

КАРДИОЛОГИЯ

НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ

журнал для непрерывного
медицинского образования врачей

Том 14, № 2 (45), 2026

Главный редактор
профессор А.Г. Обрезан

Журнал включен в Перечень российских рецензируемых научных журналов,
которые рекомендованы Высшей аттестационной комиссией при Министерстве науки
и высшего образования (ВАК) для публикации результатов диссертаций на соискание ученой
степени кандидата и доктора наук

Журнал индексируется в следующих информационно-справочных
и библиографических базах данных: eLibrary.ru, Ulrich's Periodicals Directory,
Реферативный журнал ВИНТИ, EBSCO

КАРДИОЛОГИЯ

НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ

Том 14, № 2 (45), 2026

Главный редактор

Обрезан Андрей Григорьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВО СПбГУ, главный врач группы клиник «Мой медицинский центр» (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Редакторы по направлениям

Кардиология

Баранова Елена Ивановна, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Виллелева Светлана Вадимовна, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Ахмеджанов Надир Мигдатович, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Ежов Марат Владиславович, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Моисеева Ольга Михайловна, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Барбараш Ольга Леонидовна, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор (Кемерово, Российская Федерация)

Бубнова Марина Геннадьевна, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Драпкина Оксана Михайловна, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Кобалава Жанна Давидовна, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Козиолова Наталья Андреевна, доктор медицинских наук, профессор (Пермь, Российская Федерация)

Конради Александра Олеговна, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Мацкеплишвили Симон Теймуразович, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Недошивин Александр Олегович, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Хасанов Нияз Рустемович, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Российская Федерация)

Чесникова Анна Ивановна, доктор медицинских наук, профессор (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Костарева Анна Александровна, доктор медицинских наук (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Шальнова Светлана Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Ребров Андрей Петрович, доктор медицинских наук, профессор (Саратов, Российская Федерация)

Заместитель главного редактора

Серезина Елена Константиновна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВО СПбГУ, врач-кардиолог группы клиник «Мой медицинский центр», член Российского и Европейского кардиологических обществ (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Сердечно-сосудистая хирургия

Гордеев Михаил Леонидович, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Хубулава Геннадий Григорьевич, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Алентьев Сергей Александрович, доктор медицинских наук (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Ситкин Иван Иванович, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Имаев Тимур Эмвярович, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Лебедев Дмитрий Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Сайганов Сергей Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Лопатин Юрий Михайлович, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор (Волгоград, Российская Федерация)

Перепах Никита Борисович, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Шнейдер Юрий Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Калининград, Российская Федерация)

Хохлунов Сергей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор (Самара, Российская Федерация)

Кравчук Вячеслав Николаевич, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Рентгенэндоваскулярная хирургия

Абуглов Сергей Александрович, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Ганюков Владимир Иванович, доктор медицинских наук, профессор (Кемерово, Российская Федерация)

Семитко Сергей Петрович, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Российская Федерация)

Козлов Кирилл Ленарович, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Свидетельство о регистрации средства массовой информации:

ПИ № ФС77-49985 от 24.05.2012

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.

ISSN (Print): 2309-1908

ISSN (Online): 2658-5006

Никакая часть издания не может быть воспроизведена без согласия редакции.

При перепечатке публикаций с согласия редакции ссылка на журнал «Кардиология: новости, мнения, обучение» обязательна.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Ответственность за содержание рекламных материалов несут рекламодатели.

Журнал распространяется бесплатно по базе данных Российского кардиологического общества. Для остальных подписчиков: подписной индекс 93585 (объединенный каталог «Пресса России»).

Сайт журнала: <https://cardiology-journal.ru>

Учредитель и издатель

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»:

115035, г. Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12

Телефон: (495) 921-39-07, www.geotar.ru

Все права защищены.

© 000 Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2026.

Медицинский редактор Ефимова О.Л., myahar@geotar.ru

Верстка Кравченко О.А.

Корректор Макеева Е.И.

Выпускающий редактор Исаева А.В., isaeva@geotar.ru

Подписано в печать 17.06.2026.

Дата выхода в свет 30.06.2026.

Тираж 3000 экземпляров.

Формат 60×90 1/8.

Печать офсетная. Печ. л. 10.

Отпечатано в ООО «Фотозаказ»: 115201, г. Москва, Волгоградский проспект, д. 42/13

Заказ №

Цена свободная.

CARDIOLOGY

news • opinions • training

Volume 14, Issue 2 (45), 2026

Editor-in-Chief

Andrey G. Obrezan, MD, Professor, Head of the Hospital Therapy Department at the St. Petersburg State University Medical Institute, Chief Physician of Group of Clinics "My Medical Center" (St. Petersburg, Russian Federation)

Associate Editors

Cardiology

Elena I. Baranova, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)
Svetlana V. Villevalde, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Nadir M. Akhmedzhanov, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Marat V. Ezhov, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Olga M. Moiseeva, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)
Olga L. Barbarash, Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Kemerovo, Russian Federation)
Marina G. Bubnova, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Oksana M. Drapkina, Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Zhanna D. Kobalava, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Natalya A. Koziolova, MD, Professor (Perm, Russian Federation)
Aleksandra O. Konradi, Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)
Simon T. Matskeplishvili, Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Aleksandr O. Nedoshivin, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)
Niyaz R. Khasanov, MD, Professor (Kazan, Russian Federation)
Anna I. Chesnikova, MD, Professor (Rostov-on-Don, Russian Federation)
Anna A. Kostareva, MD (St. Petersburg, Russian Federation)
Svetlana A. Shalnova, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Andrey P. Rebrov, MD, Professor (Saratov, Russian Federation)

Deputy Editor-in-Chief

Elena K. Serezhina, MD, Cardiologist, Assistant Professor at the Department of Hospital Therapy at the St. Petersburg State University Medical Institute, Cardiologist at Group of Clinics "My Medical Center", Member of the Russian Society of Cardiology and European Society of Cardiology (St. Petersburg, Russian Federation)

Cardiovascular surgery

Mikhail L. Gordeev, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)
Gennady G. Khubulava, Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)
Sergey A. Alentyev, MD (St. Petersburg, Russian Federation)
Ivan I. Sitkin, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Timur E. Imaev, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Dmitriy S. Lebedev, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)
Sergey A. Saiganov, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)
Yuriy M. Lopatin, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Volgograd, Russian Federation)
Nikita B. Perepech, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)
Yuriy A. Schneider, MD, Professor (Kaliningrad, Russian Federation)
Sergey M. Khokhlunov, MD, Professor (Samara, Russian Federation)
Vyacheslav N. Kravchuk, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)

X-ray endovascular surgery

Sergey A. Abugov, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Vladimir I. Ganyukov, MD, Professor (Kemerovo, Russian Federation)
Sergey P. Semitko, MD, Professor (Moscow, Russian Federation)
Kirill L. Kozlov, MD, Professor (St. Petersburg, Russian Federation)

The mass media registration certificate:
PI N FS 77-49985 from 24.05.2012.

Journal is published quarterly.

ISSN (Print): 2309-1908

ISSN (Online): 2658-5006

No part of the publication can be reproduced without the written permission of the editorial board.

Any reprints of publications are authorised provided that the appropriate credit to the journal "Cardiology: News, Opinions, Training" is given.

The opinion of the authors does not necessarily reflect the official opinion of the editorial board.

Advertisers are held responsible in respect of the advertising aids content.

The journal is distributed free of charge (database of the Russian Society of Cardiology).
Subscription index: 93585 ("Press of Russia" catalogue).

The journal's website:
<https://cardiology-journal.ru>

Founder and publisher

GEOTAR-Media Publishing Group:
11, bld. 12, Sadovnicheskaya str., 115035,
Moscow, Russian Federation
+7 (495) 921-39-07, www.geotar.ru
All rights reserved.

© GEOTAR-Media Publishing Group,
2026.

Medical editor: Efimova O.L.,
myahar@geotar.ru

Layout: Kravchenko O.A.

Proofreader: Makeeva E.I.

Production editor: Isaeva A.V.,
isaeva@geotar.ru

Signed to print 17.06.2026.
Publication date 30.06.2026.

Circulation 3000 copies.

Format 60×90 1/8.

Offset printing. 10 print. sh.

Printed in LLC «Photoexpert»: 109316, Moscow,
Vologradsky Prospect, 42.

Order No

Uncontrolled price.

СОДЕРЖАНИЕ

ОТ РЕДАКЦИИ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Богомолов А.Н., Курочкина О.Н., Козлов К.Л., Стрелков Д.А.
Особенности течения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST

Бакулин Г.Г., Серезина Е.К., Дударенко С.В., Обрезан А.Г.
Влияние различных фенотипов атеросклероза брахиоцефальных артерий на возникновение нефатальных сердечно-сосудистых событий у пациентов с атеросклероз-ассоциированной сердечно-сосудистой патологией

Шомин А.В., Серезина Е.К., Дударенко С.В., Обрезан А.Г.
Оценка индекса триглицериды-глюкоза и его ассоциации среди пациентов с гипертриглицеридемией

Медведев Д.С., Хабидуллина Р.Р., Грицай Л.Г., Раков С.В., Дудин С.Ю., Хуснутдинов Т.Р.
Цифровая электрокардиография как элемент системы промышленной медицины: опыт внедрения и эксплуатации

АНАЛИТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ

Евдокимов Д.С., Болдueva С.А.
Болезнь Мёнкеберга: этиопатогенез, клиническое значение и подходы к лечению

Серезина Е.К., Обрезан А.Г., Скиперских П.В., Смирнова Е.А., Юзефович В.А.
Севеламер: фосфатсвязывающая терапия как стратегия снижения сердечно-сосудистого риска при хронической болезни почек

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Омарова Ю.В., Михайлова З.Д., Шаленкова М.А., Постникова Л.Б.
Инфекционный эндокардит у пациентов с онкологическими заболеваниями или небактериальный тромботический эндокардит?

Барсуков А.В., Борисова Е.В., Громыко Т.Ю., Асатурова Е.И., Казанцева Т.С., Ветра В.М., Рудь С.Д., Шишкевич А.Н., Кравчук В.Н., Митрофанова Л.Б., Седова А.Е.
К вопросу о миокардите, протекающем под маской сердечной недостаточности

НОВОСТИ КАРДИОЛОГИИ

CONTENTS

EDITORIAL

ORIGINAL RESEARCH

6 Bogomolov A.N., Kurochkina O.N., Kozlov K.L., Strelkov D.A.
Features of the course of acute myocardial infarction with ST segment elevation

12 Bakulin G.G., Serezhina E.K., Dudarenko S.V., Obrezan A.G.
The impact of different phenotypes of atherosclerosis of the brachiocephalic arteries on the occurrence of non-fatal cardiovascular events in patients with atherosclerosis-associated cardiovascular pathology

21 Shomin A.V., Serezhina E.K., Dudarenko S.V., Obrezan A.G.
Evaluation of the triglyceride-glucose index and its association among patients with hypertriglyceridemia

30 Medvedev D.S., Khabibullina R.R., Gritsay L.G., Rakov S.V., Dudin S.Yu., Khusnutdinov T.R.
Digital electrocardiography as an element of industrial medicine: experience of implementation and operation

REVIEWS

38 Evdokimov D.S., Boldueva S.A.
Mönckeberg's disease: etiopathogenesis, clinical significance and treatment approaches

46 Serezhina E.K., Obrezan A.G., Skiperskikh P.V., Smirnova E.A., Yuzefovich V.A.
Sevelamer: Phosphate-binding therapy as a strategy for cardiovascular risk reduction in chronic kidney disease

CLINICAL OBSERVATIONS

55 Omarova Yu.V., Mikhailova Z.D., Shalenkova M.A., Postnikova L.B.
Infective endocarditis in patients with cancer or nonbacterial thrombotic endocarditis?

61 Barsukov A.V., Borisova E.V., Gromyko T.Yu., Asaturova E.I., Kazantseva T.S., Vetra V.M., Rud' S.D., Shishkevich A.N., Kravchuk V.N., Mitrofanova L.B., Sedova A.E.
On the issue of myocarditis occurring under the guise of heart failure

CARDIOLOGY NEWS

Уважаемые коллеги!

Сердечно-сосудистая патология по-прежнему доминирует в структуре заболеваемости и смертности, диктуя необходимость непрерывного совершенствования как диагностических алгоритмов, так и терапевтических подходов. Мы являемся свидетелями того, как технологическая эволюция и углубление фундаментальных знаний преобразуют рутинную клиническую практику, перемещая фокус с констатации свершившегося события на превентивную оценку его вероятности. В этом номере мы стремились отразить многогранность современной кардиологии и показать возможности инструментальных и лабораторных методов диагностики и подходов к стратификации кардиоваскулярного риска, определяющих тактику ведения, и, следовательно, исход у сложных коморбидных пациентов.

В рубрике «Оригинальные исследования» представлен спектр работ, объединенных стремлением к повышению точности прогноза. Здесь рассматривается вопрос о влиянии фенотипов атеросклероза брахиоцефальных артерий на возникновение нефатальных событий. Опубликованное в данном разделе исследование подчеркивает, что структурные особенности нестабильной бляшки являются не менее значимым предиктором, чем сам факт стенозирования. Работа, посвященная применению цифровой электрокардиографии в программах промышленной медицины, демонстрирует эффективность включения анализа ЭКГ-сигнала в скрининг организованных коллективов позволяет сместить внимание с выявления уже сформировавшейся патологии на регистрацию доклинических признаков электрической нестабильности миокарда.

Рубрика «Аналитические обзоры» затрагивает кардио-рено-васкулярный континуум – область, где пересечение специальностей рождает наиболее эффективные стратегии нефропротекции. В представленном здесь анализе фосфат-связывающей терапии препаратом Севеламер, она рассматривается не просто как метод коррекции минерально-костных нарушений, но и как мощный инструмент плейотропного воздействия, способный замедлить кальцификацию сосудистой стенки и существенно снизить бремя сердечно-сосудистого риска у пациентов с хронической болезнью почек.

В рубрике «Клинические наблюдения» мы традиционно обращаемся к трудностям дифференциальной диагностики, где симптом может быть маской. Анализ случая миокардита, протекающего под видом сердечной недостаточности, напоминает о необходимости онкологической настороженности в кардиологии и наоборот. Эту линию продолжает разбор сложнейшей дилеммы: является ли клапанная патология у онкологического пациента проявлением инфекционного эндокардита или же мы имеем дело с небактериальным тромботическим эндокардитом в рамках паранеопластического синдрома? Подобные клинические задачи требуют от врача эрудиции, свободной от шаблонов.

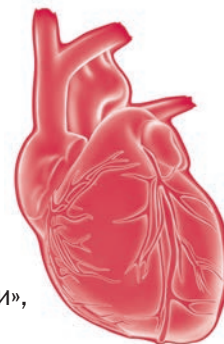
Мы убеждены, что искусство врача заключается в умении собрать воедино технологические достижения, данные доказательной медицины и клиническое мышление. Журнал «Кардиология: новости, мнения, обучение» всегда предоставляет читателям актуальную научные данные и площадку для профессионального обмена опытом.

Желаем точных и своевременных диагнозов, постоянного профессионального роста и успехов на вашем сложном пути!

*С глубоким уважением,
Главный редактор,
профессор А.Г. Обрезан*



Особенности течения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST



Богомолов А.Н.¹⁻³,
Курочкина О.Н.⁴,
Козлов К.Л.^{1, 5},
Стрелков Д.А.^{2, 6}

¹ Автономная некоммерческая организация высшего образования научно-исследовательский центр «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», 197110, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

² Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Александровская больница», 193312, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

³ Частное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский медико-социальный институт», 195271, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁴ Медицинский институт, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение «Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина», 167000, г. Сыктывкар, Российская Федерация

⁵ Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁶ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197341, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Резюме

Цель – на основании регистра острого коронарного синдрома (ОКС) дать клиническую характеристику пациентов, госпитализированных в региональный сосудистый центр (РЦС).

Материал и методы. В регистр ОКС включались все пациенты, госпитализированные в РЦС СПб ГБУЗ «Александровская больница» с диагнозом «ОКС» или «инфаркт миокарда» (ИМ), с 06.02.2016 по 22.11.2024. Проанализированы истории болезни 12 869 человек, в том числе пациенты с ИМ с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме (ИМпST) – 2841 человек, с ИМ без подъема ST (ИМбпST) – 7619, нестабильной стенокардией (НС) – 2409 пациентов; доля мужчин – 58,5%. Формирование базы данных проводилось в программе Excel. Статистическая обработка – с использованием программ Excel и Statistica 12.0. Различия статистически значимы при $p < 0,05$.

Результаты. Пациенты с ОКС получали адекватную медикаментозную терапию; частота выполнения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) была выше, чем в среднем по РФ. У больных с ИМпST выявлен более высокий уровень креатинина, глюкозы, тромбоцитов, тропонина, более низкая фракция выброса левого желудочка, более значительные структурные повреждения миокарда, чаще развивалась острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, летальный исход.

Заключение. Тяжелое течение ИМпST диктует необходимость скорейшего выполнения реперфузионной терапии этой категории больных с ОКС.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Идея исследования, сбор и обработка данных, написание статьи – Богомолов А.Н.; обсуждение идеи исследования, обработка данных, редактирование статьи – Курочкина О.Н.; редактирование статьи – Козлов К.Л.; сбор данных Стрелков Д.А.

Для цитирования: Богомолов А.Н., Курочкина О.Н., Козлов К.Л., Стрелков Д.А. Особенности течения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2026. Т. 14, № 2. С. 6–11. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-6-11>

Статья поступила в редакцию 17.03.2026. Принята в печать 26.06.2026.

Ключевые слова:

острый коронарный синдром;
ишемическая болезнь сердца;
инфаркт миокарда;
регистр острого коронарного синдрома

Features of the course of acute myocardial infarction with ST segment elevation

Bogomolov A.N.¹⁻³,
Kurochkina O.N.⁴,
Kozlov K.L.^{1,5},
Strelkov D.A.^{2,6}

¹ St. Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology, 197110, St. Petersburg, Russian Federation

² City Alexander Hospital, 193312, St. Petersburg, Russian Federation

³ St. Petersburg Medical and Social Institute, 195271, St. Petersburg, Russian Federation

⁴ Medical Institute, Pitirim Sorokin Syktyvkar State University, Syktyvkar, 167000, Russian Federation

⁵ S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of the Russian Federation, 194044, St. Petersburg, Russian Federation

⁶ Almazov National Medical Research Center, Ministry of Health of the Russian Federation, 197341, St. Petersburg, Russian Federation

Abstract

Aim. To provide a clinical description of patients hospitalized in the regional vascular center (RVC) using the acute coronary syndrome (ACS) registry.

Material and methods. The ACS registry included all patients hospitalized in the RRC of the City Alexander Hospital with a diagnosis of ACS or myocardial infarction (MI) from February 6, 2016, to November 22, 2024. The medical records of 12,869 patients, including 2,841 patients with ST-segment elevation MI (STEMI), 7,619 with non-ST-segment elevation MI (NSTEMI), and 2,409 with unstable angina (UA); 58.5% were men. The database compiled using Excel. Statistical processing performed using Excel and Statistica 12.0. Differences are statistically significant at $p < 0.05$.

Results. Patients with ACS received adequate medical therapy; the rate of PCI was higher than the Russian average. Patients with ACS received adequate medical therapy; the rate of percutaneous coronary interventions (PCI) was higher than the Russian average. Patients with STEMI had higher levels of creatinine, glucose, platelets, and troponin; lower left ventricular ejection fraction; more significant structural myocardial damage; and a higher incidence of acute heart failure, cardiogenic shock, and death.

Conclusion. Severe STEMI necessitates prompt reperfusion therapy in this category of patients with ACS.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Authors' contribution. Idea of the study, collection and processing of data, writing the article – Bogomolov A.N.; discussion of the research idea, data processing, article editing – Kurochkina O.N.; article editing – Kozlov K.L.; data collection – Strelkov D.A.

For citation: Bogomolov A.N., Kurochkina O.N., Kozlov K.L., Strelkov D.A. Features of the course of acute myocardial infarction with ST segment elevation. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obucheniye* [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2026; 14 (2): 6–11. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-6-11> (in Russian)

Received 17.03.2026. **Accepted** 26.06.2026.

Keywords:

acute coronary syndrome;
ischemic heart disease;
myocardial infarction;
acute coronary syndrome registry

По данным Росстата, в России¹ в 2022 г. смертность от болезней системы кровообращения (БСК) составила 159,9 на 100 тыс. населения; наблюдался рост заболеваемости БСК в РФ на 8,8% с 2020 по 2022 г., который в некоторых регионах за этот же период составил 25,8% [1]. Острый инфаркт миокарда (ИМ) – тяжелое заболевание с высоким риском развития осложнений и смертельного исхода.

Для оказания неотложной медицинской помощи пациентам с острым коронарным синдромом (ОКС) и ИМ созданы региональные сосудистые центры (РСС). В Санкт-Петербурге функционирует 19 РСС, в которых в 2023 г. было проведено 255,3 чрескожных коронарных вмешательства

на 100 тыс. жителей, из них 63,3% по экстренным показаниям². Информация о пациентах с ОКС 2016 г. вносится в общегородской регистр².

Выполнение клинических рекомендаций является основой оказания медицинской помощи пациентам с ОКС и ИМ. В отличие от клинических исследований, основанных на четких критериях включения и невключения пациентов в исследование, регистры, представляя собой наблюдательные клинические исследования, включают все фактические и подозрительные на изучаемую патологию случаи. Исследования регистра ОКС позволяют объективно оценить картину клинических проявлений и лабораторных показателей при ИМ и выявить прогностические

¹ Здравоохранение в России. 2023: Статистический сборник. Москва: Росстат. 2023, 181 с.

² Распоряжение правительства Санкт-Петербурга от 30 мая 2024 г. № 11-рп «О внесении изменения в распоряжение Правительства Санкт-Петербурга от 28.06.2019 г. № 20-рп «Об утверждении региональной программы Санкт-Петербурга «Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями» на 2019-2024 годы»».

факторы неблагоприятного исхода [2–4]. В настоящее время недостаточно исследований, посвященных изучению реальной клинической практики лечения пациентов с ОКС в крупном РСЦ, в связи с чем анализ такого регистра представляет большой интерес.

Цель исследования – проанализировать клинические характеристики, лечение и исходы пациентов на основании регистра ОКС.

Материал и методы

Выполнен анализ регистра ОКС крупного РСЦ на базе СПб ГБУЗ «Городская Александровская больница». В регистр включали всех пациентов с диагнозом ОКС или ИМ, внесены все данные о пациентах, доступные из медицинской документации. Всего в регистре 14 412 человек, в том числе пациенты с ИМ без подъема ST (ИМбпST) – 7619, ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) – 2841 человек, с нестабильной стенокардией (НС) – 2409; доля мужчин – 58,5%. База данных сформирована в программе Excel. При правильном распределении показателя данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения или абсолютных и относительных частот n (%).

Статистическая обработка данных проведена с использованием программ Excel и Statistica 12.0. Для сравнения непрерывных величин с нормальным распределением использован критерий Стьюдента. Различия статистически значимы при $p < 0,05$.

Результаты

Анализируемый РСЦ включен в «инфарктную сеть» Санкт-Петербурга. Большинство пациентов (78,3%) поступили в стационар по направлению скорой медицинской

помощи, чаще всего больные с ИМпST (90,1%) ($p < 0,0001$) и ИМбпST (77,4%) ($p < 0,0001$). По направлению поликлиники поступило 12,6% больных, чаще это были пациенты с НС (23,6%), они же чаще поступали путем самостоятельного обращения в приемный покой (5,7%). Сразу в РСЦ были госпитализированы 97,7% больных, а 2,3% переведены из других лечебных учреждений.

ОКС проявлялся ощущением слабости у чаще больных с ИМбпST (75,6%) по сравнению с больными с ИМпST (66,0%) ($p < 0,0001$), в то время как при НС она ощущалась лишь у 34,4% пациентов ($p < 0,0001$ по сравнению с больными с ИМпST и ИМбпST). Боль в грудной клетке – второе по частоте проявление ОКС (28,3%), она чаще встречалась у больных с НС (43,8%) и ИМпST (40,2%) по сравнению с больными с ИМбпST (24,7%) ($p < 0,0001$). Одышка или удушье чаще беспокоили больных с НС (12%) по сравнению с больными с ИМпST (9,9%) ($p = 0,017$) и больными с ИМбпST (9,8%) ($p = 0,002$). Среди жалоб больных отмечались головокружение, признаки церебральной недостаточности, сердцебиение, но их вклад в общую структуру жалоб незначителен. У 7,8% больных с ОКС жалоб не было, при этом чаще бессимптомное течение отмечалось при НС (28,6%), в то время как при ИМпST и ИМбпST жалобы отсутствовали у 2,9 и 4,6% больных соответственно.

Показатели гемодинамики у больных с ОКС на момент поступления представлены в табл. 1.

У больных с ИМпST чаще наблюдался кардиогенный шок при поступлении, развивались острая сердечная недостаточность (ОСН) классов Killip II–IV, осложнения во время госпитализации, возникала потребность в инотропной поддержке и искусственной вентиляции легких (ИВЛ) по сравнению с ИМбпST и НС.

Показатели лабораторных данных пациентов с ОКС представлены в табл. 2.

Таблица 1. Показатели гемодинамики пациентов при поступлении

Показатель	Все пациенты ($n=14\ 412$)	Пациенты с ИМпST ($n=2841$)	Пациенты с ИМбпST ($n=7619$)	p (сравнение ИМпST и ИМбпST)	Пациенты с НС ($n=2409$)	p (сравнение НС и ИМбпST)
Класс Killip 1, %	63,9	50,2	74,0	$<0,0001$	89,3	$<0,0001$
Класс Killip 2, %	16,9	33,7	17,4	$<0,0001$	6,4	$<0,0001$
Класс Killip 3, %	4,4	6,6	5,7	н/з	0,7	$<0,0001$
Класс Killip 4, %	1,9	7,6	0,8	$<0,0001$	0,04	$<0,0001$
Шкала GRACE, баллы	126,1 $\pm$ 37,9	155,9 $\pm$ 38,8	120,7 $\pm$ 35,1	$<0,0001$	108 $\pm$ 24,6	$<0,0001$
Остановка кровообращения, %	0,3	0,8	0,2	$<0,0001$	0	$<0,0001$
Кардиогенный шок, %	2,1	7,6	0,8	$<0,0001$	0	$<0,0001$
Потребность в ИВЛ, %	4,0	9,7	2,6	$<0,0001$	1,4	$<0,0001$
Потребность в инотропной поддержке, %	6,5	16,0	4,2	$<0,0001$	2,3	$<0,0001$

Примечание. ИВЛ – искусственная вентиляция легких; здесь и в табл. 2–4: ИМбпST – инфаркт миокарда без подъема ST; ИМпST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; НС – нестабильная стенокардия.

Таблица 2. Показатели лабораторных данных пациентов с острым коронарным синдромом

Показатель	Все пациенты (n=14 412)	Пациенты с ИМпST (n=2841)	Пациенты с ИМбпST (n=7619)	p (сравнение ИМпST и ИМбпST)	Пациенты с НС (n=2409)	p (сравнение НС и ИМбпST)
Креатинин при поступлении, мкмоль/л	93,7±50,6	98,2±72,0	94,2±46,6	<0,0001	87,1±25,9	<0,0001
Креатинин в течении 48 ч, мкмоль/л	107,0±65,4	116,3±87,8	111,7±77,3	0,004	98,3±30,9	<0,0001
Клиренс креатинина, мл/мин	84,9±35,6	83,4±35,3	86,4±37,8	<0,0001	87,5±33,6	0,305
Глюкоза при поступлении, ммоль/л	8,4±5,1	12,1±6,8	8,5±6,8	<0,0001	6,8±2,9	<0,0001
Тромбоциты, 10 ¹² /л	230,6±70,1	253,9±84,5	227,2±72,1	<0,0001	228,6±70,0	<0,0001
Гемоглобин, г/л	119,7±31,5	108,1±39,2	114,7±31,6	<0,0001	133,7±20,8	<0,0001
Гематокрит, %	39,8±35,2	39,1±6,1	39,9±5,5	<0,0001	41,6±7,6	<0,0001
Повышение уровня тропонина, %	29,5	57,5	28,5	<0,0001	0	<0,0001
АЧТВ при поступлении, с	59,9±45,6	73,0±50,3	58,5±44,9	<0,0001	49,7±38,0	<0,0001

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время.

Таблица 3. Результаты данных эхокардиографии у больных с острым коронарным синдромом

Показатель	Все пациенты (n=14 412)	Пациенты с ИМпST (n=2841)	Пациенты с ИМбпST (n=7619)	p (сравнение ИМпST и ИМбпST)	Пациенты с НС (n=2409)	p (сравнение НС и ИМпST)
Аортальный стеноз, %	2,4	1,4	2,7	<0,0001	2,8	<0,0001
Аортальная регургитация, %	1,4	0,6	1,4	0,001	3,5	0,09
Митральная регургитация, %	22,7	26,1	22,0	<0,0001	21,3	<0,0001
ФВЛЖ, %	53,7±10,4	48,6±8,9	54,5±10,7	<0,0001	57,4±9,0	<0,0001
Легочная гипертензия, %	22,7	25,7	22,5	<0,0001	19,9	<0,0001
Нарушение локальной сократимости, %	46,0	86,2	37,1	<0,0001	26,4	<0,0001

ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка.

У пациентов с ИМпST наблюдалось более низкое значение клиренса креатинина и повышенный уровень креатинина при поступлении и через 48 ч, что свидетельствует о более частом снижении функции почек у этих больных. При этом отмечается нарастание креатинина через 48 ч в большей степени у больных с ИМпST (на 18,4%) и ИМбпST (на 18,6%), чем с НС (на 12,8%). У пациентов с ИМпST по сравнению с больными с ИМбпST и НС отмечался более высокий уровень глюкозы, тромбоцитов, тропонина, активированное частичное тромбопластиновое время, более низкий уровень гемоглобина и гематокрита по сравнению с больными с ИМбпST и НС.

Результаты данных эхокардиографии (ЭхоКГ) больных с ОКС представлены в табл. 3.

Наиболее частыми патологическими изменениями на ЭхоКГ у больных с ОКС были развитие нарушений локальной сократимости – 46%, признаки легочной гипертензии – 22,7%, митральной регургитации – 22,7%. У больных ИМпST эти изменения наблюдались значительно чаще, а фракция

выброса левого желудочка (ФВЛЖ) была более низкая по сравнению с больными ИМбпST и НС, что обусловлено более тяжелым поражением миокарда у пациентов с ИМпST. Вместе с тем патология аортального клапана выявлялась редко, при этом у больных с ИМпST она встречалась значительно реже по сравнению с больными ИМбпST и НС.

Коронароангиография (КАГ) выполнена у 98,7% пациентов с ОКС, выполнено стентирование коронарных артерий (КА) в 67,1% случаев, в том числе больным с ИМпST стентирование проведено в 70,3%, что чаще, чем больным с ИМбпST (67,5%, $p=0,007$) и НС (62,0%, $p<0,0001$). Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) после тромболитической терапии (ТЛТ) (фармакоинвазивная стратегия) было выполнено у 83,3% больных, получивших ТЛТ. Время от начала ЧКВ до установки первого стента было минимальным у больных с ИМпST, длительность ЧКВ составила в среднем 59,2 мин.

Частота развития осложнений в стационаре у больных с ОКС представлена в табл. 4.

Таблица 4. Частота развития осложнений в стационаре

Показатель	Все пациенты (n=14 412)	Пациенты с ИМпST (n=2841)	Пациенты с ИМбпST (n=7619)	p (сравнение ИМпST и ИМбпST)	Пациенты с НС (n=2409)	p (сравнение НС и ИМпST)
Неблагоприятные события всего, %, в том числе:	17,2	33,9	13,9	<0,0001	7,8	<0,0001
Атриовентрикулярная блокада, %	0,9	1,8	0,7	<0,0001	0,2	<0,0001
Новая сердечная недостаточность, %	6,6	12,2	6,0	<0,0001	2,2	<0,0001
Кардиогенный шок, %	4,9	14,0	2,9	<0,0001	0,2	<0,0001
Отек легких, %	3,4	6,4	3,2	<0,0001	0,3	<0,0001
Тахикардия, %	2,1	4,1	1,6	<0,0001	1,3	<0,0001
Остановка кровообращения, %	5,1	11,8	4,0	<0,0001	0,4	<0,0001
Фибрилляция желудочков, %	0,7	1,9	0,4	<0,0001	0	<0,0001
Механическое повреждение, %	0,3	0,6	0,2	0,002	0,1	0,006
Летальный исход, %	6,2	14,1	4,5	<0,0001	0,4	<0,0001

Неблагоприятные события во время госпитализации развились у 17,2% больных с ОКС, чаще всего с ИМпST, 33,9%. Летальный исход у больных с ИМпST составил 14,1%, что выше, чем с ИМбпST и ОКС.

Обсуждение

В исследуемом регистре 97,7% больных с ОКС были госпитализированы непосредственно в РСЦ, что позволило своевременно оказать им высокотехнологичную медицинскую помощь. Большинство больных были доставлены машинами скорой медицинской помощи, в том числе с ИМпST в 90,1% случаев. У больных с ИМпST по сравнению с ИМбпST и НС наблюдалось более тяжелое течение заболевания, что выражалось в более высокой частоте класса Killip 2–4, развития кардиогенного шока, острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН), остановки кровообращения, более высоким количеством баллов по шкале GRACE, более частой потребностью в ИВЛ и инотропной поддержке. Эти данные совпадают с результатами ранее проведенных исследований РЕГИОН-ИМ [2], РЕКОРД-3 [4] и аналогичного исследования ИМ [5, 6], в которых также показано, что у больных с ИМпST отмечалось более тяжелое течение ИМ.

У пациентов с ИМпST по сравнению с больными с ИМбпST и НС отмечался более низкий уровень клиренса креатинина, что свидетельствует о более частом нарушении функции почек, ассоциирующемся с более тяжелым течением ИМ и более частыми осложнениями. В динамике через 48 ч отмечается нарастание креатинина у всех больных с ОКС на 14,4%, при этом наибольший прирост показателя наблюдался в группе больных с ИМбпST – 18,8%; это, вероятно, обусловлено тем, что в этой группе больные более старшего возраста, с большим количеством сопутствующих заболеваний, в том числе сахарного диабета [7], что может сопровождаться более частым развитием у них острого повреждения почек и контраст-индуцированной нефропатии [8]. У пациентов с ИМпST по сравнению с ИМбпST и НС отмечался более высокий уровень глюкозы, тромбоци-

тов, тропонина, что можно объяснить реакцией организма на более обширное повреждение миокарда у этих больных. Данный факт подтверждается на ЭхоКГ в виде более частого развития нарушений локальной сократимости, наличия легочной гипертензии, митральной регургитации, снижении ФВЛЖ. По данным аналогичных исследований, низкая ФВЛЖ, тахикардия и ОЛЖН класса Killip 3–4 ассоциируются с повышенной госпитальной летальностью при ОКС [8].

