (%)	1 (1,4) / 14 (20)	4 (5,7) / 12 (17,1)	0,31

* Различия между группами статистически значимы.

** Высокий риск тромбоземболических осложнений – балл по CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 для женщин и ≥ 2 для мужчин.

Примечание. ФП – фибрилляция предсердий. ТЭО – тромбоземболические осложнения. САД – систолическое артериальное давление. ДАД – диастолическое артериальное давление. ЧСС – частота сердечных сокращений.



При анализе медикаментозной терапии установлено, что во второй группе бета-адреноблокаторы принимали 52 (96,3%) пациента, в первой – 48 (68,6%) больных ($p < 0,001$ между группами). Согалол статистически значимо чаще назначался в группе с пароксизмальной формой ФП – 13 (18,6%) пациентов ($p = 0,001$), чем во второй – 0 (0%). Как показал анализ диуретической терапии, во второй группе статистически значимо чаще назначали терапию петлевыми диуретиками – 34 (63%) случая и антагонистами минералокортикоидных рецепторов – 21 (38,9%). В первой группе эти показатели составили 11 (15,7%) и 8 (11,4%) больных соответственно. Шесть пациентов второй группы получали дигоксин. В первой группе никто из больных не принимал сердечных гликозидов ($p < 0,001$ и $p = 0,041$ соответственно).

ЭхоКГ проводилась с помощью ультразвукового сканера Philips Epic7 (Philips Ultrasound, США) и широкополосного секторного датчика S5-1 (1–5 МГц) по стандартной методике [7–10]. Измерение и трактовка показателей осуществлялись в соответствии с рекомендациями Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации по количественной оценке структуры и функций камер сердца (2015) [7], Консенсуса экспертов Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации по стандартизации протокола трансторакальной эхокардиографии (2018) [8], рекомендациями Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации по оценке диастолической функции (2016) [9] и Консенсуса Европейской ассоциации сердечного ритма и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации по мультимодальной визуализации у пациентов с ФП (2016) [10].

Speckle tracking-ЭхоКГ выполняли на ультразвуковом сканере Philips Epic7 (Philips Ultrasound, США) с использованием широкополосного секторного датчика S5-1 (1–5 МГц) в соответствии с Консенсусом Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации, Американского эхокардиографического общества, рабочей группы производителей

инструментов визуализации по стандартизации определения деформации левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия по методике speckle tracking (2018) [11], Консенсусом Европейской ассоциации сердечного ритма и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации по мультимодальной визуализации у пациентов с ФП (2016) [10] и Консенсусом по использованию существующих и внедряемых методик количественной оценки механики сердца (2011) [12].

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы IBM SPSS Statistics Base 22.0.

Результаты

При сравнении линейных размеров ЛП установлено, что его переднезадний размер у пациентов второй группы (постоянная или персистирующая форма ФП) был больше, чем у пациентов первой группы (пароксизмальная форма ФП) (табл. 2).

Пациентов с увеличением переднезаднего размера ЛП (> 4 см) во второй группе было статистически значимо больше, чем в первой (49 (90,7%) и 38 (54,3%) соответственно, $p < 0,001$). Изучение объемных характеристик ЛП свидетельствует о том, что у больных с постоянной или персистирующей формой ФП по сравнению с пациентами с пароксизмальной формой ФП статистически значимо выше индекс объема ЛП, а также максимальный и минимальный объемы ЛП (табл. 2). Количество больных с индексом объема ЛП $> 34,0$ мл/м² во второй группе было статистически значимо больше, чем в первой (48 (88,9%) и 38 (54,3%) соответственно; $p < 0,001$).

Кроме того, у пациентов с постоянной или персистирующей формами ФП по сравнению с пациентами с пароксизмальной формой ФП был статистически значимо выше индекс жесткости ЛП, а индекс растяжимости ЛП и усредненная скорость стрейна, напротив, статистически значимо ниже ($p < 0,001$ для всех сравнений; табл. 2). При этом в обеих группах было примерно одинаковое количество пациентов со значениями стрейна ЛП меньше нормы (64 (93,4%) пациента в первой группе и 51 (94,4%) – во второй; $p = 0,73$).

Таблица 2. Сравнительный анализ структурно-функциональных характеристик ЛП по данным трансторакальной ЭхоКГ с применением методики speckle tracking у пациентов с различными формами ФП (Me [Q1; Q3])

Параметр	Группа 1 (n = 70): пароксизмальная форма ФП	Группа 2 (n = 54): постоянная или персистирующая форма ФП	p
Переднезадний размер ЛП, см	4,0 [3,47; 4,36]	4,6 [4,38; 8,81]	< 0,001*
Максимальный объем ЛП, мл	35,7 [25,89; 44,94]	60,4 [50,13; 84,6]	
Индекс объема ЛП, мл/м ²	35,4 [29,35; 42,10]	44,0 [39,025; 54,49]	
Минимальный объем ЛП, мл	65,7 [53,63; 80,89]	83,1 [71,18; 111,63]	
Усредненный стрейн ЛП, %	18,3 [13,95; 24,59]	6,1 [4,61; 8,40]	
Усредненная скорость стрейна ЛП, с ⁻¹	2,3 [1,95; 2,80]	1,1 [0,90; 1,40]	
Индекс жесткости ЛП	0,6 [0,38; 0,88]	1,4 [0,83; 2,01]	
Индекс растяжимости ЛП	0,9 [0,58; 1,20]	0,4 [0,28; 0,54]	

* Различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).

Примечание. ЛП – левое предсердие. ФП – фибрилляция предсердий.



Обсуждение

Возможности современной ЭхоКГ позволяют оценить функцию ЛП, используя количественный анализ параметров продольной деформации (strain) и скорости деформации (strain rate) [7]. Ранее для оценки индекса деформации проводили тканевое доплеровское эхокардиографическое исследование [7]. Однако данный метод имеет существенные ограничения, обусловленные тем, что полученные результаты зависят от угла ультразвукового сканирования [13]. По сравнению со стандартными параметрами, характеризующими функцию ЛП, параметры деформации и скорости деформации относительно независимы и позволяют оценить пофазовую функцию ЛП на протяжении всего сердечного цикла [14]. Структурно-функциональное ремоделирование ЛП обычно ассоциировано с фиброзом предсердий [6, 7]. Несмотря на то что магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением считается золотым стандартом для оценки фиброза у пациентов с различными формами ФП, доступность данного метода исследования ограничена [15]. Не случайно в клинической практике для оценки фиброза ЛП в качестве альтернативного метода применяют ЭхоКГ [6, 7].

N.F. Margouche и соавт. [16] показали, что анализ деформации ЛП по 2D STE у больных с персистирующей ФП коррелирует со степенью фиброза, обнаруженного при МРТ с контрастным усилением. В данном исследовании у пациентов с персистирующей ФП степень фиброза была ожидаемо выше, чем при пароксизмальной ФП. Частота рецидива ФП была ниже у пациентов со сниженным структурным ремоделированием. Таким образом, показано, что эхокардиографическая оценка структурно-функциональных изменений ЛП в достаточной степени соответствует фиброзным изменениям в предсердиях, выявленных при МРТ с отсроченным контрастированием [16, 17].

Ранее также была установлена взаимосвязь между объемом фиброза и дисфункцией предсердий. При этом особенно сильные корреляции выявлены именно у пациентов с ФП, фиброз ЛП связан с его функциональным ремоделированием [6].

Выявленные нами изменения параметров деформации ЛП, особенно у пациентов с постоянной или персистирующей формой ФП, свидетельствуют о более высоком риске развития неблагоприятных событий, в частности инсульта, в указанной когорте больных. Так, J.Y. Shih и соавт. [15] провели небольшое (n = 66) ретроспективное исследование с участием пациентов с постоянной формой ФП и обнаружили, что систолическая деформация ЛП и пиковая скорость систолической деформации ЛП статистически значимо ассоциируются с развитием инсультов. P.C. Hsu и соавт. [18] также установили, что увеличение отношения скорости раннего трансмитрального потока (E) и деформации ЛП и уменьшение деформации ЛП связаны со статистически значимым повышением частоты развития неблагоприятных цереброваскулярных событий.

Заключение

У пациентов с различными формами ФП, по данным ЭхоКГ с применением методики speckle tracking, выявлены увеличение размеров и объемов ЛП, снижение растяжимости/повышение жесткости миокарда ЛП и нарушение его деформации. Все эти изменения в большей степени выражены у пациентов с постоянной или персистирующей формой ФП.

Применение усовершенствованных методов диагностики, в частности speckle tracking, в реальной клинической практике позволит своевременно идентифицировать пациентов с ФП с высоким риском развития неблагоприятных цереброваскулярных событий и в будущем разработать персонализированные схемы их ведения. Это, безусловно, отразится на увеличении продолжительности жизни больных и улучшении ее качества. ☺

Литература

1. Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021; 26 (7): 4594.
2. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K., et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014; 129 (8): 837–847.
3. Nattel S., Harada M. Atrial remodeling and atrial fibrillation: recent advances and translational perspectives. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2014; 63 (22): 2335–2345.
4. Kallergis E.M., Manios E.G., Kanoupakis E.M., et al. Extracellular matrix alterations in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: biochemical assessment of collagen type-I turnover. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2008; 52 (3): 211–215.
5. Thomas L., Abhayaratna W.P. Left atrial reverse remodeling: mechanisms, evaluation, and clinical significance. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2017; 1: 65–77.
6. Моллаева Д.Д., Машина Т.В., Мрикаев Д.В. и др. Современные ультразвуковые методы оценки структурно-функциональных изменений левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий. *Креативная кардиология*. 2021; 15 (1): 48–60.
7. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2015; 28 (1): 1–39.e14.



8. Galderisi M., Cosyns B., Edvardsen T., et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2017; 18 (12): 1301–1310.
9. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2016; 29 (4): 277–314.
10. Donal E., Lip G.Y., Galderisi M., et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2016; 17 (4): 355–383.
11. Badano L.P., Koliass T.J., Muraru D., et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2018; 19 (6): 591–600.
12. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P., et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications: endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2011; 24 (3): 277–313.
13. Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S., et al. Two-dimensional strain – a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2004; 17 (10): 1021–1029.
14. Rosca M., Lancellotti P., Popescu B.A., Piérard L.A. Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications. *Heart*. 2011; 97 (23): 1982–1989.
15. Shih J.Y., Tsai W.C., Huang Y.Y., et al. Association of decreased left atrial strain and strain rate with stroke in chronic atrial fibrillation. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2011; 24 (5): 513–519.
16. Marrouche N.F., Wilber D., Hindricks G., et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. *JAMA*. 2014; 311 (5): 498–506.
17. Kuppahally S.S., Akoum N., Badger T.J., et al. Echocardiographic left atrial reverse remodeling after catheter ablation of atrial fibrillation is predicted by preablation delayed enhancement of left atrium by magnetic resonance imaging. *Am. Heart J*. 2010; 160 (5): 877–884.
18. Hsu P.C., Lee W.H., Chu C.Y., et al. Prognostic role of left atrial strain and its combination index with transmitral E-wave velocity in patients with atrial fibrillation. *Sci. Rep*. 2016; 6: 17318.