КАГ выполнена 98,7% пациентов с ОКС, стентирование КА в 67,1% случаях, у больных с ИМпST – 70,3%. Обращает внимание высокий охват ЧКВ пациентов с ОКС в анализируемом сосудистом центре: ЧКВ были выполнены при ОКС чаще, чем в среднем по Санкт-Петербургу (61,3% случаев). Фармакоинвазивная стратегия реперфузии у пациентов с ИМпST после выполненного ТЛТ в исследуемом регистре составила 83,3%, что является достаточно высоким показателем.

Ограничения исследования. В данной работе проанализирован регистр одного РСЦ, без учета показателей других стационаров, что может приводить к непреднамеренному искажению информации.

Заключение

Госпитализация 97,7% больных с ОКС непосредственно в РСЦ позволяет своевременно выполнить им инвазивную реперфузионную терапию. Выявлено более тяжелое течение заболевания у пациентов с ИМпST, что подтверждается более частыми случаями нарушения функции почек, более значительными структурными повреждениями миокарда, нестабильности гемодинамики, развитием осложнений, более высоким уровнем летальности и диктует необходимость скорейшего выполнения реперфузионной терапии в кратчайшие сроки этой категории больных с ОКС. В анализируемом регистре частота выполнения ЧКВ была достаточно высокой, что свидетельствует о высоком уровне оказания экстренной медицинской помощи пациентам с ОКС.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Богомолов Андрей Николаевич (Andrey N. Bogomolov)* – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории возрастной патологии сердечно-сосудистой системы АНО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии»; доцент кафедры медико-социальной реабилитации и эрготерапии ЧОУ ВО «СПбМСИ»; врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению СПб ГБУЗ «Александровская больница», Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: endovsurg@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0019-0820>

Курочкина Ольга Николаевна (Olga N. Kurochkina) – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой терапии Медицинского института СГУ им. Питирима Сорокина; заведующий научным отделом ситуационного центра ГУ РК «Клинический кардиологический диспансер», Сыктывкар, Российская Федерация

E-mail: olga_kgma@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-1595-7692>

Козлов Кирилл Ленарович (Kirill L. Kozlov) – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора АНО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии»; профессор 1-й кафедры (хирургии усовершенствования врачей) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: kozlov_kl@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0001-7257-5768>

Стрелков Дмитрий Алексеевич (Dmitrii A. Strelkov) – заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения СПб ГБУЗ «Александровская больница»; врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, старший лаборант кафедры сердечно-сосудистой хирургии, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: dmitristrelkov111@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4273-5086>

ЛИТЕРАТУРА

1. Коротков Д.А., Соловьев И.А., Мордовский Э.А., Баранов А.В., Курочкина О.Н. Заболеваемость и смертность населения региона Арктической зоны России от болезней системы кровообращения // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2023. № 3. С. 45–53. DOI: <https://doi.org/10.25016/2541-7487-2024-0-3-45-53>
2. Бойцов С.А., Шахнович Р.М., Терещенко С.Н. и др. Клинико-анамнестические и демографические особенности пациентов с инфарктом миокарда в Российской Федерации по данным Российского регистра острого инфаркта миокарда – РЕГИОН-ИМ // Кардиология. 2024. Т. 64, № 4. С. 3–13. DOI: <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.4.n2625>
3. Богомолов А.Н., Курочкина О.Н., Козлов К.Л. и др. Факторы риска летального исхода у больных пожилого и старческого возраста с острым коронарным синдромом в покое // Успехи геронтологии. 2025. Т. 38, № 5. С. 714–721. DOI: <https://doi.org/10.34922/AE.2025.38.5.010>
4. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. Российский регистр острого коронарного синдрома «РЕКОРД-3». Характеристика пациентов и лечение до выписки из стационара // Кардиология. 2016. Т. 56, № 4. С. 16–24. DOI: <https://doi.org/10.18565/cardio.2016.4.16-248>

онара // Кардиология. 2016. Т. 56, № 4. С. 16–24. DOI: <https://doi.org/10.18565/cardio.2016.4.16-248>

5. Курочкина О.Н., Коротков Д.А., Богомолов А.Н., Болтунов К.С. Оценка влияния индекса коморбидности Чарльсона на отдаленный прогноз сердечно-сосудистых событий у пациентов с острым коронарным синдромом, получивших чрескожные коронарные вмешательства // Кардиологический вестник. 2024. № 2-2. С. 145–146. DOI: <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin202419022118>
6. Елисеева М.А., Курочкина О.Н. Течение острого инфаркта миокарда по данным ретроспективного исследования // Кардиология. 2017. № 5. С. 30–32. DOI: <https://doi.org/10.18565/cardio.2017.5.30-32>
7. Богомолов А.Н., Козлов К.Л., Курочкина О.Н. Эпидемиология и современные стратегии лечения ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2 типа // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2024. Т. 12, № 4. С. 57–65. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2024-12-4-57-65>
8. Богомолов А.Н., Козлов К.Л., Курочкина О.Н. Особенности течения инфаркта миокарда в пожилом возрасте и современные подходы к лечению // Клиническая геронтология. 2016. № 5-6. С. 60–63.

REFERENCES

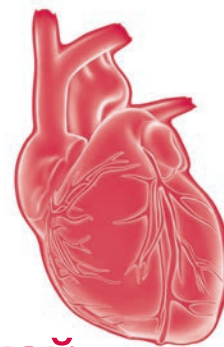
1. Korotkov D.A., Solovov I.A., Mordovsky E.A., Baranov A.V., Kurochkina O.N. Cardiovascular morbidity and mortality among the population of the Arctic region of Russia. Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psykhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychajnykh situatsiyakh [Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situations]. 2023; (3): 45–53. DOI: <https://doi.org/10.25016/2541-7487-2024-0-3-45-53> (in Russian)
2. Boytsov S.A., Shakhnovich R.M., Tereshchenko S.N., et al. Clinical, anamnestic, and demographic characteristics of patients with myocardial infarction in russian federation according to the Russian Registry of Acute Myocardial Infarction – REGION – IM. Kardiologiya [Cardiology]. 2024; 64 (4): 3–13. DOI: <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.4.n2625> (in Russian)
3. Bogomolov A.N., Kurochkina O.N., Kozlov K.L., Solovov I.A., Toropov V.N., Oleksyuk I.B. Risk factors for lethal outcomes in elderly and senile patients with acute coronary syndrome: an analysis of a large vascular center registry. 2025; 38 (5): 714–21. DOI: <https://doi.org/10.34922/AE.2025.38.5.010> (in Russian)
4. Erlikh A. D., Gratsiansky N.A. Registry of acute coronary syndromes 'RECORD-3'. Characteristics of patients and treatment during initial hospitalization.

Kardiologiya [Cardiology]. 2016; 56 (4): 16–24. DOI: <https://doi.org/10.18565/cardio.2016.4.16-248> (in Russian)

5. Kurochkina O.N., Korotkov D.A., Bogomolov A.N., Boltunov K.S. Assessment of the effect of the Charleson comorbidity index on the long-term prognosis of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome who received percutaneous coronary interventions. Kardiologicheskiy vestnik [Russian Cardiology Bulletin]. 2024; 2-2: 145–6. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin202419022118> (in Russian)
6. Eliseeva M.A., Kurochkina O.N. Course of acute myocardial infarction according to a retrospective study. Kardiologiya [Cardiology]. 2017; 5: 30–2. DOI: <https://doi.org/10.18565/cardio.2017.5.30-32> (in Russian)
7. Bogomolov A.N., Kozlov K.L., Kurochkina O.N. Epidemiology and modern strategies for treating ischemic heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus. Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2024; 12 (4): 57–65. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2024-12-4-57-65> (in Russian)
8. Bogomolov A., Kozlov K., Kurochkina O. Features of myocardial infarction in the elderly and modern approaches to treatment. Klinicheskaya gerontologiya [Clinical gerontology]. 2016; 5-6: 60–3. (in Russian)

* Автор для корреспонденции.

Влияние различных фенотипов атеросклероза брахиоцефальных артерий на возникновение нефатальных сердечно-сосудистых событий у пациентов с атеросклероз-ассоциированной сердечно-сосудистой патологией



Бакулин Г.Г.¹,
Сережина Е.К.^{1, 2},
Дударенко С.В.³,
Обрезан А.Г.^{1, 2}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

² Группа клиник «Мой медицинский центр», 191186, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» Министерства Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий, 194044, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Резюме

Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий является важным маркером сердечно-сосудистого риска. **Целью** исследования стал анализ влияния показателей ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий на возникновение нефатальных сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде у пациентов кардиологического профиля.

Материал и методы. Проведено ретроспективное исследование, в которое включили 431 пациента кардиологического профиля. Анализ электронных медицинских карт выполнен на базе Группы клиник «Мой медицинский центр» (Санкт-Петербург) с 2010 по 2024 г. Средний срок наблюдения между 1-м и 2-м визитом составил 7 лет. Пациенты были разделены на 2 группы: без сердечно-сосудистых событий ($n=336$) и с нефатальными осложнениями, зафиксированными ко 2-му визиту ($n=95$). Критерием исключения стало наличие перенесенного нефатального сердечно-сосудистого события в анамнезе на момент 1-го визита. Статистическая обработка проведена с помощью IBM SPSS Statistics версии 23.0. Для сравнения данных с ненормальным распределением использовался непараметрический U -критерий Манна–Уитни. Для сравнения распределения категорий терапии дислипидемии между группами использовался точный критерий Фишера–Фримана–Холтона.

Результаты. На момент первого визита в группе с последующими событиями максимальная толщина комплекса «интима–медиа» была больше (1,60 против 1,30 мм, $p<0,001$), а медианы стенозов в правой и левой сонных артериях достоверно превышали нулевые значения (22 и 10% соответственно, $p<0,001$). За период наблюдения в группе с событиями прогрессировали стенозы и увеличивалось количество атеросклеротических бляшек, тогда как толщина комплекса «интима–медиа» оставалась стабильной. В группе без событий отмечалось умеренное утолщение комплекса «интима–медиа» (на 0,2 мм, $p<0,001$) при минимальном росте стенозов.

Заключение. Для стратификации сердечно-сосудистого риска у пациентов кардиологического профиля наиболее значимое прогностическое значение имеют наличие атеросклеротических бляшек, их локализация и число, а также степень стенозирования артерий по сравнению с изолированным измерением толщины комплекса «интима–медиа». Совокупность этих структурных изменений определяет группу с повышенной вероятностью неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе литературных данных, написании, редактировании, проверке и утверждении текста статьи.

Ключевые слова:

атеросклероз
брахиоцефальных
артерий;
ультразвуковая
доплерография
брахиоцефальных
артерий; сердечно-
сосудистые события;
толщина комплекса
«интима–медиа»

Для цитирования: Бакулин Г.Г., Сerezина Е.К., Дударенко С.В., Обрезан А.Г. Влияние различных фенотипов атеросклероза брахиоцефальных артерий на возникновение нефатальных сердечно-сосудистых событий у пациентов с атеросклероз-ассоциированной сердечно-сосудистой патологией // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2026. Т. 14, № 2. С. 12–19. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-12-19>

Статья поступила в редакцию 08.03.2026. Принята в печать 30.06.2026.

The impact of different phenotypes of atherosclerosis of the brachiocephalic arteries on the occurrence of non-fatal cardiovascular events in patients with atherosclerosis-associated cardiovascular pathology

Bakulin G.G.¹,

Serezhina E.K.^{1,2},

Dudarenko S.V.³,

Obrezan A.G.^{1,2}

¹ Saint Petersburg State University, 199034, St. Petersburg, Russian Federation

² Group of Clinics "My Medical Center", 191186, St. Petersburg, Russian Federation

³ All-Russian Center for Emergency and Radiation Medicine named after A.M. Nikiforov, Ministry of the Russian Federation for Civil Defense, Emergencies and Elimination of Consequences of Natural Disasters, 194044, St. Petersburg, Russian Federation

Abstract

Atherosclerotic lesion of the brachiocephalic arteries is an important marker of cardiovascular risk. The aim of this study was to analyze the impact of ultrasound dopplerography parameters of the brachiocephalic arteries on the occurrence of nonfatal cardiovascular events in the long-term period in cardiology patients.

Material and methods. A retrospective study was conducted, which included 431 cardiology patients. The analysis of electronic medical records was performed at the My Medical Center Group of Clinics, Saint Petersburg, Russian Federation, over the period from 2010 to 2024. The mean follow-up duration between the first and second visits was 7 years. Patients were divided into two groups: those without cardiovascular events ($n=336$) and those with nonfatal cardiovascular events recorded by the second visit ($n=95$). The exclusion criterion was a history of nonfatal cardiovascular events at the time of the first visit. Statistical analysis was performed using IBM SPSS Statistics version 23.0. For comparison of non-normally distributed data, the nonparametric Mann–Whitney U -test was used. The Fisher–Freeman–Halton exact test was employed to compare the distribution of dyslipidemia therapy categories between groups.

Results. At the first visit, in the group with subsequent events, the maximal "intima–media" thickness was greater (1.60 mm vs. 1.30 mm, $p<0.001$), and the median stenosis percentages in the right and left carotid arteries significantly exceeded zero (22% and 10%, respectively, $p<0.001$). During the follow-up period, in the event group, stenoses progressed and the number of atherosclerotic plaques increased, whereas "intima–media" thickness remained stable. In the event-free group, a moderate increase in "intima–media" thickness (by 0.2 mm, $p<0.001$) was observed, with minimal progression of stenoses.

Conclusion. For cardiovascular risk stratification in cardiology patients, the presence, localization, and number of atherosclerotic plaques, as well as the degree of arterial stenosis, have greater prognostic value compared with isolated measurement of "intima–media" thickness. The combination of these structural changes identifies a group with an increased likelihood of adverse cardiovascular events.

Funding. This study received no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

Authors' contribution. The authors declare that their authorship meets the international criteria of the ICMJE. All authors participated equally in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing literary data, writing, editing, checking and approving the text of the article.

For citation: Bakulin G.G., Serezhina E.K., Dudarenko S.V., Obrezan A.G. The impact of different phenotypes of atherosclerosis of the brachiocephalic arteries on the occurrence of non-fatal cardiovascular events in patients with atherosclerosis-associated cardiovascular pathology. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie* [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2026; 14 (2): 12–9. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-12-19> (in Russian)

Received 08.03.2026. Accepted 30.06.2026.

Keywords:

brachiocephalic artery
atherosclerosis;
ultrasound
dopplerography
of brachiocephalic
arteries;
cardiovascular
events; intima-
media thickness;
"intima–media"
thickness

Одним из ключевых направлений в оценке риска сердечно-сосудистых событий (ССС) является выявление субклинического атеросклероза. Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА) позволяет неинвазивно оценить структурные изменения артериальной стенки, выявить атеросклеротические бляшки и измерить толщину комплекса «интима–медиа». Эти показатели отража-

ют общее бремя атеросклероза в организме и могут помочь в прогнозировании будущих сердечно-сосудистых событий [1].

Традиционные шкалы оценки сердечно-сосудистого риска, такие как SCORE2, учитывают возраст, пол, артериальное давление, уровень холестерина (ХС) и курение. Однако эти инструменты не включают данные о состоянии артериального русла. Ряд исследований показал, что добавление

ультразвуковых показателей каротидных артерий к традиционным шкалам улучшает прогностическую точность [2].

В исследовании Х. Вао и соавт. (2023) на когорте из 4588 человек продемонстрировано, что включение данных о каротидной бляшке и толщине «интима–медиа» в модель SCORE2 значимо повышает точность прогнозирования первичных ССС [3]. Статистический показатель NRI (индекс улучшения реклассификации) составил 46,1%, что указывает на существенный вклад ультразвуковых маркеров. О.Т. Raitakari и соавт. (2024) в рамках исследования «Сердечно-сосудистый риск у молодых финнов» (Cardiovascular risk in young finns study) установили, что у молодых взрослых с высоким риском по SCORE2 и наличием каротидной бляшки частота ССС достигает 11%, тогда как при низком риске и отсутствии бляшек она составляет всего 1,1% [4].

В числе зарубежных исследований, изучавших связь ультразвуковых показателей с нефатальными событиями, также следует отметить работу S.A.E. Peters и соавт. на 29 292 участниках UK Biobank, в которой повышенная толщина «интима–медиа» более 0,8 мм ассоциировалась с удвоенным риском ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркта миокарда (ИМ) [5].

В России также активно изучается связь ультразвуковых показателей каротидных артерий с сердечно-сосудистыми исходами. В проспективном исследовании О.А. Погореловой и соавт. (2023) из Национального медицинского исследовательского центра кардиологии, проведенном на 223 пациентах с различным уровнем сердечно-сосудистого риска, показано, что снижение эхогенности атеросклеротических бляшек ассоциировано с увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в 2,16 раза. В когорте пациентов с умеренным риском по шкале SCORE за 7 лет отмечено статистически значимое увеличение количества бляшек, их максимальной высоты, суммарного стеноза и толщины «интима–медиа», что свидетельствует о прогрессировании атеросклероза даже на фоне статинотерапии [6]. Д.А. Гучаева и соавт. (2019) в работе с участием пациентов с острым коронарным синдромом установили (ОКС), что эхогенность внутрисосудистых липидных образований в сонных артериях влияет на прогноз сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде [7].

Вопрос мультифокального атеросклероза в кардиологической популяции нашел отражение в крупном регистре КАММА (Клинический регистр по изучению популяции пациентов с выявленным мультифокальным атеросклерозом). Г.П. Арутюнов и соавт. (2024) продемонстрировали, что у 95,6% пациентов с ИБС выявлен мультифокальный атеросклероз, при этом поражение брахиоцефальных артерий наблюдалось у 68–71% участников. За 12 мес наблюдения частота больших сердечно-сосудистых событий в регистре составила 8,8%, что свидетельствует о высоком остаточном риске у этой категории пациентов [8]. А.Н. Фурсов и соавт. (2025) показали, что исследуемая группа с гемодинамически значимыми стенозами коронарных артерий достоверно чаще имеют гипергликемию, избыточную массу тела и снижение функции почек, что формирует особо неблагоприятный прогностический фон [9]. М.Ю. Зубарева и соавт. (2021) в исследовании с использованием каль-

кулятора Aterostop установили, что 45,4% обследуемых относятся к категориям очень высокого и экстремального риска, при этом целевые уровни ХС липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) достигаются далеко не у всех наблюдаемых, что создает условия для прогрессирования атеросклероза и развития неблагоприятных исходов [10].

Существующие данные указывают на значимость ультразвуковых показателей каротидных артерий в прогнозировании ССС. Однако большинство зарубежных исследований проведены на популяциях с низким или средним риском либо включали пациентов с уже имеющимися сердечно-сосудистыми заболеваниями. Остается недостаточно изученной роль УЗДГ БЦА в прогнозировании нефатальных ССС в отдаленном периоде у пациентов кардиологического профиля в условиях российской клинической практики.

Цель исследования – проанализировать влияние показателей УЗДГ БЦА на возникновение нефатальных ССС в отдаленном периоде у пациентов кардиологического профиля.

Материал и методы

Исследование носило ретроспективный характер и было одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО СПбГУ. Все пациенты, включенные в исследование, подписали добровольное информированное согласие на использование их медицинских данных в научных целях при условии анонимности. В исследовании принял участие 431 пациент кардиологического профиля. Анализ электронных медицинских карт проводили на базе Группы клиник «Мой медицинский центр» (Санкт-Петербург) с 2010 по 2024 г. Критерием исключения стало наличие перенесенного нефатального ССС в анамнезе на момент 1-го визита, к которым относили ИМ, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), стенозирующий (более 50%) атеросклероз периферических артерий, а также наличие хронической сердечной недостаточности (ХСН) с фракцией выброса менее 50% и хроническую болезнь почек (ХБП) со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) менее 30 мл/мин/1,73 м², а также фибрилляцию предсердий. Данные брались из электронных медицинских карт. Анализировались медицинские данные на 1-м и 2-м визите через 7–10 лет.

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от возникновения у них на момент 2-го визита неблагоприятного ССС. Использовался сплошной метод формирования выборки.

Статистическая обработка полученных данных была проведена с помощью статистических программ IBM SPSS Statistics версия 23.0 и Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corporation, США). Количественные параметры представлены в виде среднего арифметического значения или при помощи медианы и межквартильного размаха (*Me* [Q25; Q75]). Качественные параметры представлены в виде чисел с процентами в круглых скобках (долями). Оценка количественных показателей на нормальное распределение осуществлялась с помощью критерия Шапиро–Уилка ($p > 0,05$; $W > 1$). Уровень статистической значимости для всех проверяемых

гипотез был равным $p < 0,05$. Для сравнения данных с ненормальным распределением использовался непараметрический U -критерий Манна–Уитни. Для сравнения распределения категорий терапии дислипидемии между группами использовался точный критерий Фишера–Фримана–Холтона.

Результаты

Выборка включала 431 пациента кардиологического профиля. В исследуемой группе преобладала доля мужчин и составила 66,4% всех пациентов.

Медиана длительности наблюдения между 1-м и 2-м визитом составила 7 лет. За период наблюдения у 95 человек произошло нефатальное ССС. В дальнейшем исследуемая когорта была разделена на 2 категории наблюдаемых в зависимости от наступления неблагоприятного исхода ко 2-му визиту. Сравниваемые группы оказались сопоставимы по полу ($p = 0,330$). Участники с последующими нефатальными ССС были старше на 10 лет: на момент 1-го визита медиана возраста у числа исследуемых без сердечно-сосудистых исходов составила 48 лет, тогда как в группе с последующими ССС – 58 лет; разница в 10 лет была статистически значимой ($p < 0,001$).

Важным представляется сравнить между собой клинико-лабораторные показатели обследованных на 1-м визите в группе с последующими ССС и без них. Подробное описание представлено в табл. 1.

Оценивая показатели липидного обмена, следует отметить, что уровень общего ХС был изначально ниже в группе с ССС (5,80 ммоль/л в группе с ССС против 6,10 ммоль/л в группе без ССС, $p = 0,048$). Повышенный уровень ХС липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) чаще встречался в группе без ССС (81,8 против 68,4%, $p = 0,005$). По остальным липидным фракциям частота повышения показателей не различалась, группы были сопоставимы.

Терапия дислипидемии чаще назначалась в группе с последующими ССС: гиполипидемические препараты получали 57,1% пациентов в группе без ССС и 80,0% в группе с последующими событиями ($p < 0,001$). Следует отметить, что структура терапии различалась: в группе с ССС чаще использовали комбинации препаратов, особенно статин с ω -3 ненасыщенными жирными кислотами (10,6 против 1,5%, $p < 0,001$) (табл. 2).

Наиболее интересным представляется анализ показателей УЗИ БЦА в обеих группах на момент 1-го визита. Подробные результаты представлены в табл. 3.

Таблица 1. Сравнительная характеристика клинико-лабораторных показателей в исследуемых группах на 1-м визите

Параметр, Ме [Q1–Q3] (min; max)/n (%)	Пациенты без сердечно- сосудистых событий	Пациенты с сердечно- сосудистыми событиями	p
Пол, $n = 431$ Женский Мужской	117 (34,8) 219 (65,2)	28 (29,5) 67 (70,5)	0,330
Возраст, годы	48,00 [42,00–54,00]	58,00 [51,00–68,00]	$< 0,001$
Терапия дислипидемии, $n = 431$	192 (57,1)	76 (80,0)	$< 0,001$
Общий холестерин, ммоль/л	6,10 [5,30–7,00]	5,80 [5,10–6,80]	0,048
Холестерин липопротеинов низкой плотности, ммоль/л	3,60 [3,10–4,40]	3,40 [2,80–4,30]	0,150
Холестерин липопротеинов высокой плотности, ммоль/л	1,20 [1,10–1,40]	1,20 [1,00–1,40]	0,678
Триглицериды, ммоль/л	2,20 [1,90–2,80]	2,10 [1,90–2,70]	0,360
Холестерин липопротеинов очень низкой плотности, ммоль/л	1,10 [0,95–1,30]	1,00 [0,90–1,30]	0,066
Холестерин не-липопротеинов высокой плотности, ммоль/л	4,90 [4,20–5,70]	4,60 [4,00–5,40]	0,067
Повышенный общий холестерин, %	289 (86,0)	75 (78,9)	0,093
Повышенный холестерин липопротеинов низкой плотности, %	213 (63,4)	51 (53,7)	0,086
Повышенный холестерин липопротеинов высокой плотности, %	101 (30,1)	34 (35,8)	0,288
Повышенный холестерин липопротеинов очень низкой плотности, %	274 (81,8)	65 (68,4)	0,005
Холестерин не-липопротеинов высокой плотности, %	314 (93,5)	83 (87,4)	0,052

Таблица 2. Сравнительная характеристика терапии дислипидемии по группам препаратов на момент 1-го визита

Параметр, n (%)	Пациенты без сердечно-сосудистых событий	Пациенты с сердечно-сосудистыми событиями	p
Всего получали терапию n=424:			<0,001
Нет	140 (41,8)	18 (19,1)	
Статины	156 (46,4)	58 (60,6)	
Статины+эзетимиб	13 (3,6)	4 (4,3)	
Статины+фибраты+эзетимиб	4 (1,2)	1 (1,1)	
PCSK9	0	0	
БАД	2 (0,6)	0	
ПНЖК	9 (2,7)	3 (3,2)	
Статины+эзетимиб+ПНЖК	0	1 (1,1)	
Фибраты	7 (2,1)	0	
Статин+ПНЖК	5 (1,5)	10 (10,6)	
Статины+PCSK9	0	0	

Примечание. БАД – биологически активные добавки; ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты; PCSK9 – ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин/кексин типа 9.

Таблица 3. Сравнение показателей ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий на момент 1-го визита в группах с последующими сердечно-сосудистыми событиями и без них

Параметр, Ме [Q1–Q3] (min; max)	Пациенты без сердечно-сосудистых событий	Пациенты с сердечно-сосудистыми событиями	p
Толщина комплекса «интима–медиа» max, мм	1,30 [1,00–1,50] (0,00–2,80)	1,60 [1,30–2,00] (0,80–3,60)	<0,001
Стеноз в правой сонной артерии max, %	0,00 [0,00–0,00] (0,00–45,00)	22,00 [0,00–40,00] (0,00–49,00)	<0,001
Стеноз в левой сонной артерии max, %	0,00 [0,00–0,00] (0,00–45,00)	10,00 [0,00–40,00] (0,00–49,00)	<0,001
Количество атеросклеротических бляшек в правой сонной артерии, шт.	0,00 [0,00–0,00] (0,00–3,00)	1,00 [0,00–1,00] (0,00–3,00)	<0,001
Количество атеросклеротических бляшек в левой сонной артерии, шт.	0,00 [0,00–0,00] (0,00–3,00)	1,00 [0,00–1,00] (0,00–3,00)	<0,001

У пациентов с последующими ССС исходно выявлены значительно более выраженные признаки атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий: максимальная толщина комплекса «интима–медиа» была выше на 0,3 мм (1,60 против 1,30 мм, $p<0,001$), медиана стеноза правой сонной артерии составила 22% (против 0% в группе без ССС), левой сонной артерии 10% (против 0%, $p<0,001$ для обоих).

Далее мы выполнили сравнение показателей УЗДГ БЦА в динамике. Нами проведен сравнительный анализ пока-

зателей 1-го и 2-го визита в двух исследуемых группах. Результаты представлены в табл. 4 и 5.

Как следует из табл. 4, в группе с последующими ССС максимальная толщина комплекса «интима–медиа» увеличилась с 1,6 до 1,8 мм ($p<0,001$). Максимальный стеноз правой сонной артерии вырос с 22 до 38% ($p<0,001$), левой – с 10 до 30% ($p<0,001$). Количество бляшек в правой сонной артерии увеличилось ($p<0,001$): медиана 1,0, верхний квартиль с 1 до 2. Аналогично и для левой (медиана 1, верхний квартиль – наблюдалось увеличение с 1 до 2).

Таблица 4. Сравнение показателей ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий на 1-м и 2-м визите в группе с последующими сердечно-сосудистыми событиями

Параметр, Me [Q1–Q3] (min; max)	Пациенты без сердечно- сосудистых событий	Пациенты с сердечно- сосудистыми событиями	p
	1-й визит	2-й визит	
Толщина комплекса «интима–медиа» max, мм	1,6 [1,3; 2,0] (0,8–3,6)	1,8 [1,6; 2,2] (1,0–3,6)	<0,001
Стеноз в правой сонной артерии max, %	22,0 [0,0; 40,0] (0,0–49,0)	38,0 [10,0; 50,0] (0,0–90,0)	<0,001
Стеноз в левой сонной артерии, max, %	10,0 [0,0; 40,0] (0,0–49,0)	30,0 [0,0; 45,0] (0,0–75,0)	<0,001
Количество атеросклеротических бляшек в правой сонной артерии, шт.	1,0 [0,0; 1,0] (0,0–3,0)	1,0 [1,0; 2,0] (0,0–3,0)	<0,001
Количество атеросклеротических бляшек в левой сонной артерии, шт.	1,0 [0,0; 1,0] (0,0–3,0)	1,0 [0,5; 2,0] (0,0–4,0)	<0,001

Таблица 5. Сравнение показателей ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий на 1-м и 2-м визите в группе без последующих сердечно-сосудистых событий

Параметр, Me [Q1–Q3] (min; max)	Пациенты без сердечно- сосудистых событий	Пациенты с сердечно- сосудистыми событиями	p
	1-й визит	2-й визит	
Толщина комплекса «интима–медиа» max, мм	1,3 [1,0; 1,5] (0,0–2,8)	1,5 [1,2; 1,8] (0,0–3,2)	<0,001
Стеноз в правой сонной артерии max, %	0,0 [0,0; 0,0] (0,0–45,0)	0,0 [0,0; 20,0] (0,0–49,0)	<0,001
Стеноз в левой сонной артерии max, %	0,0 [0,0; 0,0] (0,0–45,0)	0,0 [0,0; 20,0] (0,0–60,0)	<0,001
Количество атеросклеротических бляшек в правой сонной артерии, шт.	0,0 [0,0; 0,0] (0,0–3,0)	0,0 [0,0; 1,0] (0,0–4,0)	<0,001
Количество атеросклеротических бляшек в левой сонной артерии, шт.	0,0 [0,0; 0,0] (0,0–3,0)	0,0 [0,0; 1,0] (0,0–4,0)	<0,001

Таблица 6. Сравнение дельты показателей ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий в группах с последующими сердечно-сосудистыми событиями и без них

Параметр	Пациенты без сердечно- сосудистых событий	Пациенты с сердечно- сосудистыми событиями	p
Толщина комплекса «интима–медиа» max, мм	0,1 [0,0; 0,4] (0,4–1,8)	0,0 [0,0; 0,2] (0,2–1,4)	0,006
Стеноз в правой сонной артерии max, %	0,0 [0,0; 12,5] (0,0–49,0)	10,0 [0,0; 20,5] (10,0–60,0)	<0,001
Стеноз в левой сонной артерии max, %	0,0 [0,0; 5,0] (5,0–60,0)	4,0 [0,0; 19,0] (15,0–65,0)	<0,001
Количество атеросклеротических бляшек в правой сонной артерии, шт.	0,0 [0,0; 1,0] (0,0–3,0)	0,0 [0,0; 1,0] (0,0–3,0)	0,044
Количество атеросклеротических бляшек в левой сонной артерии, шт.	0,0 [0,0; 1,0] (0,0–4,0)	0,0 [0,0; 1,0] (0,0–3,0)	0,152

Анализируя табл. 5, следует отметить, что в группе без ССС максимальная толщина комплекса «интима–медиа» увеличилась с 1,3 до 1,5 мм ($p<0,001$). Максимальный стеноз правой сонной артерии увеличился ($p<0,001$): медиана осталась 0%, однако верхний квартиль вырос с 0 до 20%. Аналогично для левой сонной артерии. Количество атеросклеротических бляшек в правой сонной артерии увеличилось ($p<0,001$): медиана 0, верхний квартиль с 0 до 1. Подобные изменения наблюдались и в правом бассейне брахиоцефального русла.

Неотъемлемой частью нашего исследования была оценка динамики изменений показателей УЗДГ БЦА. Для

этого была найдена дельта каждого параметра, являющаяся разностью между 2-м и 1-м визитом (Δ = визит 2 – визит 1), и выполнено сравнение показателей между двумя исследуемыми группами. Сравнительная характеристика показателей представлена в табл. 6.

С одной стороны, максимальная толщина комплекса «интима–медиа» в группе без ССС статистически значимо увеличилась (медиана прироста +0,1 мм), тогда как в группе с ССС она осталась стабильной ($p=0,006$). С другой стороны, степень максимального стеноза как в правой, так и в левой сонной артерии значимо выросла именно у па-

циентов с сердечно-сосудистыми осложнениями (в обеих локализациях $p < 0,001$), при этом в правом каротидном бассейне зафиксировано и значимое увеличение количества атеросклеротических бляшек ($p = 0,044$).

Обсуждение

Из сравнения 1-го визита в двух представленных группах следует, что атеросклеротическое поражение магистральных артерий брахиоцефального сегмента является значимым предиктором нефатальных ССС. Отсутствие стенозов и бляшек в группе без ССС (медиана 0%) и их наличие в группе с ССС является наиболее значимым различием. Полученный результат не противоречит данным Г.П. Арутюнова и соавт. (2024), где было продемонстрировано, что 72,8% пациентов с мультифокальным атеросклерозом уже перенесли «большие» ССС, а за последующие 12 мес наблюдения частота больших ССС событий составила 8,8% [8].

В группе без ССС, несмотря на отсутствие клинических событий, происходит прогрессирование атеросклероза. Толщина комплекса «интима–медиа» увеличивается на 0,2 мм, появляются гемодинамически значимые стенозы (у 25% пациентов) и новые атеросклеротические бляшки. Это подчеркивает, что атеросклеротический процесс продолжается субклинически и требует более агрессивной терапии.

В группе с ССС исходные показатели атеросклероза были значительно хуже. Толщина комплекса «интима–медиа» исходно больше на 0,3 мм (1,6 против 1,3), уже имелись стенозы (22 и 10% против 0%), выявлено нестенозирующее поражение брахиоцефального русла (медиана 1,0 против 0). Важно отметить, что за 7 лет произошло дальнейшее прогрессирование: стенозы увеличились на 16–20%, количество атеросклеротических бляшек (АСБ) удвоилось (верхний квартиль с 1 до 2). Это может быть причиной возникновения в этой группе неблагоприятных ССС. Полученные нами данные в целом согласуются с работой В.В. Генкеля и соавт. (2021), где наличие АСБ в двух сосудистых бассейнах ассоциировалось с увеличением относительного риска ССС в 3,15 раза с поправкой на пол, возраст и наличие симптомов поражения периферических артерий [11].

Анализируя дельты показателей УЗДГ БЦА между двумя группами, следует обратить внимание на следующие закономерности. У пациентов без ССС преобладало диффузное

утолщение комплекса «интима–медиа», отражающее, по-видимому, медленно прогрессирующее ремоделирование сосудистой стенки без формирования других гемодинамически значимых стенозов. Напротив, у исследуемых с последующими ССС атеросклеротический процесс шел по пути образования новых бляшек и нарастания скорости появления локальных стенозов при стабильном изменении толщины КИМ. Это наблюдение подтверждает современные представления о том, что утолщение КИМ и атеросклеротическая бляшка имеют различные детерминанты и разное прогностическое значение. Стабилизация скорости нарастания КИМ в группе с событиями, вероятнее всего, является результатом мощной гиполипидемической терапии, которая, однако, была начата слишком поздно, чтобы предотвратить рост уже сформировавшихся бляшек. Похожие результаты были получены в исследовании А.И. Ершовой и соавт. (2021). Несмотря на назначенную статинотерапию, за 7 лет наблюдения авторы зафиксировали статистически значимое увеличение количества АСБ, их высоты, суммарного стеноза и индекса массы тела.

Таким образом, совокупность исходных и динамических представленных показателей УЗЛГ БЦА указывает, что именно наличие и прогрессирование гемодинамически значимых стенозов и атеросклеротических бляшек, а не величина толщины комплекса «интима–медиа» в отдельности ассоциировано с последующими сердечно-сосудистыми событиями.

Ограничения исследования. Ограничением нашего исследования является недостаточный учет гиполипидемической терапии, представленный только группами препаратов и фактом назначения или отсутствия терапии. Исследование носило ретроспективный характер при небольшом размере выборки пациентов.

Заключение

При проведении УЗДГ БЦА для стратификации сердечно-сосудистого риска наличие, число и локализация атеросклеротических бляшек, а также степень стенозирования артериального русла имеют больший приоритет по отношению к изолированному измерению толщины комплекса «интима–медиа», поскольку именно данная совокупность структурных изменений детерминирует группу с повышенной вероятностью неблагоприятных сосудистых событий.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бакулин Геннадий Геннадьевич (Gennadiy G. Bakulin)* – аспирант кафедры госпитальной терапии медицинского факультета ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: Bavulin@rambler.ru

<https://orcid.org/0009-0002-5084-8723>

Сережина Елена Константиновна (Elena K. Serezhina) – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВО СПбГУ; врач-кардиолог ГК «Мой медицинский центр», Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: zlotnikova.elena.konst@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-4239-9550>

* Автор для корреспонденции.

Дударенко Сергей Владимирович (Sergey V. Dudarenko) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом терапии и интегративной медицины, ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никитова МЧС России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: dyd@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0001-7278-6418>

Обрезан Андрей Григорьевич (Andrey G. Obrezan) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВО СПбГУ; главный врач ГК «Мой медицинский центр», Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: obrezan1@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0001-6115-7923>

ЛИТЕРАТУРА

1. Ihle-Hansen H., Vigen T., Berge T. et al. Carotid plaque score for stroke and cardiovascular risk prediction in a middle-aged cohort from the general population // J. Am. Heart Assoc. 2023. Vol. 12. P. e030739. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.030739>
2. Romanens M., Adams A., Wenger M. et al. Prognostic impact of carotid plaque imaging using total plaque area added to SCORE2 in middle-aged subjects: the ARteris Cardiovascular Outcome (ARCO) cohort study // Swiss Medical Weekly. 2024. Vol. 154. P. 3735. DOI: <https://doi.org/10.57187/s.3735>
3. Bao X., Xu B., Lind L., Engström G. Carotid ultrasound and systematic coronary risk assessment 2 in the prediction of cardiovascular events // Eur. J. Prev. Cardiol. 2023. Vol. 30, N 10. P. 1007–1014. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwad139>
4. Raitakari O.T., Magnussen C.G., Juonala M. et al. Subclinical atherosclerosis in young adults predicting cardiovascular disease: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study // Atherosclerosis. 2024. Vol. 393. P. 117515. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2024.117515>
5. Mitra S., Biswas R.K., Hooijenga P., Cassidy S., Nova A., De Ciutiis I., Wang T., Kroeger C.M., Stamatakis E., Masedunskas A., De Caterina R., Cagigas M.L., Fontana L. Carotid intima-media thickness, cardiovascular disease, and risk factors in 29,000 UK Biobank adults // Am. J. Prev. Cardiol. 2025. Vol. 22. P. 101011. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2025.101011> PMID: 40510259; PMCID: PMC12162042
6. Погорелова О.А., Трипотень М.И., Мельников И.С., Хамчиева А.Ш., Тамаева Б.М., Козлов С.Г., Балахонova Т.В. Качественные и количественные ультразвуковые параметры атеросклеротических бляшек сонных артерий у пациентов с умеренным сердечно-сосудистым риском по шкале SCORE: 7-летнее проспективное наблюдение // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023. Т. 22, № 10. С. 14–23. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3732>
7. Гучаева Д.А., Трипотень М.И., Погорелова О.А. и др. Эхогенность атеросклеротических бляшек в сонных артериях у больных с острым коронарным синдромом и ее влияние на прогноз сердечно-сосудистых событий // Российский кардиологический журнал. 2019. № 5. С. 30–36. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-5-30-36>
8. Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И., Арутюнов А.Г. и др. Особенности мультифокального атеросклероза и диагностическая значимость лодыжечно-плечевого индекса у пациентов с ишемической болезнью сердца. Результаты регистра реальной клинической практики КАММА // Российский кардиологический журнал. 2024. Т. 29, № 4. С. 10–20. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5837>
9. Фурсов А.Н., Потехин Н.П., Чернов С.А. и др. Клиническая характеристика больных с ишемической болезнью сердца и атеросклерозом коронарных артерий в зависимости от степени их стеноза // Клиническая медицина. 2025. Т. 103, № 1. С. 28–33. DOI: <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2025-103-1-28-33>
10. Зубарева М.Ю., Малышев П.П., Аншелес А.А., Сергиенко И.В. Оценка факторов риска развития атеросклероза у лиц различных категорий риска развития сердечно-сосудистых заболеваний при использовании калькулятора Aterostop // Кардиология. 2021. Т. 61, № 3. С. 12–17.
11. Генкель В.В., Кузнецова А.С., Лебедев Е.В., Шапошник И.И. Прогностическая значимость атеросклеротического поражения одного или двух сосудистых бассейнов у пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска – Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021. Т. 20, № 2. С. 2669. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2669>
12. Ершова А.И., Балахонova Т.В., Мешков А.Н., Куценко В.А., Яровая Е.Б., Шальнова С.А., Лищенко Н.Е., Новикова А.С., Александрова Е.Л., Шутимова Е.А., Белова О.А., Рачкова С.А., Бойцов С.А., Драпкина О.М. Распространенность атеросклероза сонных и бедренных артерий среди населения Ивановской области: исследование АТЕРОГЕН-Иваново // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021. Т. 20, № 5. С. 2994. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2994>

REFERENCES

1. Ihle-Hansen H., Vigen T., Berge T., et al. Carotid plaque score for stroke and cardiovascular risk prediction in a middle-aged cohort from the general population. J Am Heart Assoc. 2023; 12: e030739. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.030739>
2. Romanens M., Adams A., Wenger M., et al. Prognostic impact of carotid plaque imaging using total plaque area added to SCORE2 in middle-aged subjects: the ARteris Cardiovascular Outcome (ARCO) cohort study. Swiss Medical Weekly. 2024; 154: 3735. DOI: <https://doi.org/10.57187/s.3735>
3. Bao X., Xu B., Lind L., Engström G. Carotid ultrasound and systematic coronary risk assessment 2 in the prediction of cardiovascular events. Eur J Prev Cardiol. 2023; 30 (10): 1007–14. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwad139>
4. Raitakari O.T., Magnussen C.G., Juonala M., et al. Subclinical atherosclerosis in young adults predicting cardiovascular disease: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Atherosclerosis. 2024; 393: 117515. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2024.117515>
5. Mitra S., Biswas R.K., Hooijenga P., Cassidy S., Nova A., De Ciutiis I., Wang T., Kroeger C.M., Stamatakis E., Masedunskas A., De Caterina R., Cagigas M.L., Fontana L. Carotid intima-media thickness, cardiovascular disease, and risk factors in 29,000 UK Biobank adults. Am J Prev Cardiol. 2025; 22: 101011. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2025.101011> PMID: 40510259; PMCID: PMC12162042
6. Pogorelova O.A., Tripoten M.I., Melnikov I.S., Khamchieva L.Sh., Tamaeva B.M., Kozlov S.G., Balakhonova T.V. Qualitative and quantitative ultrasound parameters of carotid atherosclerotic plaques in patients with moderate cardiovascular risk according to the SCORE scale: 7-year prospective follow-up study. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]. 2023; 22 (10): 3732. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3732> EDN: RUPHYG (in Russian)
7. Guchaeva D.A., Tripoten M.I., Pogorelova O.A., Kheimets G.I., Shakhnovich R.M., Balakhonova T.V. The echogenicity of atherosclerotic plaques in the carotid arteries in patients with acute coronary syndrome and its effect on the prognosis of cardiovascular events. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2019; (5): 30–6. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-5-30-36> (in Russian)
8. Arutyunov G.P., Tarlovskaya E.I., Arutyunov A.G., et al. Peculiarities of polyvascular disease and the diagnostic significance of the ankle-brachial index in patients with coronary artery disease: results from the real-world registry KAMMA (Clinical registry on patient population with polyvascular disease in the Russian Federation and Eurasian countries). Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2024; 29 (4): 5837. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5837> EDN: AZMGQZ (in Russian)
9. Fursov A.N., Potekhin N.P., Chernov S.A., Gaydukov A.V., Roik R.O., Zakharova E.G., Bykova L.Yu. Clinical characteristics of patients with coronary artery disease and atherosclerosis of the coronary arteries, depending on the degree of their stenosis. Klinicheskaya meditsina [Clinical Medicine (Russian Journal)]. 2025; 103 (1): 28–33. DOI: <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2025-103-1-28-33> (in Russian)
10. Zubareva M.Y., Malyshev P.P., Ansheles A.A., Sergienko I.V. Assessment of risk factors for atherosclerosis in individuals of different categories of cardiovascular risk using the Aterostop calculator. Kardiologiya [Cardiology]. 2021; 61 (3): 12–7. DOI: <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.3.n1474> (in Russian)
11. Genkel V.V., Kuznetsova A.S., Lebedev E.V., Shaposhnik I.I. Prognostic significance of atherosclerosis of one or two vascular systems in patients with high and very high cardiovascular risk. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]. 2021; 20 (2): 2669. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2669> (in Russian)
12. Ershova A.I., Balakhonova T.V., Meshkov A.N., Kutsenko V.A., Yarova E.B., Shalnova S.A., Lishchenko N.E., Novikova A.S., Aleksandrova E.L., Shutemova E.A., Belova O.A., Rachkova S.A., Boytsov S.A., Drapkina O.M. Prevalence of carotid and femoral artery atherosclerosis among the Ivanovo Oblast population: data from the ATEROGEN-Ivanovo study. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]. 2021; 20 (5): 2994. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2994> (in Russian)



КНИЖНАЯ ПОДБОРКА ДЛЯ ВРАЧЕЙ-КАРДИОЛОГОВ



БЕСТСЕЛЛЕРЫ



ЕЩЕ БОЛЬШЕ КНИГ ДЛЯ ВРАЧЕЙ-КАРДИОЛОГОВ НА ПЛАТФОРМЕ МЕДИЦИНСКИХ ЗНАНИЙ С ИИ «КОНСУЛЬТАНТ ВРАЧА»



КАРМАННЫЙ СПРАВОЧНИК ПО ЭКГ

Джеймс С., Нельсон К.;
пер. с англ. под ред. М.В. Писарева



ЭКГ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ И ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ

Под ред. К.Б. Хадсон, А. Судир,
Дж. Гласса, У.Дж. Брэди;
пер. с англ. под ред. Ю.А. Васюка



КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ПО ГОЛДБЕРГЕРУ

Голдбергер А.Л., Голдбергер З.Д.,
Швилкин А.; пер. с англ. под ред.
А.Б. Хадзеговой



ОСТЕОАРТРИТ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ВЗАИМОСВЯЗИ, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ,
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

Калягин А.Н., Анкудинов А.С.



ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ ИЛЛЮСТРИРОВАННОЕ ПОШАГОВОЕ РУКОВОДСТВО

Штрубант Р., Барольд С., Синнейв А.;
пер. с англ. под ред. А.Ш. Ревитшвили,
Н.М. Неминущего



ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ
В ТАБЛИЦАХ И СХЕМАХ

Напалков Д.А., Соколова А.А.,
Жиленко А.В.



НОВИНКИ



ВАШ ЛИЧНЫЙ ИИ-АССИСТЕНТ, ОБУЧЕННЫЙ НА КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЯХ МИНЗДРАВА РОССИИ, ДОСТУПЕН ПО ПОДПИСКЕ В МЕССЕНДЖЕРЕ «МАКС»



КАРДИОДИАБЕТОЛОГИЯ РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Под ред. Ю.Ш. Халимова,
Е.И. Барановой



ЭХОКАРДИОГРАФИЯ. ИНТЕРЕСНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Под ред. Н.С. Нанды;
пер. с англ. под ред. Е.Н. Ющук,
С.В. Ивановой



АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

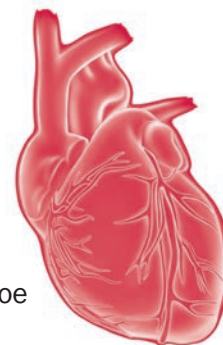
Под ред. А. Мартинез-Рубио,
Х. Тамарго, Г.-А. Дана; пер. с англ.
под ред. С.В. Попова



АРИТМИИ СЕРДЦА РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Белялов Ф.И.

Оценка индекса триглицериды-глюкоза и его ассоциации среди пациентов с гипертриглицеридемией



Шомин А.В.^{1, 2},
Сережина Е.К.^{1, 2},
Дударенко С.В.³,
Обрезан А.Г.^{1, 2}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

² Группа клиник «Мой медицинский центр», 191186, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» Министерства Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий, 194044, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Резюме

Актуальность оценки индекса триглицериды-глюкоза (ИТГ-Г) в современной клинической практике обусловлена его высокой диагностической и прогностической значимостью в отношении метаболических нарушений, инсулинорезистентности (ИР) и связанных с ними сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В ряде исследований было показано, что повышенный ИТГ-Г ассоциирован с выраженным риском развития метаболического синдрома, сахарного диабета 2-го типа, неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, включая инфаркт миокарда и инсульт, а также хронической болезни почек и хронической сердечной недостаточности.

Цель – изучение ИТГ-Г и его ассоциаций среди пациентов с гипертриглицеридемией.

Материал и методы. Проведено ретроспективное исследование, в выборку были включены пациенты кардиологического профиля ($n=693$, медиана возраста 52 года [44; 61]). Интервал между визитами составил $7,73 \pm 2,4$ года. Пациенты были разделены в зависимости от наличия атеросклероза (АС) на 4 группы: 1) без АС; 2) с центральным атеросклерозом (ЦАС); 3) с периферическим атеросклерозом (ПАС); 4) с генерализованным атеросклерозом (ГАС). Клинические диагнозы определялись исходя из данных лабораторной диагностики, антропометрических измерений, медицинских карт пациентов. Применялись статистические критерии Уилкоксона, U -критерий Манна-Уитни.

Результаты. Медиана ИТГ-Г среди пациентов без АС на первом визите составила 5,1 [4,9; 5,2], а на втором – 4,8 [4,6; 5] ($p<0,001$). Медиана ИТГ-Г среди пациентов 2–4-й групп оказалась равной 5,25 [5; 5,3] до наблюдения, а после – 4,9 [4,7; 5] ($p<0,001$). Медиана ИТГ-Г на первом визите среди группы ЦАС, ПАС и ГАС составила 5,13 [4,9; 5,3], 5,2 [5; 5,3], 5,15 [5; 5,2] соответственно. Медиана ИТГ-Г на втором визите среди группы ЦАС, ПАС и ГАС составила 4,9 [4,7; 5,1] ($p<0,001$), 4,8 [4,7; 5] ($p<0,001$), 4,9 [4,7; 5] ($p<0,001$) соответственно. Разница между группами без АС и с АС по ИТГ-Г оказалась статистически значимой ($p<0,001$). Была выявлена достоверная разница между группами ЦАС, ПАС и ГАС по ИТГ-Г ($p<0,001$). Логистический регрессионный анализ с поправкой на возраст, пол, артериальную гипертензию и СД 2-го типа показал, что ИТГ-Г является фактором риска развития ишемической болезни сердца ($R^2=0,241$, отношение шансов (ОШ) 5,57; 95% доверительный интервал (ДИ) 5,41–7,73; $p<0,001$), АС ($R^2=0,01$; ОШ 1,7; 95% ДИ 1,13–1,94; $p=0,04$), ишемического инсульта ($R^2=0,03$; ОШ 1,64; 95% ДИ 1,41–2,1; $p=0,003$).

Заключение. ИТГ-Г демонстрирует высокую клиническую значимость как маркер метаболических нарушений и предиктор ССЗ. Его снижение ассоциировано с уменьшением выраженности атеросклеротических изменений и улучшением метаболических показателей. Выявленные корреляции подтверждают связь ИТГ-Г с ИР, воспалением и атерогенезом. Оценка ИТГ-Г в рутинной клинической практике способствует более точной стратификации риска, ранней диагностике ИР и улучшению стратегий профилактики и лечения хронических неинфекционных заболеваний.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Идея, сбор материала, планирование исследования, интерпретация результатов – Шомин А.В.; написание текста – Шомин А.В., Сережина Е.К.; редактирование текста – Шомин А.В., Сережина Е.К., Дударенко С.В., Обрезан А.Г.; анализ литературы – Обрезан А.Г., Шомин А.В. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным

Ключевые слова:

атеросклероз;
сердечно-сосудистые
заболевания;
глюкоза; гипертри-
глицеридемия;
инсулино-
резистентность;
триглицериды

критериям ИСМЖЕ. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ данных литературы, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Для цитирования: Шомин А.В., Сerezжина Е.К., Дударенко С.В., Обрезан А.Г. Оценка индекса триглицериды-глюкоза и его ассоциации среди пациентов с гипертриглицеридемией // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2026. Т. 14, № 2. С. 21–29. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-21-29>

Статья поступила в редакцию 21.03.2026. Принята в печать 30.06.2026.

Evaluation of the triglyceride-glucose index and its association among patients with hypertriglyceridemia

Shomin A.V.^{1,2},
Serezzhina E.K.^{1,2},
Dudarenko S.V.³,
Obrezan A.G.^{1,2}

¹ St. Petersburg State University, 199034, St. Petersburg, Russian Federation

² Group of Clinics "My Medical Center", 191186, St. Petersburg, Russian Federation

³ All-Russian Center for Emergency and Radiation Medicine named after A.M. Nikiforov, Ministry of the Russian Federation for Civil Defense, Emergencies and Elimination of Consequences of Natural Disasters, 194044, St. Petersburg, Russian Federation

Abstract

The relevance of assessing the triglyceride-glucose index (TyG) in modern clinical practice is due to its high diagnostic and prognostic value for metabolic disorders, insulin resistance (IR), and associated cardiovascular diseases (CVD). Several studies have shown that elevated TyG is associated with a significant risk of developing metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, adverse cardiovascular events, including myocardial infarction and stroke, as well as chronic kidney disease and chronic heart failure.

Aim – study of TyG among patients with hypertriglyceridemia (HTG).

Material and methods. A retrospective study was conducted, which included patients with a cardiology profile ($n=693$, median age 52 years [44; 61]). The interval between visits was 7.73 ± 2.4 years. Patients were divided into 4 groups depending on the presence of atherosclerosis (AS): 1) without AS; 2) with central atherosclerosis (CAS); 3) with peripheral atherosclerosis (PAS); with generalized atherosclerosis (GAS). Clinical diagnoses were determined based on laboratory diagnostic data, anthropometric measurements, and patient medical records. The Wilcoxon statistical criteria and the Mann–Whitney U -test were used.

Results. The median TyG among patients without AS at the first visit was 5.1 [4.9; 5.2], and at the second visit it was 4.8 [4.6; 5] ($p<0.001$). The median TyG among patients in groups 2–4 was 5.25 [5; 5.3] before and 4.9 [4.7; 5] after observation ($p<0.001$). The median TyG at the first visit among the CAS, PAS, and GAS groups was 5.13 [4.9; 5.3], 5.2 [5; 5.3] and 5.15 [5; 5.2], respectively. The median TyG at the second visit among the CAS, PAS, and GAS groups was 4.9 [4.7; 5.1] ($p<0.001$), 4.8 [4.7; 5] ($p<0.001$), 4.9 [4.7; 5] ($p<0.001$), respectively. The difference between the groups without AS and with AS according to TyG was statistically significant ($p<0.001$). A reliable difference was found between the CAS, PAS, and GAS groups according to TyG ($p<0.001$). Logistic regression analysis adjusted for age, gender, hypertension, and type 2 diabetes mellitus showed that TyG is a risk factor for coronary heart disease [$R^2=0.241$, odds ratio (OR) 5.57; 95% confidence interval (CI) 5.41–7.73; $p<0.001$], AS ($R^2=0.01$; OR 1.7; 95% CI 1.13–1.94; $p=0.04$), ischemic stroke ($R^2=0.03$; OR 1.64; 95% CI 1.41–2.1; $p=0.003$).

Conclusion. TyG demonstrates high clinical significance as a marker of metabolic disorders and a predictor of CVD. Its reduction is associated with a reduced severity of atherosclerotic changes and improved metabolic parameters. The identified correlations confirm the association of TyG with IR, inflammation, and atherogenesis. Routine clinical assessment of TyG facilitates more accurate risk stratification, early diagnosis of IR, and improved prevention and treatment strategies for chronic non-communicable diseases.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Authors' contribution. Idea, collection of material, research planning, interpretation of results – Shomin A.V.; writing text – Shomin A.V., Serezzhina E.K.; text editing – Shomin A.V., Serezzhina E.K., Dudarenko S.V., Obrezan A.G.; literature analysis – Obrezan A.G., Shomin A.V. The authors declare that their authorship complies with the ICMJE international criteria. All authors contributed equally to the preparation of the publication: article concept development, literature review and analysis, writing and editing the article, and reviewing and approving the article.

For citation: Shomin A.V., Serezzhina E.K., Dudarenko S.V., Obrezan A.G. Evaluation of the triglyceride-glucose index and its association among patients with hypertriglyceridemia. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obucheniye* [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2026; 14 (2): 21–9. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-21-29> (in Russian)

Received 21.03.2026. Accepted 30.06.2026.

Keywords:

atherosclerosis;
cardiovascular
disease; glucose;
hypertrigly-
ceridemia; insulin
resistance;
triglycerides

Актуальность оценки индекса триглицериды-глюкоза (ИТГ-Г) обусловлена его потенциалом как простого, доступного и репрезентативного маркера инсулинорезистентности (ИР) и метаболического риска. Как известно, в основе ряда распространенных хронических неинфекционных заболеваний – сахарного диабета (СД) 2-го типа, метаболического синдрома, метаболически ассоциированной жировой болезни печени и атеросклеротических заболеваний сердца и сосудов – лежит именно ИР. Традиционные методы оценки данного феномена [глюкозо-инсулиновая кривая с расчетом индекса HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)] либо сложны и ресурсозатратны, либо требуют измерения инсулина, что ограничивает их широкое применение в клинической и популяционной практике. В связи с чем ИТГ-Г, рассчитываемый натошак на основе концентраций триглицеридов (ТГ) и глюкозы, представляет собой практичную альтернативу: обе величины доступны в рутинной лабораторной диагностике, что обеспечивает экономическую и операционную привлекательность вышеописанного индекса.

Эмпирические исследования демонстрируют значимую корреляцию ИТГ-Г с прямыми и косвенными показателями ИР и ассоциируют повышенные значения данного параметра с более высоким риском развития СД 2-го типа, субклинического и клинического атеросклероза (АС), артериальной жесткости, метаболически ассоциированной жировой болезни печени и неблагоприятных исходов при остром коронарном синдроме (ОКС). Эти данные обосновывают применение ИТГ-Г в стратификации риска популяций и отдельных пациентов, особенно в первичной медико-санитарной помощи и эпидемиологических исследованиях, где требуется масштабируемый и недорогой инструмент для оценки метаболического статуса [1].

Важно подчеркнуть методологические аспекты оценки ИТГ-Г: требуется стандартизация расчета и интерпретации (включая учет единиц измерения и пороговых значений, зависящих от пола, возраста и этнической принадлежности), валидация в продольных когортных исследованиях и оценка влияния интеркуррентных состояний на чувствительность индекса (воспалительные процессы, медикаментозные воздействия, острая инфекционная патология). Вопросы клинической применимости связаны с определением клинически значимых порогов для профилактических и терапевтических решений, а также с оценкой добавочной прогностической ценности ИТГ-Г по сравнению с существующими шкалами риска.

Практическая значимость оценки ИТГ-Г заключается в возможности интеграции данного инструмента в алгоритмы скрининга и первичной профилактики для ранней идентификации лиц с повышенным метаболическим риском, оптимизации направлений обследования и мониторинга ответа на терапевтические вмешательства (диета, физическая активность, фармакотерапия) [2].

Цель исследования – изучение ИТГ-Г и его ассоциаций среди пациентов с гипертриглицеридемией (ГТГ).

Материал и методы

Исследование было выполнено в соответствии с принципами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и международными этическими стандартами, закрепленными в Хельсинкской декларации. Дизайн работы носил ретроспективный характер. Все участники предоставили добровольное письменное информированное согласие на использование деперсонализированных медицинских данных в научных целях. Этическая экспертиза проекта была одобрена локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО СПбГУ (протокол № 02-284 от 18.10.2024).

Анализировали показатели, зарегистрированные при 1-м и 2-м визитах, межвизитный интервал составил $7,73 \pm 2,4$ года [мода (*Mo*) – 10 лет, медиана (*Me*) – 7 лет]. Исследование было проведено на базе Группы клиник «Мой медицинский центр» (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация). Клинические диагнозы устанавливали на основании данных медицинской документации, результатов лабораторных исследований и антропометрических измерений. Формирование выборки осуществляли сплошным методом.

В исследование были включены пациенты кардиологического профиля ($n=693$, медиана возраста – 52 года [44; 61]). Временной промежуток набора пациентов: 01.01.2010–01.01.2023. Пациенты были разделены в зависимости от наличия АС на четыре группы: 1) без АС; 2) с центральным атеросклерозом (ЦАС); 3) с периферическим атеросклерозом (ПАС); 4) с генерализованным атеросклерозом (ГАС).

Использовалась следующая формула для расчета ИТГ-Г:

$$ln (ТГ (мг/дл) \times \text{глюкоза натошак (мг/дл)} / 2).$$

Значение ниже 4,5 считалось нормой, а превышение данного значения указывало на риск развития ИР и метаболического синдрома.

Критерии включения пациентов в исследование: наличие феномена ГТГ; наличие подписанного добровольного информированного согласия на использование медицинских данных в научных целях.

Критерии не включения: некомпенсированный тиреотидный статус; нефротический синдром; синдром холестаза; пациенты, принимающие глюкокортикоиды, неселективные β -блокаторы, тиазидные диуретики, оральные контрацептивы, нейролептики; пациенты с хронической алкогольной интоксикацией или синдромом зависимости от алкоголя (алкогольной зависимостью); наличие воспалительных заболеваний сердца; наличие врожденных клапанных пороков сердца; беременные пациентки; отсутствие подписанного добровольного информированного согласия на использование медицинских данных в научных целях; отсутствие данных для анализа.

Дислипидемию идентифицировали при отклонении любого параметра липидного профиля от референсных значений, ГТГ – при концентрации ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л, гипергликемию – при уровне глюкозы крови $\geq 6,1$ ммоль/л. Забор венозной крови проводили строго натошак, после предварительного голодания в течение 8–14 ч. Липидный спектр определяли ферментативными методами на авто-

анализаторе Abbott Architect 8000 с использованием диагностических наборов фирмы Abbott Diagnostic (США). Ультразвуковое исследование артерий проводили при помощи прибора Vivid IQ (General Electric) в В-режиме линейным датчиком с частотой 5–8 МГц. Анализировали данные толщины комплекса «интима–медиа» (ТКИМ) общих сонных и бедренных артерий. За увеличение ТКИМ принималось значение, равное 1,0 мм, а за атеросклеротическую бляшку (АСБ) – превышение ТКИМ >1,5 мм или локальное уплотнение на 0,5 мм либо на 50% по сравнению со значением ТКИМ в прилежащих участках данной каротидной артерии.

Клинические диагнозы острого нарушения мозгового кровообращения, ишемической болезни сердца (ИБС), СД, артериальной гипертензии, постинфарктного кардиосклероза, состояния после чрескожного коронарного вмешательства устанавливались на основании данных электронных медицинских карт.

Статистическая обработка полученных данных была проведена с помощью специальных программ Jamovi (Версия 2.7.6) и Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corporation, США). Количественные параметры представлены в виде среднего арифметического значения $\pm$ среднеквадратическое отклонение ($m \pm \sigma$) или при помощи медианы (Me), моды (Mo) и межквартильного размаха ($Me [Q25; Q75]$). Качественные параметры представлены в виде чисел с процентами в круглых скобках (долями). Оценка количественных показателей на нормальное распределение осуществлялась при помощи критерия Шапиро–Уилка ($p > 0,05$; $W > 1$). Уровень статистической значимости для всех проверяемых гипотез был равным $p < 0,05$. Применялись статистические критерии Уилкоксона, U -критерий Манна–Уитни, χ^2 -квадрат, критерий Краскала–Уоллиса и post-hoc анализ – тест Dwass-Steel-

Critchlow-Fligner (DSCF), логистический регрессионный анализ, многофакторный анализ, тест ранговой корреляции Спирмена, сила связи определялась по Чеддоку.

Результаты

Характеристика пациентов, включенных в исследование, наглядно представлена в табл. 1.

По результатам табл. 1 видно, что наибольший уровень общего холестерина (ОХС) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) наблюдается в 1-й (6,10 и 3,5 ммоль/л) и 3-й (6,0 и 3,6 ммоль/л) группах, где отсутствует ИБС (вероятно, за счет эффекта гиполипидемической терапии). В группах с ИБС (2-я и 4-я) уровни ОХС и ХС ЛПНП ниже (5,7–5,5 и 3,5–3,2). Холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) снижен во всех группах. В отношении углеводного обмена отмечается четкий градиент ухудшения от 1-й к 4-й группе: глюкоза: 6,0 $\rightarrow$ 6,15 $\rightarrow$ 6,4 $\rightarrow$ 6,9 ммоль/л, частота СД 2-го типа: 13,5% $\rightarrow$ 32% $\rightarrow$ 23,9% $\rightarrow$ 34,6%, частота нарушений углеводного обмена: 56,2% $\rightarrow$ 72% $\rightarrow$ 73,5% $\rightarrow$ 87,2%. Самый высокий уровень инсулина в крови натощак отмечается в 4-й группе (13,4 мкЕд/мл), что указывает на выраженную инсулинорезистентность. Можно сделать вывод о том, что участники, вошедшие во 2-ю и 4-ю группы (ИБС присутствует), старше, имеют худший углеводный профиль и чаще страдают СД, но при этом у них лучше контроль ХС (вероятно, из-за приема статинов). Представители 1-й и 3-й групп (ИБС отсутствует) моложе, но имеют более агрессивный липидный профиль (выше ОХС и ХС ЛПНП) и при этом значительную распространенность ожирения (ИМТ $\approx$ 29–30 кг/м²), артериальной гипертензии (71–93%) и нарушений углеводного обмена, что требует активной первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Таблица 1. Характеристика пациентов, включенных в исследование ($n=693$)

Показатель	1-я группа ($n=452$)	2-я группа ($n=50$)	3-я группа ($n=113$)	4-я группа ($n=78$)
Возраст, годы ($Me [Q25; Q75]$)	49,0 [42,0; 55,0]	57,5 [52,0; 67,25]	59,0 [52,0; 68,0]	65,5 [56,0; 74,0]
ОХС, ммоль/л ($Me [Q25; Q75]$)	6,10 [5,3; 6,9]	5,7 [4,8; 6,8]	6,0 [5,3; 6,8]	5,50 [4,6; 6,425]
ХС ЛПНП, ммоль/л ($Me [Q25; Q75]$)	3,5 [2,825; 4,20]	3,50 [2,7; 4,325]	3,60 [2,85; 4,4]	3,20 [2,675; 4,025]
ТГ, ммоль/л ($Me [Q25; Q75]$)	2,30 [1,90; 2,80]	2,30 [2,0; 2,825]	2,2 [1,9; 2,9]	2,2 [1,9; 2,6]
ХС ЛПВП ($Me [Q25; Q75]$)	1,20 [1,0; 1,40]	1,10 [1,0; 1,3]	1,30 [1,10; 1,40]	1,20 [1,0; 1,40]
ИМТ, кг/м ² ($Me [Q25; Q75]$)	29,55 [26,6; 32,7]	30,05 [27,6; 33,225]	29,30 [27,2; 31,95]	29,15 [26,75; 32,6]
АГ, n (%)	322 (71,2%)	46 (92,0%)	105 (92,9%)	73 (93,6%)
ХС не-ЛПВП, ммоль/л ($Me [Q25; Q75]$)	3,90 [3,00; 5,00]	4,70 [3,70; 5,7]	4,70 [3,95; 5,5]	4,20 [3,575; 5,125]
Глюкоза, ммоль/л ($Me [Q25; Q75]$)	6,0 [5,7; 6,5]	6,15 [5,7; 7,35]	6,4 [5,9; 7,8]	6,9 [5,9; 8,475]
Гликированный гемоглобин, ммоль/л ($Me [Q25; Q75]$)	5,6 [5,2; 6,0]	6,0 [5,5; 6,475]	6,0 [5,6; 6,4]	5,9 [5,5; 6,7]
Нарушения углеводного обмена, n (%)	254 (56,2%)	36 (72%)	83 (73,5%)	68 (87,2%)
Сахарный диабет второго типа, n (%)	61 (13,5%)	16 (32%)	27 (23,9%)	27 (34,6%)
ИБС, n (%)	0	50 (100%)	0	78 (100%)
Инсулин натощак, мкЕд/мл ($Me [Q25; Q75]$)	10,4 [7,425; 14,475]	12,8 [7,3; 14,2]	10,4 [6,9; 16,8]	13,4 [9,1; 16,05]
НОМА-IR ($Me [Q25; Q75]$)	2,87 [2,1; 4,43]	6,7 [4,6; 15,8]	3,1 [2,0; 5,1]	5,2 [3,0; 13,6]

Примечание. АГ – артериальная гипертензия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМТ – индекс массы тела; ОХС – общий холестерин; ТГ – триглицериды; ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС не-ЛПВП – холестерин нелипопротеинов высокой плотности; НОМА-IR – Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance.