Structural and Functional Remodeling of the Left Atrium in Patients with Various Forms of Atrial Fibrillation

I.Yu. Orlova^{1,2}, A.I. Kochetkov, PhD¹, O.D. Ostroumova, PhD, Prof.^{1,3}, M.V. Lopukhina, PhD², G.F. Piksina, PhD²

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

² E.O. Mukhin Municipal Clinical Hospital, Moscow

³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Olga D. Ostroumova, ostroumova.olga@mail.ru

The purpose of this study was a comparative assessment of the parameters of structural and functional remodeling of the left atrium (LA) in patients with different forms of atrial fibrillation (AF).

Material and methods. 124 patients participated in the study. The first group consisted of 70 patients with paroxysmal AF – 49 (70%) women and 21 (30%) men (median age – 73 [64.75; 76.5] years), the second – 54 patients with permanent or persistent AF – 33 (61%) women and 21 (39%) men (median age is 78.5 [68; 83] years). All patients underwent transthoracic echocardiography (EchoCG) using the speckle tracking technique.

Results. In patients with permanent or persistent AF, compared with patients with paroxysmal AF, the anterior-posterior LA size (4.6 and 4.0 cm, respectively), the maximum LA volume (60.4 and 35.4 ml), the minimum LA volume (83.1 and 65.7 ml), the LA volume index (44 and 35.4 ml/m²), LA stiffness index (1.4 and 0.6) and statistically significantly lower average LA strain (6.1 and 18.3%), average LA strain rate (1.1 and 2.3 s⁻¹), LA extensibility index (0.4 and 0.9, respectively) ($p < 0.001$ for all comparisons).

Conclusion. In patients with various forms of AF, according to EchoCG data using the speckle tracking technique, an increase in the size and volume of LA, a decrease in the extensibility/stiffness of the LA myocardium and a violation of its deformation were revealed. All these changes were more pronounced in patients with permanent or persistent AF.

Keywords: atrial fibrillation, echocardiography, myocardial remodeling, left atrium, speckle tracking

НОВОСТИ
СТАТЬИ
ЖУРНАЛЫ
МЕРОПРИЯТИЯ
ВИДЕО
ПРЕСС-РЕЛИЗЫ
ОНЛАЙН-МЕДИА



umedp.ru

Медицинский портал для врачей

Акушерство
и гинекология
Аллергология
и иммунология
Анестезиология
и реаниматология
Гастроэнтерология
Дерматовенерология
Инфекционные
болезни
Кардиология
Неврология
Онкология
Организация
здравоохранения
Оториноларингология
Офтальмология
Педиатрия
Психиатрия
Пульмонология
Ревматология
Терапия
Урология
Эндокринология

uMEDp
(Universal Medical Portal) создан при участии ведущих экспертов различных областей медицины, много лет сотрудничающих с издательским домом «Медфорум». Собранные в рамках издательских проектов научно-медицинские материалы стали отправной точкой в развитии сетевого ресурса

Информация на сайте uMEDp носит научный, справочный характер, предназначена исключительно для специалистов здравоохранения.

uMEDp – медицинский портал для врачей, объединяющий информацию о современных решениях для практики. Статьи экспертов по основным специальностям, обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости, видеоматериалы (в прямой трансляции или записи) составляют основное содержание портала.



Развитие дистальной атриовентрикулярной блокады как осложнение многократно перенесенного COVID-19

Т.Э. Иванова, А.Ю. Соцков

Адрес для переписки: Татьяна Эдуардовна Иванова, tulinta@mail.ru

Для цитирования: Иванова Т.Э., Соцков А.Ю. Развитие дистальной атриовентрикулярной блокады как осложнение многократно перенесенного COVID-19. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (9): 12–17.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-9-12-17

Пандемия новой коронавирусной инфекции привела к возникновению широкого спектра осложнений, в том числе сердечно-сосудистых. В статье представлен клинический случай дистальной атриовентрикулярной блокады у пожилого мужчины, неоднократно перенесшего COVID-19. Проанализированы возможные механизмы подобного осложнения и варианты лечения.

Ключевые слова: нарушение проводимости, новая коронавирусная инфекция, многократные заражения, атриовентрикулярная блокада, трехпучковая блокада

Введение

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) привела к глобальной пандемии и оказалась в центре внимания всего медицинского сообщества. Вирус поражает прежде всего дыхательную систему. Между тем примерно у 20–30% госпитализированных пациентов с COVID-19 развиваются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, среди которых наименее изучены нарушения ритма и проводимости [1–3]. Наличие двух- и трехпучковой блокады рассматривается как неблагоприятный фактор внезапной сердечной смерти. У пациентов с бифасцикулярной блокадой по сравнению с общей популяцией существенно выше риск прогрессирования до полной атриовентрикулярной (АВ) блокады и желудочковых аритмий, что приводит к увеличению сердечно-сосудистой смертности. Как показали результаты исследований, нарушение проводимости независимо от степени и уровня приводит к увеличению смертности от всех причин [4, 5].

Клинический случай

Пациент М., 1949 года рождения, в феврале 2022 г. обратился к кардиологу в Национальный медицинский исследовательский центр (НМИЦ) им. В.А. Алмазова с жалобами на перебои в работе сердца, дискомфорт в грудной клетке, одышку при минимальной физической нагрузке (ФН), снижение толерантности к нагрузке. В анамнезе ишемическая болезнь сердца (ИБС), в 1993 г. госпитализация в стационар по месту жительства по поводу нестабильной стенокардии, гипертонической болезни с максимальным уровнем артериального давления до 160/90 мм рт. ст., а также частая, симптомная предсердная экстрасистолия, в связи с чем

долгое время принимал периндоприл 2 мг и бисопролол 1,25 мг с положительным эффектом. В период с 2020 по 2022 г. четырежды перенес COVID-19 (вирус идентифицирован), однократно с поражением легких (площадь поражения 35%), что потребовало госпитализации. При обследовании высокочувствительный тропонин отрицательный. Получал терапию азитромицином, дексаметазоном и фавипиравиром по схеме, рекомендованной для лечения COVID-19. При поступлении на электрокардиограмме (ЭКГ) впервые описана полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), при выписке – синусовый ритм без нарушений проводимости. После третьего заражения и лечения симптоматическими средствами в домашних условиях появились жалобы на перебои в работе сердца. При проведении холтеровского мониторирования (ХМ) 23 декабря 2021 г. обращало на себя внимание появление интермиттирующей полной блокады правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ) (таблица). Пациент продолжал принимать бисопролол и периндоприл. В феврале 2022 г. перенес четвертое заражение COVID-19 (вирус идентифицирован). Лечился амбулаторно, однако через неделю после выздоровления появилась одышка при минимальной ФН, хотя поражение легких, по данным компьютерной томографии (КТ), исключалось. На момент обращения в феврале 2022 г. в НМИЦ им. В.А. Алмазова при объективном осмотре: телосложение правильное, сердцебиение неритмичное, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 65 в минуту, тоны сердца сохранены. В остальном без особенностей. Пациенту назначили дообследование с целью постановки диагноза и определения дальнейшей тактики ведения.



Результаты лабораторных обследований: в общем анализе крови показатели в пределах референсных значений, в биохимическом анализе крови – целевые значения липопротеинов низкой плотности (2,12 ммоль/л), уровень калия – 4,9 ммоль/л, высокочувствительный тропонин отрицательный, антиммиокардиальные антитела отрицательные, острофазовые показатели в норме, эутиреоз.

Согласно результатам ХМ от 18 февраля 2022 г., на фоне приема 1,25 мг бисопролола сохранялась брадикардия, средняя ЧСС днем – 65 в минуту, ночью – 57 в минуту (максимальная ЧСС днем – 102 в минуту, снижение циркадного индекса до 114%), эпизоды ПБЛНПГ и ПБПНПГ в сочетании с АВ блокадой 2-й степени типа II в утренние часы с максимальной длительностью пауз 1624 мс (рис. 1). Эхокардиография (ЭхоКГ) не выявила значимой структурной патологии сердца: фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) по Симпсону – 68%, умеренная дилатация левого предсердия (индекс объема – 40 мл/м²), концентрическое ремоделирование ЛЖ, зон нарушения локальной сократимости, диастолической дисфункции ЛЖ не выявлено, клапаны интактны, расчетное давление в легочной артерии не повышено. Данных о воспалительном поражении миокарда не получено. С учетом анамнеза 20 февраля 2022 г. была выполнена коронарография: стеноза коронарных артерий не выявлено. Для исключения транзиторной ишемии, вызывающей нарушение

проведения в период бодрствования, 22 февраля проведена стресс-ЭхоКГ с отменой бисопролола: проба отрицательная, признаков преходящей ишемии, нарушений проведения на фоне нагрузки нет. Для исключения перенесенного миокардита пациенту 25 февраля выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с внутривенным контрастированием: признаков перенесенного миокардита и данных в пользу ИБС нет. На основании результатов обследований выставлен основной диагноз: гипертоническая болезнь II стадии. Контролируемая артериальная гипертензия. Риск 3 (высокий). Осложнения основного заболевания: хроническая сердечная недостаточность (с сохраненной фракцией выброса ЛЖ), II функциональный класс по NYHA. Транзиторная АВ блокада 2-й степени типа II. Альтернирующая внутрижелудочковая блокада (ПБПНПГ и ПБЛНПГ лекарственно-индуцированная?). Сопутствующие заболевания: дислипидемия. Гемодинамические незначимый атеросклероз брахиоцефальных артерий. Правосторонний нефроптоз. Эутиреоз. Коронавирусная инфекция от 2020 г. (№ 2), 2021 г. (поражение легких 35%), 2022 г. Постковидный синдром.

Для лечения основного заболевания назначены телмисартан 40 мг утром, аторвастатин 10 мг один раз на ночь.