Разница между группами без АС и с АС по ИТГ-Г оказалась статистически значимой ($p<0,001$), также были выявлены достоверные различия между группами ЦАС, ПАС и ГАС по ИТГ-Г ($p<0,001$).

В табл. 2 представлена характеристика обследованных в зависимости от ИТГ-Г на двух визитах в динамике.

По результатам табл. 2 продемонстрировано, что наибольшее снижение ИТГ-Г ($-0,4$) было идентифицировано в группе ПАС, а наименьшее ($-0,23$) – в группе ЦАС ($p<0,001$).

В табл. 3 представлена характеристика обследованных в зависимости от стратификации значения ИТГ-Г.

По результатам табл. 3 продемонстрировано, что высокий уровень ИТГ-Г ($5,5-5,9$) ассоциирован с более тяжелым атеросклеротическим поражением, особенно периферических артерий (бедренных), независимо от возраста, при этом наиболее сильный эффект наблюдается не на ТКММ (субклинический маркер), а на процент стеноза, то есть на уже гемодинамически значимые или пограничные поражения.

Логистический регрессионный анализ с поправкой на возраст, пол, АГ, статинотерапию и СД 2-го типа по-

казал, что ИТГ-Г является фактором риска развития ИБС [$R^2=0,241$, отношение шансов (ОШ) $5,57$; 95% доверительный интервал (ДИ) $5,41-7,73$; $p<0,001$], АС ($R^2=0,01$; ОШ $1,7$; 95% ДИ $1,13-1,94$; $p=0,04$), ишемического инсульта ($R^2=0,03$; ОШ $1,64$; 95% ДИ $1,41-2,1$; $p=0,003$). Анализ чувствительности с исключением пациентов, получавших гиполипидемическую терапию, продемонстрировал сохранение вышеописанных тенденций ($p=0,004$).

Корреляции ИТГ-Г с основными кардиометаболическими параметрами продемонстрированы в табл. 4.

Во всех исследуемых группах (без АС, с АС, а также по типам атеросклеротических поражений – ЦАС, ПАС, ГАС) наблюдалось статистически значимое снижение медианы индекса ИТГ-Г после медицинского наблюдения ($p<0,001$).

Результаты стратификационного анализа по половозрастным группам и ИТГ-Г продемонстрированы в табл. 5.

Как видно из данных табл. 5, регистрируются определенные половозрастные особенности корреляций с ИТГ-Г, которые необходимо учитывать при ведении данных когорт пациентов.

Таблица 2. Характеристика обследованных в зависимости от индекса триглицериды-глюкоза на двух визитах в динамике

Показатель	1-й визит	2-й визит	Абсолютное снижение	Значимость различий, p
ИТГ-Г в выборке без АС (Ме [Q25; Q75])	5,1 [4,9; 5,2]	4,8 [4,6; 5]	-0,3	$<0,001$
ИТГ-Г в выборке с АС (Ме [Q25; Q75])	5,25 [5; 5,3]	4,9 [4,7; 5]	-0,35	$<0,001$
ИТГ-Г в группе ЦАС (Ме [Q25; Q75])	5,13 [4,9; 5,3]	4,9 [4,7; 5,1]	-0,23	$<0,001$
ИТГ-Г в группе ПАС (Ме [Q25; Q75])	5,2 [5; 5,3]	4,8 [4,7; 5]	-0,4	$<0,001$
ИТГ-Г в группе ГАС (Ме [Q25; Q75])	5,15 [5; 5,2]	4,9 [4,7; 5]	-0,25	$<0,001$

Примечание. АС – атеросклероз; ГАС – генерализованный атеросклероз; ИТГ-Г – индекс триглицерид-глюкоза; ПАС – периферический атеросклероз; ЦАС – центральный атеросклероз.

Таблица 3. Характеристика обследованных в зависимости от стратификации значения индекса триглицериды-глюкоза

Показатель	ИТГ-Г 4,5–4,9 ($n=209$)	ИТГ-Г 5,0–5,4 ($n=428$)	ИТГ-Г 5,5–5,9 ($n=82$)	Значимость различий, p
Возраст, годы (Ме [Q25; Q75])	52,0 [42,0; 60,0]	53,0 [45,0; 62,0]	52,0 [44,3; 59,0]	$p_{1-2}=0,9$ $p_{1-3}=0,7$ $p_{2-3}=0,8$
Пол, n (%)	124 (59,3%)	291 (67,9%)	63 (76,8%)	$p_{1-2}=0,001$ $p_{1-3}=0,001$ $p_{2-3}=0,001$
Толщина комплекса «интима-медиа» брахиоцефальных артерий, мм (Ме [Q25; Q75])	1,3 [1,05; 1,7]	1,6 [1,2; 2,0]	1,7 [1,3; 2,0]	$p_{1-2}=0,001$ $p_{1-3}=0,001$ $p_{2-3}=0,001$
Толщина комплекса «интима-медиа» бедренных артерий, мм (Ме [Q25; Q75])	1,6 [1,52; 2,0]	1,7 [1,45; 2,0]	2,0 [1,5; 2,5]	$p_{1-2}=0,001$ $p_{1-3}=0,001$ $p_{2-3}=0,001$
Максимальный процент стеноза брахиоцефальных артерий, % (Ме [Q25; Q75])	11,9 [4,9; 23,5]	14,7 [7,4; 30,0]	16,7 [10,0; 31,5]	$p_{1-2}=0,001$ $p_{1-3}=0,001$ $p_{2-3}=0,001$
Максимальный процент стеноза бедренных артерий, % (Ме [Q25; Q75])	20,9 [5,8; 27,0]	30,0 [11,7; 50,0]	32,0 [10,0; 50,0]	$p_{1-2}=0,001$ $p_{1-3}=0,001$ $p_{2-3}=0,001$
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	29 (13,9%)	85 (19,9%)	14 (17,1%)	$p_{1-2}=0,001$ $p_{1-3}=0,001$ $p_{2-3}=0,001$

ИТГ-Г – индекс триглицерид-глюкоза.

Таблица 4. Корреляции индекса триглицериды-глюкоза с основными кардиометаболическими параметрами среди обследованных

Группа параметров	Показатель	<i>r</i>	<i>p</i>
Структурная (морфометрическая)	ТКИМ сонных артерий	0,154	<0,001
	Процент стеноза брахиоцефальных артерий	0,11	0,012
	Процент стеноза артерий нижних конечностей	0,19	0,037
	ТКИМ бедренных артерий	0,31	<0,001
Углеводный обмен	Гликированный гемоглобин (HbA1c)	0,286	<0,001
	HOMA-IR	0,29	0,03
	Инсулин крови натощак	0,293	<0,001
	Индекс METS-IR	0,423	<0,001
Антропометрическая	Индекс массы тела	0,221	<0,001
	Окружность талии	0,21	<0,001
Белковый обмен	Креатинин	0,1	0,011
	Расчетная скорость клубочковой фильтрации	-0,1	0,04
	Мочевая кислота	0,12	0,006
	Уровень С-реактивного белка	0,13	<0,001
	Фибриноген	0,1	0,031
Липидный обмен	Индекс атерогенности плазмы	0,662	<0,001
	FLI-индекс	0,11	0,04
	Общий холестерин	0,184	<0,001
	Липопротеины низкой плотности	-0,08	0,026
	Липопротеины высокой плотности	-0,22	<0,001
	Липопротеины очень низкой плотности	0,76	<0,001
	Остаточный холестерин	0,246	<0,001

Примечание. FLI – Fatty Liver Index; HOMA-IR – Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance; METS-IR – Metabolic Score for Insulin Resistance; ТКИМ – толщина комплекса «интима-медиа».

Таблица 5. Стратификационный анализ по половозрастным группам корреляций с индексом триглицериды-глюкоза среди обследованных

Половозрастная группа	Предиктор	Коэффициент	SE	95% ДИ, [нижний предел; верхний предел]	<i>t</i>	Скорректированный R^2	<i>p</i>
Мужчины 18–44 лет	ИМТ	0,0251	0,005	[0,015; 0,035]	4,97	0,149	<0,001
	МК	-2,72e-5	2,30e-5	[-7,26e-5; 1,83e-5]	-1,18	0,0111	0,239
	ОХС	0,11	0,009	[0,09; 0,125]	11,9	0,5	<0,001
	ЛПВП	1,4	0,83	[13,8; 17]	18,6	0,2	<0,001
Мужчины 45–59 лет	ИМТ	0,009	0,005	[-8,05e-4; 0,019]	1,81	0,0145	0,042
	МК	-3,97e-8	1,58e-5	[-3,11e-5; 3,10e-5]	-0,003	3,00e-8	0,9
	ОХС	0,079	0,0134	[0,05; 0,11]	5,9	0,135	<0,001
	ЛПВП	-0,289	0,08	[-0,448; -0,13]	-3,58	0,05	<0,001
Мужчины 60–74 лет	ИМТ	0,008	0,006	[-0,004; 0,02]	1,27	0,02	0,2
	МК	-2,74e-5	3,38e-5	[-9,47e-5; 4e-5]	-0,8	0,009	0,4
	ОХС	0,02	0,02	[-0,02; 0,06]	0,9	0,01	0,37
	ЛПВП	-0,19	0,096	[-0,38; 0,003]	-2,0	0,046	0,04
Женщины 45–59 лет	ИМТ	0,01	0,004	[0,003; 0,02]	2,65	0,07	0,009
	МК	-1,57e-5	2,49e-5	[-3,38e-5; 6,51e-5]	0,63	0,004	0,5
	ОХС	0,03	0,02	[-0,01; 0,06]	1,5	0,02	0,147
	ЛПВП	-0,2	0,062	[-0,32; -0,076]	-3,2	0,095	0,002

Окончание табл. 5

Половозрастная группа	Предиктор	Коэффициент	SE	95% ДИ, [нижний предел; верхний предел]	t	Скорректированный R ²	p
Женщины 60–74 лет	ИМТ	0,008	0,0045	[-0,1; 0,017]	1,7	0,039	0,043
	МК	6,79e-6	2,07e-5	[-3,45e-5; 4,81e-5]	0,33	0,0016	0,7
	ОХС	0,013	0,017	[-0,02; 0,05]	0,7	0,0075	0,46
	ЛПВП	-0,013	0,08	[-0,178; 0,15]	-0,16	3,55e-4	0,87

Примечание. ДИ – доверительный интервал; ИМТ – индекс массы тела; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; МК – мочевая кислота; ОХС – общий холестерин; ТГ – триглицериды.

При оценке дозозависимой ассоциации между ИТГ-Г и выраженностью метаболического синдрома была выявлена положительная корреляция [скорректированный $R^2=0,02$; коэффициент $=0,18$; $SE=0,09$; 95% ДИ $[0,02; 0,35]$; $t=2,49$; $p=0,001$; константа $=1,48$ ($p<0,001$)].

Анализ модификации ожирением (ИМТ 30 и более кг/м²) продемонстрировал статистически значимые эффекты ИТГ-Г на ОХС [скорректированный $R^2=0,1$; коэффициент $=0,01$; $SE=1,12e-4$; 95% ДИ $[0,01; 0,02]$; $t=5,6$; $p<0,001$; константа $=4,6$ ($p<0,001$)], ХС ЛПВП [скорректированный $R^2=0,06$, коэффициент $=1,3e-4$; $SE=2,5e-5$; 95% ДИ $[0,82e-4; 2,1e-4]$; $t=5,3$; $p<0,001$; константа $=2,1$ ($p<0,001$)], ХС липопротеидов очень низкой плотности (скорректированный $R^2=0,14$; коэффициент $=0,03$; $SE=1,1e-4$; 95% ДИ $[0,024; 0,056]$; $t=9,8$; $p<0,001$; константа $=1,9$ ($p<0,001$)], систолическое артериальное давление (скорректированный $R^2=0,04$; коэффициент $=0,06$; $SE=4,22e-4$; 95% ДИ $[1,3e-4; 0,05]$; $t=2,17$; $p=0,009$; константа $=13,7$ ($p<0,001$)], METS-IR (скорректированный $R^2=0,06$; коэффициент $=0,09$; $SE=5,31e-4$; 95% ДИ $[0,03; 0,08]$; $t=5,71$; $p<0,001$; константа $=11,1$ ($p<0,001$)].

Обсуждение

В ряде исследований оценивались метрики улучшения прогнозирования исходов при включении ИТГ-Г в модели на базе традиционных факторов риска ССЗ. Результаты оказались неоднородными: в некоторых когортах ИТГ-Г дает умеренное улучшение дискриминации и переклассификации, в других – добавочная ценность минимальна, что указывает на зависимость эффекта от популяции, исходной распространенности риска и набора ковариат.

По данным S.H. Ustaba и соавт. (2024), была выявлена положительная корреляция между ИТГ-Г и ТКИМ сонных артерий, толщиной эпикардального жира, уровнем гликированного гемоглобина, индексом НОМА-IR, окружностью талии, окружностью бедер, индексом массы тела и уровнем С-реактивного белка, что согласуется с результатами нашего исследования [3].

По мнению других авторов, ИТГ-Г был полезен в прогнозировании коронарного и каротидного АС у пациентов с симптоматической ИБС независимо от наличия СД и дислипидемии. Он имел более высокую ценность для

выявления как коронарных, так и каротидных атеросклеротических бляшек, чем уровень глюкозы в крови натощак или ТГ по отдельности [4]. По данным литературы, у лиц с диагнозом метаболически ассоциированной жировой болезни вероятность развития каротидного АС возрастает с повышением значения ИТГ-Г [5].

По результатам работы J.H. Moop и соавт. (2023), среди 8511 участников исследования (средний возраст $51,9\pm 8,8$ года; 47,5% мужчин) у 931 (10,9%) пациента в течение периода наблюдения (16 лет) были выявлены кардиоваскулярные патологии. После корректировки по возрасту, полу, индексу массы тела, СД, АГ, общему ХС, курению, употреблению алкоголя, уровню физической активности и С-реактивному белку у участников с самым высоким квартилем ИТГ-Г риск развития ССЗ оказался на 36% выше по сравнению с участниками с самым низким квартилем данного параметра (ОШ 1,36; 95% ДИ 1,10–1,68), что согласуется с нашими данными. Атеросклеротические бляшки в сонных артериях чаще встречались у пациентов с более высоким квартилем ИТГ-Г ($p=0,049$). Обсуждаемый индекс обладал более высокой прогностической способностью в отношении кардиоваскулярных нозологий, чем индекс НОМА-IR [площадь под кривой (AUC): 0,578 против 0,543] [6].

Важно отметить методологические и интерпретационные ограничения, представленные в научной литературе по данной тематике. Гетерогенность дизайнов исследований (различные популяции обследуемых, длина медицинского наблюдения, исходные характеристики, критерии исходов) затрудняет интеграцию данных в единый практико-ориентированный алгоритм. Отсутствие единых порогов для ИТГ-Г, клинически определенных границ отсечения результата, и возможные этнические и/или половые различия в распределении обсуждаемого индекса также вносят свой вклад в трудности валидации данного инструмента. Многими исследованиями не полностью учтено влияние сопутствующей терапии (статины, гипогликемические препараты), питания, острой фазы заболевания и других факторов, способных влиять на уровни ТГ и глюкозы крови. Доминантная доля публикаций – обсервационные исследования, что обуславливает недостаток интервенционных работ, демонстрирующих, что модификация ИТГ-Г (через модификацию образа жизни или терапию) приводит к снижению сердечно-сосудистого риска над ожидаемым.

Связь ИТГ-Г с сердечно-сосудистыми исходами может быть обоснована через механизмы ИР: нарушенный метаболизм глюкозы и липидов приводит к эндотелиальной дисфункции, провоспалительному состоянию, нарушенной функции липопротеидов и про-атерогенным изменениям в сосудистой стенке. ИТГ-Г выступает не столько непосредственным патогенетическим фактором, сколько индикатором метаболической среды, благоприятной для инициации и прогрессии атеросклеротического процесса.

ИТГ-Г целесообразно рассматривать как дополняющий маркер метаболического риска в клинических и эпидемиологических исследованиях, особенно в условиях ограниченных ресурсов, где невозможны трудоемкие тесты на ИР. Для клинического внедрения данного инструмента необходимы: стандартизированные протоколы измерения (забор натощак, единицы измерения), определение клинически релевантных границ отсечения значений с учетом возраста, пола и этнической принадлежности, исследования, оценивающие добавочную ценность ИТГ-Г к существующим шкалам риска в разных популяциях, интервенционные научные труды, демонстрирующие, что целенаправленные вмешательства, снижающие обсуждаемый индекс, приводят к уменьшению кардиоваскулярных исходов. Для достижения вышесказанных целей имеют ценность проспективные многоцентровые когорты с унифицированными конечными точками, рандомизированные контролируемые испытания с оценкой клинических исходов, Менделевская рандомизация для проверки причинно-следственных связей, оценка взаимодействия ИТГ-Г с современными лекарственными агентами (ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, статины).

Учитывая полученные данные, целесообразно: у пациентов с ИТГ-Г $\geq 5,5$ активно скринировать периферический атеросклероз (ультразвуковое исследование артерий нижних конечностей), учитывать мужской пол как дополнительный фактор риска при высоком ИТГ-Г, для группы (5,5–5,9) можно рассмотреть более агрессивную профилактику сердечно-сосудистых событий даже при отсутствии ИБС.

Таким образом, ИТГ-Г демонстрирует высокую клиническую значимость как маркер метаболических нарушений и предиктор сердечно-сосудистых нозологий. Его снижение ассоциировано с уменьшением выраженности атеросклеротических изменений и улучшением метаболических показателей. Выявленные корреляции подтверждают связь ИТГ-Г с ИР, воспалительным процессом и атерогенезом, что требуется учитывать при ведении данных когорт пациентов.

Ограничения. Ретроспективный характер исследования, длительность медицинского наблюдения, потенциальные смещения в выборке.

Заключение

Оценка ИТГ-Г представляется целесообразной в связи с потребностью в простых и доступных маркерах ИР и метаболического риска. Научные данные указывают на связь ИТГ-Г с субклиническими и клиническими сердечно-сосудистыми исходами, однако для внедрения в рутинную кардиологическую практику требуются дополнительные стандартизированные исследования, доказательная оценка добавочной прогностической ценности и интервенционные данные, подтверждающие клиническую полезность модификации данного инструмента.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Шомин Александр Владимирович (Alexandr V. Shomin)* – ассистент кафедры госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВО СПбГУ; врач-кардиолог ГК «Мой медицинский центр», Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: survivorstar9@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-8620-5370>

Сережина Елена Константиновна (Elena K. Serezhina) – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВО СПбГУ; врач-кардиолог ГК «Мой Медицинский Центр», Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: zlotnikova.elena.konst@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-4239-9550>

Дударенко Сергей Владимирович (Sergey V. Dudarenko) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом терапии и интегративной медицины, ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никитова МЧС России, Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: dyd@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-7278-6418>

Обрезан Андрей Григорьевич (Andrey G. Obrezan) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВО СПбГУ, главный врач ГК «Мой Медицинский Центр», Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: obrezan1@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0001-6115-7923>

* Автор для корреспонденции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миннигалина Э.Р., Кириченко К.Н., Корнеева Е.В. Диагностическая значимость триглицеридно-глюкозного индекса в прогнозе состояний, ассоциированных с инсулинорезистентностью // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2025. № 5. С. 30–33. DOI: <https://doi.org/10.17513/mjpf.13726>
2. Meng J., Lu Y., Gao X., Hao J., Li X., Ning X., Zhang W., Wang J. The impact of triglyceride-glucose index on carotid atherosclerosis: a prospective cohort study in middle aged and elderly low-income in rural Chinese // Risk Manag. Healthc. Policy. 2025; 18: 1979–1990. DOI: <https://doi.org/10.2147/RMHP.S522995>
3. Ustabas S.H., Altunoglu E.G., Karabag T. Индекс триглицериды-глюкоза TyG ассоциирован с субклиническим атеросклерозом и субклинической дисфункцией миокарда у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. 2024. Т. 27, № 3. С. 224–232. DOI: <https://doi.org/10.14341/DM13073>

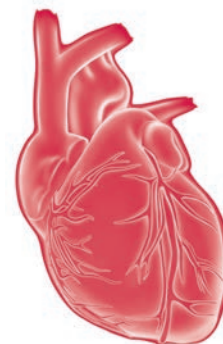
4. J. Li, Dong Z., Wu H. et al. The triglyceride-glucose index is associated with atherosclerosis in patients with symptomatic coronary artery disease, regardless of diabetes mellitus and hyperlipidaemia // Cardiovasc. Diabetol. 2023. Vol. 22. P. 224. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01919-z>
5. Huang W., Wang H., Shen Z., Wang X., Yu X.. Association between TyG index and risk of carotid atherosclerosis in NAFLD patients: a retrospective cohort study // Front. Endocrinol. 2024. Vol. 15. P. 1448359. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1448359>
6. Moon J.H., Kim Y., Oh T.J., Moon J.H., Kwak S.H., Park K.S., Jang H.C., Choi S.H., Cho N.H. Triglyceride-glucose index predicts future atherosclerotic cardiovascular diseases: a 16-year follow-up in a prospective, community-dwelling cohort study // Endocrinol. Metab. 2023. Vol. 38, N 4. P. 406–417.

REFERENCES

1. Minnigalina E.R., Kirichenko K.N., Korneeva E.V. Diagnostic significance of the triglyceride-glucose index in the prognosis of conditions associated with insulin resistance. Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovaniy [International Journal of Applied and Fundamental Research]. 2025; 5: 30–3. DOI: <https://doi.org/10.17513/mjpf.13726> (in Russian)
2. Meng J., Lu Y., Gao X., Hao J., Li X., Ning X., Zhang W., Wang J. The impact of triglyceride-glucose index on carotid atherosclerosis: a prospective cohort study in middle aged and elderly low-income in rural Chinese. Risk Manag Healthc Policy. 2025; 18: 1979–90. DOI: <https://doi.org/10.2147/RMHP.S522995>
3. Ustabas S.H., Altunoglu E.G., Karabag T. The triglyceride-glucose index TyG is associated with subclinical atherosclerosis and subclinical myocardial dysfunction in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. Saharnyy diabet [Diabetes mellitus]. 2024; 27 (3): 224–32. DOI: <https://doi.org/10.14341/DM13073> (in Russian)

4. Li J., Dong Z., Wu H., et al. The triglyceride-glucose index is associated with atherosclerosis in patients with symptomatic coronary artery disease, regardless of diabetes mellitus and hyperlipidaemia. Cardiovasc Diabetol. 2023; 22: 224. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01919-z>
5. Huang W., Wang H., Shen Z., Wang X., Yu X.. Association between TyG index and risk of carotid atherosclerosis in NAFLD patients: a retrospective cohort study. Front Endocrinol. 2024; 15: 1448359. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1448359>
6. Moon J.H., Kim Y., Oh T.J., Moon J.H., Kwak S.H., Park K.S., Jang H.C., Choi S.H., Cho N.H. Triglyceride-glucose index predicts future atherosclerotic cardiovascular diseases: a 16-year follow-up in a prospective, community-dwelling cohort study. Endocrinol Metab. 2023; 38 (4): 406–17.

Цифровая электрокардиография как элемент системы промышленной медицины: опыт внедрения и эксплуатации



Медведев Д.С.¹,
Хабибуллина Р.Р.¹,
Грицай Л.Г.¹, Раков С.В.¹,
Дудин С.Ю.², Хуснутдинов Т.Р.²

¹ Общество с ограниченной ответственностью «Мой медицинский центр Профмедицина», 194044, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

² Общество с ограниченной ответственностью «Управляющая компания Полюс», 123056, г. Москва, Российская Федерация

Резюме

В статье рассмотрен опыт применения цифровых электрокардиографов с функцией автоматического анализа и дистанционной передачи данных в условиях удаленных здравпунктов промышленного предприятия Крайнего Севера.

Цель исследования – оценить возможности применения электрокардиографов с функцией автоматического анализа и дистанционной передачи электрокардиограммы (ЭКГ) при оказании экстренной и неотложной помощи в удаленных здравпунктах Крайнего Севера.

Материал и методы. На базе двух врачебных здравпунктов золотодобывающего предприятия в Северо-Енисейском районе Красноярского края проведено проспективное наблюдательное исследование. Выполнено 379 записей 12-канальной ЭКГ у работников, обратившихся за экстренной и неотложной помощью. Запись проводилась на электрокардиографах с автоматическим анализом, данные передавались по защищенному каналу связи врачу-консультанту ситуационного медицинского центра (СМЦ). Обработка результатов проведена методами описательной статистики.

Результаты. Выполнено 379 ЭКГ-исследований, все записи переданы и интерпретированы врачом-консультантом дистанционно. Средний возраст обследованных составил 44,6 года, мужчины – 92,9%. Наиболее часто выявлялись нарушения ритма (26,4%), проводимости (14,8%), реполяризации (9,0%), признаки гипертрофии (7,9%) и прочие изменения (11,6%). Среди клинически значимых находок зарегистрированы 2 случая острого инфаркта миокарда, один синдром Бругада и один эпизод желудочкового ритма. В 5,5% исследований потребовалась регистрация дополнительных отведений для уточнения интерпретации.

Заключение. Опытная эксплуатация цифровых электрокардиографов с автоматическим анализом и дистанционной передачей ЭКГ продемонстрировала работоспособность данного подхода в условиях удаленных здравпунктов промышленного предприятия. Результаты свидетельствуют о возможности масштабирования накопленного опыта на другие объекты промышленной медицины труднодоступных регионов. Вместе с тем для оценки клинических и экономических эффектов необходимы дополнительные исследования.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Медведев Д.С., Хабибуллина Р.Р., Грицай Л.Г., Раков С.В., Дудин С.Ю., Хуснутдинов Т.Р. Цифровая электрокардиография как элемент системы промышленной медицины: опыт внедрения и эксплуатации // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2026. Т. 14, № 2. С. 30–37. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-30-37>

Статья поступила в редакцию 20.03.2026. Принята в печать 30.06.2026.

Ключевые слова:

цифровая электрокардиограмма (ЭКГ); автоматический анализ; дистанционная передача ЭКГ; кардиосеть; промышленная медицина; поддержка принятия врачебных решений

Digital electrocardiography as an element of industrial medicine: experience of implementation and operation

Medvedev D.S.¹, Khabibullina R.R.¹,
Gritsay L.G.¹, Rakov S.V.¹, Dudin S.Yu.²,
Khusnutdinov T.R.²

¹ Limited Liability Company My Medical Center "Profmeditsina", 194044, St. Petersburg, Russian Federation

² Management Company "Polyus", 123056, Moscow, Russian Federation

Abstract

Objective. To evaluate the use of electrocardiographs with automatic analysis and remote ECG transmission for emergency and urgent pre-hospital care at remote healthcare posts in the Far North.

Material and methods. A prospective observational study was carried out at two medical posts serving a gold-mining enterprise in the Severo-Yeniseisky District, Krasnoyarsk Krai. Over the study period, 379 twelve-lead ECGs were recorded in employees presenting for emergency or urgent care. Recordings were made on electrocardiographs with built-in automated analysis; data were transmitted over a secure channel to a physician-consultant at the situational medical center. Data were analyzed using descriptive statistics.

Results. All 379 ECGs were transmitted and interpreted remotely. Mean age was 44.6 years; 92.9% were male. The most common abnormalities were rhythm disturbances (26.4%), conduction abnormalities (14.8%), repolarization changes (9.0%), signs of hypertrophy (7.9%), and other findings (11.6%). Notable cases included 2 acute myocardial infarctions, 1 Brugada pattern, and 1 ventricular rhythm episode. In 5.5% of studies, additional leads were recommended.

Conclusion. Operation of digital ECG with automated analysis and remote transmission confirmed the practical viability of this approach for pre-hospital decision support in remote industrial settings. The results warrant further scaling, though quantitative assessment of clinical and organizational outcomes remains to be done.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Medvedev D.S., Khabibullina R.R., Gritsay L.G., Rakov S.V., Dudin S.Yu., Khusnutdinov T.R. Digital electrocardiography as an element of industrial medicine: experience of implementation and operation. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie* [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2026; 14 (2): 30–7. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-30-37> (in Russian)

Received 20.03.2026. **Accepted** 30.06.2026.

Keywords:

digital ECG;
automatic
analysis;
remote ECG
transmission;
cardiac network;
industrial
medicine; support
for medical
decision-making

Болезни системы кровообращения (БСК) на протяжении последних десятилетий неизменно сохраняют лидирующие позиции среди причин заболеваемости, инвалидизации и смертности населения Российской Федерации, формируя одну из наиболее значимых проблем отечественного общественного здравоохранения [1–3]. По данным государственной статистики, доля БСК в общей структуре смертности населения России составляет около 50%, что существенно превышает аналогичные показатели большинства экономически развитых стран [1]. В Российской Федерации более 30 млн человек страдают заболеваниями сердечно-сосудистой системы, причем почти 23% из них имеют диагноз ишемической болезни сердца, а число пациентов в постинфарктном состоянии превышает 2 млн [3]. Значимость данной проблемы для населения трудоспособного возраста обусловлена не только высоким бременем заболеваемости, но и масштабными социально-экономическими потерями, связанными с временной и стойкой утратой трудоспособности.

Проблема приобретает особую остроту в условиях удаленных производственных площадок, расположенных в труднодоступных регионах Российской Федерации, где доступ к специализированной медицинской помощи существенно ограничен. Согласно данным О.С. Кобяковой и соавт. (2026), болезни системы кровообращения занимают 3-е место (10,96%) в структуре первичных обращений за медицинской помощью в здравпункты удаленных промышленных объектов (УПО) нефтегазовой отрасли, уступая лишь заболеваниям органов дыхания (43,42%)

и костно-мышечной системы (16,67%) [4]. При этом БСК являются ведущей причиной экстренных медицинских эвакуаций с УПО, составляя 25,86% всех экстренных случаев, причем более половины из них ассоциированы с артериальной гипертензией [4]. По данным С.А. Максимова и соавт. (2026), общая заболеваемость населения трудоспособного возраста в ряде промышленных регионов Красноярского края, где расположены значительные добывающие мощности, достигает 122 320,1 случая на 100 тыс. населения, что отражает высокую нагрузку на систему первичной медико-санитарной помощи [5]. В подобных условиях решения по диагностике и неотложной помощи нередко приходится принимать непосредственно на месте, на догоспитальном этапе, силами среднего медицинского персонала.

В районах Крайнего Севера и приравненных к ним местностях ситуация дополнительно осложняется неблагоприятными климатогеографическими условиями, значительной удаленностью между населенными пунктами и специализированными медицинскими организациями, дефицитом квалифицированных медицинских кадров, а также выраженными транспортными ограничениями, обусловленными сезонной зависимостью наземных и воздушных маршрутов [6, 7]. Совокупность перечисленных факторов существенно затрудняет своевременную диагностику сердечно-сосудистой патологии и оптимальную маршрутизацию пациентов в профильные медицинские учреждения. В сложившихся обстоятельствах телемедицинские и цифровые диагностические технологии приобретают роль одного из ключевых инструментов

повышения доступности как первичной, так и специализированной медицинской помощи для работников, осуществляющих трудовую деятельность в условиях территориальной изоляции [6, 7].

На удаленных промышленных объектах электрокардиография сохраняет позицию одного из наиболее востребованных и доступных методов инструментальной диагностики при оказании экстренной и неотложной медицинской помощи. Вместе с тем наличие электрокардиографа и обученного среднего медицинского персонала само по себе не гарантирует достоверности диагностики, ключевой проблемой по-прежнему является обеспечение квалифицированной врачебной интерпретации полученных записей, в особенности в ситуациях, требующих исключения острого коронарного синдрома, пароксизмальных нарушений ритма и других жизнеугрожающих состояний [8, 9].

Перспективным решением указанной проблемы является внедрение цифровых электрокардиографов, оснащенных функцией автоматического анализа записи и возможностью ее дистанционной передачи врачу-консультанту. Подобный подход позволяет объединить в единый функциональный контур регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) непосредственно в точке оказания помощи, автоматическую предварительную интерпретацию, оперативное получение экспертного врачебного заключения, а также централизованное архивирование данных для дальнейшего анализа и контроля качества [8–11].

Цель исследования – оценить возможности и целесообразность применения электрокардиографов с автоматическим анализом и дистанционной передачей ЭКГ при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе в удаленных здравпунктах Крайнего Севера.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (пересмотр 2013 г.). Все участники исследования предоставили информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и обработку персональных данных. При оказании помощи по жизненным показаниям медицинские решения принимались в соответствии с положениями Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» [12].

Базой настоящего исследования послужили два врачебных здравпункта золотодобывающего предприятия, расположенного в Северо-Енисейском районе Красноярского края. По данным внутренней медицинской отчетности указанных здравпунктов, БСК на протяжении последних 4 лет стабильно входят в тройку ведущих причин обращаемости работников за медицинской помощью, а также занимают значительное место среди причин медицинских эвакуаций и госпитализаций. Структура заболеваемости по обращаемости в удаленные здравпункты за 2022–2025 гг. представлена на рис. 1, а структура причин медицинских эвакуаций и госпитализаций – на рис. 2 и 3 соответственно. Указанные данные обосновывают целесообразность внедрения дополнительных инструментов кардиологической диагностики непосредственно в точке оказания медицинской помощи.

В исследование включали работников в возрасте от 18 лет при наличии клинических показаний к регистрации ЭКГ и подписанного информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и обработку персональных данных. Критериями невключения являлись отказ от участия в исследовании, невозможность корректной регистрации ЭКГ по клиническим причинам, а также состояния, препятствующие наложению электродов.

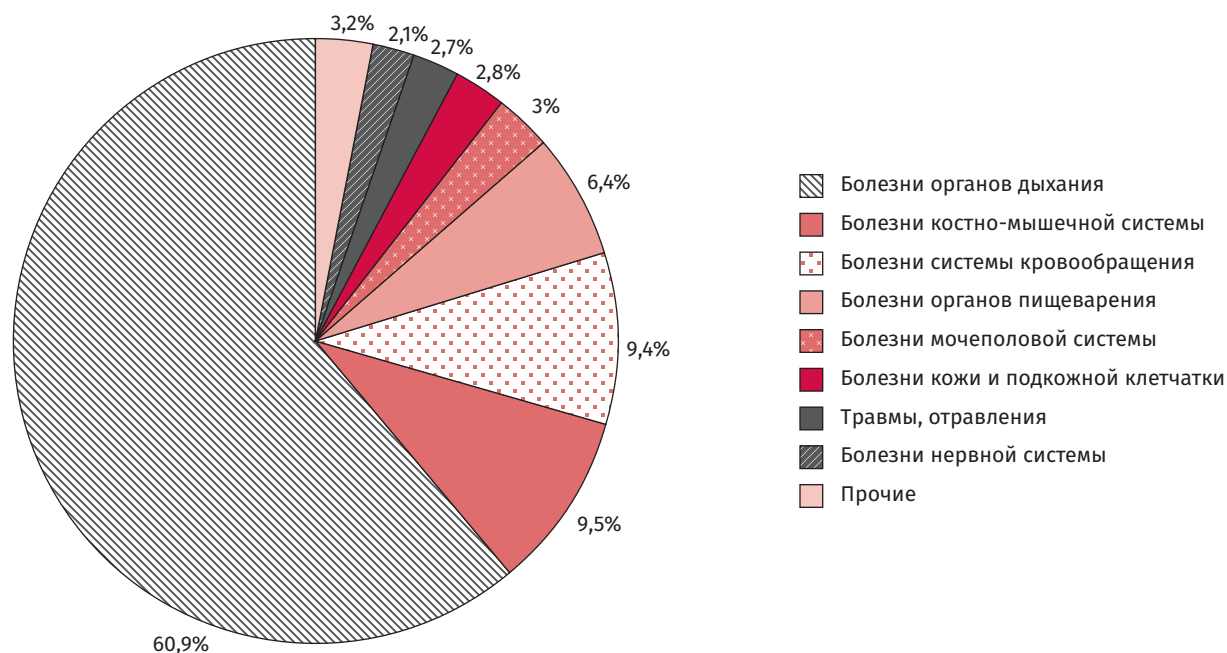


Рис. 1. Структура заболеваемости по обращаемости в удаленные здравпункты (2025 г., $n=10\,030$)

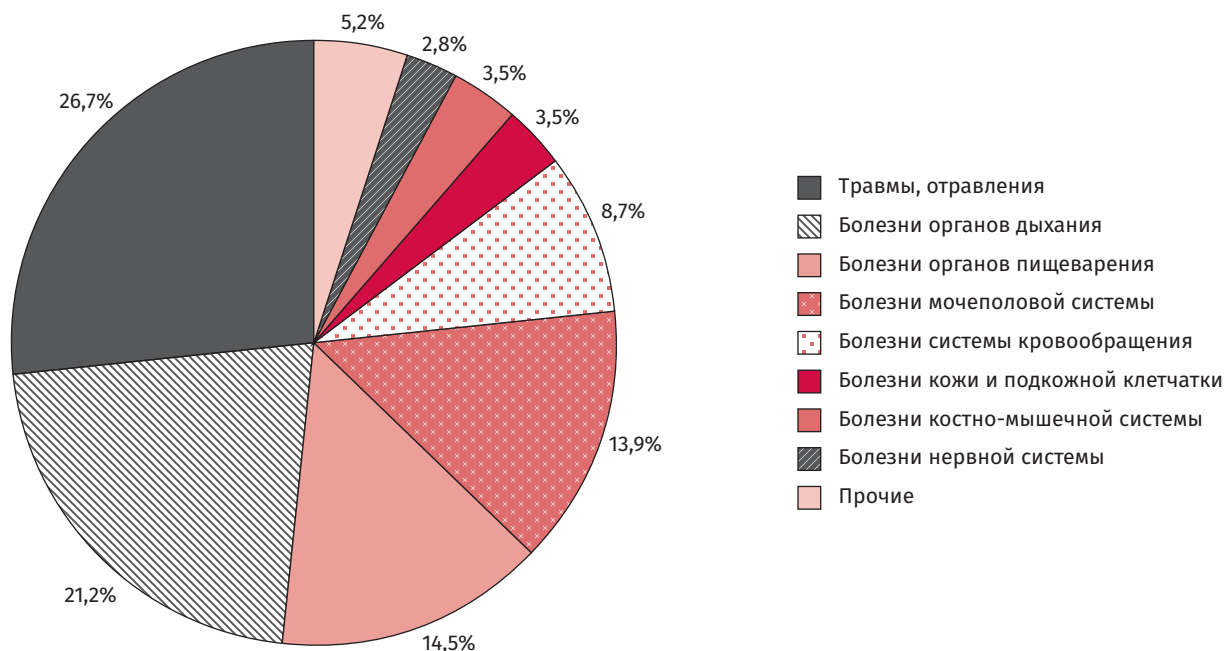


Рис. 2. Структура причин медицинских эвакуаций с удаленных промышленных объектов (2025 г., n=288)

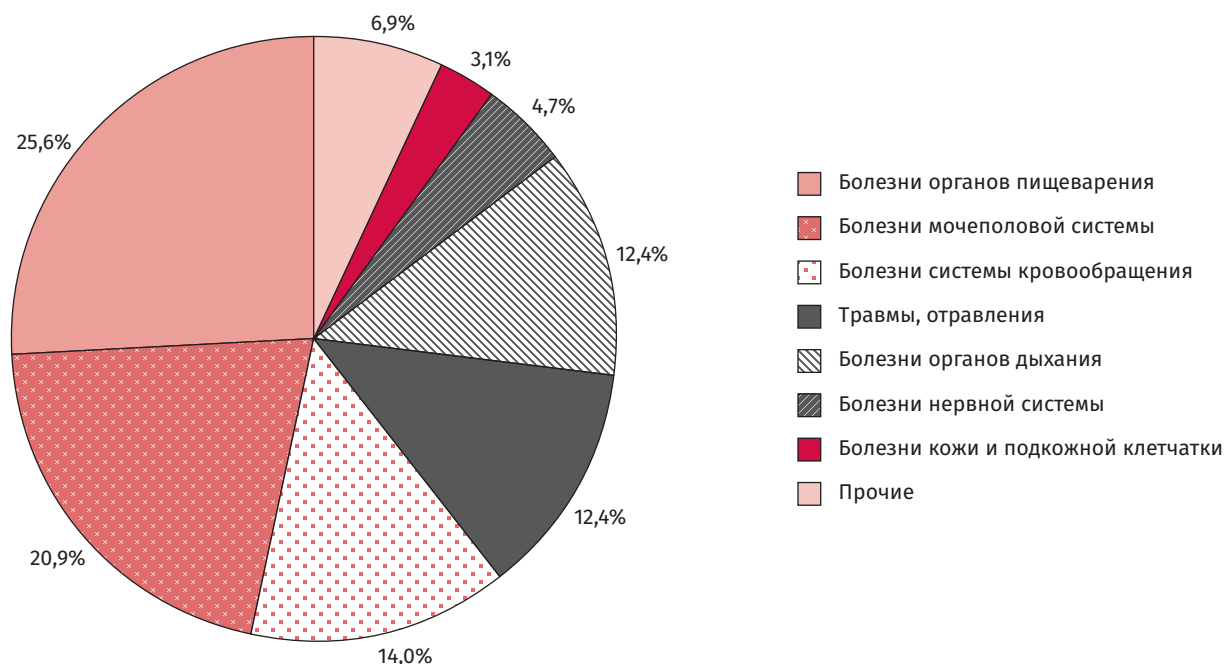


Рис. 3. Структура причин госпитализаций при медицинской эвакуации (2025 г., n=129)

В работе использовались стационарный электрокардиограф «МИОКАРД-12» и переносной «МИОКАРД-25» (РЗН 2022/18922, ООО «НИМП ЕСН», г. Саров, Россия), оба оснащенные функцией автоматического анализа ЭКГ. Зарегистрированные записи передавались по защищенному каналу связи в ситуационный медицинский центр, где дежурный врач-консультант осуществлял их интерпретацию и при необходимости инициировал дистанционную консультацию по вопросам тактики ведения и маршрутизации пациента. Результаты записи и врачебного заключения сохранялись в централизованном кардиоархиве [13].

Технологический контур системы включал удаленные точки регистрации ЭКГ, серверный узел приема и хранения данных, автоматизированное рабочее место врача-консультанта и кардиоархив. Передача данных осуществлялась в рамках сформированной кардиосети; для переносного устройства использовался защищенный канал с применением программного обеспечения VipNet Client и передачей данных по каналу 3G (рис. 4).

В ходе исследования оценивались следующие параметры: техническая возможность регистрации и передачи ЭКГ из удаленных здравпунктов, обеспечение получения дистанционного экспертного заключения, структура

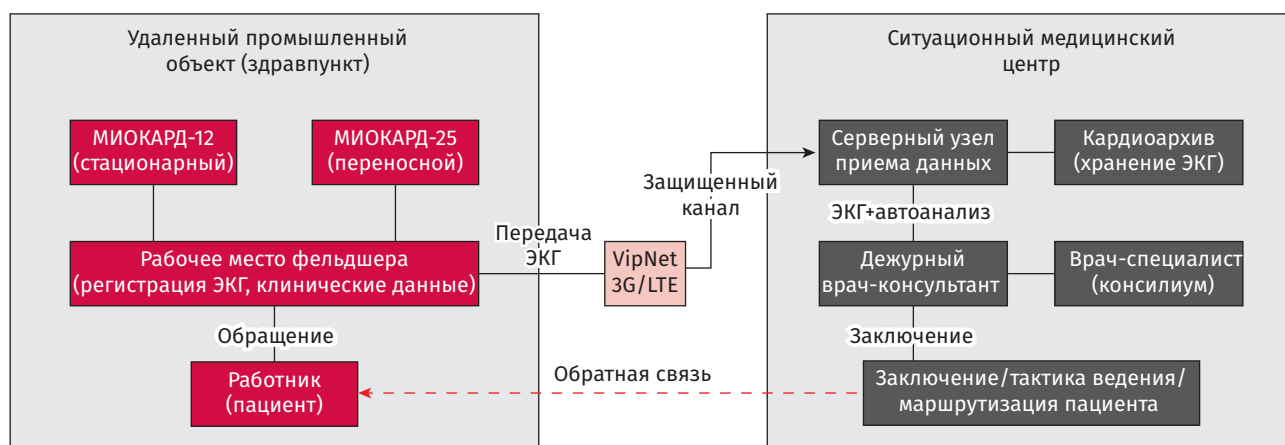


Рис. 4. Архитектура кардиосети для дистанционной передачи и интерпретации электрокардиограмм
ЭКГ – электрокардиограмма.

выявленных отклонений, наличие клинически значимых находок, потребность в регистрации дополнительных отведений, а также случаи проактивного вмешательства врача-консультанта в тактику ведения пациентов.

Статистическая обработка данных проводилась методами описательной статистики: результаты представлены в виде абсолютных значений и долей (%) от общего числа выполненных исследований ($n=379$).

Результаты

За период наблюдения в двух удаленных здравпунктах было выполнено 379 записей 12-канальной ЭКГ. Все зарегистрированные записи были успешно переданы в ситуационный медицинский центр и интерпретированы дежурным врачом-консультантом в дистанционном режиме. Сбоев в передаче данных, которые потребовали бы повторной регистрации, за весь период наблюдения зафиксировано не было, что свидетельствует о надежности используемого технологического контура даже в сложных условиях связи Крайнего Севера.

Средний возраст обследованных работников составил 44,6 года, подавляющее большинство составляли мужчины – 92,9%. Распределение по возрастным группам было следующим: в группе 18–39 лет выполнено 109 (28,8%) ЭКГ, в возрастной категории 40–59 лет – 242 (63,9%) ис-

следования, в группе 60–69 лет – 28 (7,3%) ЭКГ. Записи выполняли ежедневно, включая выходные и праздничные дни, в среднем от 1 до 3 исследований в сутки.

В общей выборке зарегистрировано 270 отклонений от нормы. Нарушения ритма встречались наиболее часто – 100 случаев (26,4% от общего числа ЭКГ), далее следовали нарушения проводимости – 56 (14,8%) случаев, нарушения реполяризации – 34 (9,0%) случая, признаки гипертрофии – 30 (7,9%) случаев, рубцово-инфарктные изменения – 6 (1,6%) случаев и прочие изменения – 44 (11,6%) случая. Детализированная структура выявленных отклонений представлена в таблице.

Среди нарушений ритма доминировали синусовая брадикардия – 32 (8,4%) случая и синусовая аритмия – 29 (7,7%) случаев, что может быть связано как с индивидуальными особенностями вагусной регуляции, так и с влиянием факторов производственной среды. Среди нарушений проводимости наиболее часто выявлялись АВ-блокада I степени и неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости – по 13 (3,4% каждая) случаев, а также нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса – 11 (2,9%) случаев. В группе нарушений реполяризации преобладали неспецифические изменения процессов реполяризации миокарда – 31 (8,2%) случай, что требовало дифференциальной диагностики между функциональными и органическими причинами.

Структура выявленных отклонений по электрокардиограмме (ЭКГ)

Категория отклонений	Количество	% от общего числа ЭКГ
Нарушения ритма	100	26,4
Нарушения проводимости	56	14,8
Инфаркты, рубцы	6	1,6
Нарушения реполяризации	34	9,0
Гипертрофии	30	7,9
Прочее	44	11,6
Итого отклонений	270	–

Детализированная расшифровка каждой категории с указанием подгрупп представлена в расширенной версии таблицы (доступна у авторов по запросу).

Особого внимания заслуживают клинически значимые находки, выявленные в ходе исследования. Были зарегистрированы 2 случая острого инфаркта миокарда с зубцом Q, при которых оперативная дистанционная интерпретация ЭКГ позволила своевременно инициировать алгоритм неотложной помощи и организовать медицинскую эвакуацию. Кроме того, выявлен один случай ЭКГ-паттерна, характерного для синдрома Бругада, состояния, ассоциированного с высоким риском жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Зарегистрирован один эпизод желудочкового ритма, потребовавший экстренной коррекции тактики ведения пациента. В 21 (5,5%) случае врач-консультант рекомендовал регистрацию дополнительных отведений для уточнения интерпретации, включая высокие грудные отведения (9 случаев, 2,4%), правые грудные отведения (8 случаев, 2,1%) и запись ЭКГ на вдохе и выдохе (4 случая, 1,1%).

Обсуждение

Результаты проведенного исследования продемонстрировали, что цифровые электрокардиографы с функцией автоматического анализа и дистанционной передачи данных способны успешно функционировать в реальных условиях удаленных здравпунктов Крайнего Севера, обеспечивая непрерывность диагностического процесса вне зависимости от степени территориальной удаленности объекта от консультативного центра. Принципиальное преимущество апробированной модели заключается в формировании единого защищенного контура, объединяющего все этапы – от регистрации ЭКГ до получения экспертного заключения и архивирования данных [8, 9, 14].

Полученные данные согласуются с результатами отечественных исследований, посвященных внедрению дистанционной ЭКГ-диагностики на региональном уровне. В частности, М.Г. Москвичева и соавт. (2019) при анализе результатов внедрения дистанционных диагностических технологий в Челябинской области установили, что телемедицинская интерпретация ЭКГ позволяет существенно повысить выявляемость острой кардиологической патологии и сократить время принятия клинических решений при неотложных состояниях [14]. В.В. Мыльников и О.Ю. Абрамовская (2019) продемонстрировали, что дистанционное ЭКГ-мониторирование способствует снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний за счет своевременного выявления жизнеугрожающих аритмий и острого коронарного синдрома [9]. Наши результаты подтверждают эти наблюдения в специфических условиях промышленного здравоохранения Крайнего Севера.

Структура выявленных отклонений в нашем исследовании также находит параллели с данными литературы. Высокая частота нарушений ритма (26,4%) и проводимости (14,8%) у работников промышленного предприятия

может быть обусловлена комплексным воздействием неблагоприятных факторов производственной среды, включая физические нагрузки, вибрацию, экстремальные температурные условия, а также психоэмоциональное напряжение, ассоциированное с вахтовым методом работы. Данное предположение подкрепляется наблюдениями О.С. Кобяковой и соавт. (2026), выявивших значительную долю БСК (10,96%) в структуре обращаемости на удаленных нефтегазовых объектах полуострова Таймыр, при этом более половины случаев экстренных эвакуаций по кардиологическим причинам были ассоциированы с артериальной гипертензией [4]. Сопоставимость нозологической структуры обращаемости на золотодобывающих и нефтегазовых предприятиях Крайнего Севера свидетельствует об универсальном характере сердечно-сосудистых рисков для работников удаленных промышленных объектов вне зависимости от конкретной отрасли.

Выявление в нашей выборке таких клинически значимых состояний, как острый инфаркт миокарда (2 случая), синдром Бругада (1 случай) и эпизод желудочкового ритма (1 случай), убедительно подтверждает востребованность экспертной кардиологической интерпретации ЭКГ на удаленных объектах. Без возможности дистанционной передачи записи указанные состояния могли бы быть распознаны с задержкой или пропущены средним медицинским персоналом здравпункта, что потенциально чревато неблагоприятным исходом. Данный аргумент согласуется с международным опытом: С. Santomauro и соавт. (2024) показали, что телемедицинская поддержка в удаленных районах Австралии значительно повышает качество принятия клинических решений при оказании экстренной помощи. Современные обзоры применения искусственного интеллекта в интерпретации ЭКГ также указывают на перспективность автоматизированных алгоритмов как инструмента поддержки первичного звена, особенно в условиях кадрового дефицита [10, 15–17].

Следует также отметить, что в ходе эксплуатации удалось отработать последовательность действий при дистанционном ЭКГ-консультировании: регистрация – автоматический анализ – передача – экспертная интерпретация – обратная связь врача-консультанта по вопросам тактики ведения пациента. С точки зрения масштабирования именно этот алгоритм представляет наибольшую ценность, поскольку он позволяет обеспечить фактическое «виртуальное присутствие» кардиолога на удаленном объекте, где штатный врач-специалист отсутствует [14]. Данный подход вписывается в концепцию дистанционной системы поддержки принятия решений, описанную О.С. Кобяковой и соавт. (2026) применительно к нефтегазовым объектам полуострова Таймыр, где телемедицинские консультации организованы в круглосуточном режиме на базе единого контактного центра [4].

Ограничениями настоящего исследования являются отсутствие контрольной группы, относительно небольшой объем выборки ($n=379$), проведение исследования на базе одного промышленного предприятия, а также описательный характер статистического анализа, не позволяющий оценить влияние дистанционной ЭКГ-диагностики

на клинические исходы и экономическую эффективность. Для количественной оценки клинической и экономической составляющей необходимы дальнейшие проспективные исследования с расширенным дизайном.

Выводы

1. Опытная эксплуатация электрокардиографов с автоматическим анализом и дистанционной передачей ЭКГ в удаленных здравпунктах Крайнего Севера подтвердила техническую и организационную реализуемость данной технологии в условиях реальной клинической практики промышленной медицины.

2. На протяжении всего периода наблюдения обеспечивались стабильная передача записей, дистанционная врачебная интерпретация ЭКГ и выявление клинически

значимых изменений у пациентов с экстренной и неотложной патологией, включая острый инфаркт миокарда, синдром Бругада и эпизод желудочкового ритма.

3. Цифровая ЭКГ с дистанционной передачей данных может рассматриваться как эффективный инструмент поддержки принятия врачебных решений на догоспитальном этапе, особенно в условиях территориальной изоляции и ограниченного доступа к специализированной кардиологической помощи.

4. Перспективными направлениями дальнейшего развития апробированной модели являются интеграция с медицинскими информационными системами, расширение сети удаленных точек подключения и проведение контролируемых исследований с количественной оценкой клинических, организационных и экономических эффектов.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Медведев Дмитрий Станиславович (Dmitry S. Medvedev)* – доктор медицинских наук, профессор, руководитель направления стратегического развития ООО «ММЦ Профмедицина», Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: dmedvedev@groupmmc.ru

<https://orcid.org/0000-0001-7401-258X>

Хабибуллина Роза Рашитовна (Roza R. Khabibullina) – заведующий отделением производственной медицины, врач-терапевт ООО «ММЦ Профмедицина», Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: rkhabibullina@groupmmc.ru

<https://orcid.org/0009-0004-4906-4328>

Грицай Лариса Геннадьевна (Larisa G. Gritsay) – руководитель проекта ООО «ММЦ Профмедицина», Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: lgritsay@groupmmc.ru

<https://orcid.org/0009-0001-7228-1257>

Раков Сергей Валерьевич (Sergey V. Rakov) – заведующий центром, врач скорой медицинской помощи ООО «ММЦ Профмедицина», Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: SVRakov@groupmmc.ru

<https://orcid.org/0009-0005-3891-091X>

Дудин Сергей Юрьевич (Sergey Yu. Dudin) – начальник управления медицины труда ООО «Управляющая компания Полус», Москва, Российская Федерация

E-mail: DudinSY@polyus.com

<https://orcid.org/0009-0008-5877-0426>

Хуснутдинов Тагир Рамзиевич (Tagir R. Khusnutdinov) – кандидат медицинских наук, старший эксперт управления медицины труда ООО «Управляющая компания Полус», Москва, Российская Федерация

E-mail: KhusnutdinovTR@polyus.com

<https://orcid.org/0009-0006-9631-2878>

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов Д.М., Кулешова Д.С., Кузьмина Д.О., Подольских К.А. Анализ заболеваемости болезнями системы кровообращения в Российской Федерации // Молодой ученый. 2026. № 4. С. 49–52. URL: <https://moluch.ru/archive/576/126556>

2. Указ Президента Российской Федерации от 8 декабря 2025 г. № 896 «О Стратегии развития здравоохранения в Российской Федерации на период до 2030 года».

3. Берендеева А.Б., Сизова О.В. Анализ факторов смертности населения в трудоспособном возрасте в регионах Российской Федерации методом моделирования // Теоретическая экономика. 2020. № 4 (64). С. 11–24. <https://doi.org/10.52957/2221-3260-2020-4-11-24>

4. Кобякова О.С., Антипов С.А., Бойков В.А., Перфильева Д.Ю., Шибалков И.П., Ладыко Л.А., Деев И.А. Опыт организации медицинской помощи работникам удаленных промышленных объектов // Профилактическая медицина. 2026. Т. 29, № 4. С. 15–21. <https://doi.org/10.17116/profmed20262904115>

5. Максимов С.А., Шастин А.С.. Заболеваемость населения трудоспособного возраста в зависимости от региональных характеристик в России в 2011–2022 гг. // Профилактическая медицина. 2026. Т. 29, № 4. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed20262904215>

6. Ступак В.С., Манюшкина Е.М., Деев И.А., Кобякова О.С., Бантьева М.Н., Соколовская Т.А. Климатогеографические предпосылки организации медицинской помощи населению районов Крайнего Севера в Российской Федерации // Профилактическая медицина. 2023. Т. 26, № 12. С. 109–115. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed202326121109>

7. Указ Президента Российской Федерации от 5 марта 2020 г. № 164 «Об Основах государственной политики Российской Федерации в Арктике на период до 2035 года» (с изменениями и дополнениями от 21.02.2023).

8. Юровский А.Ю., Сухов С.С. Дистанционный анализ ЭКГ и компьютерная электрокардиография – современные альтернативы классическому «бумажному» решению // Практическая медицина. 2017. № 2. С. 14–17.

* Автор для корреспонденции.

9. Мильников В.В., Абрамовская О.Ю. Роль дистанционного ЭКГ-мониторинга в снижении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний // Практическая медицина. 2019. Т. 17, № 2. С. 99–104.
10. Fussek L., Niewiadomska J., Bondos B. et al. Artificial Intelligence in ECG interpretation: review article // Journal of Education, Health and Sport. 2025. Vol. 80. P. 57853. DOI: <https://doi.org/10.12775/JEHS.2025.80.57853>
11. Письмо ФМБА России от 24 октября 2025 г. № 32-01/02-3/920 «Рекомендации для работодателей по формированию инфраструктуры и алгоритмов действий медицинских работников по внедрению технологий здоровьесбережения на рабочем месте».
12. Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с дополнениями и изменениями от 29 декабря 2025 г.).
13. Епифанов С.Н. Современное техническое задание на систему дистанционной передачи стандартных и суточных ЭКГ. Опыт внедрения крупных областных городских и отраслевых проектов дистанционной передачи ЭКГ // Кардиология. 2013. № 3-2. С. 34–36.
14. Москвичева М.Г., Мильников В.В., Абрамовская О.Ю., Щепилина Е.С. Анализ результатов внедрения диагностических исследований с применением информационных технологий при неотложных состояниях кардиологического профиля на региональном уровне // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2019. № 4. С. 244–252. DOI: <https://doi.org/10.24411/2312-2935-2019-10093>
15. Raissi Dehkordi N., Raissi Dehkordi N., Karimi Toudeshki K., Hadi Farjoo M. Artificial intelligence in diagnosis of long QT syndrome: A review of current state, challenges, and future perspectives // Mayo Clinic Proceedings: Digital Health. 2024. Vol. 2. Issue 1. P. 21–31. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcpdig.2023.11.003>
16. Magnani S., Bucci M.G., Ali H., Cappato R. Artificial intelligence in ECG interpretation: Promise and pitfalls of AI in modern medicine // European Journal of Internal Medicine. 2025. Vol. 140. P. 106441. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2025.106441>
17. Palermi S., Vecchiato M., Ng F.S., Attia Z., Cho Y., Anselmino M., Ferrari G., Saglietto A. Artificial intelligence and the electrocardiogram: A modern renaissance // European Journal of Internal Medicine. 2025. Vol. 140. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2025.04.036>

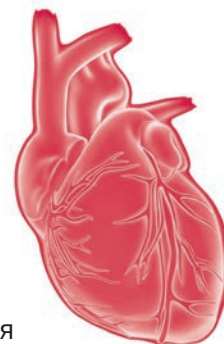
REFERENCES

1. Averyanov D.M., Kuleshova D.S., Kuzmina D.O., Podolskikh K.A. Analysis of the incidence of diseases of the circulatory system in the Russian Federation. Molodoy uchenyy [Young scientist]. 2026; 4: 49–52. URL: <https://moluch.ru/archive/576/126556> (in Russian)
2. Decree of the President of the Russian Federation of December 8, 2025 No. 896 "On the Strategy for the Development of Healthcare in the Russian Federation through 2030". (in Russian)
3. Berendeeva A.B., Sizova O.V. Analysis of factors of mortality of population in the labor age in the regions of the Russian Federation by the model of modeling. Teoreticheskaya ekonomika [Theoretical Economics]. 2020; 4 (64): 11–24. DOI: <https://doi.org/10.52957/2221-3260-2020-4-11-24>
4. Kobyakova O.S., Antipov S.A., Boykov V.A., Perfilova D.Y., Shibalkov I.P., Ladyko L.A., Deev I.A. The experience in organizing medical care for employees of remote industrial facilities. Profilakticheskaya meditsina [The Russian Journal of Preventive Medicine]. 2026; 29 (4): 15–21. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed20262904115> (in Russian)
5. Maksimov S.A., Shastin A.S. Morbidity of the working-age population depending on the Russian regions' characteristics in 2011–2022 yrs. Profilakticheskaya meditsina [Russian Journal of Preventive Medicine]. 2026; 29 (4): 7–14. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed2026290417> (in Russian)
6. Stupac V.S., Manoshkina E.M., Deev I.A., Kobyakova O.S., Bantyeva M.N., Sokolovskaya T.A. Climatogeographic background for organizing medical care for the Far North Russian Federation population. Profilakticheskaya meditsina [Russian Journal of Preventive Medicine]. 2023; 26 (12): 109–15. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed202326121109> (in Russian)
7. Decree of the President of the Russian Federation of March 5, 2020 No. 164 "On the Fundamentals of the State Policy of the Russian Federation in the Arctic for the Period up to 2035" (as amended and supplemented on February 21, 2023). (in Russian)
8. Yurovskiy A.Yu., Sukhov S.S. Distant analysis of ECG and computerized electrocardiography – modern alternatives to classic "paper" solutions. Prakticheskaya meditsina [Practical Medicine]. 2017; (2): 14–17. (in Russian)
9. Mylnikov V.V., Abramovskaya O.Yu. Role of distant electrocardiography monitoring in reducing mortality of cardiovascular diseases. Prakticheskaya meditsina [Practical medicine]. 2019; 17 (2): 99–104. (in Russian)
10. Fussek L., Niewiadomska J., Bondos B., et al. Artificial Intelligence in ECG interpretation: review article. Journal of Education, Health and Sport. 2025; 80: 57853. DOI: <https://doi.org/10.12775/JEHS.2025.80.57853>
11. Letter of the Federal Medical and Biological Agency of Russia dated October 24, 2025 No. 32-01/02-3/920 "Recommendations for employers on the formation of infrastructure and algorithms for the actions of medical workers to implement health-preserving technologies in the workplace". (in Russian)
12. Federal Law of November 21, 2011 No. 323-FZ "On the Fundamentals of Protecting the Health of Citizens in the Russian Federation" (as amended and supplemented on December 29, 2025). (in Russian)
13. Epifanov S.N. Current technical specifications for a system for remote transmission of standard and daily ECGs. Experience in implementing large regional, city, and industry projects for remote ECG transmission. Kardiologiya [Cardiology]. 2013; (3-2): 34–6. (in Russian)
14. Moskviceva M.G., Mylnikov V.V., Abramovskaya O.Yu., Shchepilina E.S. Analysis of the results of the implementation of diagnostic studies with the use of information technology in emergency cardiac profile at the regional level. Sovremennye problemy zdoravookhraneniya i meditsinskoj statistiki [Modern Problems of Healthcare and Medical Statistics]. 2019; (4): 244–52. DOI: <https://doi.org/10.24411/2312-2935-2019-10093> (in Russian)
15. Raissi Dehkordi N., Raissi Dehkordi N., Karimi Toudeshki K., Hadi Farjoo M. Artificial intelligence in diagnosis of long QT syndrome: A review of current state, challenges, and future perspectives. Mayo Clinic Proceedings: Digital Health. 2024; 2 (Issue 1): 21–31. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcpdig.2023.11.003>
16. Magnani S., Bucci M.G., Ali H., Cappato R. Artificial intelligence in ECG interpretation: Promise and pitfalls of AI in modern medicine. European Journal of Internal Medicine. 2025; 140: 106441. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2025.106441>
17. Palermi S., Vecchiato M., Ng F.S., Attia Z., Cho Y., Anselmino M., Ferrari G., Saglietto A. Artificial intelligence and the electrocardiogram: A modern renaissance. European Journal of Internal Medicine. 2025; 140. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2025.04.036>

Болезнь Мёнкеберга: этиопатогенез, клиническое значение и подходы к лечению

Евдокимов Д.С.,
Болдуева С.А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 191015, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация



Резюме

Цель – представить современные данные об эпидемиологии, патогенезе, диагностике и подходах к лечению болезни Мёнкеберга на основе анализа литературы.

Основные положения. Болезнь Мёнкеберга представляет собой неатеросклеротическое поражение артерий мышечного типа, характеризующееся кальцификацией средней оболочки сосудистой стенки. Заболевание часто ассоциировано с сахарным диабетом и хронической болезнью почек. Ключевым механизмом является остеогенная трансдифференцировка гладкомышечных клеток. Основные методы диагностики включают измерение лодыжечно-плечевого индекса, рентгенографию (симптом «рельсовых путей»), методы сосудистой визуализации и гистологическое исследование («золотой стандарт»). Перспективными направлениями терапии признаны контроль фосфорно-кальциевого обмена, применение некальциевых фосфат-связывающих препаратов, интенсивный гликемический контроль при сахарном диабете; кроме этого, изучаются эффективность витамина К и ингибиторов гидроксипатита.

Заключение. Болезнь Мёнкеберга является клинически значимой патологией, ассоциированной с высокой сердечно-сосудистой заболеваемостью и риском ампутаций. Диагностика остается преимущественно морфологической, а терапия направлена на замедление прогрессирования кальцификации.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Евдокимов Д.С., Болдуева С.А. Болезнь Мёнкеберга: этиопатогенез, клиническое значение и подходы к лечению // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2026. Т. 14, № 2. С. 38–45. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-38-45>

Статья поступила в редакцию 19.03.2026. Принята в печать 30.06.2026.

Ключевые слова:

болезнь Мёнкеберга;
медиакальциноз;
медиальный
артериальный
кальциноз;
сосудистая
кальцификация

Mönckeberg's disease: etiopathogenesis, clinical significance and treatment approaches

Evdokimov D.S., Boldueva S.A.

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov,
191015, St. Petersburg, Russian Federation

Abstract

Aim – to present current data on the epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment approaches for Mönckeberg's disease based on a literature review.

Key points. Mönckeberg's disease is a non-atherosclerotic lesion of muscular arteries characterized by calcification of the tunica media. The disease is often associated with diabetes mellitus and chronic kidney disease. The key mechanism is osteogenic transdifferentiation of smooth muscle cells. Main diagnostic methods include measurement of the ankle-brachial index, radiography (tram-track sign), and histological examination (gold standard). Promising therapeutic directions include control of calcium-phosphate metabolism, the use of non-calcium phosphate binders, intensive glycemic control in diabetes mellitus, as well as research on vitamin K and hydroxyapatite inhibitors.

Conclusion. Mönckeberg's disease is a clinically significant pathology associated with high cardiovascular morbidity and the risk of amputations. Diagnosis remains predominantly morphological, and therapy is aimed at slowing the progression of calcification.

Keywords:

Monckeberg's
disease; medial
calcific sclerosis;
medial arterial
calcification;
vascular
calcification

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Evdokimov D.S., Boldueva S.A. Mönckeberg's disease: etiopathogenesis, clinical significance and treatment approaches. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obucheniye* [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2026; 14 (2): 38–45. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-38-45> (in Russian)

Received 19.03.2026. **Accepted** 30.06.2026.

В наш век бурного роста распространенности атеросклеротических заболеваний и сосредоточенности исследователей на этой нозологии остаются за кадром другие варианты поражения сосудов. Нарушение структуры стенки артерии характерно не только для атеросклероза, но и для медиального кальцифицирующего склероза – болезни Мёнкеберга (БМ). Эти патологические процессы зачастую рассматриваются как тождественные состояния. Однако их следует различать, поскольку они связаны с разными морфологическими изменениями в сосудах [1].