Дистальный характер выявленных нарушений проводимости – показание для установки электрокардиости-

Данные холтеровского мониторинга пациента М. за время наблюдения

Дата	Принимаемые препараты, суточная доза	ЧСС средняя в минуту	АВ блокада, длительность пауз	Блокада разветвлений пучка Гиса
23.12.2021	Бисопролол 1,25 мг Периндоприл 2 мг	Днем – 63 Ночью – 52 Максимальная – 145	Нет	Интермиттирующая ПБПНПГ
18.02.2022	Бисопролол 1,25 мг, Периндоприл 2 мг	Днем – 65 Ночью – 57 Максимальная – 99	АВ блокада 2-й степени типа II с максимальной длительностью пауз 1624 мс	Альтернирующая (ПБЛНПГ и ПБПНПГ)
11.03.2022	Телмисартан 40 мг	Днем – 52 Ночью – 47 Максимальная – 69	АВ блокада 2-й степени типа II с максимальной паузой 2432 мс в дневное время	Персистирующая ПБПНПГ
12.05.2022	Телмисартан 40 мг, КМТ	Днем – 61 Ночью – 51 Максимальная – 95	Частые эпизоды АВ блокады 2-й степени типа II, АВ блокады 2-й степени с проведением 2:1 с максимальной паузой 2060 мс в дневное и ночное время	Альтернирующая (ПБПНПГ и ПБЛНПГ)
08.07.2022	Телмисартан 40 мг, КМТ + омега-3 ПНЖК – 1000 мг	Днем – 69 Ночью – 60 Максимальная – 143	Нет	Интермиттирующая ПБЛНПГ длительностью 48 с
15.11.2022	Телмисартан 40 мг	Днем – 73 Ночью – 56 Максимальная – 112	Нет	Интермиттирующая ПБЛНПГ общей длительностью 3 часа 30 минут (тахизависимая)
18.05.2023	Телмисартан 40 мг	Днем – 37 Ночью – 31 Максимальная – 77	АВ блокада 2-й степени с проведением 2:1 (постоянная), субтотальная АВ блокада с замещающим ИР 1 час 30 минут	Постоянная ПБЛНПГ

Примечание. ЧСС – частота сердечных сокращений. ПБПНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса. ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса. ИР – идиовентрикулярный ритм. КМТ – кардиометаболическая терапия, включавшая этилметилгидроксипиридина сукцинат 300 мг/сут, Коэнзим Q₁₀ 100 мг/сут, комбинированный препарат (состав одной таблетки: инозин 0,05 г, никотинамид 0,025 г, рибофлавин 0,005 г, янтарная кислота 0,3 г) по две таблетки два раза в день, омега-3 ПНЖК (полиненасыщенные жирные кислоты) – 1000 мг/сут.



Рис. 1. Фрагмент холтеровского мониторинга от 18 февраля 2022 г. в 12 отведениях. Синусовый ритм с ЧСС 80–88 в минуту, альтернирующая полная блокада левой ножки пучка Гиса (QRS 130 мс), чередующаяся с полной блокадой правой ножки пучка Гиса (QRS 128 мс); PQ 200 мс. Фрагмент заканчивается внезапным непроведенным зубцом Р – АВ блокада 2-й степени тип II. Выделено отведение V1 (BL – комплекс с полной блокадой левой ножки пучка Гиса; BR – комплекс с полной блокадой правой ножки пучка Гиса; S – синусовый комплекс)

мулятора (ЭКС), но необходимо исключить влияние приема бета-блокаторов. Пациенту рекомендовано выполнить ХМ на фоне отмены бисопролола.

Через месяц после отмены бета-блокаторов 11 марта 2022 г. проведено ХМ: синусовый ритм с персистирующей ПБПНПГ, выраженная брадикардия в течение суток. АВ блокада 2-й степени типа II – преимущественно днем с максимальной паузой 2432 мс и общей длительностью 5 часов с ЧСС от 48 до 73 в минуту. Симптомы одышки, перебои в работе сердца сохранялись, синкопальных состояний не отмечалось. С учетом наличия симптомной синусовой брадикардии признаками дистальной трехпучковой блокады с нарушением АВ проведения пациенту показана имплантация двухкамерного ЭКС с функцией частотной адаптации, согласно национальным клиническим рекомендациям – IC (УУР А, УДД 3) [6]. Однако от установки ЭКС пациент отказался, сославшись на относительно удовлетворительное самочувствие. Назначена кардиометаболическая терапия (КМТ): этилметилгидроксипиридина сукцинат 100 мг три раза в день в течение месяца, далее по 100 мг два раза в день в течение двух месяцев, Коэнзим Q₁₀ 100 мг один раз в день, комбинированный препарат (в составе одной таблетки: инозин 0,05 г, никотинамид 0,025 г, рибофлавин 0,005 г, янтарная кислота 0,3 г) по две таблетки два раза в день, курс – один месяц. Выбор препаратов обусловлен проявлениями

постковидного синдрома. В состав терапии включены антиоксидантные, антигипоксические, противоастенические и нейропротекторные средства.

Через месяц КМТ пациент отмечал улучшение состояния, повышение работоспособности, уменьшение одышки, синкопальных состояний не было. По данным трехсуточного мониторинга ЭКГ от 12 мая 2022 г., сохранялась брадикардия в течение суток, максимальная ЧСС днем – 81 в минуту, вновь зарегистрированы альтернирующие ПБПНПГ и ПБЛНПГ, АВ блокады 2-й степени с проведением 2:1 в дневное и ночное время с максимальной паузой 2060 мс. Таким образом, у пациента сохранялись показания к установке постоянного ЭКС, но он по-прежнему отказывался от имплантации, ссылаясь на улучшение самочувствия. Рекомендован вызов скорой медицинской помощи в случае ухудшения самочувствия, обморочного состояния. К терапии добавлены омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты 1000 мг/сут.

Через три месяца КМТ при очередном осмотре сохранялась тенденция к улучшению самочувствия, эпизодов синкопальных или пресинкопальных состояний не было. ХМ от 8 июля 2022 г.: синусовый ритм с повышением среднесуточных значений ЧСС. В течение 48 с при ЧСС более 121 в минуту тахизависимая ПБЛНПГ. АВ проведение в норме. Впоследствии рекомендовано продолжить прием телмисартана, аторвастатина с контролем через три месяца. Самочувствие удовлетворительное,



Рис. 2. Фрагмент холтеровского мониторинга от 18 мая 2023 г. (отведение V5, запись двух минут ритма). Синусовый ритм с ЧСС 59–67 в минуту, далеко зашедшая АВ блокада: в верхнем ряду справа выделен фрагмент с АВ блокадой 2-й степени с проведением 2:1 и полной блокадой левой ножки пучка Гиса (QRS 144 мс). Овалом обведены отдельные комплексы с полной блокадой левой ножки пучка Гиса и проведением через АВ соединение (2:1). Два нижних ряда представляют фрагмент АВ блокады 3-й степени, замещающий идиовентрикулярный ритм с узкими комплексами QRS (105 мс) с частотой 30–33 в минуту

эпизодов головокружений, слабости, предобморочных состояний не наблюдалось, повседневные ФН пациент выполнял без ограничений, сердцебиения не беспокоили. ХМ от 15 ноября 2022 г. показало синусовый ритм с транзиторной тахизависимой ПБЛНПГ общей длительностью 3 часа 30 минут. Брадикардии, нарушений АВ проведения не зафиксировано. Пациент оставался под наблюдением в поликлинике НМИЦ им. В.А. Алмазова, показаний к имплантации ЭКС не выявлено, рекомендовано продолжать прием телмисартана, аторвастатина, повторить курс КМТ через три месяца.

Спустя шесть месяцев пациент обратился за специализированной помощью в связи с ухудшением самочувствия: жалобы на редкий пульс до 35 ударов в минуту, выраженную слабость, одышку при ходьбе по квартире. При этом синкопальных состояний, новых эпизодов вирусных инфекций не зарегистрировано. ХМ от 18 мая 2023 г. показало прогрессирующий характер АВ проведения: в течение всего времени наблюдения регистрировался синусовый ритм с ПБЛНПГ и АВ блокадой 2-й степени с проведением 2:1, ЧСС – 31–49 в минуту, днем эпизоды субтотальной АВ блокады с замещающим идиовентрикулярным ритмом с ЧСС 30–33 в минуту, полиморфные желудочковые эктопические комплексы (2% всех QRS) (рис. 2). Зарегистрированные ПБЛНПГ и АВ блокада 2-й степени с проведением 2:1 свидетельствовали о дистальном характере блокады. Идиовентрикулярный ритм представлен относительно узкими комплексами QRS (105 мс), однако частота импульсов 30–33 в минуту указывала на локализацию водителя ритма в области ствола пучка Гиса. В кратчайшие сроки пациенту был имплантирован двухкамерный частотно-адаптированный ЭКС с положительным клиническим эффектом.

Обсуждение

Способность инфекции COVID-19 вызывать повреждение сердца стала предметом серьезной дискуссии. В литературе последних лет высказывается несколько предположений о потенциальных механизмах поражения сердечно-сосудистой системы, обусловленных инфекцией SARS-CoV-2: прямое повреждение миокарда с развитием миокардита, электролитные нарушения, цитокиновый шторм, микрососудистые тромбозы на фоне гиперкоагуляции, дестабилизация атеросклеротических бляшек с развитием острого коронарного синдрома. Отдельный вклад вносит лекарственная терапия в связи с кардиотоксическим и аритмогенным эффектом.

По данным аутопсии, в миокарде обнаружены воспалительные клетки и вирус SARS-CoV-2, что позволяет в ряде случаев предположить прямую инвазию в кардиомиоциты [7].

Нарушение проводимости возможно как во время заражения, так и после выздоровления. В одном из обзоров показано, что у 89,8% пациентов, госпитализированных по поводу тяжелой инфекции COVID-19, развились нарушения проводимости во время заболевания. При этом у 10,2% пациентов блокада сердца возникла после выздоровления [8].

Согласно имеющимся данным, коронавирус способен поражать вегетативную нервную систему. Проявления могут быть обусловлены недостаточностью либо избыточной активностью симпатических или парасимпатических систем, частота встречаемости – от 2,5 до 26% [9].

Не следует забывать и о других причинах появления АВ блокад и блокад ножек пучка Гиса, таких как ИБС, клапанный порок, кардиомиопатия, миокардит,



дисфункция щитовидной железы, электролитные нарушения, прием некоторых лекарственных препаратов и иные инфекционные заболевания [10].

В представленном клиническом случае структурных изменений сердца не обнаружено, серийные маркеры тропонина отрицательные, уровень калия, натрия и магния в сыворотке крови, функциональные тесты щитовидной железы в норме, что исключало дисэлектролитные и дисгормональные изменения. Несмотря на наличие в анамнезе эпизода нестабильной стенокардии, при настоящем обследовании ИБС и, как следствие, нарушение проводимости были исключены на основании результатов коронарографии и стресс-ЭхоКГ. МРТ сердца не выявила критериев миокардита – дегенеративных, инфильтративных или воспалительных процессов. Исключено влияние лекарственных препаратов и какой-либо другой инфекции, кроме COVID-19. Таким образом, можно предположить, что основной причиной возникновения нарушения проводимости стала перенесенная инфекция COVID-19. Пациент М. долгое время до возникновения нарушений проводимости принимал бета-адреноблокаторы. В одном из обзоров семи клинических случаев подчеркивается, что два пациента также получали ритм-урежающие препараты до возникновения брадикардии, однако это не считалось основным фактором, провоцирующим брадикардию [11]. Кроме того, отмена препарата в представленном случае не привела к положительной динамике.

D. Kir и соавт. наблюдали брадикардию и интермиттирующую АВ блокаду высокой степени у пациента с COVID-19. При этом ЭхоКГ и биомаркеры повреждения миокарда находились в пределах нормы, что имело место и в нашем случае [12].

A. Malekrah и соавт. описали аналогичный клинический случай: мужчина, 71 год, госпитализирован по поводу новой коронавирусной инфекции. При поступлении выявлена АВ блокада 2-й степени с проведением 2:1 с интермиттирующей БЛНПП, которая прогрессировала до персистирующей БЛНПП и пароксизмальной формы фибрилляции/трепетания предсердий с брадикардией. При этом уровень тропонина был отрицательным. В течение 14 дней сохранялись АВ блокада 2-й степени и БЛНПП, что послужило поводом для имплантации двухкамерного ЭКС. Указывается на необратимое повреждение сердца при COVID-19, возникающее в остром периоде в проводящей системе без воспаления и повреждения миокарда [13].

В литературе описаны разные варианты течения АВ блокады у пациентов с COVID-19. Некоторым пациентам требуется установка ЭКС, однако не исключено спонтанное разрешение АВ блокады [1].

В последнее время появляется все больше работ о влиянии КМТ на течение COVID-19. Так, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты облегчают сердечно-сосудистые осложнения, обусловленные COVID-19, в основном благодаря иммуномодулирующему и антиоксидантному потенциалам, а также способности поддерживать гомеостаз тканей [14].

Коэнзим Q₁₀ является сильным противовоспалительным средством, снижающим уровни фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина 6, С-реактивного белка и других провоспалительных цитокинов у пациентов с COVID-19 [15]. Упоминается также об эффективности этилметилгидроксипиридина сукцината как препарата, улучшающего автоматическую активность синусового узла и проводимость в АВ узле [15].

В других работах показано, что применение этилметилгидроксипиридина сукцината повышает уровень восстановленных нуклеотидов, способствует сохранению уровня эндогенных антиоксидантов и усиливает антиоксидантную защиту клетки, что может быть важно в условиях инфекционного процесса [16].

Многокомпонентный препарат с инозином, никотинамидом, рибофлавином, янтарной кислотой, обладающий противовоспалительным, антиоксидантным и антигипоксантным эффектами, положительно влияет на энергообразование в клетке, уменьшает продукцию свободных радикалов, восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты, активизирует окислительно-восстановительные ферменты дыхательной цепи митохондрий, ресинтез макроэргов, способствуя утилизации глюкозы и жирных кислот. Это позволяет сделать вывод о целесообразности использования препарата при реабилитации пациентов с постковидным синдромом [17].

В представленном случае курсовая КМТ продемонстрировала положительный эффект. На момент осмотра в декабре 2022 г. показаний к установке ЭКС не было, но повреждения системы проведения, обусловленные COVID-19, носили необратимый характер. Нам удалось лишь отсрочить момент установки ЭКС. Временное восстановление проведения позволило пациенту психологически подготовиться к имплантации устройства, от которой он сначала категорически отказался.

В доступной литературе мы не нашли описания случаев АВ блокады после многократного заражения COVID-19. Возможно, этот факт также усугубил клиническое течение у пациента М. Многократность заражения скорее всего говорит об отсутствии стойкого иммунитета к часто мутирующему вирусу COVID-19 или повышенной восприимчивости пациента.

Особенностью данного клинического случая является волнообразное течение. После второго заражения зафиксирована транзиторная ПБЛНПП, а спустя три месяца после последнего заражения – АВ блокада 2-й степени типа II и трехпучковая блокада. При этом значимых гемодинамических проявлений не отмечалось, пациент находился на амбулаторном наблюдении и отказывался от установки ЭКС. В течение полугода на фоне КМТ наблюдался постепенный регресс, что привело к снятию показаний к имплантации. Однако прогрессирование через шесть месяцев до постоянной ПБЛНПП и субтотальной АВ блокады потребовало экстренной имплантации ЭКС.

Заключение

Механизм повреждения проводящей системы сердца, вызванный COVID-19, в значительной степени неизвестен. У пациентов с новой коронавирусной инфекцией



в анамнезе следует в динамике оценивать поражения АВ соединения и системы Гиса – Пуркинье по данным мониторинга ЭКГ. Необходимы дополнительные исследования электрофизиологических нарушений проводящей системы, чтобы определить краткосрочное и долгосрочное влияние инфекции SARS-CoV-2, основные механизмы и факторы риска развития аритмий при COVID-19, их прогностическое значение, а также влияние кардиометаболической терапии. ☺

Отношение и деятельность. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Благодарность. Авторы благодарят за помощь в подготовке клинического случая заведующую НИЛ электрокардиологии Т.В. Трешкур.

Источник финансирования. Исследование выполнено при финансовой поддержке государственного задания Минздрава России (ЕГИСУ НИОКТР 123021000126-0).

Литература

1. Sharif M.H., Khan A.W., Khaleeq M., et al. Complete heart block in patients infected with SARS-CoV-2: a case series from a developing country. *Ann. Med. Surg. (Lond.)*. 2021; 69: 102828.
2. Huan C., Huang L., Wang Y., et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet*. 2021; 397 (10270): 220–232.
3. Hosseini Z., Ghodsi S., Hejazi S.F. Persistent complete heart block in a patient with COVID-19 infection: a case report. *SN Compr. Clin. Med.* Published online January. 2021; 3 (1): 259–262.
4. Englund A., Bergfeldt L., Rehnqvist N., et al. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with and without syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26 (6): 1508–1515.
5. Yang X., Chen S., Song H., et al. Association between cardiac conduction block and cardiovascular disease and all-cause mortality: the Kailuan study. *Int. J. Cardiol.* 2024; 399: 131666.
6. Ревишвили А.Ш., Артюхина Е.А., Глезер М.Г. и др. Брадиаритмии и нарушения проводимости. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26 (4): 4448.
7. Eneizat Mahdawi T., Wang H., Haddadin F.I., et al. Heart block in patients with coronavirus disease 2019: a case series of 3 patients infected with SARS-CoV-2. *HeartRhythm. Case Rep.* 2020; 6 (9): 652–656.
8. Md Ripon Ahammed, Medha Sharath, Mehul Sinha et al. Heart block in the patients with COVID-19. Preprint-MEDRXIV. 2022.
9. Екушева Е.В., Войтенков В.Б., Ризаханова О.А. Эффективность применения Цитофлавина в комплексной терапии пациентов с COVID-19. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021; 121 (12): 33–39.
10. Gyawali B., Baral B., Shah S., et al. A patient infected with SARS-CoV-2 presenting with complete heart block. *Case Rep. Cardiol.* 2021; 2021: 5011294.
11. Chinitz J.S., Goyal R., Harding M., et al. Bradyarrhythmias in patients with COVID-19: marker of poor prognosis? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2020; 43 (10): 1199–1204.
12. Kir D., Mohan C., Sancassani R. Heart break: an unusual cardiac manifestation of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JACC Case Rep.* 2020; 2 (9): 1252–1255.
13. Malekrah A., Fatahian A. A case report of a rare cardiac complication in novel coronavirus disease. *Eur. Heart J. Case Rep.* 2020; 4 (6): 1–4.
14. Darwesh A.M., Bassiouni W., Sosnowski D.K., Seubert J.M. Can N-3 polyunsaturated fatty acids be considered a potential adjuvant therapy for COVID-19-associated cardiovascular complications? *Pharmacol. Ther.* 2021; 219: 107703.
15. Fakhrolmubasher M., Hosseini M.S., Shahrokh S.Gh., et al. Coenzyme Q10 and its therapeutic potencies against COVID-19 and other similar infections: a molecular review. *Adv. Pharm. Bull.* 2023; 13 (2): 233–243.
16. Стаценко М.Е., Туркина С.В., Лемперт Б.А., Евтерева Е.Д. Использование метаболических средств в комплексной терапии ишемической болезни сердца. *Лечащий врач*. 2012; 3: 81–84.
17. Путилина М.В., Теплова Н.В., Баирова К.И. и др. Эффективность и безопасность Цитофлавина при реабилитации больных с постковидным синдромом: результаты проспективного рандомизированного исследования ЦИТАДЕЛЬ. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021; 121 (10): 45–51.

Development of Distal Atrioventricular Block As a Complication of Multiple COVID-19 Infections

T.E. Ivanova, A.Yu. Sotskov

V.A. Almazov National Medical Research Center

Contact person: Tatyana E. Ivanova, tulinta@mail.ru

The pandemic of the new coronavirus infection has led to a wide range of complications, including cardiovascular ones. The article presents a clinical case of distal atrioventricular block in an elderly man who has repeatedly suffered COVID-19. The possible mechanisms of this complication and treatment options are analyzed.

Keywords: conduction disorder, new coronavirus infection, multiple infections, atrioventricular blockade, three-bundle



Тактика ведения полиморбидных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями

В рамках весенней сессии Научно-практической конференции «Кардионеврология-2024. Две столицы» выступили ведущие российские эксперты в области кардиологии с докладами, посвященными актуальным вопросам лечения полиморбидных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Спикеры акцентировали внимание на особенностях комплексного подхода к лечению больных артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью, проблемах профилактики цереброваскулярных осложнений у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также обсудили практический опыт выбора отечественных препаратов с доказанными длительным антигипертензивным и плейотропным эффектами.



К.м.н. А.И. Кочетков

С докладом о возможности профилактики инсульта у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в анамнезе выступил Алексей Иванович КОЧЕТКОВ, к.м.н., доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования. На клиническом примере он продемонстрировал современный подход к ведению пациентов с полиморбидными заболеваниями.

Пациент М., 57 лет, обратился к терапевту в поликлинику по месту жительства в октябре 2023 г. с жалобами на головную боль, слабость, приступы сжимающей боли за грудиной, возникающие в течение последних двух-трех месяцев при ходьбе на расстояние свыше 500 метров.