Болезнь Мёнкеберга (медиакальциноз Мёнкеберга, артериосклероз Мёнкеберга) представляет собой особую форму системного кальциноза артерий мышечного типа, характеризующуюся прогрессирующей кальцификацией средней оболочки (*tunica media*) при сохранении целостности внутренней (*tunica intima*) [1]. Данную патологию, впервые описанную J.G. Mönckeberg в 1903 г., относят к группе неатеросклеротических артериопатий. Первоначально считалось, что в патологический процесс вовлекаются только артерии мышечного типа малого и среднего размера, причем в основном конечностей [2, 3]. Однако в 1977 г. A.S. Lachman и соавт. было описано, что при БМ процесс кальцификации затрагивает не только периферические, но и висцеральные, в том числе и коронарные артерии [4], а также подглазничные [5]. Следует отметить, что в сравнении с классическим атеросклеротическим процессом для ранних стадий заболевания не характерна значимая обструкция сосудистого просвета и атеротромбоз, что типично для атеросклеротической болезни [6]. При склерозе Мёнкеберга, как описано в литературе, процесс кальцификации не ограничивается артериальной стенкой, а распространяется также на мягкие ткани и сердечные клапаны [3, 7–9].

Интересно, что профессором J.G. Mönckeberg в 1904 г. также был описан сенильный аортальный стеноз (кальцинированный аортальный стеноз), который многие годы назывался пороком сердца Мёнкеберга [10]. Это приобретенный порок сердца, характеризующийся прогрессирующим уплотнением, кальцинозом и ограничением подвижности створок аортального клапана у лиц пожилого возраста, приводящий к обструкции выходного тракта левого желудочка (ЛЖ). В отличие от ревматического или врожденного стеноза, данный вариант развивается на интактном трехстворчатом клапане аорты при отсутствии первичных комиссуральных сращений. Согласно современным воззрениям, этот процесс не является ни пассивной возрастной дегенерацией, ни атеросклеротическим поражением. Его патогенез представляет собой генетически детерминированный, иммуноопосредован-

ный воспалительный процесс, протекающий как активное кальцифицирующее заболевание клапана с чертами эктопического остеогенеза [8, 11, 12].

Мы провели систематический поиск в базе данных PubMed по следующим ключевым словам «Mönckeberg medial sclerosis», «atherosclerotic calcification», «medial arterial calcification», «medial vascular calcification» с 1 января 1904 г. по 1 ноября 2025 г. Проанализированы материалы 157 публикаций, соответствующих цели работы.

При оценке эпидемиологических данных одни исследования демонстрируют распространенность БМ на уровне 2,5% в общей популяции с четкой гендерной предрасположенностью (соотношение мужчин и женщин 3:1) [6]. По другим данным, распространенность медиального артериального кальциноза может быть сопоставима с частотой атеросклеротического поражения, особенно в отдельных категориях больных. Так, у пациентов старше 50 лет медиакальциноз встречается в 16% случаев у женщин и в 20% у мужчин, а в возрасте старше 70 лет его частота увеличивается до 93 и 98% соответственно [13]. Медиальный артериальный кальциноз регистрируется у 17–42% пациентов с сахарным диабетом (СД) 2-го типа, у 27–40% с хронической болезнью почек (ХБП), а при критической ишемии нижних конечностей его частота достигает 72%.

Данные внутрисосудистого ультразвука коронарных артерий показывают, что изолированные кальцификаты меди, соответствующие медиальному артериальному кальцинозу, встречаются примерно в 28% случаев. А у пациентов с хроническим расслоением в грудном отделе аорты этот процесс обнаруживается более чем в половине случаев (52%) [1, 14].

Согласно современным представлениям, морфологические изменения при БМ характеризуются жировой дегенерацией гладкомышечных клеток меди артерий с формированием кальцифицированных отложений. Следует понимать, что это не просто пассивное отложение солей, а активный процесс, связанный с остеогенной трансдифференцировкой гладкомышечных клеток [15]. Полагают, что этиопатогенез БМ обусловлен утратой экспрессии белков – ингибиторов кальцификации, прежде всего матричного Gla-белка, фетуина-А и остеопонтинина. В итоге аномальные гладкомышечные клетки сосудов приобретают остеобластические свойства и в патологический процесс вовлекаются такие регуляторы костной минерализации, как остеопротегерин, лиганд, индуцирующий апоптоз, связанный с фактором некроза опухоли α , и рецепторный активатор ядерного фактора каппа-В лиганда [16, 17].

Стадии кальциноза меди сосудов при артериосклерозе Мёнкеберга*

Стадия	Гистологическая характеристика сосудистых кальцификатов
I	Гранулярные кальцификаты вдоль внутренней эластической мембраны. Кальцификация вблизи гладкомышечных клеток сосудов
II	Увеличение размеров кальцификатов и их слияние. Образование сплошных пластин, деформирующих медию, на протяжении неполной окружности сосуда. Сочетание с субэндотелиальной гиперплазией интимы
III	Кальцификаты, деформирующие медию на протяжении всей окружности сосуда. Сочетание с субэндотелиальной гиперплазией интимы
IV	Кальцификаты и очаги формирования костной ткани (оссифицирующая метаплазия)

* – адаптировано из [18].

Для болезни Мёнкеберга характерна стадийность гистологических изменений, включающая 4 фазы с отличительными признаками, приведенными в таблице.

При макроскопическом исследовании пораженные артерии приобретают значительную плотность и ригидность: при пальпации они напоминают «трубку» или «кольца трахеи», не спадаются при пережатии. Просвет сосуда при этом нередко остается открытым, что является дополнительным отличием от атеросклеротического стеноза [1, 18]. Типичная локализация БМ – мышечные артерии среднего и малого калибра конечностей: берцовые, малоберцовые, подколенные, лучевые артерии, а также артерии стопы. При тяжелых формах, прежде всего у пациентов с ХБП и СД, могут кальцифицироваться коронарные, мезентериальные и висцеральные артерии [4, 15, 18].

Гистологически в меди выявляются депозиты гидроксипатита, ассоциированные с дегенерацией гладкомышечных клеток сосудов. На IV стадии БМ обнаруживаются клетки с остеобластоподобным фенотипом, остеонидные трабекулы и элементы пластинчатой кости, а также явление метапластической оссификации, отличающее медиакальциноз от дистрофического кальциноза [18, 19]. Принципиально важным дифференциально-диагностическим признаком является отсутствие или минимальная выраженность воспалительной инфильтрации при БМ в отличие от атеросклеротической бляшки, богатой макрофагами и Т-лимфоцитами, и тем более от гранулематозного воспаления при гигантоклеточном артериите [15, 20].

Клинические проявления при артериосклерозе Мёнкеберга связаны с развитием хронической ишемии. Вследствие накопления кальция в мышечном слое артериальной стенки сосуды теряют свою эластичность и не способны сокращаться или растягиваться синхронно с изменением внутрисосудистого давления. В результате нарушается кровоснабжение органов и тканей в бассейне поврежденного сосуда. Сначала возникает хроническая ишемия, а при длительном течении артериосклероза – некротические изменения. Заболевание долгое время протекает бессимптомно. Первые проявления артериосклероза неспецифичны и выражены незначительно, поэтому многие пациенты не обращают на них должного внимания. На начальных этапах развития кальциноза пациенты предъявляют жалобы на усталость, неприятные ощущения

и зябкость в дистальных отделах конечностей, которые усиливаются к вечеру. Отмечается похолодание кожных покровов рук и ног даже при нахождении в теплом помещении. Характерно медленное заживление царапин и синяков. По мере прогрессирования артериосклероза в сосудах нижних конечностей пациенты активно жалуются на парестезии, онемение, перемежающую хромоту. Возможно развитие язвенно-некротических поражений с формированием гнойных язв на пальцах ног и стопах, которые характеризуются очень плохим заживлением. А при сочетании артериосклероза Мёнкеберга и СД высока вероятность развития сухой или влажной гангрены [21].

Симптомы поражения других сосудистых бассейнов отмечаются реже. При кальцинозе артерий малого таза у мужчин возникает импотенция, у женщин снижается либидо. Иногда наблюдаются боли в животе без четкой локализации, которые появляются спустя 30–40 мин после приема пищи. При вовлечении в процесс сосудов сетчатки пациенты жалуются на эпизоды затуманивания зрения, головные боли.

Как указывалось ранее, кальциноз меди первоначально не оказывает существенного влияния на просвет сосуда и гемодинамику, его клиническая значимость возрастает при сочетании с атеросклеротическими изменениями, сопровождающимися развитием окклюзий сосудов, в том числе коронарных артерий, способствуя прогрессированию симптоматики и развитию осложнений [15, 22].

При поражении средней оболочки сосудов повышается риск развития аневризм, которые чаще формируются в крупных артериях, имеющих достаточно большой диаметр, в том числе в аорте [23, 24]. В зоне патологического сосудистого расширения возможно тромбообразование, однако по сравнению с атеросклеротическим процессом, когда тромбоз развивается на поверхности разрушенной атеросклеротической бляшки, для БМ тромбообразование менее характерно. Опасным осложнением является разрыв аневризмы или расслаивающая аневризма, которые требуют неотложной врачебной помощи [14].

Когда кальциноз поражает клапанные структуры сердца, появляется соответствующая симптоматика, однако и она развивается исподволь и постепенно. Явления сердечной недостаточности манифестируют, как правило, при присоединении фибрилляции предсердий.

Вместе с тем, согласно данным литературы, склероз Мёнкеберга ассоциирован с такими состояниями, как ХБП, гиперпаратиреоз, СД [1, 18, 25, 26]. И в этих случаях патогенетические механизмы, запускающие развитие медиакальциноза, различны и зависят от фонового заболевания. В случае ХБП, особенно у пациентов на заместительной почечной терапии, ведущим триггером выступают расстройства метаболизма кальция и фосфора. Как известно, БМ редко манифестирует у людей моложе 50 лет, но при ХБП ее развитие может происходить в более раннем возрасте и при отсутствии атеросклеротического поражения сосудов [1].

При СД центральное место в патогенезе кальцификации медиа занимает декомпенсация углеводного обмена. Для этого состояния характерны активация полиолового пути с развитием окислительного стресса, а также индукция воспаления под действием конечных продуктов гликирования, что в совокупности стимулирует трансформацию гладкомышечных клеток сосудов [27]. Помимо этого, у пациентов с СД и автономной нейропатией развитие медиального артериального кальциноза связывают с вегетативной дисфункцией [26, 28, 29]. Данная взаимосвязь подтверждается наблюдением увеличения частоты сосудистой кальцификации после проведения поясничной симпатэктоми [30].

Диагностика БМ остается комплексной клинко-морфологической задачей, поскольку не существует ни специфических сывороточных биомаркеров, ни однозначных клинических критериев, позволяющих с высокой точностью верифицировать данный диагноз неинвазивными методами. Совокупность клинических, лабораторных и инструментальных данных позволяет лишь предположить наличие медиакальциноза, тогда как гистологическое исследование является «золотым стандартом» верификации [15].

Как указывалось, гистологическая картина (см. рисунок) при БМ характеризуется наличием диффузных, сливающихся, а на поздних стадиях – кольцевидных кальцинатов в средней оболочке артерий [6]. Важным дифференциально-диагностическим признаком является интактность интимы с сохранением проходимости сосудистого русла [31, 32].

Однако когда к описанному процессу присоединяется атеросклеротический, данный признак становится неубедительным. Дальнейшее изучение патогенетических механизмов имеет ключевое значение для совершенствования диагностики и разработки алгоритмов лечения пациентов с БМ.

Наиболее доступным скрининговым методом остается определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), который позволяет предположить наличие БМ, однако его интерпретация требует осторожности, поскольку у пациентов с СД и ишемией нижних конечностей возможны ложноположительные результаты, обусловленные кальцификацией дистальных артерий, затрудняющих компрессию при измерении сфигмоманометром [1].

У пациентов с нормальным сосудистым статусом ЛПИ составляет 0,9–1,3; значения менее 0,9 трактуются как

признак периферического атеросклероза. Вместе с тем при медиакальцинозе кальцинированные дистальные артерии оказываются несжимаемыми при компрессии манжетой тонометра, что приводит к ложноповышенным значениям ЛПИ ($>1,3$ или $>1,4$), так называемому псевдогипертоническому эффекту. По данным К.Ж. Rocha-Singh и соавт., у пациентов с тяжелым кальцинозом периферических артерий ЛПИ может быть ложно нормальным или высоким даже при критической ишемии, что существенно снижает его диагностическую ценность [33]. Более надежным в данной ситуации является измерение пальцевого давления и расчет пальце-плечевого индекса [34, 35].

Рентгенография периферических сосудов сохраняет определенную диагностическую ценность: характерный признак БМ – симптом «рельсовых путей» (rail-tracking или tram-track sign) – обусловлен отложением кальция в продольном направлении вдоль стенок артерий, что на обзорных снимках конечностей создает изображение двух параллельных кальцифицированных линий [1, 36]. При этом кальцинаты выглядят как плотные тени, повторяющие ход сосуда, без признаков его обструкции. Данный признак высокоспецифичен, однако встречается лишь при развернутых стадиях заболевания. Рентгенографические изменения в области головы и шеи, включая кальцификацию лицевых и сонных артерий, также являются признанными проявлениями БМ [9, 37, 38]. На ортопантомограмме БМ выявляется как линейная кальцификация в проекции сосудистого пучка нижней челюсти; ее следует дифференцировать с флеболитами, сиалолитами и лимфатическими узлами [38].

Компьютерная томография с расчетом индекса по шкале Агатстона применяется для оценки степени и распространенности поражения как в коронарных, так и в периферических артериях. Важно учитывать, что данная методика не позволяет разграничить интимальный и медиальный кальциноз по расположению депозитов внутри стенки сосуда. Тем не менее характер распределения отложений (диффузный кольцевидный при медиакальцинозе



Гистологический срез артериального сегмента из нижней конечности, показывающий медиальный кальцифицирующий склероз по Мёнкебергу (стрелка) [1]

и очаговый у атеросклеротических бляшек) может быть оценен при тщательном анализе аксиальных срезов высокого разрешения [14, 33]. Особого внимания заслуживает феномен «бус на нитке» (string of pearls) при кальцинозе коронарных артерий, описанный B.L. Tilken и соавт. (2022) как характерный паттерн БМ в коронарном бассейне [31]. Для стандартизированной оценки выраженности поражения периферических артерий предложена система PACSS (Peripheral Arterial Calcium Scoring System) [33], учитывающая как длину кальцинированного сегмента, так и степень циркулярного охвата стенки сосуда.

Ультразвуковое исследование периферических артерий позволяет выявить кальциноз стенок и нарушения кровотока, однако диффузный характер медиального кальциноза нередко создает интенсивную акустическую тень, затрудняющую оценку просвета. Цветное дуплексное сканирование позволяет оценить характер и степень нарушений гемодинамики, выраженность периферической ишемии.

Магнитно-резонансная ангиография является альтернативой КТ-ангиографии у пациентов с непереносимостью йодсодержащих контрастных препаратов, хотя интерпретация изображений при выраженном кальцинозе требует насмотренности специалиста.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий позволяет дифференцировать интимальный и медиальный кальциноз по характерным ультразвуковым признакам. При атеросклерозе кальцификаты располагаются преимущественно в интима, образуя локальные «дуговые» тени с акустической тенью, а при медиакальцинозе депозиты располагаются в наружных слоях стенки, формируя ровную кольцеобразную гиперэхогенную полосу. По данным внутрисосудистого ультразвукового исследования установлено, что изолированные медиальные кальцификаты без признаков интимальной атеросклеротической бляшки встречаются примерно в 28% случаев коронарного кальциноза [1, 33].

Среди лабораторных параметров перспективным биомаркером медиакальциноза считается некарбоксилированный матричный Gla-белок (неактивная витамин К-зависимая форма), являющийся мощным эндогенным ингибитором сосудистой кальцификации. Концентрация данного белка в крови отражает снижение уровня фетуина-А, повышение паратгормона, гиперфосфатемию и гиперкальцемию. Ни один из этих показателей не обладает достаточной специфичностью для верификации БМ как самостоятельного диагноза, однако их совокупность в сочетании с клинической картиной и инструментальными данными существенно повышает обоснованность диагностической гипотезы [39–41].

Окончательный диагноз БМ, особенно в случаях диагностической неопределенности, устанавливается на основании биопсии пораженного сосуда с гистологическим исследованием по описанным выше морфологическим критериям [15, 31].

Как воздействовать на процесс кальцификации при БМ? Замедление прогрессирования кальциноза Мёнкеберга

при ХБП доказано при применении фосфат-связывающих препаратов и кальцимиметиков [14, 42]. Замена кальций-содержащих фосфатных препаратов на безкальциевые (севеламер, карбонат лантана) продемонстрировала преимущества в отношении прогрессирования сосудистой кальцификации у диализных пациентов [42]. Цинакальцет, воздействующий на кальций-чувствительный рецептор паратитовидных желез, снижает уровень паратиреоидного гормона и замедляет коронарную кальцификацию у диализных пациентов [14]. Среди экспериментальных подходов изучаются витамин К, пиррофосфат/бисфосфонаты, тенапанор, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и препараты магния. Многоцентровое рандомизированное исследование A.S. De Vriese и соавт. показало, что замена варфарина на ривароксабан с одновременным назначением витамина К у гемодиализных пациентов с фибрилляцией предсердий ассоциирована со снижением прогрессирования медиальной кальцификации [43].

Наиболее перспективным направлением является прямое ингибирование гидроксипатита SNF472 (миоинозитол гексафосфат), который значительно замедляет прогрессирование кальцификации аортального клапана и коронарных артерий, однако клиническая значимость этих эффектов для пациентов с кальцинозом Мёнкеберга требует уточнения [14, 32, 42, 43].

Интенсивный гликемический контроль при СД является обязательным условием замедления прогрессирования медиакальциноза. Хроническая гипергликемия активизирует накопление конечных продуктов гликирования, усиливает окислительный стресс и стимулирует остеогенную трансформацию гладкомышечных клеток сосудов [27]. Перспективным направлением является применение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа и агонистов рецептора глюкагоноподобного пептида-1, которые, помимо гликемического контроля, обладают кардио- и нефропротективными эффектами, потенциально снижающими темпы прогрессирования сосудистой кальцификации. Активация SIRT1 (сиртуин 1) ресвератролом и другими соединениями в условиях диабетической гипергликемии способна снижать индуцированную повреждением ДНК кальцификацию гладкомышечных клеток и представляет перспективную мишень терапии [44].

Заключение

Таким образом, болезнь Мёнкеберга представляет собой не просто рентгенологическую находку, а клинически значимую патологию, ассоциированную с повышенной сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью, риском ампутации конечностей и ухудшением результатов хирургических вмешательств. Отсутствие специфических клинических и лабораторных маркеров делает диагностику БМ преимущественно клинко-морфологической, основанной на данных гистологического исследования. Ложно повышенный ЛПИ, симптом «рельсовых путей» на рентгенограмме, распространенный кальциноз периферических

сосудов, сосудов сердца и клапанов, патогномоничная гистологическая картина (кольцевидные кальцификаты меди при интактной интима) являются важными диа-

гностическими ориентирами для того, чтобы заподозрить наличие данного заболевания и своевременно начать соответствующее лечение пациента.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Евдокимов Дмитрий Сергеевич (Dmitrii S. Evdokimov)* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: kasabian244@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3107-1691>

Болдуева Светлана Афанасьевна (Svetlana A. Boldueva) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: svetlanaboldueva@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-1898-084X>

ЛИТЕРАТУРА

1. Dos Santos V.P., Pozzan G., Castelli V., Caffaro R.A. Arteriosclerosis, atherosclerosis, arteriolosclerosis, and Monckeberg medial calcific sclerosis: what is the difference? // J. Vasc. Bras. 2021. Vol. 20. P. e20200211. DOI: <https://doi.org/10.1590/1677-5449.200211>
2. Mönckeberg J.G. Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose // Virchows Arch. Pathol. Anat. 1903. Vol. 171. P. 141–67. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF01926946>
3. Li W., Su S.A., Chen J. et al. Emerging roles of fibroblasts in cardiovascular calcification // J. Cell Mol. Med. 2021. Vol. 25, N 4. P. 1808–1816. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcmm.16150>
4. Lachman A.S., Spray T.L., Kerwin D.M. et al. Medial calcinosis of Mönckeberg. A review of the problem and a description of a patient with involvement of peripheral, visceral and coronary arteries // Am. J. Med. 1977. Vol. 63, N 4. P. 615–622. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(77\)90207-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(77)90207-8)
5. Frazier J.J., Casian R., Benson B.W. Mönckeberg medial calcinosis of the infraorbital arteries: a first case report // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. 2018. Vol. 125, N 2. P. e31–e35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.11.014>
6. Díaz Coronado J.C., Uribe S.H., González M.R. et al. Clinical manifestations of Monckeberg's sclerosis. Report of case and literature review // Revista Colombiana de Reumatología (English Edition). 2017. Vol. 24, N 2. P. 118–122. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rcrue.2017.09.002>
7. Ng C., Ng Ping Vey A., Ng K.T., Fan K.S. Managing dialysis-associated haemodynamic instability in critical calcific left main stem disease with tachycardia-bradycardia syndrome using intravascular lithotripsy-assisted percutaneous coronary intervention and permanent pacemaker implantation // Cureus. 2025. Vol. 17, N 11. P. e96545. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.96545>
8. Akahori H., Tsujino T., Masuyama T., Ishihara M. Mechanisms of aortic stenosis // J. Cardiol. 2018. Vol. 71, N 3. P. 215–220. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2017.11.007>
9. Tahmasbi-Arashlow M., Barghan S., Kashtwari D., Nair M.K. Radiographic manifestations of Mönckeberg arteriosclerosis in the head and neck region // Imaging Sci. Dent. 2016. Vol. 46, N 1. P. 53–56. DOI: <https://doi.org/10.5624/isd.2016.46.1.53>
10. Monckeberg J.G. Der normale histologische Bau und die Sklerose Aortenklappen // Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin. 1904. Vol. Bd. 176. P. 472–496.
11. Aikawa E., Blaser M.C. 2020 Jeffrey M. Hoeg award lecture: Calcifying extracellular vesicles as building blocks of microcalcifications in cardiovascular disorders // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2021. Vol. 41, N 1. P. 117–127. DOI: <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.120.314704>
12. Liu X., Li T., Sun J., Wang Z. The role of endoplasmic reticulum stress in calcific aortic valve disease // Can J. Cardiol. 2023. Vol. 39, N 11. P. 1571–1580. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2023.07.025>
13. Мельников М.В., Барсуков А.Е., Зелинский В.А., Апресян А.У. Кальциноз аорты и магистральных артерий: патомеханизмы и клиническое значение // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2012. Т. 11, № 2. С. 4–10. DOI: <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2012-11-2-4-10>
14. Lanzer P., Hannan F.M., Lanzer J.D. et al. Medial arterial calcification: JACC state-of-the-art review // J. Am. Coll. Cardiol. 2021. Vol. 78, N 11. P. 1145–1165. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.049>
15. Lanzer P., Ferraresi R. Medial sclerosis-epidemiology and clinical significance // Dtsch Arztebl. Int. 2023. Vol. 120, N 21. P. 365–372. DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2023.0066>
16. Rochette L., Meloux A., Rigal E. et al. The role of osteoprotegerin in vascular calcification and bone metabolism: The basis for developing new therapeutics // Calcif. Tissue Int. 2019. Vol. 105, N 3. P. 239–251. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00223-019-00573-6>
17. Durham A.L., Speer M.Y., Scatena M. et al. Role of smooth muscle cells in vascular calcification: implications in atherosclerosis and arterial stiffness // Cardiovasc. Res. 2018. Vol. 114, N 4. P. 590–600. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvy010>
18. Lanzer P., Boehm M., Sorribas V. et al. Medial vascular calcification revisited: review and perspectives // Eur. Heart J. 2014. Vol. 35, N 23. P. 1515–1525. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu163>
19. Zazzeroni L., Faggioli G., Pasquinelli G. Mechanisms of arterial calcification: The role of matrix vesicles // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2018. Vol. 55, N 3. P. 425–432. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.12.009>
20. Thomas D.C., Thomas P., Sivan A. et al. Monckeberg's medial sclerosis as a cause for headache and facial pain // Curr. Pain Headache Rep. 2021. Vol. 25, N 8. P. 50. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11916-021-00965-0>
21. Chen L., Chen D., Gong H. et al. Pedal medial arterial calcification in diabetic foot ulcers: A significant risk factor of amputation and mortality // J. Diabetes. 2024. Vol. 16, N 4. P. e13527. DOI: <https://doi.org/10.1111/1753-0407.13527>
22. Chowdhury M.M., Makris G.C., Tarkin J.M. et al. Lower limb arterial calcification (LLAC) scores in patients with symptomatic peripheral arterial disease are associated with increased cardiac mortality and morbidity // PLoS One. 2017. Vol. 12, N 9. P. e0182952. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182952>
23. San Norberto E.M., Revilla Á., Vaquero C. Mönckeberg's disease of the lower limb // Vasc. Endovascular Surg. 2021. Vol. 55, N 4. P. 422–423. DOI: <https://doi.org/10.1177/1538574420987448>
24. Fields C. Calciphylaxis and Mönckeberg's arteriosclerosis in a diabetic patient // Journal for Vascular Ultrasound. 2020. Vol. 44, N 2. P. 83–88. DOI: <https://doi.org/10.1177/1544316720923478>
25. Kakani E., Elyamny M., Ayach T., El-Husseini A. Pathogenesis and management of vascular calcification in CKD and dialysis patients // Semin. Dial. 2019. Vol. 32, N 6. P. 553–561. DOI: <https://doi.org/10.1111/sdi.12840>
26. Hirsch D., Lau B., Kushwaha V., Yong K. The controversies of coronary artery disease in end-stage kidney disease patients: A narrative review // Rev. Cardiovasc. Med. 2023. Vol. 24, N 6. P. 181. DOI: <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2406181>
27. Бондаренко О.Н., Ярославцева О.Н., Галстян Г.Р., Мокришева Н.Г. Медикальциноз у пациентов с сахарным диабетом: этиопатогенетические, патофизиологические гистопатологические аспекты // Проблемы эндокринологии. 2025. Т. 71, № 1. С. 50–59. DOI: <https://doi.org/10.14341/probl13360>
28. Bell D.S.H. Detecting and treating the protean manifestations of diabetic autonomic neuropathy // Diabetes Obes. Metab. 2023. Vol. 25, N 5. P. 1162–1173. DOI: <https://doi.org/10.1111/dom.15004>
29. Nikolajević J., Šabović M. Inflammatory, metabolic, and coagulation effects on medial arterial calcification in patients with peripheral arterial disease // Int. J. Mol. Sci. 2023. Vol. 24, N 4. P. 3132. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24043132>
30. Goebel F.D., Füessli H.S. Mönckeberg's sclerosis after sympathetic denervation in diabetic and non-diabetic subjects // Diabetologia. 1983. Vol. 24, N 5. P. 347–350. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00251822>
31. Tilkins B.L., Ajam T., Atzenhoefer M. et al. Monckeberg calcification of coronary arteries: a string of pearls // Radiol. Case Rep. 2022. Vol. 17, N 10. P. 3745–3747. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.07.016>
32. Grases F., Costa-Bauza A. Key aspects of myo-inositol hexaphosphate (Phytate) and pathological calcifications // Molecules. 2019. Vol. 24, N 24. P. 4434. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules24244434>
33. Rocha-Singh K.J., Zeller T., Jaff M.R. Peripheral arterial calcification: prevalence, mechanism, detection, and clinical implications // Catheter Cardiovasc. Interv. 2014. Vol. 83, N 6. P. E212–E220. DOI: <https://doi.org/10.1002/ccd.25387>

* Автор для корреспонденции.

34. Suludere M.A., Danesh S.K., Killeen A.L. et al. Mönckeberg's medial calcific sclerosis makes traditional arterial doppler's unreliable in high-risk patients with diabetes // *Int. J. Low Extrem. Wounds*. 2026. Vol. 25, N 1. P. 103–108. DOI: <https://doi.org/10.1177/15347346231191588>
35. Liu I.H., Wu B., Krepiy V. et al. Pedal arterial calcification score is associated with the risk of major amputation in chronic limb-threatening ischemia // *J. Vasc. Surg.* 2022. Vol. 75, N 1. P. 270–278.e3. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2021.07.235>
36. Frazier J.J., Casian R., Benson B.W. Mönckeberg medial calcinosis of the infraorbital arteries: a first case report // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2018. Vol. 125, N 2. P. e31–e35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.11.014>
37. Jensen L., Syed A.Z., Odell S., Genung K.E., Mupparapu M. Mönckeberg medial arteriosclerosis in a geriatric patient with chronic kidney disease and poorly controlled diabetes reporting for a dental recall visit // *Dent. Clin. North Am.* 2023. Vol. 67, N 3. P. 461–464. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2023.02.019>
38. Brooks J.K., Shin K., Price J.B. Occult Mönckeberg medial calcinosis of the facial and infraorbital arteries in an elderly edentulous patient // *Spec. Care Dentist.* 2022. Vol. 42, N 6. P. 642–645. DOI: <https://doi.org/10.1111/scd.12718>
39. Cahalane R.M., Barrett H.E., Ross A.M. et al. On the association between circulating biomarkers and atherosclerotic calcification in a cohort of arterial disease

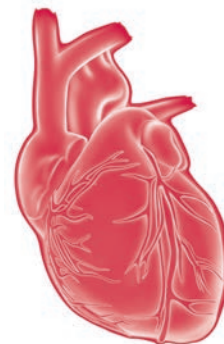
- participants // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2021. Vol. 31, N 5. P. 1533–1541. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2021.02.005>
40. Kaur R., Singh R. Mechanistic insights into CKD-MBD-related vascular calcification and its clinical implications // *Life Sci.* 2022. Vol. 311, N Pt B. P. 121148. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2022.121148>
41. Cannata-Andia J.B., Martín-Carro B., Martín-Vírgala J. et al. Chronic kidney disease-mineral and bone disorders: Pathogenesis and management // *Calcif. Tissue Int.* 2021. Vol. 108, N 4. P. 410–422.
42. Ruospo M., Palmer S.C., Natale P. et al. Phosphate binders for preventing and treating chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018. Vol. 8, N 8. P. CD006023. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006023.pub3>
43. De Vriese A.S., Caluwé R., Pyfferoen L. et al. Multicenter randomized controlled trial of vitamin K antagonist replacement by rivaroxaban with or without vitamin K2 in hemodialysis patients with atrial fibrillation: The Valkyrie study // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2020. Vol. 31, N 1. P. 186–196. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2019060579>
44. Bartoli-Leonard F., Wilkinson F.L., Schiro A. et al. Loss of SIRT1 in diabetes accelerates DNA damage-induced vascular calcification // *Cardiovasc. Res.* 2021. Vol. 117, N 3. P. 836–849. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa134>