На приеме полиморбидный пациент с ишемической болезнью сердца: как предотвратить развитие инсульта

Из анамнеза известно, что пациент с 2014 г. страдает артериальной гипертензией (АГ). В 2017 г. диагностирована ИБС. В 2018 г. выполнено интервенционное вмешательство – чрескожная коронарная ангиопластика и стентирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Указанные жалобы пациент связывает в основном с повышением уровня артериального давления (АД). По данным самостоятельного измерения, уровень АД около 150/90 мм рт. ст. Антигипертензивную терапию пациент принимает нерегулярно. Получает олмесартан 10 мг/сут, ацетилсалициловую кислоту (АСК) 75 мг. У пациента имеются сопутствующие заболевания. В 2019 г. перенес транзиторную ишемическую атаку. В возрасте 42 лет диагностирован сахарный диабет 2-го типа. Пациент принимает метформин и инъекционно семаглутид – агонист глюкагоноподобного пептида 1-го типа, который снижает риск повторных цереброваскулярных событий. Заболевания почек, инсульты, инфекционные заболевания отрицает. Курит на протяжении 15 лет, алкоголь не употребляет. В аллергоанамнезе непереносимость антагонистов кальция, отеки лодыжек и стоп.

Следует отметить, что на фоне комбинированной терапии в сочетании с блокаторами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), сартанами риск развития нежелательных реакций при использовании антагонистов кальция снижается.

Объективные данные пациента: рост 182 см, избыточная масса тела (индекс массы тела – 26,6 кг/м²). По остальным органам и системам без особенностей. Уровень офисного АД 147/93 мм рт. ст. – неконтролируемая АГ. Клинический анализ крови и мочи – без патологии. Биохимический анализ крови: креатинин – 107 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по СКД-EPI – 63 мл/мин/1,73 м²), глюкоза – 5,4 ммоль/л, общий холестерин – 7,2 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) – 4,3 ммоль/л, липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) – 1,2 ммоль/л, триглицериды – 2,1 ммоль/л, мочевая кислота – 406 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза – 26 МЕ/мл, аспартатаминотрансфераза – 27 МЕ/мл, креатинфосфокиназа – 104 МЕ/мл.

По словам докладчика, обращают на себя внимание показатели

Научно-практическая конференция
«Кардионеврология-2024. Две столицы». Весенняя сессия

СКФ, уровни общего холестерина и ЛПНП. В обновленных рекомендациях по диагностике и лечению дислипидемии в условиях сопутствующего высокого сердечно-сосудистого риска уровень ЛПНП выше 4 ммоль/л свидетельствует о необходимости назначения комбинированной терапии (статины, эзетимиб) для эффективного контроля уровня липидов.

Проведена электрокардиограмма: синусовый ритм, изменения в миокарде по ишемическому типу, переднесептальной, передней, верхушечной, боковой области левого желудочка (ЛЖ). По данным эхокардиографии, полости сердца не расширены, концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ, глобальная систолическая функция ЛЖ сохранена (фракция выброса – 59%). Зоны нарушения локальной сократимости достоверно не определяются. Митральная регургитация 1-й степени, трикуспидальная регургитация 1–2-й степени, диастолическая дисфункция ЛЖ по первому типу. Признаков легочной гипертензии нет.

Пациенту выполнено триплексное сканирование брахиоцефальных артерий: атеросклероз внечерепных отделов магистральных артерий головы без гемодинамически значимых стенозов. Утолщение комплекса «интима – медиа» общей сонной артерии билатерально. Кровоток по каротидным артериям на экстракраниальном уровне сохранен.

Суточное мониторирование АД (СМАД) показало нарушение суточного профиля систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД по типу «недостаточная степень снижения уровня АД в ноч-

ное время» (нон-диппер). Повышены уровень САД и скорость утреннего подъема САД, уровень среднесуточного пульсового АД. Выявлена систолодиастолическая АГ в течение суток.

Диагноз: ИБС, стабильная стенокардия напряжения II функционального класса. Ангиопластика и стентирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь III стадии, неконтролируемая АГ (очень высокий риск), целевые показатели АД 120–129/70–79 мм рт. ст. Сахарный диабет 2-го типа, целевой уровень гликированного гемоглобина < 7,5%. Транзиторная ишемическая атака (2019 г.).

Как отметил А.И. Кочетков, ведение данного полиморбидного пациента требует комплексного подхода, включающего немедикаментозные и медикаментозные методы. Прежде всего пациенту показано изменение образа жизни: снижение массы тела, дозированные физические нагрузки (ходьба, прогулки, плавание), низкокалорийная диета с ограничением потребления животных жиров, жареного, легкоусвояемых углеводов, соли. Кроме того, пациент должен отказаться от курения. В качестве фармакотерапии ему назначили следующие препараты: бисопролол 5 мг/сут, кандесартан (Ангиаканд) 8 мг/сут (вместо олмесартана), аторвастатин 80 мг/сут. Пациент продолжает принимать АСК 75 мг/сут и сахароснижающую терапию.

При выборе стратегии лечения в данном случае следует учитывать наличие у пациента очень высокого сердечно-сосудистого риска

и коморбидных заболеваний. Все пациенты высокого риска должны получать антиагрегантные препараты и статины. Сегодня хорошо известно об эффективности антиагрегантов в снижении риска повторных цереброваскулярных событий.

В исследовании Women's Health Study (WHS) показано, что при использовании АСК риск развития любого варианта инсульта снижается на 17%, а ишемического инсульта – на 24%¹.

В исследовании ASCOT на фоне статинотерапии отмечалось снижение риска сердечно-сосудистых событий у пациентов высокого риска с АГ и сахарным диабетом². По словам докладчика, особое значение в предотвращении развития сердечно-сосудистых событий имеет снижение уровня АД. Так, по данным метаанализа 61 исследования, снижение уровня САД всего на 2 мм рт. ст. уменьшает риск смерти от инсульта на 10%. Таким образом, даже небольшое снижение уровня САД положительно влияет на прогноз пациентов с АГ³.

Кандесартан (Ангиаканд) – селективный блокатор рецепторов ангиотензина II (БРА). В проспективном рандомизированном двойном слепом параллельном исследовании SCOPE оценивали эффективность антигипертензивной терапии кандесартаном у пожилых пациентов с АГ в снижении риска сердечно-сосудистых событий и когнитивных нарушений⁴. В исследовании участвовали 4937 больных АГ в 15 странах мира, срок наблюдения составил 3–5 лет. Результаты исследования продемонстрировали значимое снижение

¹ Ridker P.M., Cook N.R., Lee I.M., et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. N. Engl. J. Med. 2005; 352 (13): 1293–304.

² Sever P.S., Poulter N.R., Dahlöf B., et al. Reduction in cardiovascular events with atorvastatin in 2,532 patients with type 2 diabetes: Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – lipid-lowering arm (ASCOT-LLA). Diabetes Care. 2005; 28 (5): 1151–1157.

³ Lewington S., Clarke R., Qizilbash N., et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002; 360 (9349): 1903–1913.

⁴ Lithell H., Hansson L., Skoog I., et al. The Study on COgnition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. J. Hypertens. 2003; 21 (5): 875–886.



частоты нефатальных инсультов на 28% в группе терапии кандесартаном по сравнению с контрольной группой ($p = 0,04$). При использовании кандесартана риск инсульта у больных с изолированной систолической АГ снизился на 42% ($p = 0,049$). Общее количество инсультов в группе кандесартана уменьшилось на 24%. Полученные данные позволяют сделать вывод, что кандесартан является эффективным средством для лечения АГ и снижения риска цереброваскулярных осложнений, прежде всего инсульта и когнитивных нарушений.

В многочисленных исследованиях показан не только выраженный антигипертензивный эффект кандесартана, но и широкий спектр органопротективных свойств. Кандесартан уменьшает микроальбуминурию, обладает нефропротективным эффектом, способствует уменьшению гипертрофии ЛЖ, снижает число новых случаев развития сахарного диабета у больных АГ^{5,6}.

Кандесартан является одним из трех препаратов группы БРА, разрешенных к применению у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) при непереносимости ингибиторов АПФ. В исследовании CHARM показано, что кандесартан значительно снижает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и частоту госпитализаций по поводу сердечной недостаточности⁷. Возвращаясь к рассмотрению клинического случая, докладчик отметил, что через две недели на фоне модификации антианги-

нальной и антигипертензивной терапии у пациента наблюдалась положительная динамика: повышение работоспособности, улучшение переносимости физических нагрузок. Однако сохранялись приступы сжимающих болей за грудиной, возникающих при более интенсивных физических нагрузках (быстрой ходьбе, подъеме в гору, по лестнице быстрым шагом на второй этаж). По данным офисного измерения, уровень АД – 123/75 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 56 в минуту.

Из-за непереносимости антагонистов кальция, невозможности назначить нитраты ввиду низкого уровня АД и увеличить дозу бисопролола в связи с брадикардией пациенту назначен триметазидин (Депренорм ОД) 70 мг один раз в сутки с динамическим наблюдением через три недели.

Триметазидин является препаратом второй линии для снижения частоты приступов стенокардии и улучшения переносимости физических нагрузок при недостаточном эффекте других антиангинальных лекарственных средств. Важным свойством триметазидина считается отсутствие прямого воздействия на показатели гемодинамики, что позволяет применять его у пациентов с пограничной брадикардией, гипотонией. Триметазидин можно использовать в составе комплексной терапии, поскольку он хорошо комбинируется с антиангинальными препаратами основных классов.

В основе фармакологических свойств триметазидина лежит преклонение энергетического ме-

таболизма с окисления жирных кислот на окисление глюкозы. Триметазидин предотвращает гибель кардиомиоцитов независимо от причины ишемии, уменьшает приступы стенокардии, аритмию и сокращает размер повреждения миокарда.

В нашей стране триметазидин выпускается компанией «Канон-фарма» под торговым названием Депренорм. Препарат представлен в форме таблеток в двух дозах: 70 мг (Депренорм ОД 70 мг) и 35 мг (Депренорм МВ 35 мг). Различные дозы препарата позволяют осуществлять персонализированную антиангинальную терапию больных ИБС.

Депренорм ОД 70 мг – первый триметазидин для однократного применения российского производства. Препарат Депренорм ОД 70 мг сочетает в себе высокое качество, доказанную эффективность и доступную стоимость курсовой терапии. Однократное применение препарата значительно повышает приверженность пациентов с ИБС лечению, улучшает качество жизни и сокращает расходы на лечение.

Депренорм МВ 35 мг показан пациентам с ИБС, которым рекомендована суточная доза триметазидина 35 мг, а также больным, которые раньше принимали триметазидин 35 мг два раза в сутки. Согласно данным исследования КАРДИОКАНОН, препарат Депренорм МВ 35 мг характеризуется доказанной терапевтической эквивалентностью оригинальному триметазидину МВ⁸.

На повторном контрольном визите через месяц после начала

⁵ Mogensen C.E., Neldam S., Tikkanen I., et al. Randomised controlled trial of dual blockade of renin-angiotensin system in patients with hypertension, microalbuminuria, and non-insulin dependent diabetes: the candesartan and lisinopril microalbuminuria (CALM) study. *BMJ*. 2000; 321 (7274): 1440–1444.

⁶ Cuspidi C., Muiesan M.L., Valagussa L., et al. Comparative effects of candesartan and enalapril on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension: the candesartan assessment in the treatment of cardiac hypertrophy (CATCH) study. *J. Hypertens.* 2002; 20: 2293–2300.

⁷ Pfeffer M.A., Swedberg K., Granger C.B., et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet*. 2003; 362 (9386): 759–766.

⁸ Марцевич С.Ю., Кутишенко Н.П., Гинзбург М.Л. и др. Исследование КАРДИОКАНОН: способ решения вопроса о клинической эквивалентности оригинальных и воспроизведенных препаратов. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2012; 8 (2): 179–184.

Научно-практическая конференция
«Кардионеврология-2024. Две столицы». Весенняя сессия

терапии пациент отмечал положительную динамику состояния: головные и загрудинные боли отсутствовали. Уровень АД во время визита – 122/77 мм рт. ст., ЧСС – 57 в минуту. По данным СМАД, проведенного в рамках контрольного визита, АГ на протяжении суток не выявлена.

Липидограмма и параметры безопасности статинотерапии еще через две недели: уровни общего холестерина – 4 ммоль/л, ЛПНП – 2,1 ммоль/л, ЛПВП – 1,3 ммоль/л, триглицеридов – 1,5 ммоль/л. В связи с недостижением целевого уровня холестерина ЛПНП (менее 1,4 ммоль/л) к терапии добавлен эзетимиб (Эзетимиб Канон) с динамическим контролем через месяц.

Эзетимиб Канон – современный отечественный лекарственный препарат, который используется для эффективного снижения высокого уровня холестерина в крови. Применение препарата Эзетимиб Канон позволяет достигать целевых значений холестерина ЛПНП, не повышая дозу статина, а также создавать свободную комбинацию с любым статином. Кроме того, включение Эзетимиба Канон в схему терапии способствует повышению приверженности пациентов лечению за счет снижения риска развития побочных эффектов.

А.И. Кочетков подчеркнул, что на фоне терапии комбинацией аторвастатина и эзетимиба у па-

циента нормализовались показатели липидограммы: общий холестерин – 3,6 ммоль/л, ЛПНП – 1,3 ммоль/л, ЛПВП – 1,1 ммоль/л, триглицериды – 1,2 ммоль/л.

Таким образом, комплексное ведение пациента с ИБС и коморбидными заболеваниями должно осуществляться по трем основным направлениям: антиагрегантная, липидснижающая терапия и эффективный контроль АД. Значение в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний имеет рациональный выбор лекарственных препаратов, которые должны обладать доказанной клинической эффективностью и быть экономически доступными для пациентов.

Профилактика цереброваскулярных осложнений у пациентов с артериальной гипертензией и хронической сердечной недостаточностью

Как отметила Ольга Дмитриевна ОСТРОУМОВА, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой терапии и полиморбидной патологии им. академика М.С. Вовси Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, председатель секции «Кардионеврология» Российского кардиологического общества, увеличение продолжительности жизни населения способствует увеличению количества пациентов с деменцией. В связи с этим охрана когнитивного здоровья, сохранение и умножение когнитивного потенциала – приоритетные задачи для здравоохранения в целом. Как известно, антигипертензивная терапия с достижением целевых значений АД способствует снижению риска развития когнитивных нарушений, а также профилактике деменции и инсульта.

По данным систематического обзора и метаанализа 209 проспективных исследований, повышение уровня АД в среднем периоде жизни – сильный предиктор развития когнитивных нарушений в более старшем возрасте. Установлено, что уровень САД в среднем возрасте более 130 мм рт. ст. ассоциируется с повышением риска когнитивных нарушений и деменции на 34%. При ДАД более 90 мм рт. ст. на 51% повышается риск развития болезни Альцгеймера. Применение антигипертензивных препаратов уменьшает риск развития деменции⁹.

В последние годы особое внимание исследователей приковано к разнице между систолическим и диастолическим АД. Повышенное пульсовое АД отражает повышение жесткости сосудистой стенки, сопровождающее изолированную систолическую АГ. Для изолированной систолической АГ



Профессор, д.м.н.
О.Д. Остроумова

характерно повышение САД при нормальном или сниженном ДАД. Пульсовое давление 60 мм рт. ст. и выше служит дополнительным фактором риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений. Нагрузка САД и пульсового давления ассоциируется с ускоренным когнитивным снижением, риском деменции и общей смертностью у пациентов в возрасте 50 лет и старше¹⁰.

Докладчик подчеркнула, что АГ повышает риск развития не толь-

⁹ Ou Y.N., Tan C.C., Shen X.N., et al. Blood pressure and risks of cognitive impairment and dementia: a systematic review and meta-analysis of 209 prospective studies. *Hypertension*. 2020; 76 (1): 217–225.

¹⁰ Li C., Zhu Y., Ma Y., et al. Association of cumulative blood pressure with cognitive decline, dementia, and mortality. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2022; 79 (14): 1321–1335.



ко инсульта и транзиторной ишемической атаки, но и когнитивных нарушений и деменции.

Интересные данные были получены в зарубежном исследовании, в котором изучали связь между различными показателями АД в возрасте 85 лет и будущим снижением физических и когнитивных функций у пожилых людей. Показано, что чем выше уровень САД в 85 лет, тем лучше когнитивный статус и медленнее его снижение к 90 годам. Более высокий уровень САД и пульсового давления в возрасте 85 лет связаны с более низким ежегодным снижением показателей Краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE).

В связи с вышесказанным тактика лечения АГ у пациентов пожилого и старческого возраста требует особого подхода. В частности, лицам, ранее получавшим антигипертензивную терапию, необходимо продолжать лечение, а пациентам с первично поставленным диагнозом АГ инициировать антигипертензивную терапию, используя в качестве первого целевого уровня значения АД 160/90 мм рт. ст.¹¹

У пожилых пациентов в связи с возрастными изменениями повышается риск развития ортостатической гипотензии. Наибольший риск ортостатической гипотензии ассоциирован с приемом альфа-блокаторов. В некоторых исследованиях указано на роль

ортостатической гипотонии как фактора риска когнитивных нарушений и деменции¹².

По словам профессора О.Д. Остроумовой, у пациентов с АГ в возрасте 60 лет и старше, особенно с сахарным диабетом, до назначения антигипертензивной терапии и на фоне лечения рекомендуется выявлять ортостатические гипотензивные реакции.

В настоящее время получены достоверные данные о том, что рациональная антигипертензивная терапия способна тормозить развитие когнитивных нарушений и деменции. По данным метаанализа и систематического обзора результатов 12 исследований с участием 96 158 пациентов, снижение уровня АД с помощью антигипертензивных средств по сравнению с контролем достоверно связано с более низким риском развития деменции или когнитивных нарушений¹³.

Накопленные данные свидетельствуют о том, что среди антигипертензивных препаратов наиболее выраженным церебропротективным потенциалом обладают сартаны. Анализ результатов исследований показал, что сартаны достоверно лучше диуретиков, ингибиторов АПФ и бета-адреноблокаторов в отношении влияния на когнитивные функции¹⁴.

Опубликованы данные о возможных зависимых и независимых от АД механизмах снижения риска деменции при использовании препаратов класса БРА. К ним

относят улучшение кровотока, связанное со снижением уровня АД, снижение секреции бета-амилоида в нейронах и формирования высокомолекулярных бета-амилоидных олигомерных белков, повышение высвобождения ацетилхолина, сохранение АПФ-опосредованной деградации бета-амилоида^{15,16}.

Профессор О.Д. Остроумова подробно рассмотрела преимущества препарата из группы БРА кандесартана (Ангиаканд) российского производства в лечении АГ и профилактике цереброваскулярных осложнений. Прежде всего российский препарат Ангиаканд полностью биоэквивалентен оригинальному препарату. Кандесартан (Ангиаканд) характеризуется необратимым и самым длительным связыванием с АТ1-рецепторами среди сартанов, что коррелирует с длительностью его действия¹⁷.

Антигипертензивный эффект Ангиаканда продолжается свыше 24 часов, что обеспечивает эффективный контроль АД на протяжении суток, особенно в ночные и ранние утренние часы. Сверхдлительный антигипертензивный эффект Ангиаканда даже при пропуске дозы позволяет сохранить нормальный уровень АД у пациентов с АГ.

Доказано, что БРА подавляют прогрессирование атеросклероза и снижают сердечно-сосудистые события. Так, кандесартан в составе комбинированной те-

¹¹ Sabayan B., Oleksik A.M., Maier A.B., et al. High blood pressure and resilience to physical and cognitive decline in the oldest old: the Leiden 85-plus Study. *J. Am. Geriatr Soc.* 2012; 60 (11): 2014–2019.

¹² Min M., Shi T., Sun C., et al. The association between orthostatic hypotension and dementia: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2018; 33 (12): 1541–1547.

¹³ Hughes D., Judge C., Murphy R., et al. Association of blood pressure lowering with incident dementia or cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2020; 323 (19): 1934–1944.

¹⁴ Larsson S.C., Markus H.S. Does treating vascular risk factors prevent dementia and Alzheimer's disease? A systematic review and meta-analysis. *J. Alzheimers Dis.* 2018; 64 (2): 657–668.

¹⁵ Ozacmak V.H., Sayan H., Cetin A., Akyildiz-Igdem A. AT1 receptor blocker candesartan-induced attenuation of brain injury of rats subjected to chronic cerebral hypoperfusion. *Neurochem. Res.* 2007; 32 (8): 1314–1321.

¹⁶ Wang J., Ho L., Chen L., et al. Valsartan lowers brain beta-amyloid protein levels and improves spatial learning in a mouse model of Alzheimer disease. *J. Clin. Invest.* 2007; 117 (11): 3393–3402.

¹⁷ Van Liefde I., Vauquelin G. Sartan-AT1 receptor interactions: in vitro evidence for insurmountable antagonism and inverse agonism. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2009; 302 (2): 237–243.