REFERENCES

1. Dos Santos V.P., Pozzan G., Castelli V., Caffaro R.A. Arteriosclerosis, atherosclerosis, arteriolosclerosis, and Monckeberg medial calcific sclerosis: what is the difference? // *J Vasc Bras.* 2021; 20: e20200211. DOI: <https://doi.org/10.1590/1677-5449.200211>
2. Mönckeberg J.G. Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr verhalten zur Arteriosklerose. *Virchows Arch Pathol Anat.* 1903; 171: 141–67. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF01926946>
3. Li W., Su S.A., Chen J., et al. Emerging roles of fibroblasts in cardiovascular calcification. *J Cell Mol Med.* 2021; 25 (4): 1808–16. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcmm.16150>
4. Lachman A.S., Spray T.L., Kerwin D.M., et al. Medial calcinosis of Mönckeberg. A review of the problem and a description of a patient with involvement of peripheral, visceral and coronary arteries. *Am J Med.* 1977; 63 (4): 615–22. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(77\)90207-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(77)90207-8)
5. Frazier J.J., Casian R., Benson B.W. Mönckeberg medial calcinosis of the infraorbital arteries: a first case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018; 125 (2): e31–e35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.11.014>
6. Díaz Coronado J.C., Uribe S.H., González M.R., et al. Clinical manifestations of Monckeberg's sclerosis. Report of case and literature review. *Revista Colombiana de Reumatología (English Edition).* 2017; 24 (2): 118–22. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rcrue.2017.09.002>
7. Ng C., Ng Ping Vey A., Ng K.T., Fan K.S. Managing dialysis-associated haemodynamic instability in critical calcific left main stem disease with tachycardia-bradycardia syndrome using intravascular lithotripsy-assisted percutaneous coronary intervention and permanent pacemaker implantation. *Cureus.* 2025; 17 (11): e96545. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.96545>
8. Akahori H., Tsujino T., Masuyama T., Ishihara M. Mechanisms of aortic stenosis. *J Cardiol.* 2018; 71 (3): 215–20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2017.11.007>
9. Tahmasbi-Arashlow M., Barghan S., Kashtwari D., Nair M.K. Radiographic manifestations of Mönckeberg arteriosclerosis in the head and neck region. *Imaging Sci Dent.* 2016; 46 (1): 53–6. DOI: <https://doi.org/10.5624/isd.2016.46.1.53>
10. Monckeberg J.G. Der normale histologische Bau und die Sklerose Aortenklappen. *Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin.* 1904; 176: 472–96.
11. Aikawa E., Blaser M.C. 2020 Jeffrey M. Hoeg award lecture: Calcifying extracellular vesicles as building blocks of microcalcifications in cardiovascular disorders. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2021; 41 (1): 117–27. DOI: <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.120.314704>
12. Liu X., Li T., Sun J., Wang Z. The role of endoplasmic reticulum stress in calcific aortic valve disease. *Can J Cardiol.* 2023; 39 (11): 1571–80. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2023.07.025>
13. Melnikov M.V., Barsukov A.E., Zelinskiy V.A., Apresyan A.U. Aorta and major arteries calcinosis: pathobiological mechanisms and clinical significance. *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya [Regional blood circulation and microcirculation].* 2012; 11 (2): 4–10. DOI: <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2012-11-2-4-10> (in Russian)
14. Lanzer P., Hannan F.M., Lanzer J.D., et al. Medial arterial calcification: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2021; 78 (11): 1145–65. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.049>
15. Lanzer P., Ferraresi R. Medial Sclerosis-Epidemiology and Clinical Significance. *Dtsch Arztebl Int.* 2023; 120 (21): 365–72. DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2023.0066>
16. Rochette L., Meloux A., Rigal E., et al. The role of osteoprotegerin in vascular calcification and bone metabolism: The basis for developing new therapeutics. *Calcif Tissue Int.* 2019; 105 (3): 239–51. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00223-019-00573-6>
17. Durham A.L., Speer M.Y., Scatena M., Giachelli C.M., Shanahan C.M. Role of smooth muscle cells in vascular calcification: implications in atherosclerosis and arterial stiffness. *Cardiovasc Res.* 2018; 114 (4): 590–600. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvy010>
18. Lanzer P., Boehm M., Sorribas V., et al. Medial vascular calcification revisited: review and perspectives. *Eur Heart J.* 2014; 35 (23): 1515–25. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu163>
19. Zazzeroni L., Faggioli G., Pasquinelli G. Mechanisms of arterial calcification: The role of matrix vesicles. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018; 55 (3): 425–32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.12.009>
20. Thomas D.C., Thomas P., Sivan A., et al. Monckeberg's medial sclerosis as a cause for headache and facial pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2021; 25 (8): 50. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11916-021-00965-0>
21. Chen L., Chen D., Gong H., et al. Pedal medial arterial calcification in diabetic foot ulcers: A significant risk factor of amputation and mortality. *J Diabetes.* 2024; 16 (4): e13527. DOI: <https://doi.org/10.1111/1753-0407.13527>
22. Chowdhury M.M., Makris G.C., Tarkin J.M., et al. Lower limb arterial calcification (LLAC) scores in patients with symptomatic peripheral arterial disease are associated with increased cardiac mortality and morbidity. *PLoS One.* 2017; 12 (9): e0182952. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182952>
23. San Norberto E.M., Revilla Á., Vaquero C. Mönckeberg's disease of the lower limb. *Vasc Endovascular Surg.* 2021; 55 (4): 422–3. DOI: <https://doi.org/10.1177/1538574420987448>
24. Fields C. Calciphylaxis and Mönckberg's arteriosclerosis in a diabetic patient. *Journal for Vascular Ultrasound.* 2020; 44 (2): 83–8. DOI: <https://doi.org/10.1177/1544316720923478>
25. Kakani E., Elyamny M., Ayach T., El-Husseini A. Pathogenesis and management of vascular calcification in CKD and dialysis patients. *Semin Dial.* 2019; 32 (6): 553–61. DOI: <https://doi.org/10.1111/sdi.12840>
26. Hirsch D., Lau B., Kushwaha V., Yong K. The controversies of coronary artery disease in end-stage kidney disease patients: A narrative review. *Rev Cardiovasc Med.* 2023; 24 (6): 181. DOI: <https://doi.org/10.31083/j.rcm2406181>
27. Bondarenko O.N., Yaroslavl'tseva O.N., Galstyan G.R., Mokrysheva N.G. Medial calcinosis in patients with diabetes mellitus: Etiopathogenetic, pathophysiological, and histopathological aspects. *Problemy endokrinologii [Problems of Endocrinology].* 2025; 71 (1): 50–9. DOI: <https://doi.org/10.14341/probl13360> (in Russian)
28. Bell D.S.H. Detecting and treating the protean manifestations of diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Obes Metab.* 2023; 25 (5): 1162–73. DOI: <https://doi.org/10.1111/dom.15004>
29. Nikolajević J., Šabović M. Inflammatory, metabolic, and coagulation effects on medial arterial calcification in patients with peripheral arterial disease. *Int J Mol Sci.* 2023; 24 (4): 3132. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24043132>
30. Goebel F.D., Füessl H.S. Mönckeberg's sclerosis after sympathetic denervation in diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetologia.* 1983; 24 (5): 347–50. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00251822>
31. Tilken B.L., Ajam T., Atzenhoefer M., et al. Monckeberg calcification of coronary arteries: a string of pearls. *Radiol Case Rep.* 2022; 17 (10): 3745–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.07.016>
32. Grases F., Costa-Bauza A. Key aspects of myo-inositol hexaphosphate (phytate) and pathological calcifications. *Molecules.* 2019; 24 (24): 4434. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules24244434>
33. Rocha-Singh K.J., Zeller T., Jaff M.R. Peripheral arterial calcification: prevalence, mechanism, detection, and clinical implications. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014; 83 (6): E212–E220. DOI: <https://doi.org/10.1002/ccd.25387>
34. Suludere M.A., Danesh S.K., Killeen A.L., et al. Mönckeberg's medial calcific sclerosis makes traditional arterial doppler's unreliable in high-risk patients with diabetes. *Int J Low Extrem Wounds.* 2026; 25 (1): 103–8. DOI: <https://doi.org/10.1177/15347346231191588>
35. Liu I.H., Wu B., Krepiy V., et al. Pedal arterial calcification score is associated with the risk of major amputation in chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg.* 2022; 75 (1): 270–278.e3. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2021.07.235>
36. Frazier J.J., Casian R., Benson B.W. Mönckeberg medial calcinosis of the infraorbital arteries: a first case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018; 125 (2): e31–e35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.11.014>

37. Jensen L., Syed A.Z., Odell S., Genung K.E., Mupparapu M. Mönckeberg medial arteriosclerosis in a geriatric patient with chronic kidney disease and poorly controlled diabetes reporting for a dental recall visit. *Dent Clin North Am.* 2023; 67 (3): 461–4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2023.02.019>
38. Brooks J.K., Shin K., Price J.B. Occult Mönckeberg medial calcinosis of the facial and infraorbital arteries in an elderly edentulous patient. *Spec Care Dentist.* 2022; 42 (6): 642–5. DOI: <https://doi.org/10.1111/scd.12718>
39. Cahalane R.M., Barrett H.E., Ross A.M., et al. On the association between circulating biomarkers and atherosclerotic calcification in a cohort of arterial disease participants. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2021; 31 (5): 1533–41. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2021.02.005>
40. Kaur R., Singh R. Mechanistic insights into CKD-MBD-related vascular calcification and its clinical implications. *Life Sci.* 2022; 311 (Pt B): 121148. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2022.121148>
41. Cannata-Andía J.B., Martín-Carro B., Martín-Vírgala J., et al. Chronic kidney disease-mineral and bone disorders: Pathogenesis and management. *Calcif Tissue Int.* 2021; 108 (4): 410–22.
42. Ruospo M., Palmer SC., Natale P., et al. Phosphate binders for preventing and treating chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; 8 (8): CD006023. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006023.pub3>
43. De Vriese A.S., Caluwé R., Pyfferoen L., et al. Multicenter randomized controlled trial of vitamin K antagonist replacement by rivaroxaban with or without vitamin K2 in hemodialysis patients with atrial fibrillation: The Valkyrie study. *J Am Soc Nephrol.* 2020; 31 (1): 186–96. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2019060579>
44. Bartoli-Leonard F., Wilkinson F.L., Schiro A., et al. Loss of SIRT1 in diabetes accelerates DNA damage-induced vascular calcification. *Cardiovasc Res.* 2021; 117 (3): 836–49. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa134>

Севеламер: фосфат-связывающая терапия как стратегия снижения сердечно-сосудистого риска при хронической болезни почек



Сережина Е.К.^{1,2},
Обрезан А.Г.^{1,2},
Скиперских П.В.³,
Смирнова Е.А.³,
Юзефович В.А.⁴

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

² Группа клиник «Мой медицинский центр», 191186, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова», 490026, г. Рязань, Российская Федерация

⁴ Государственное бюджетное учреждение Рязанской области «Городская клиническая больница № 11», 390037, г. Рязань, Российская Федерация

Резюме

Хроническая болезнь почек (ХБП) поражает около 850 млн человек в мире и характеризуется чрезвычайно высоким сердечно-сосудистым риском, обусловленным в том числе гиперфосфатемией и прогрессирующей сосудистой кальцификацией. Современная стратегия контроля фосфатемии опирается на концепцию «7D», центральное место в которой занимают фосфат-связывающие препараты. Севеламер, неабсорбируемый полимер, помимо связывания фосфата, снижает уровень фактора роста фибробластов 23 (FGF-23), гликированного гемоглобина (HbA1c), провоспалительных цитокинов, улучшает липидный профиль и эндотелиальную функцию. В исследованиях RIND, INDEPENDENT, DCOR и новейших сетевых метаанализах (J. Phannajit и соавт., 2022; Q. Zeng и соавт., 2023) применение севеламера ассоциируется со значимым снижением общей смертности [отношение рисков (ОР) 0,61; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,40–0,93] и частоты госпитализаций (ОР 0,53; 95% ДИ 0,31–0,90) по сравнению с кальцийсодержащими биндерами. В отличие от сукроферрика оксигидроксида, для севеламера доказано преимущество по выживаемости и более благоприятный профиль желудочно-кишечной безопасности.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Сережина Е.К., Обрезан А.Г., Скиперских П.В., Смирнова Е.А., Юзефович В.А. Севеламер: фосфат-связывающая терапия как стратегия снижения сердечно-сосудистого риска при хронической болезни почек // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2026. Т. 14, № 2. С. 46–54. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-46-54>

Статья поступила в редакцию 07.03.2026. Принята в печать 30.06.2026.

Ключевые слова:

севеламер;
гиперфосфатемия;
хроническая
болезнь почек;
сосудистая
кальцификация;
сердечно-
сосудистый риск;
фосфат-биндеры

Sevelamer: Phosphate-binding therapy as a strategy for cardiovascular risk reduction in chronic kidney disease

Serezhina E.K.^{1,2}, Obrezan A.G.^{1,2},
Skiperskikh P.V.³, Smirnova E.A.³,
Yuzefovich V.A.⁴

¹ Saint-Petersburg State University, 199034, St. Petersburg, Russian Federation

² Group of clinics "My medical center", 191186, St. Petersburg, Russian Federation

³ Ryazan State Medical University, 490026, Ryazan, Russian Federation

⁴ Ryazan Region City Clinical Hospital No. 11, 390037, Ryazan, Russian Federation

Abstract

Chronic kidney disease (CKD) affects approximately 850 million people worldwide and is characterized by an extremely high cardiovascular risk, including hyperphosphatemia and progressive vascular calcification. Current phosphate management strategies rely on the 7 Ds concept, with phosphate binders playing a central role. Sevelamer, a non-absorbable polymer, not only binds phosphate, but also reduces levels of fibroblast growth factor 23 (FGF-23), glycosylated hemoglobin (HbA1c), proinflammatory cytokines, improves lipid profile and endothelial function. In RIND, INDEPENDENT, DCOR and latest network meta-analyses (J. Phannajit and coauthors, 2022; Q. Zeng and coauthors, 2023) the use of sevelamer is associated with a significant reduction in overall mortality [odds ratio (OR) 0.61; 95% confidence interval (CI) 0.40–0.93] and hospitalization frequency (OR 0.53; 95% CI 0.31–0.90) compared with calcium-containing binders. Unlike sucroferric oxihydroxide, for sevelamer a benefit in survival and a more favorable gastrointestinal safety profile has been proven.

and proinflammatory cytokines, while improving the lipid profile and endothelial function. In the RIND, INDEPENDENT, and DCOR studies, and recent network meta-analyses (J. Phannajit et al., 2022; Q. Zeng et al., 2023), sevelamer was associated with a significant reduction in all-cause mortality (OR 0.61; 95% CI 0.40–0.93) and hospitalization rates (OR 0.53; 95% CI 0.31–0.90) compared with calcium-containing binders. Compared with sucroferic oxyhydroxide, sevelamer has been shown to have a survival advantage and a more favorable gastrointestinal safety profile.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Serezhina E.K., Obrezan A.G., Skiperskikh P.V., Smirnova E.A., Yuzefovich V.A. Sevelamer: Phosphate-binding therapy as a strategy for cardiovascular risk reduction in chronic kidney disease. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obucheniye* [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2026; 14 (2): 46–54. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-46-54> (in Russian)

Received 07.03.2026. **Accepted** 30.06.2026.

Keywords:

sevelamer; hyperphosphatemia; chronic kidney disease; vascular calcification; cardiovascular risk; phosphate binders

Актуальность проблемы лечения хронической болезни почек (ХБП) сложно переоценить: распространенность заболевания в мире составляет около 850 млн человек, и данная патология является причиной более 1,5 млн смертей ежегодно, что эквивалентно одной смерти каждые 20 с [1]. К сожалению, у значительной части пациентов с ХБП и уже инициированными патологическими процессами диагноз не верифицирован, а следовательно, не проводится соответствующая терапия. Крупнейшее на сегодняшний день международное наблюдательное исследование REVEAL-CKD показало, что доля недиагностированной ХБП 3-й стадии в развитых странах варьирует от 61,6% в США до катастрофических 95,5% во Франции и 91,2% в Японии [2]. В российской популяции, по некоторым оценкам, распространенность данного заболевания среди людей старше 30 лет достигает 7%, а в возрастной группе старше 64 лет варьирует в пределах 23–36% [3].

Неблагоприятный прогноз для пациентов с ХБП обусловлен в первую очередь сердечно-сосудистыми событиями, которые являются основной причиной смерти в этой популяции, составляя более 40% в структуре летальности [4]. Патологической основой этого феномена служит снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и ассоциированное с ней возрастание вклада специфических, связанных с уремией механизмов повреждения сердечно-сосудистой системы. Среди них центральное место занимают нарушения минерального обмена: гиперфосфатемия и ассоциированная с ней кальцификация сосудов и клапанов сердца. Современные представления о патогенезе нарушений минерального обмена отводят центральную роль образованию в сыворотке крови кальций-протеиновых частиц (КПЧ) – коллоидных комплексов фосфата кальция и фетуина-А. Первичные КПЧ трансформируются во вторичные кристаллические частицы, которые стимулируют продукцию фактора роста фибробластов-23 (FGF-23)

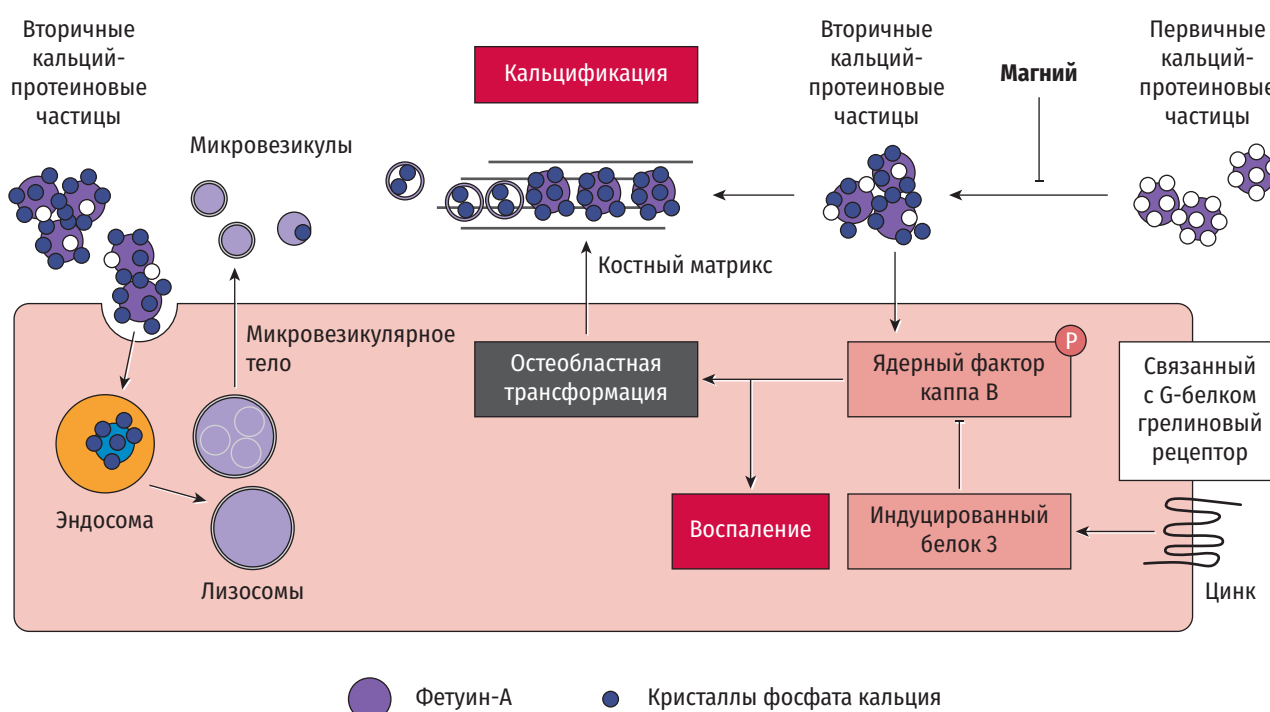


Рис. 1. Механизм кальцификации сосудов вторичными кальций-протеиновыми частицами [39]

в остеоцитах и непосредственно индуцируют остеобластную трансформацию гладкомышечных клеток сосудов, запуская кальцификацию медиального слоя артерий. Этот механизм объясняет, почему даже незначительная гиперфосфатемия ассоциирована с повышением жесткости сосудистой стенки, развитием гипертрофии левого желудочка, которые в конечном счете приводят к фатальным сердечно-сосудистым событиям [5].

Результаты международных наблюдательных исследований DOPPS, COSMOS убедительно демонстрируют независимую связь повышенного уровня фосфора сыворотки с сердечно-сосудистой и общей смертностью у пациентов, находящихся на гемодиализе [6, 7]. Более того, эта ассоциация прослеживается и на додиализных стадиях: по данным исследования CARE, повышение уровня фосфора даже в пределах верхней границы нормы ассоциировано с увеличением риска коронарной смерти, инфаркта миокарда и сердечной недостаточности в общей популяции [8]. О значимости этой взаимосвязи свидетельствуют результаты проспективного когортного исследования CRIC, продемонстрировавшие повышение риска атеросклеротических сердечно-сосудистых событий в 2,42 раза [95% доверительный интервал (ДИ) 1,23–4,79] и общей смертности в 1,82 раза (95% ДИ 1,03–3,22) при прогрессировании коронарного кальциноза у 1123 пациентов с ХБП 2–4-й стадий [9].

Понимание основ патогенеза кальцификации сердца и сосудов у пациентов с ХБП предопределило эволюцию

подходов к терапии гиперфосфатемии от простой коррекции лабораторного показателя к стратегии, направленной на улучшение кардиоваскулярного прогноза. В настоящее время для снижения уровня фосфора у пациентов, находящихся на гемодиализе, используется программа «7D», включающая:

- низкофосфатную диету (Diet);
- фосфат-связывающие препараты (Drugs);
- адекватный диализ (Dialysis);
- сохранение остаточной функции почек (Diuresis);
- анаболическое воздействие на кость (vit D);
- дисциплину (Discipline);
- образование (Education) [10].

В этом контексте выбор оптимального препарата, контролирующего фосфатемию, становится частью кардиоваскулярной стратегии.

Молекулярные механизмы действия и фармакодинамика фосфат-связывающих агентов

Фосфат-биндеры объединяет общий принцип – снижение абсорбции фосфата из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – однако химическая природа, аффинность связывания, влияние pH, а также способность влиять на другие лиганды и системные процессы между классами препаратов принципиально различаются. Основные представители фосфат-связывающих агентов и их характеристики представлены в табл. 1.

Таблица 1. Сводная характеристика фосфат-связывающих агентов

Класс	Представители	Механизм связывания фосфата	Системная абсорбция	Особые риски/плейотропные эффекты
Кальцийсодержащие	Кальция карбонат, кальция ацетат	Ионное связывание $\text{Ca}^{2+} \rightarrow \text{фосфат кальция}$	Частичная (~20–30%)	Гиперкальциемия; прогрессирование сосудистой кальцификации
Алюминийсодержащие (в настоящее время используются крайне редко, курсами)	Алюминия гидроксид	Ионное связывание $\text{Al}^{3+} \rightarrow \text{фосфат алюминия}$	Частичная (кумуляция)	Остеомалация, энцефалопатия
Безметалловые полимеры	Севеламера гидрохлорид, севеламера карбонат	Ионный обмен (протонированные амины $\leftrightarrow \text{PO}_4^{3-}$)	Не всасывается	Снижение ХС ЛПНП, FGF-23, уремических токсинов; повышение фетуина-А
Лантановые	Лантана карбонат	Ионное связывание $\text{La}^{3+} \rightarrow \text{фосфат лантана}$	Минимальная (~0,001%)	Минимальный риск кумуляции; высокое сродство к фосфату
Железосодержащие (цитрат)	Феррика цитрат	Ионное связывание $\text{Fe}^{3+} \rightarrow \text{фосфат железа}$	Частичная	Коррекция железодефицита; риск перегрузки железом
Железосодержащие (оксигидроксид)	Сукроферрика оксигидроксид (Вельфоро®)	Лигандный обмен ($-\text{OH}/\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{PO}_4^{3-}$)	Практически не абсорбируется	Низкая таблеточная нагрузка; нет преимуществ по смертности
Ингибиторы транспорта	Тенапанор	Ингибирование $\text{NHE}_3 \rightarrow$ блокада парацеллюлярного транспорта PO_4	Минимальная	Новый адъювантный подход; работает синергично с биндерами

Примечание. ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; FGF23 – фактор роста фибробластов 23.

Таким образом, выбор фосфат-биндера для кардиоренальной профилактики необходимо основывать не только на его фосфат-связывающей способности, но и на профиле системных эффектов препарата. Например, кальций-содержащие агенты создают положительный кальциевый баланс и потенцируют сосудистую кальцификацию, что прямо противоречит задачам кардиоваскулярной профилактики, а алюминиевые соли обладают отсроченной нейротоксичностью. Прием железосодержащих фосфат-биндеров сопряжен с риском системной аккумуляции железа (феррика цитрат), и, по данным некоторых метаанализов, не оказывает значимого влияния на смертность и вероятность госпитализации (сукроферрика оксигидроксид). Лантана карбонат, имея высокую аффинность связывания фосфата, уступает севеламеру по доказанному воздействию на жизненно важные исходы [11].

С молекулярной точки зрения севеламер состоит из множества аминогрупп отделенных одним атомом углерода от полимерного каркаса. Его аминогруппы протонируются

в кислой среде желудка, приобретая положительный заряд, что позволяет им образовывать ионные и водородные связи с отрицательно заряженными ионами фосфатов в просвете ЖКТ. Образующийся нерастворимый комплекс выводится с калом, предотвращая абсорбцию фосфатов и соответственно снижая фосфатную нагрузку на организм. Отсутствие системной абсорбции препарата является критически важным фармакокинетическим преимуществом, минимизирующим риск системных нежелательных явлений. Кроме того, наличие у севеламера карбонатной буферной формы позволяет избежать риска усугубления метаболического ацидоза, который был свойствен его гидрохлоридной соли [11].

Плейотропные эффекты севеламера: от связывания фосфата к системной защите и влиянию на прогноз

Плейотропные свойства севеламера у пациентов с ХБП активно изучаются с начала XXI в. Краткое описание результатов ключевых клинических исследований представлено в табл. 2.

Таблица 2. Результаты исследований по изучению плейотропных свойств севеламера [12]

Название	Тип исследования; критерии включения; дизайн	Размер выборки (n)	Результаты
Treat-to-Goal (2002) [13]	РКИ; пациенты, получающие ГД; Севеламер vs фосфатбиндеры на основе кальция	200	Концентрация кальция в сыворотке крови значимо выше в группе, получавшей кальциевые фосфатбиндеры ($p=0,002$), гиперкальциемия встречалась чаще в этой же группе (16 vs 5% при приеме севеламера; $p=0,04$). Севеламер реже вызывал гиперкальциемию, низкий уровень ПТГ и прогрессирование сосудистой кальцификации
G.A. Block и соавт. (2005) [14]	Фаза III РКИ; пациенты, впервые начавшие получать ГД; севеламер vs фосфат-биндеры на основе кальция	127	Смертность значимо ниже в группе севеламера (5,3/100 пациенто-лет; 2,2–8,5) по сравнению с группой принимающих фосфат-биндеры на основе кальция (10,6/100 пациенто-лет; 6,3–14,9), $p=0,05$
M. Ketteler и соавт. (2008) [15]	Фаза III РКИ; пациенты с ХБП, не получающие ГД; севеламер в течение 8 нед	46	Эффективный контроль уровня фосфора в сыворотке крови (75% исследуемых с ХБП С4 стадии и 70% исследуемых с ХБП С5 стадии достигали целевых показателей фосфатемии со значительным улучшением уровня кальций-фосфорного обмена, липидного профиля и уровня бикарбоната сыворотки при хорошей переносимости
DCOR (2008) [16]	Субанализ РКИ; пациенты с ХБП С3–4 стадии; севеламер vs кальция ацетат	40 (всего в наблюдении >2100 пациентов)	Севеламер значимо снижал уровень FGF-23 в сыворотке крови по сравнению с кальцийсодержащим фосфат-биндером
H. Vlassara и соавт. (2012) [5]	Одноцентровое рандомизированное перекрестное открытое исследование; пациенты с СД, диабетической нефропатией и ХБП С2–С4; севеламер vs кальция карбонат	20	Севеламера карбонат значимо снижал уровень HbA1c и маркеров конечных продуктов гликирования (метилглиоксала, карбоксиметилизина) по сравнению с кальция карбонатом, независимо от динамики сывороточного фосфора
B.R. Di Iorio (2013) [17]	РКИ с параллельными группами; пациенты с ХБП на ГД; севеламер vs любого кальцийсодержащего препарата	466	Более низкая сердечно-сосудистая смертность из-за сердечных аритмий по сравнению с пациентами, получавшими лечение карбонатом кальция ($p<0,001$) и смертности от всех причин (ОР 0,23; 95% ДИ 0,15–0,35)
INDEPENDENT (2014) [18]	Фаза III РКИ; пациенты с ХБП С3–4 стадии; севеламер vs фосфатбиндеров на основе кальция	212	Уровни фосфатов в сыворотке крови ниже в группе севеламера (средние дозы 4800 и 2000 мг/сут для севеламера и карбоната кальция соответственно). В группе севеламера лучше выживаемость за счет плейотропных эффектов (снижение уровня С-реактивного белка, общего ХС и ХС ЛПНП)

Название	Тип исследования; критерии включения; дизайн	Размер выборки (n)	Результаты
PECERA (2023) [19]	Проспективное когортное исследование; пациенты с ХБП С4–С5 стадии, не получающие ГД	966	Терапия севеламером снижала риск общей и сердечно-сосудистой смертности на 56 и 63% соответственно
J. Kumar и соавт. (2023) [20]	Одноцентровое открытое исследование; пациенты с СД, диабетической нефропатией; севеламер vs кальция карбоната	280	Спустя 3 мес терапии севеламер значительно больше снижал средний уровень HbA1c, общего холестерина, ЛПНП и триглицеридов по сравнению с карбонатом кальция

Примечание. ГД – гемодиализ; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ПТГ – паратиреоидный гормон; РКИ – рандомизированное контролируемое исследование; СД – сахарный диабет; ХБП – хроническая болезнь почек; ХС – холестерин; FGF-23 – фактор роста фибробластов-23; HbA1c – гликированный гемоглобин.

Актуальные данные экспериментальных и клинических работ убедительно свидетельствуют, что влияние севеламера на сердечно-сосудистую систему не исчерпывается контролем фосфатемии и в большей степени реализуется через плейотропные эффекты.

Ранним и наиболее последовательным доказательством преимущества севеламера перед кальциевыми биндерами стало его влияние на суррогатную, но патогенетически значимую конечную точку – прогрессирование сосудистой кальцификации. Системное воспаление и окислительный стресс – значимые факторы прогрессирования ХБП и развития сосудистой кальцификации. У большинства пациентов с нарушением функции почек отмечается повышение уровня маркеров хронического воспаления и оксидативного стресса: С-реактивного белка (СРБ) и высокочувствительного интерлейкина-6 (ИЛ-6) и ИЛ-8, фактора некроза опухоли α (ФНО α) [21]. Севеламер связывает и способствует элиминации бактериальных эндотоксинов, а также уремических токсинов (индоксил сульфата, *n*-крезола), абсорбирующихся из кишечника, снижая активность системного воспаления и выраженность оксидативного стресса за счет повышения антиоксидантной активности сыворотки и уровня супероксиддисмутазы.

В результате уменьшается образование провоспалительных цитокинов, продуктов окисления ДНК/РНК и перекисного окисления липидов [22]. Кроме того, в экспериментальных исследованиях было показано, что данный препарат уменьшает всасывание конечных продуктов гликирования и желчных кислот, что способствует снижению их профиброгенного и провоспалительного действия на миокард и сосудистую стенку, а также приводит к клинически значимому снижению уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) на 15–31% от исходного [23]. В исследовании RIND ($n=109$) с участием пациентов, начинающих лечение гемодиализом (ГД), терапия данным препаратом в течение 18 мес ассоциировалась со значимым замедлением прогрессирования коронарной и аортальной кальцификации по сравнению с кальциевыми биндерами [24].

Снижение концентрации фактора роста фибробластов-23 (FGF-23) представляется одним из наиболее клинически значимых плейотропных эффектов севеламера, поскольку именно этот фосфатурический гормон признан

независимым индуктором гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) – ведущего проявления уремической кардиомиопатии. Многочисленные когортные исследования и медиаторный анализ доказали ассоциацию повышенного уровня FGF-23 с увеличением риска развития ГЛЖ, сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса и фибрилляции предсердий у пациентов с ХБП. Экспериментальные работы подтверждают прямую причинно-следственную связь: FGF-23 способен непосредственно индуцировать гипертрофию кардиомиоцитов через кальциневрин-NFAT-сигнальный путь независимо от кофактора Клото [25].

Обобщение основных метаболических плейотропных эффектов севеламера представлено на рис. 2.

По данным субанализов крупномасштабного рандомизированного исследования DCOR ($n>2100$), у пациентов, получавших терапию более 2 лет, а также у больных старше 65 лет наблюдалось статистически значимое снижение риска смерти и сердечно-сосудистых событий в группе севеламера [27].

Таким образом, способность севеламера оказывать влияние на ось «фосфат–FGF-23–ГЛЖ» служит патофизиологическим обоснованием его кардиопротективных свойств и является одним из наиболее значимых гипотетических механизмов, объясняющих отмечаемое в рандомизированных и наблюдательных исследованиях снижение сердечно-сосудистой смертности при применении препарата.

Место препарата в клинических рекомендациях

По сравнению с регламентирующими документами зарубежных профессиональных сообществ, в обновленных клинических рекомендациях «Хроническая болезнь почек (ХБП)», одобренных Минздравом России в 2024 г., позиция севеламера прописана наиболее четко. На додиализных стадиях ХБП (С3–С4) при неконтролируемой диетой гиперфосфатемии и прогрессирующей симптоматике минеральных и костных нарушений при ХБП (МКН–ХБП) применение препаратов, не содержащих кальций, может быть оправдано; препаратом выбора для этих клинических случаев является севеламер, обладающий рядом плейотропных эффектов и ассоциированный со снижением риска сосудистой кальцификации и фатальных исходов [28].



Рис. 2. Плейотропные эффекты севеламера: влияние на лабораторные параметры [26]

ИЛ-6 – интерлейкин-6; ИЛ-8 – интерлейкин-8; КПГ – конечные продукты гликозилирования; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ОХС – общий холестерин; СРБ – С-реактивный белок; СРР – кальципротеиновые частицы; ФНОα – фактор некроза опухоли α; FGF-23 – фактор роста фибробластов-23.

На диализной стадии ХБП (C5D) при персистирующей гиперфосфатемии, не поддающейся коррекции диетой и адекватным диализом, рекомендуется терапия некальциевыми фосфат-биндерами, а для снижения рисков фатальных исходов рекомендуется проводить терапию севеламером и отказаться от использования кальцийсодержащих фосфат-биндеров [28].

В 2025 г. KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes – международная некоммерческая организация и медицинская инициатива, разрабатывающая мировые стандарты и клинические рекомендации по диагностике и лечению болезней почек) опубликовала отчет по итогам конференции по спорным вопросам МХН-ХБП, где предложен обновленный концептуальный алгоритм ведения пациентов, основанный на выделении двух основных синдромов: ХБП-ассоциированного остеопороза и ХБП-ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний. В рамках этого подхода применение севеламера, обладающего доказанным антикальцифицирующим действием, рассматривается как патогенетически обоснованная стратегия именно у больных высокого кардиоваскулярного риска с признаками сосудистой кальцификации [29].

Безопасность, переносимость и межлекарственные взаимодействия

Профиль безопасности севеламера в целом оценивается как благоприятный, особенно при сравнении с альтернативными фосфат-биндерами. Наиболее частым нежелательным явлением со стороны ЖКТ является запор, возникающий в 8–13% случаев [30]. Однако он не приводит к отмене терапии у подавляющего большинства пациентов: достаточно рассмотреть возможность назначения слабительных средств. В отличие от кальцийсодержащих

биндеров, прием севеламера не связан с риском гиперкальциемии, эпизодами угнетения синтеза и секреции паратиреоидного гормона.

Важным аспектом клинического применения является способность севеламера неспецифически связывать некоторые лекарственные препараты. Доказано, что однократный прием фосфат-биндера с ципрофлоксацином уменьшает его биодоступность приблизительно на 48% [31]. Сообщается о снижении концентрации иммуносупрессантов (циклоsporина, такролимуса) и левотироксина, что требует мониторинга их уровня и, при необходимости, коррекции дозы; в то же время для таких препаратов, как эналаприл, метопролол, дигоксин, варфарин и препараты железа, клинически значимого взаимодействия выявлено не было [32].

Выбор фосфат-биндера

Крупнейший на сегодняшний день сетевой метаанализ J. Phannajit и соавт. (2022), включивший 20 215 участников 127 рандомизированных контролируемых исследований, показал, что среди всех классов фосфат-биндеров только севеламер и лантана карбонат ассоциировались со статистически значимым снижением общей смертности. Для севеламера относительный риск (ОР) смерти от всех причин составил 0,61 (95% ДИ 0,40–0,93). Более того, он оказался единственным препаратом, который значимо снижал частоту госпитализаций: ОР 0,53 (95% ДИ 0,31–0,90). Напротив, для сукроферрика оксигидроксида (Вельфоро®) ни по показателю общей смертности, ни по частоте госпитализаций статистически значимых преимуществ перед другими сравниваемыми агентами в рамках данного сетевого метаанализа получено не было [33].

Эти результаты согласуются с итогами метаанализа Q. Zeng и соавт. (2023), основанного на 34 РКИ ($n = 2802$), где применение севеламера привело к снижению общей смертности на 72% по сравнению с кальцийсодержащими биндерами (ОР 0,28; 95% ДИ 0,19–0,41), а также с данными обновленного кокрейновского систематического обзора (2025), подтвердившего способность севеламера редуцировать риск летального исхода у пациентов на диализе [34].

Согласно данным международной программы наблюдения VERIFIE ($n=1365$), частота диареи при приеме сульфата гидроксидов достигала 69%, в то время как на фоне терапии севеламером диарея регистрировалась в 58% случаев [35]. С точки зрения гемодинамической стабильности диарейный синдром представляет особую угрозу для пациента на гемодиализе: он способствует гиповолемии, интрадиализной гипотензии и, как следствие, повышению риска тромбоза сосудистого доступа – основной причины потери артериовенозной фистулы. Таким образом, профиль безопасности севеламера является более благоприятным для пациента с нестабильной гемодинамикой и сердечной недостаточностью [36].