Фозинап® – фозиноприл

баланс эффективности и безопасности у пожилых пациентов с АГ и ХСН

- Обладает выраженными органопротективными свойствами^{1,2}
- Отличается низкой частотой возникновения кашля³
- Имеет двойной путь выведения⁴



ЛСР-000834/10

1. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Утверждены на Конгрессе ОССН 7 декабря 2012 года, на Правлении ОССН 31 марта 2013 и Конгрессе РКО 25 сентября 2013 года. 2. Sripal Bangalore, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA, Sunil Kumar, Franz H. Messerli, St. Luke's Roosevelt Hospital, Columbia University College of Physicians & Surgeons, New York, USA 3. Bart B. A. et al. Eur. Heart J. 1999 Vol. 20 P. 1182 - 1190 4. Инструкция по медицинскому применению препарата Фозинап® ЛСР-000834/10

РЕКЛАМА

Препараты доступны в аптеках и на интернет-площадках  apteka.ru  

Отпускается по рецепту. Перед применением необходимо ознакомиться с инструкцией по медицинскому применению препарата Фозинап®. РУ ЛСР-000834/10-150317
ЗАО «Канонфарма продакшн», Россия, 141100, г. Щелково, МО, ул. Заречная д. 105
Тел.: +7 (495) 797-99-54, факс: +7 (495) 797-96-63 www.canonpharma.ru



ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ



рапии со статинами уменьшает размеры атеросклеротического повреждения сосудов у пациентов с ИБС¹⁸.

Имеющаяся обширная доказательная база подтверждает эффективность кандесартана в снижении риска развития осложнений у пациентов с АГ, прежде всего инсульта. В проспективном рандомизированном исследовании SCOPE зафиксировано значимое снижение риска нелетальных сосудистых катастроф у пациентов старшей возрастной группы с АГ, принимающих кандесартан (28%). Более того, у пожилых пациентов с изолированной систолической АГ при использовании кандесартана риск смертельного и несмертельного инсульта снижается на 42%. В группе терапии кандесартаном по сравнению с контрольной группой выявлено улучшение когнитивных функций⁴.

Докладчик акцентировала внимание участников симпозиума на вопросах лечения пациентов с ХСН и АГ. В качестве начальной терапии у больных с ХСН и АГ препаратами выбора в составе комбинированной терапии являются ингибиторы АПФ (фозиноприл)/БРА (кандесартан), диуретики (петлевой диуретик), бета-адреноблокаторы. В особых клинических ситуациях к терапии ингибитором АПФ/БРА целесообразно добавлять не только бета-адреноблокаторы, диуретики

(петлевые диуретики), но и антагонисты минералокортикоидных рецепторов¹⁹.

Ингибитор АПФ фозиноприл продемонстрировал потенциальные преимущества в лечении АГ и ХСН. В исследовании ФАСОН оценивали эффективность фозиноприла у больных АГ и сердечной недостаточностью. В рамках исследования пациенты с ХСН и АГ на старте терапии получали фозиноприл в дозе 5 мг. Период наблюдения составил три месяца. После курса терапии фозиноприлом у пациентов достоверно улучшилось течение ХСН. Целевого уровня АД достигли 72% пациентов, толерантность к физической нагрузке увеличилась на 27%, фракция выброса ЛЖ достоверно возросла на 4,9%²⁰.

В исследовании FEST фозиноприл замедлял прогрессирование ХСН. Получены данные, что фозиноприл повышает толерантность к физической нагрузке и уменьшает частоту клинических событий у больных ХСН²¹.

Показано, что фозиноприл превосходит эналаприл по способности уменьшать симптомы и замедлять прогрессирование ХСН, а также реже вызывает ортостатическую гипотензию²².

Фозинап (фозиноприл) – российский препарат, полностью биоэквивалентный оригинальному фозиноприлу. Фозинап обладает органопротективными свойствами и высоким профилем безопас-

ности, поэтому его можно считать препаратом выбора у пожилых пациентов с АГ, в том числе в составе комбинированной терапии при наличии ХСН.

В лечении пациентов с ХСН доказал свою эффективность кандесартан. Согласно клиническим рекомендациям Общества специалистов по сердечной недостаточности, Российского кардиологического общества и Российского научного медицинского общества терапевтов (2018), кандесартан считается предпочтительным препаратом из класса БРА для применения у больных с ХСН²³.

Основу доказательной базы кандесартана представляют данные, полученные в ходе проведения программы SHARM, в рамках которой оценивали эффективность и безопасность кандесартана у пациентов с ХСН с низкой или сохраненной фракцией выброса ЛЖ²⁴. Установлено, что кандесартан в целом хорошо переносится и снижает сердечно-сосудистую смертность и заболеваемость у пациентов с симптоматической ХСН и переносимостью ингибиторов АПФ.

Подводя итог, профессор О.Д. Остроумова подчеркнула, что основными направлениями профилактики цереброваскулярных осложнений у пациентов с АГ являются достижение и стабильное удержание целевого уровня АД с помощью рациональной антигипертензивной терапии. ☺

¹⁸ Suzuki T., Nozawa T., Fujii N., et al. Combination therapy of candesartan with statin inhibits progression of atherosclerosis more than statin alone in patients with coronary artery disease. *Coron. Artery Dis.* 2011; 22 (5): 352–358.

¹⁹ Williams B., Mancia G., Spiering W., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (33): 3021–3104.

²⁰ Мареев В.Ю. Фармакоэкономическая оценка использования ингибиторов АПФ в амбулаторном лечении больных с сердечной недостаточностью («ФАСОН»). *Сердечная недостаточность.* 2002; 3 (1): 38–39.

²¹ Erhardt L., MacLean A., Ilgenfritz J., et al. Fosinopril attenuates clinical deterioration and improves exercise tolerance in patients with heart failure. *Fosinopril Efficacy/Safety Trial (FEST) Study Group. Eur. Heart J.* 1995; 16 (12): 1892–1899.

²² Zannad F., Chati Z., Guest M., et al. Differential effects of fosinopril and enalapril in patients with mild to moderate chronic heart failure. *Am. Heart J.* 1998; 136 (4 Pt 1): 672–680.

²³ Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология.* 2018; 58 (6s): 8–158.

²⁴ Granger C.B., McMurray J.J., Yusuf S., et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet.* 2003; 362 (9386): 772–776.

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



umedp.ru/magazines



elibrary.ru/contents



ИЗДАЕТСЯ С 2005 ГОДА

ПО ВАШЕМУ ПРОФИЛЮ

- Журнал «Эффективная фармакоterapia» включен в перечень рецензируемых научных изданий **ВАК** по научным специальностям: акушерство и гинекология; болезни уха, горла и носа; гастроэнтерология; глазные болезни; внутренние болезни; инфекционные болезни; кардиология; клиническая иммунология, аллергология; кожные и венерические болезни; нервные болезни; онкология; педиатрия; пульмонология; ревматология; урология; эндокринология
- Онлайн-версия на медпортале umedp.ru и в электронных рассылках
- Информационный партнер главных медицинских мероприятий
- Распространяется бесплатно





Полиморбидный больной с гиперурикемией и артериальной гипертензией: как минимизировать терапию

В рамках конференции 20 и 23 марта 2024 г. ведущие российские эксперты обсудили современные подходы к диагностике и лечению различных форм сосудистых патологий. Особый акцент был сделан на коррекции модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска.

Контроль гиперурикемии как инструмент снижения сердечно-сосудистого риска. Когда? Кому? Как?

Заведующая кафедрой терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (РМАНПО), председатель секции «Кардионеврология» Российского кардиологического общества, д.м.н., профессор Ольга Дмитриевна ОСТРОУМОВА и доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси РМАНПО, к.м.н. Алексей Иванович КОЧЕТКОВ сфокусировали совместное выступление на рациональной терапии гиперурикемии как предиктора развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний.

Под гиперурикемией понимают повышение уровня мочевой кислоты (МК) выше нормы. Не случайно основная цель лечения гиперурикемии заключается в стойком снижении уровня МК до нормальных значений. Для женщин с гиперурикемией целевой признана концентрация МК < 360 мкмоль/л (6 мг/дл), для мужчин < 420 мкмоль/л (7 мг/дл).

Распространенность гиперурикемии ассоциируется с возрастом и составляет в среднем 15% у лиц в возрасте 20–39 лет и порядка 30% в более старшей возрастной когорте.

К факторам риска развития гиперурикемии помимо чрезмерного потребления алкогольных напитков, мяса и морепродуктов относят прием ацетилсалициловой кислоты в низких дозах, диуретиков, неселективных бета-адреноблокаторов, артериальную гипертензию. Гиперурикемия является частым состоянием у пациентов с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, хронической сердечной недостаточностью, метаболическим синдромом, сахарным диабетом 2-го типа, мочекаменной болезнью, хронической болезнью почек, подагрой, инсультом.

Согласно результатам популяционного исследования NHANES, у лиц с гиперурикемией по сравнению с лицами, у которых она отсутствует, в три раза выше риск развития инсульта, в 2–2,5 раза выше риск развития инфаркта миокарда и сердечной недостаточности.

Гиперурикемия служит значимым прогностическим фактором при артериальной гипертензии (АГ), что нашло отражение в последних клинических рекомендациях Российского кардиологического общества по лечению АГ (2020). В исследовании PAMELA установлено, что у пациентов с АГ наличие гиперурикемии ассоциируется с бессимптомным поражением органов-мишеней. Долгосрочный анализ исследования показал, что уровень МК в сыворотке крови является предиктором увеличения индекса массы миокарда левого желудочка.

Кроме того, доказана связь между гиперурикемией и повышением риска сердечно-сосудистой смертности.

Таким образом, гиперурикемия может рассматриваться как один из независимых модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Уратснижающая терапия считается обоснованной и оправданной с точки зрения прогноза.

Аллопуринол – центральное звено в поддержании контроля над гиперурикемией. Пациентам с гиперурикемией и высоким/очень высоким риском ССЗ рекомендуется начинать терапию аллопури-

Научно-практическая конференция
«Кардионеврология-2024. Две столицы». Весенняя сессия

нолом в дозе 100 мг с последующей титрацией дозы до 300–600 мг/сут до достижения целевого уровня МК.

В ряде исследований продемонстрировано, что терапия аллопуринолом у пациентов с гиперурикемией и ССЗ снижает смертность от инфаркта миокарда, инсульта, сердечно-сосудистую и общую смертность.

А.И. Кочетков рассмотрел оптимальный подход к лечению полиморбидного пациента с гиперурикемией и АГ на клиническом примере.

Пациент, 46 лет. После тщательного исследования ему установлен диагноз: гипертоническая болезнь II стадии; неконтролируемая АГ; высокий риск сердечно-сосудистых осложнений; гиперурикемия; избыточная масса тела (ИМТ). Определен уровень целевого АД – 120–129/70–79 мм рт. ст.

Развитие гиперурикемии обусловлено чрезмерным потреблением алкогольных напитков, мяса и морепродуктов, приемом ацетилсалициловой кислоты в низких дозах, диуретиков, неселективных бета-адреноблокаторов, артериальной гипертензией. Гиперурикемия – частое состояние у пациентов с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, хронической сердечной недостаточностью, метаболическим синдромом, сахарным диабетом 2-го типа, мочекаменной болезнью, хронической болезнью почек, подагрой, инсультом

Тактика лечения предусматривала применение немедикаментозной терапии в виде коррекции образа жизни и фармакотерапии по схеме: Эгипрес (амлодипин 5 мг + рамиприл 5 мг), Розулип Плюс 10 мг + 10 мг, Милурит (аллопуринол) 100 мг с последующей титрацией дозы. На повторном приеме терапевта (через три недели) доза препарата Эгипрес была увеличена

(5 мг + 10 мг), поскольку терапия препаратом хорошо переносилась, но целевой уровень АД не был достигнут, хотя отмечалось его снижение до 134/81 мм рт. ст. Спустя еще три недели уровень АД достиг целевых значений – 127/74 мм рт. ст., уровень МК снизился с 456 до 347 ммоль/л. Через месяц после увеличения дозы Милурита уровень МК составил 272 ммоль/л.

Кардиоренальный континуум в условиях артериальной гипертензии и метаболического синдрома: фокус на нефропротекцию

Кардиоренальным континуумом называют заболевание сердца и почек, при котором хроническая дисфункция одного органа может привести к развитию острой или хронической дисфункции другого органа. Как отметил А.И. Кочетков, метаболические нарушения лежат в основе поражения кардиоренальной системы и влияют на прогрессирование кардиоренальных заболеваний.

Важную роль играют ожирение и связанная с ним инсулинорезистентность, лежащие в основе метаболического синдрома и предиабета. Метаболический синдром характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальной гипертензии. Предиабет сопровож-

дается нарушением гликемии натощак и/или толерантности к глюкозе и является фактором риска развития сахарного диабета 2-го типа и микрососудистых осложнений.

Ожирение, метаболический синдром, АГ, сахарный диабет – системные факторы, запускающие такие процессы, как симпатическая нейрогормональная активация, воспаление, эндотелиальная дисфункция, фиброз, окислительный стресс. Как следствие – повреждение органов и развитие сердечной и почечной недостаточности. Важно, что инсулинорезистентность не только способствует активации атерогенеза. На фоне инсулинорезистентности активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

Эксперт привел клинический пример пациента в возрасте 51 года, которому после осмотра, проведения лабораторно-инструментальных исследований, эхокардиографии

и триплексного сканирования брахиоцефальных артерий был установлен окончательный диагноз: гипертоническая болезнь II стадии, АГ 1-й степени, высокий риск сердечно-сосудистых осложнений; ожирение 1-й степени (ИМТ – 31,8 кг/м²); дислипидемия; предиабет; гипертрофия миокарда левого желудочка; микроальбуминурия; атеросклероз каротидных артерий без нарушения локальной гемодинамики.

Пациенту даны рекомендации по изменению образа жизни, диете, отказу от курения и назначена фармакотерапия препаратами Эгипрес 5 мг + 10 мг и Розулип 20 мг. На повторном визите (через три недели) отмечалась положительная динамика, жалобы отсутствовали на фоне хорошего самочувствия. Однако целевой уровень АД не был достигнут, хотя АД снизилось до 134/82 мм рт. ст. Доза препарата Эгипрес была увеличена (10 мг + 10 мг). Спустя еще три недели уровень АД достиг целевых значений – 128/76 мм рт. ст., что подтвердили результаты суточного мониторинга АД. ☺



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
 ФЕДЕРАЛЬНОЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ АГЕНТСТВО
 НАЦИОНАЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ ПО БОРЬБЕ С ИНСУЛЬТОМ
 СОЮЗ РЕАБИЛИТОЛОГОВ РОССИИ

10-11 ИЮНЯ
 2024 г.

Конгресс-центр ЦМТ
 г. Москва, Краснопресненская наб.,
 12 (подъезд 4)



Официальный сайт Конгресса
neurorehab.pro

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА



ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР КОНГРЕССА

ООО «МЦРК»

Онлайн-школа, онлайн-семинар, вебинар



Агентство «Медфорум» ведет трансляции на <https://umedp.ru/online-events/> из видеостудий и подключает спикеров дистанционно (из рабочего кабинета, дома). По всем основным направлениям медицины мы создаем интегрированные программы, используя собственные ресурсы и привлекая лучшую экспертизу отрасли.



Преимущества



Качественная аудитория – в нашей базе действительно врачи – более 100 тыс. контактов из всех регионов РФ. Источники контактов – регистрация на врачебных конференциях, регистрация на сайте с загрузкой скана диплома, подписки на научные журналы



Таргетированная рассылка – выбор врачей для приглашения по специальности, узкой специализации и региону



Собственная оборудованная видеостудия в Москве



Качество подключений к трансляции на неограниченное число участников



Обратная связь с аудиторией – текстовые комментарии (чат) во время трансляции для вопросов спикеру. Ответы в прямом эфире



Учет подключений к просмотру и итоговая статистика



Запись видео публикуется на <https://umedp.ru/> – портале с высокой посещаемостью (открытая статистика Яндекс.Метрики – 12 000 посетителей в день)



Диалог с экспертом



1000+ онлайн-участников

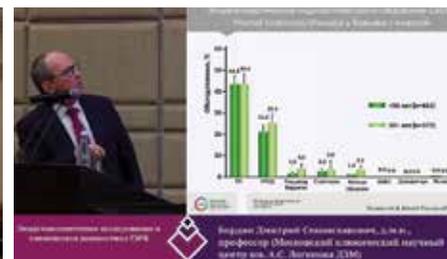


Изображения в 2 окнах (презентация, спикер)



700+ просмотров записи вебинара на YouTube

Еще больше возможностей предложим по вашему запросу



Высокоселективный β_1 – адреноблокатор с вазодилатирующими свойствами¹



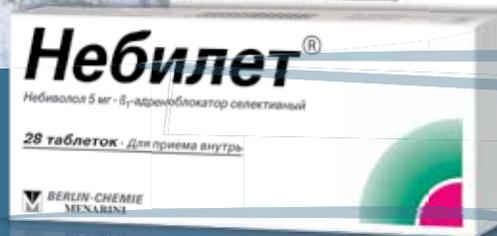
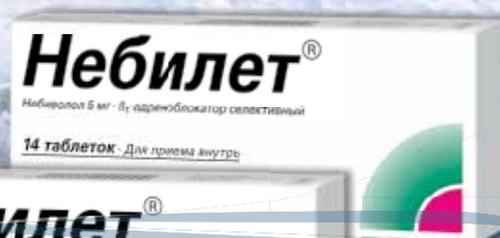
Эффективное снижение АД²



Хорошая переносимость²



Благоприятное воздействие на метаболические показатели³



- Один раз в сутки¹
- Два механизма действия¹

АД – артериальное давление, ХСН – хроническая сердечная недостаточность

Сокращенная информация по применению лекарственного препарата Небилет®

Показания к применению: артериальная гипертензия; стабильная хроническая сердечная недостаточность легкой и средней степени тяжести (в составе комбинированной терапии) у пациентов старше 70 лет.
Способ применения и дозы: внутрь, один раз в сутки, желательно в одно и то же время, независимо от времени приема пищи, запивая достаточным количеством жидкости. Средняя суточная доза для лечения артериальной гипертензии составляет 5 мг небиволола. Препарат Небилет® можно применять как в монотерапии, так и в комбинации с другими гипотензивными средствами. Лечение стабильной ХСН должно начинаться с постепенной титрации дозы небиволола до достижения индивидуальной оптимальной поддерживающей дозы. Начальная доза при этом – 1,25 мг/сут. Далее осуществляется титрование доз до 2,5 – 5 мг/сут, а затем до 10 мг/сут (максимальная суточная доза). **Противопоказания:** повышенная чувствительность к небивололу или к любому из компонентов препарата; печеночная недостаточность (класс В и С по классификации Чайлд-Пью) или нарушения функции печени; острая сердечная недостаточность; кардиогенный шок; хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации (требующая внутривенного введения препаратов, обладающих положительным инотропным действием); тяжелая артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт. ст.); синдром слабости синусового узла, включая синоаурикулярную блокаду; атриовентрикулярная (АВ) блокада II и III степени (без электрокардиостимулятора); брадикардия (ЧСС менее 60 уд/мин до начала терапии); нелеченная феохромоцитома (без одновременного применения альфа-адреноблокаторов); метаболический ацидоз; бронхоспазм и бронхиальная астма в анамнезе; тяжелые нарушения периферического кровообращения; непереносимость лактозы, дефицит лактазы и синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность в этой возрастной группе не изучены); период грудного вскармливания; одновременное применение с флоксафенином, сультопридом (см. раздел «Взаимодействие с другими лекарственными средствами»). **С осторожностью:** почечная недостаточность тяжелой степени (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 30 мл/мин/1,73 м² площади поверхности тела); сахарный диабет; гиперфункция щитовидной железы; аллергические заболевания в анамнезе, псориаз; хроническая обструктивная болезнь легких; облитерирующие заболевания периферических сосудов (перемежающаяся хромота, синдром Рейно); атриовентрикулярная блокада I степени; стенокардия Принцметала; возраст старше 75 лет; артериальная гипотензия; феохромоцитома (при одновременном применении альфа-адреноблокаторов); хирургические вмешательства и общая анестезия; проведение десенсибилизирующей терапии; беременность. **Побочное действие** (ниже приведены часто встречающиеся нежелательные реакции). Нарушения со стороны нервной системы: головокружение, головная боль, парестезия. Нарушения со стороны дыхательной системы, органов грудной клетки и средостения: одышка. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, диарея, запор. Общие расстройства и нарушения в месте введения: отеки, повышенная утомляемость. **Более подробную информацию см. в инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Небилет® от 07.10.2022.**

Список литературы:

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Небилет® от 07.10.2022. 2. Van Bortel L. M. et al.; Am J Cardiovasc Drugs 2008; 8 (1): 35-44. 3. Schmidt A. C. et al.; Clin Drug Invest 2007; 27 (12):841-849.

Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту врача. Подробная инструкция о препарате содержится в инструкции по медицинскому применению препарата Небилет от 07.10.2022. RU_NEB_06_2022_V01_print Дата утверждения 11.2022.