Севеламер имеет одобренные показания к применению при гиперфосфатемии у взрослых и детей с 6 лет как на диализной, так и на додиализных стадиях ХБП (С3–С4). Вельфоро® разрешен лишь у пациентов с ХБП 5Д стадии (на диализе) и у детей не младше 12 лет. Учитывая, что додиализная популяция ХБП С3–С4 в десятки раз превышает диализный контингент и именно на этих стадиях за-

кладывается фундамент сосудистой кальцификации, возможность раннего назначения севеламера представляет собой уникальный ресурс кардиоваскулярной профилактики, недоступный для Вельфоро® [37, 38].

Заключение

Обобщенные накопленные на сегодняшний день данные доказывают, что севеламер является не просто корректором гиперфосфатемии, а самостоятельным инструментом патогенетической кардиоваскулярной профилактики у пациентов с ХБП, позволяющим не только контролировать фосфатемию, но и воздействовать на ключевые механизмы уремической кардиомиопатии, что определяет его приоритетное применение. Применение данного препарата наиболее патогенетически обосновано у больных с наличием или высоким риском прогрессирования сердечно-сосудистой кальцификации, у начинающих заместительную почечную терапию, а также у пациентов на додиализных стадиях ХБП с гиперфосфатемией и высоким кардиоваскулярным риском. Наиболее актуальным остается вопрос о долгосрочной эффективности и фармакоэкономической целесообразности инициации терапии севеламером на ранних додиализных стадиях ХБП у пациентов без выраженной гиперфосфатемии. Перспективным направлением будущих исследований является изучение влияния севеламера на жесткие конечные точки в этой популяции, а также дальнейшая расшифровка механизмов его плейотропного действия.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Серезина Елена Константиновна (Elena K. Serezhina)* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Медицинского факультета ФГБОУ ВО СПбГУ; врач-кардиолог группы клиник «Мой медицинский центр», Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: zlotnikova.elena.konst@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-4239-9550>

Обрезан Андрей Григорьевич (Andrey G. Obrezan) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВО СПбГУ; главный врач группы клиник «Мой медицинский центр», Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: obrezan1@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0001-6115-7923>

Скиперских Полина Владимировна (Polina V. Skipperskikh) – ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО РязГМУ им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация
E-mail: polinaskip@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-5267-7147>

Смирнова Елена Амишевна (Elena A. Smirnova) – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней ФГБОУ ВО РязГМУ им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация
E-mail: smirnova-ea@inbox.ru
<https://orcid.org/0000-0003-0334-6237>

Юзефович Валерия Артуровна (Valeriya A. Yuzefovich) – главный внештатный специалист по гемодиализу Министерства здравоохранения Рязанской области; заведующий отделением гемодиализа, врач-нефролог ГБУ РО «ГКБ № 11», Рязань, Российская Федерация
E-mail: askolkovav@mail.ru
<https://orcid.org/0009-0008-6643-0384>

* Автор для корреспонденции.

ЛИТЕРАТУРА

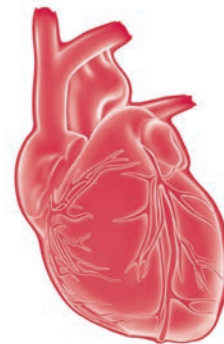
1. Ortiz A., Arreola Guerra J.M., Chan J.C.N., Conference Participants. Preventing chronic kidney disease and maintaining kidney health: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference // *Kidney Int.* 2025. Vol. 108, N 4. P. 555–571. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2025.04.005>
2. Tangri N., Moriyama T., Schneider M.P. et al. Prevalence of undiagnosed stage 3 chronic kidney disease in France, Germany, Italy, Japan and the USA: results from the multinational observational REVEAL-CKD study // *BMJ Open.* 2023. Vol. 13, N 5. P. e067386. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-067386>
3. Петров А.П., руководитель Рабочей группы по нефрологии Комитета Государственной Думы по охране здоровья. Резолюция заседания рабочей группы по нефрологии Комитета государственной думы по охране здоровья // *Нефрология.* 2021. Т. 25. № 2. С. 6–9. DOI: <https://doi.org/10.18565/nephrology.2021.2.6-9>
4. Tian L., Jaeger B.C., Scialla J.J.; CRIC Study Investigators. Progression of coronary artery calcification and risk of clinical events in CKD: The chronic renal insufficiency cohort study // *Am. J. Kidney Dis.* 2025. Vol. 85, N 1. P. 67–77.e1. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2024.06.018>
5. Vlassara H., Uribarri J., Cai W. et al. Effects of sevelamer on HbA1c, inflammation, and advanced glycation end products in diabetic kidney disease // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2012. Vol. 7, N 6. P. 934–942. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.12891211>
6. Mapes D.L., Bragg-Gresham J.L., Bommer J., Fukuhara S., McKevitt P., Wikström B., Lopes A.A. Health-related quality of life in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) // *Am. J. Kidney Dis.* 2004. Vol. 44, N 5 (Suppl 2). P. 54–60. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2004.08.012>
7. Fernandez-Martin J.L., Martinez-Cambor P., Dionisi M.P., Floege J., Ketteler M., London G., et al. Improvement of mineral and bone metabolism markers is associated with better survival in haemodialysis patients: the COSMOS study // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2015. Vol. 30. P. 1542–1551. DOI: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfv099>
8. Tonelli M., Sacks F., Pfeffer M., Gao Z., Curhan G.; Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial Investigators. Relation between serum phosphate level and cardiovascular event rate in people with coronary disease // *Circulation.* 2005. Vol. 112, N 17. P. 2627–2633. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.553198>
9. Bundy J.D., Chen J., Yang W. et al.; CRIC Study Investigators. Risk factors for progression of coronary artery calcification in patients with chronic kidney disease: The CRIC study // *Atherosclerosis.* 2018. Vol. 271. P. 53–60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.02.009>
10. Anand A., Aoyagi H. Understudied Hyperphosphatemia (Chronic Kidney Disease) Treatment Targets and New Biological Approaches // *Medicina (Kaunas).* 2023. Vol. 59, N 5. P. 959. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina59050959>
11. Natale P., Green S.C., Ruospo M. et al. Phosphate binders for preventing and treating chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2025. N 6. P. CD006023. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006023.pub4>
12. Satirapoj B., Leong C.M., Lim C.T.S. et al. Expert opinion on the optimal use of sevelamer in clinical practice in Southeast Asia // *Kidney Res. Clin. Pract.* 2026. DOI: <https://doi.org/10.23876/j.krcp.25.253>
13. Chertow G.M., Burke S.K., Raggi P. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients // *Kidney Int.* 2002. Vol. 62. P. 245–252. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2002.00410.x>
14. Block G.A., Spiegel D.M., Ehrlich J. et al. Effects of sevelamer and calcium on coronary artery calcification in patients new to hemodialysis // *Kidney Int.* 2005. Vol. 68. P. 1815–1824. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00600.x>
15. Ketteler M., Rix M., Fan S. et al. Efficacy and tolerability of sevelamer carbonate in hyperphosphatemic patients who have chronic kidney disease and are not on dialysis // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008. Vol. 3. P. 1125–1130. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.00480108>
16. St Peter W.L., Liu J., Weinhandl E., Fan Q. A comparison of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality, hospitalization and morbidity in hemodialysis: a secondary analysis of the Dialysis Clinical Outcomes Revisited (DCOR) randomized trial using claims data // *Am. J. Kidney Dis.* 2008. Vol. 51. P. 445–454. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.12.002>
17. Di Iorio B., Molony D., Bell C. et al. Sevelamer versus calcium carbonate in incident hemodialysis patients: results of an open-label 24-month randomized clinical trial // *Am. J. Kidney Dis.* 2013. Vol. 62. P. 771–778. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.05.015>
18. Ruggeri M., Cipriani F., Bellasi A., Russo D., Di Iorio B. Sevelamer is cost-saving vs. calcium carbonate in non-dialysis-dependent CKD patients in Italy: a patient-level cost-effectiveness analysis of the INDEPENDENT study // *Blood Purif.* 2014. Vol. 37. P. 316–324. DOI: <https://doi.org/10.1159/000360671>
19. Molina P., Molina M.D., Carrero J.J. et al. Sevelamer use and mortality in people with chronic kidney disease stages 4 and 5 not on dialysis // *J. Clin. Med.* 2023. Vol. 12, N 24. P. 7631. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm12247631>
20. Kumar J., Sarwar N., Shoaib M., Naqi S.A. A comparative study of the impact of sevelamer and calcium carbonate on lipid profile and HbA1c in diabetic kidney disease // *J. Diabetes Res. Endocrinol.* 2023. Vol. 1, N 1. P. 105.
21. Rapa S.F., Di Iorio B.R., Campiglia P., Heidland A., Marzocco S. Inflammation and oxidative stress in chronic kidney disease-potential therapeutic role of minerals, vitamins and plant-derived metabolites // *Int. J. Mol. Sci.* 2019. Vol. 21, N 1. P. 263. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms21010263>
22. Михайлова Н.А. Сeveламeр: многовекторность действия и доказанные эффекты // Эффективная фармакотерапия. 2022. Т. 18, № 3. С. 14–20.
23. Pluquet M., Laville S.M., Brazier F. et al. The effect of sevelamer on serum calcification propensity in patients with chronic kidney disease: the results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial // *Clin. Kidney J.* 2024. Vol. 18, N 1. P. sfae343. DOI: <https://doi.org/10.1093/cjk/sfae343>
24. Bolasco P. Effects of the use of non-calcium phosphate binders in the control and outcome of vascular calcifications: A review of clinical trials on CKD patients // *Int. J. Nephrol.* 2011. Vol. 2011. P. 758450. DOI: <https://doi.org/10.4061/2011/758450>
25. Ghorbanianhaghjo A., Argani H., Golmohamadi Z., Rashtchizadeh N. Linkage of fibroblast growth factor 23 and phosphate in serum: phosphate and fibroblast growth factor 23 reduction by increasing dose of Sevelamer // *J. Bone Metab.* 2018. Vol. 25, N 3. P. 153–159. DOI: <https://doi.org/10.11005/jbm.2018.25.3.153>
26. Волгина Г.В., Михайлова Н.А. Сeveламeр в терапии гиперфосфатемии при хронической болезни почек: эффективность и безопасность, дополненные плейотропными эффектами // Лечebное дело. 2024. № 4. С. 20–28. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sevelamer-v-terapii-giperfosfatemii-pri-hronicheskoy-bolezni-pochek-effektivnost-i-bezopasnost-dopolnennyye-pleyotropnyimi-effektami> (дата обращения 31.05.2026)
27. Wang A.Y., Pasch A., Wong C.K. et al. Long-term effects of Sevelamer on vascular calcification, arterial stiffness, and calcification propensity in patients receiving peritoneal dialysis: The randomized pilot SERENE trial // *Kidney Med.* 2021. Vol. 4, N 2. P. 100384. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2021.10.002>
28. Клинические рекомендации «Хроническая болезнь почек (ХБП)» (одобрены Минздравом России). 2024. URL: <https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-hronicheskaja-bolezni-pochek-khbp-odobreny-minzdravom-rossii/> (дата обращения 30.04.2026)
29. KDIGO 2025 CKD-MBD Controversies Conference. Chronic kidney disease-mineral and bone disorder: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference // *Kidney Int.* 2025. Vol. 107, N 1. P. 6–20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2024.09.013>
30. Maruyama S., Marbury T.C., Connaire J. et al. NaPi-IIb Inhibition for Hyperphosphatemia in CKD Hemodialysis Patients // *Kidney Int. Rep.* 2020. Vol. 6, N 3. C. 675–684. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2020.12.017>
31. Kays M.B., Overholser B.R., Mueller B.A. et al. Effects of Sevelamer hydrochloride and calcium acetate on the oral bioavailability of ciprofloxacin // *Am. J. Kidney Dis.* 2003. Vol. 42, N 6. P. 1253–1259. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2003.08.027>
32. Piccoli G.B., Nielsen L., Gendrot L. et al. Prescribing hemodialysis or hemodiafiltration: when one size does not fit all the proposal of a personalized approach based on comorbidity and nutritional status // *J. Clin. Med.* 2018. Vol. 7, N 10. P. 331. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm7100331>
33. Phannajit J., Wonghakaen N., Takkavatakar K. et al. The impact of phosphate lowering agents on clinical and laboratory outcomes in chronic kidney disease patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *J. Nephrol.* 2022. Vol. 35, N 2. P. 473–491. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40620-021-01065-3>
34. Zeng Q., Zhong Y., Yu X. Meta-analysis of the efficacy and safety of sevelamer as hyperphosphatemia therapy for hemodialysis patients // *Ren. Fail.* 2023. Vol. 45, N 1. P. 2210230. DOI: <https://doi.org/10.1080/0886022X.2023.2210230>
35. Bajo M.A., Ríos-Moreno F., Arenas M.D.; Grupo VERIFIE español. Safety and effectiveness of sucroferric oxyhydroxide in Spanish patients on dialysis: sub-analysis of the VERIFIE study // *Nefrologia (Engl Ed).* 2022. Vol. 42, N 5. P. 594–606. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.06.003>
36. Vervloet M.G., Boletis I.N., de Francisco A.L.M. et al. Real-world safety and effectiveness of sucroferric oxyhydroxide for treatment of hyperphosphataemia in dialysis patients: a prospective observational study // *Clin. Kidney J.* 2021. Vol. 14, N 7. P. 1770–1779. DOI: <https://doi.org/10.1093/cjk/sfaa211>
37. Инструкция по медицинскому применению препарата Селемерекс® (порошок для приготовления суспензии для приема внутрь). Регистрационный номер LP-000408-RG-RU от 01.11.2021. Государственный реестр лекарственных средств Российской Федерации. URL: <https://grls.rosminzdrav.ru/> (дата обращения 31.05.2026)
38. Инструкция по медицинскому применению препарата Велфоро® (таблетки жевательные). Регистрационный номер ЛП-003388 от 01.11.2021. Государственный реестр лекарственных средств Российской Федерации. URL: <https://grls.rosminzdrav.ru/> (дата обращения 31.05.2026)
39. Makoto Kuro-o. Phosphate as a pathogen of arteriosclerosis and aging // *J. Atheroscler. Thromb.* 2021. Vol. 28. P. 203–213. DOI: <http://doi.org/10.5551/jat.RV17045>

REFERENCES

1. Ortiz A., Arreola Guerra J.M., Chan J.C.N., Conference Participants. Preventing chronic kidney disease and maintaining kidney health: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2025; 108 (4): 555–71. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2025.04.005>
2. Tangri N., Moriyama T., Schneider M.P., et al. Prevalence of undiagnosed stage 3 chronic kidney disease in France, Germany, Italy, Japan and the USA: results from the multinational observational REVEAL-CKD study. *BMJ Open.* 2023; 13 (5): e067386. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-067386>

3. Petrov A.P., head of the Working Group on Nephrology of the State Duma Committee on Health Protection. The global significance of chronic kidney disease: Resolution of the meeting of the Working Group on Nephrology. *Nefrologiya [Nephrology]*. 2021; 25 (2): 6–9. DOI: <https://doi.org/10.18565/nephrology.2021.2.6-9> (in Russian)
4. Tian L., Jaeger B.C., Scialla J.J.; CRIC Study Investigators. Progression of coronary artery calcification and risk of clinical events in CKD: The chronic renal insufficiency cohort study. *Am J Kidney Dis*. 2025; 85 (1): 67–77.e1. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2024.06.018>
5. Vlassara H., Uribarri J., Cai W., et al. Effects of sevelamer on HbA1c, inflammation, and advanced glycation end products in diabetic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012; 7 (6): 934–42. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.12891211>
6. Mapes D.L., Bragg-Gresham J.L., Bommer J., Fukuhara S., McKevitt P., Wikström B., Lopes A.A. Health-related quality of life in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis*. 2004; 44 (5 Suppl 2): 54–60. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2004.08.012>
7. Fernandez-Martin J.L., Martinez-Cambor P., Dionisi M.P., Floege J., Ketteler M., London G., et al. Improvement of mineral and bone metabolism markers is associated with better survival in haemodialysis patients: the COSMOS study. *Nephrol Dial Transplant*. 2015; 30: 1542–51. DOI: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfv099>
8. Tonelli M., Sacks F., Pfeffer M., Gao Z., Curhan G.; Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial Investigators. Relation between serum phosphate level and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation*. 2005; 112 (17): 2627–33. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.553198>
9. Bundy J.D., Chen J., Yang W., et al.; CRIC Study Investigators. Risk factors for progression of coronary artery calcification in patients with chronic kidney disease: The CRIC study. *Atherosclerosis*. 2018; 271: 53–60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.02.009>
10. Anand A., Aoyagi H. Understudied Hyperphosphatemia (Chronic Kidney Disease) Treatment Targets and New Biological Approaches. *Medicina (Kaunas)*. 2023; 59 (5): 959. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina59050959>
11. Natale P., Green S.C., Ruospo M., et al. Phosphate binders for preventing and treating chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2025; (6): CD006023. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006023.pub4>
12. Satirapoj B., Leong C.M., Lim C.T.S., et al. Expert opinion on the optimal use of sevelamer in clinical practice in Southeast Asia. *Kidney Res Clin Pract*. 2026. DOI: <https://doi.org/10.23876/j.krcp.25.253>
13. Chertow G.M., Burke S.K., Raggi P. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2002; 62: 245–52. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2002.00410.x>
14. Block G.A., Spiegel D.M., Ehrlich J., et al. Effects of sevelamer and calcium on coronary artery calcification in patients new to hemodialysis. *Kidney Int*. 2005; 68: 1815–24. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00600.x>
15. Ketteler M., Rix M., Fan S., et al. Efficacy and tolerability of sevelamer carbonate in hyperphosphatemic patients who have chronic kidney disease and are not on dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3: 1125–30. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.00480108>
16. St Peter W.L., Liu J., Weinhandl E., Fan Q. A comparison of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality, hospitalization and morbidity in hemodialysis: a secondary analysis of the Dialysis Clinical Outcomes Revisited (DCOR) randomized trial using claims data. *Am J Kidney Dis*. 2008; 51: 445–54. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.12.002>
17. Di Iorio B., Molony D., Bell C., et al. Sevelamer versus calcium carbonate in incident hemodialysis patients: results of an open-label 24-month randomized clinical trial. *Am J Kidney Dis*. 2013; 62: 771–8. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.05.015>
18. Ruggeri M., Cipriani F., Bellasi A., Russo D., Di Iorio B. Sevelamer is cost-saving vs. calcium carbonate in non-dialysis-dependent CKD patients in Italy: a patient-level cost-effectiveness analysis of the INDEPENDENT study. *Blood Purif*. 2014; 37: 316–24. DOI: <https://doi.org/10.1159/000360671>
19. Molina P., Molina M.D., Carrero J.J., et al. Sevelamer use and mortality in people with chronic kidney disease stages 4 and 5 not on dialysis. *J Clin Med*. 2023; 12 (24): 7631. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm12247631>
20. Kumar J., Sarwar N., Shoaib M., Naqi S.A. A comparative study of the impact of sevelamer and calcium carbonate on lipid profile and HbA1c in diabetic kidney disease. *J Diabetes Res Endocrinol*. 2023; 1 (1): 105.
21. Rapa S.F., Di Iorio B.R., Campiglia P., Heidland A., Marzocco S. Inflammation and oxidative stress in chronic kidney disease-potential therapeutic role of minerals, vitamins and plant-derived metabolites. *Int J Mol Sci*. 2019; 21 (1): 263. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms21010263>
22. Mikhailova N.A. Sevelamer: multivector action and proven effects. *Effektivnaya farmakoterapiya [Effective Pharmacotherapy]*. 2022; 18 (3): 14–20. DOI: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2022-18-3-14-20> (in Russian)
23. Pluquet M., Laville S.M., Brazier F., et al. The effect of sevelamer on serum calcification propensity in patients with chronic kidney disease: the results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Clin Kidney J*. 2024; 18 (1): sfae343. DOI: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfae343>
24. Bolasco P. Effects of the use of non-calcium phosphate binders in the control and outcome of vascular calcifications: A review of clinical trials on CKD patients. *Int J Nephrol*. 2011; 2011: 758450. DOI: <https://doi.org/10.4061/2011/758450>
25. Ghorbanihaghjo A., Argani H., Golmohamadi Z., Rashtchizadeh N. Linkage of fibroblast growth factor 23 and phosphate in serum: phosphate and fibroblast growth factor 23 reduction by increasing dose of Sevelamer. *J Bone Metab*. 2018; 25 (3): 153–9. DOI: <https://doi.org/10.11005/jbm.2018.25.3.153>
26. Volgina G.V., Mikhailova N.A. Sevelamer in the therapy of hyperphosphatemia in chronic kidney disease: efficacy and safety supplemented by pleiotropic effects. *Lechebnoe delo [Medical Business]*. 2024; (4): 20–8. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sevelamer-v-terapii-giperfosfatemii-pri-hronicheskoy-bolezni-pochek-effektivnost-i-bezopasnost-dopolnennyye-pleyotropnymi-effektami> (date of access 31.05.2026) (in Russian)
27. Wang A.Y., Pasch A., Wong C.K., et al. Long-term effects of Sevelamer on vascular calcification, arterial stiffness, and calcification propensity in patients receiving peritoneal dialysis: The randomized pilot SERENE trial. *Kidney Med*. 2021; 4 (2): 100384. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2021.10.002>
28. Clinical guidelines "Chronic kidney disease (CKD)". Approved by the Ministry of Health of Russia, 2024. URL: <https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-hronicheskaya-bolezni-pochek-khbp-odobrenny-minzdravom-rossii/> (date of access 30.04.2026) (in Russian)
29. KDIGO 2025 CKD-MBD Controversies Conference. Chronic kidney disease-mineral and bone disorder: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2025; 107 (1): 6–20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2024.09.013>
30. Maruyama S., Marbury T.C., Connaire J., et al. NaPi-IIb Inhibition for Hyperphosphatemia in CKD Hemodialysis Patients. *Kidney Int Rep*. 2020; 6 (3): 675–84. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2020.12.017>
31. Kays M.B., Overholser B.R., Mueller B.A., et al. Effects of Sevelamer hydrochloride and calcium acetate on the oral bioavailability of ciprofloxacin. *Am J Kidney Dis*. 2003; 42 (6): 1253–9. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2003.08.027>
32. Piccoli G.B., Nielsen L., Gendrot L., et al. Prescribing hemodialysis or hemodiafiltration: when one size does not fit all the proposal of a personalized approach based on comorbidity and nutritional status. *J Clin Med*. 2018; 7 (10): 331. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm7100331>
33. Phannajit J., Wonghakao N., Takkavatakar K., et al. The impact of phosphate lowering agents on clinical and laboratory outcomes in chronic kidney disease patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Nephrol*. 2022; 35 (2): 473–91. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40620-021-01065-3>
34. Zeng Q., Zhong Y., Yu X. Meta-analysis of the efficacy and safety of sevelamer as hyperphosphatemia therapy for hemodialysis patients. *Ren Fail*. 2023; 45 (1): 2210230. DOI: <https://doi.org/10.1080/0886022X.2023.2210230>
35. Bajo M.A., Rios-Moreno F., Arenas M.D.; Grupo VERIFIE español. Safety and effectiveness of sucroferric oxyhydroxide in Spanish patients on dialysis: sub-analysis of the VERIFIE study. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2022; 42 (5): 594–606. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.06.003>
36. Vervloet M.G., Boletis I.N., de Francisco A.L.M., et al. Real-world safety and effectiveness of sucroferric oxyhydroxide for treatment of hyperphosphataemia in dialysis patients: a prospective observational study. *Clin Kidney J*. 2021; 14 (7): 1770–9. DOI: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa211>
37. Instructions for medical use of the drug Selamerek® (powder for oral suspension). Registration no. LP-000408-RG-RU dated 01.11.2021. State Register of Medicines of the Russian Federation. URL: <https://grls.rosminzdrav.ru/> (date of access 31.05.2026) (in Russian)
38. Instructions for medical use of the drug Velforo® (chewable tablets). Registration no. LP-003388 dated 01.11.2021. State Register of Medicines of the Russian Federation. URL: <https://grls.rosminzdrav.ru/> (date of access 31.05.2026) (in Russian)
39. Makoto Kuro-o. Phosphate as a pathogen of arteriosclerosis and aging. *J Atheroscler Thromb*. 2021; 28: 203–13. DOI: <http://doi.org/10.5551/jat.RV17045>

Инфекционный эндокардит у пациентов с онкологическими заболеваниями или небактериальный тромботический эндокардит?



Омарова Ю.В.¹,
Михайлова З.Д.²,
Шаленкова М.А.²,
Постникова Л.Б.²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 603005, г. Нижний Новгород, Российская Федерация

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Городская клиническая больница № 38», 603000, г. Нижний Новгород, Российская Федерация

Резюме

В статье обсуждается причина вегетаций на клапане сердца, проводится дифференциальный диагноз инфекционного и неинфекционного эндокардита у мужчины 58 лет. У пациента регистрировали в течение длительного времени патологические изменения в легких, пароксизмы фибрилляции предсердий, относительную и абсолютную легкую эозинофилию, лихорадку. По результатам лабораторного и инструментального обследования верифицирована аденокарцинома толстой кишки с наличием множественных метастазов в печень и единичных метастазов в легкие.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Ведение пациента в стационаре, предоставление материала – Омарова Ю.В.; активное участие в написании статьи – Омарова Ю.В., Михайлова З.Д., Шаленкова М.А., Постникова Л.Б.; консультирование пациента в стационаре – Шаленкова М.А., Постникова Л.Б.

Для цитирования: Омарова Ю.В., Михайлова З.Д., Шаленкова М.А., Постникова Л.Б. Инфекционный эндокардит у пациентов с онкологическими заболеваниями или небактериальный тромботический эндокардит? // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2026. Т. 14, № 2. С. 55–60. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-55-60>

Статья поступила в редакцию 04.03.2026. Принята в печать 26.06.2026.

Ключевые слова:

инфекционный эндокардит; протез клапана; небактериальный тромботический эндокардит; онкологические заболевания; паранеопластические синдромы

Infective endocarditis in patients with cancer or nonbacterial thrombotic endocarditis?

Omarova Yu.V.¹, Mikhailova Z.D.²,
Shalenkova M.A.², Postnikova L.B.²

¹ Privolzhsky Research Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, 603005, Nizhny Novgorod, Russian Federation

² City Hospital # 38, 60300, Nizhny Novgorod, Russian Federation

Abstract

This article discusses the cause of heart valve vegetations and the differential diagnosis of infective and non-infective endocarditis in a 58-year-old man. The patient had a long-standing history of pulmonary pathological changes, paroxysmal atrial fibrillation, mild relative and absolute eosinophilia, and fever. Oncologic screening was performed. Laboratory and instrumental examination confirmed colon adenocarcinoma with multiple liver metastases and single lung metastases.

Authors' contribution. Patient management in the hospital, provision of material – Omarova Yu.V.; active participation in writing the article – Omarova Yu.V., Mikhailova Z.D., Shalenkova M.A., Postnikova L.B.; patient counseling in the hospital – Shalenkova M.A., Postnikova L.B.

For citation: Omarova Yu.V., Mikhailova Z.D., Shalenkova M.A., Postnikova L.B. Infective endocarditis in patients with cancer or nonbacterial thrombotic endocarditis? Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2026; 14 (2): 55–60. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-55-60> (in Russian)

Received 04.03.2026. Accepted 26.06.2026.

Keywords:

infective endocarditis; valve prosthesis; nonbacterial thrombotic endocarditis; cancer; paraneoplastic syndromes

При визуализации вегетаций на клапанах сердца дифференциальный диагноз проводят между инфекционным эндокардитом (ИЭ), небактериальным тромбэндокардитом (НБТЭ) или марантическим эндокардитом при солидном злокачественном новообразовании (ЗНО) или хроническим лейкозом, поражением клапанов сердца у пациентов с ревматологическими заболеваниями, гиперкоагуляционными состояниями и др. [1–4]. «Марантический» происходит от греческого слова «marantikos», означающий «истощение», что указывает на серьезность состояний, связанных с НБТЭ [5].

Эхокардиография (ЭхоКГ) информативна менее чем у половины пациентов (45%) с НБТЭ [1]. Поражения митрального клапана визуализировались в 3 раза чаще, чем аортального (62 против 24%) [1, 2, 6]. Левосторонние, как и билатеральные вегетации, скорее говорят за НБТЭ, чем за ИЭ [1, 2].

Вегетации могут иметь различную форму (сидячие, трубчатые или сливающиеся) и экзогенность (гетерогенную или однородную), могут быть узловатыми или взбухающими, обычно располагаются вдоль линий коаптации, нередко распространяются на среднюю и базальную части створки; обычно небольшие, с широким основанием и разной формы, морфологически – более рыхлые, с неровной поверхностью, белые, светло-серые или желтовато-коричневые тромбомассы (различной величины), состоящие преимущественно из фибрина, иногда с примесью лейкоцитов, лимфоцитов и тромбоцитов. Вегетации при НБТЭ редко связаны с дисфункцией клапана и никогда с его перфорацией (изъязвлением), без признаков воспалительных изменений створок клапанов и их разрушения. У псевдовегетаций слабая воспалительная реакция в месте прикрепления, что делает их более подвижными; они легче отрываются и часто дают эмболические осложнения [1, 2, 7, 8]. Мелкие остатки (до 3 мм) могут привести к ложно-негативным данным при ЭхоКГ. Чреспищеводная ЭхоКГ более информативна при подозрении на НБТЭ [1, 2].

Причины образования тромбов на интактных створках клапанов при НБТЭ, по-прежнему, дискутабельны. Тромбообразование связывают с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания, паранеопластической тромбофилией, цитокиновым повреждением эндотелия клапанов, проводимой противоопухолевой терапией, иммобилизацией больных в течение длительного времени, курением и гипоксией, образованием циркулирующих иммунных комплексов [4, 9, 10].

Эмболия может быть первым клиническим проявлением НБТЭ [1–2]. Он крайне редко диагностируется своевременно, описан при раке легких, молочной и поджелудочной железы, желудка, яичников и др. [2, 4, 11, 12].

Мы представляем случай эндокардита протеза клапана у мужчины с недиагностированным до настоящей госпитализации онкологическим заболеванием.

Клиническое наблюдение

Мужчина, 58 лет, госпитализирован в городской стационар 30.01.2026 с жалобами на повышение температуры до 38–39,5°C с декабря 2025 г., слабость, похудел на 6 кг

с сентября 2025 г., приступообразный малопродуктивный кашель, изжогу, горечь во рту, снижение аппетита.

Ухудшение состояния в течение последних 2 мес. В 2025 г. посещал Турцию и Египет, со слов, в сентябре был удален коренной зуб (6). Обращался в поликлинику по месту жительства, терапевтом назначен внутрь кларитромицин, парацетамол, без эффекта. Принимал левофлоксацин внутрь. В клиническом анализе крови (ОАК, январь 2026 г.) лейкоцитоз со сдвигом влево, анемия легкой степени, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 62 мм/ч. Самостоятельно 28.01.2026 обратился к кардиологу в частную медицинскую клинику. При осмотре артериальное давление (АД) 119/64 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 90 в минуту, дыхание ослаблено справа в нижне-боковых отделах (внебольничная пневмония справа, осложненная правосторонним плевритом). Рентгенография органов грудной клетки (ОГК, 28.01.2026): выпот справа, инфильтрация справа? ЭхоКГ (30.01.2026): фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) – 34%, механический протез аортального клапана, движение запирающих элементов в полном объеме, со стороны выносящего тракта на протезе лоцируется гипозоногенное образование до 6 мм с признаками незначительной флотации, пиковая скорость – 2,92 м/с, градиент – 34/16 мм рт.ст., транспротезная регургитация I степени; диастолическая дисфункция I степени; дилатация левого предсердия (41×52 мм); признаки легочной гипертензии (систолическое давление легочной артерии – 46 мм рт.ст., среднее давление – 35 мм рт.ст.).

В анамнезе: коронарография (26.04.2024), стеноз устья огибающей артерии (ОА) до 35–40%, средней трети ОА до 35%, 3-й ветви тупого края до 30%; ИЭ аортального клапана (апрель 2024 г., ФВ ЛЖ 46%), протезирование аортального клапана [27.04.2024, механический протез (МедИнж АДМ 23-3In); пароксизм фибрилляции предсердий (ФП, 30.04.2024), электрическая кардиоверсия (02.05.2024); дренирование перикарда (15.07.2024, экссудативный перикардит); пароксизмальная форма ФП (с 11.2024), артериальная гипертензия]. Амбулаторно принимал варфарин, β-адреноблокатор, розувастатин и эзетимиб, эплеренон, периндоприл. По данным ЭхоКГ от 09.07.2025: ФВ ЛЖ – 55%, механический протез аортального клапана, скорость 212 см/с, градиент/среднее давление – 15 мм рт.ст., дилатация левого предсердия. По данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ, 08.07.2025): синусовая аритмия (62–131 в минуту), наджелудочковая (110) и желудочковая (1546) экстрасистолия; эпизод неустойчивой наджелудочковой тахикардии; безболевого ишемия (депрессия сегмента ST до 2,1 мм на фоне тахикардии и физической нагрузки). Сахарный диабет 2-го типа более 15 лет, амбулаторно гликлазид, метформин, инсулин гларгин.

По данным компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР) ОГК в марте и апреле 2024 г., определялись множественные участки консолидации неправильной треугольной и линейной формы с ходом в них суженных бронхов (инфильтративные изменения) в S4, S8, S10 средней и нижней долей правого легкого, множественные выраженные ретикулярные изменения легочной ткани больше слева; выпот в плевральной полости слева до 30 мм

и справа до 12 мм с признаками отграничения; в средостении большое количество лимфатических узлов, незначительно увеличенных до 11 мм мягкотканной плотности; сердце расширено в поперечнике за счет левых отделов, в перикарде жидкость.

Рекомендовано: консультация фтизиатра и обследование в условиях противотуберкулезного диспансера.

Регистрировали относительную ($5,8\%$, $0,32 \times 10^9/\text{л}$ от 09.2025) и абсолютную ($0,6 \times 10^9/\text{л}$ от 01.2026) эозинофилию; IgE – $18,1 \text{ МЕ/мл}$ (норма); дефицит витамина D ($25,9 \text{ нг/мл}$) и фолиевой кислоты ($20,6 \text{ нг/мл}$).

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (ОБП, 06.2025) в печени лоцировали 2 очага ($13 \times 14 \text{ мм}$ и $18 \times 14 \text{ мм}$). Анемия I степени (с 2024 г.).

При осмотре: рост – 172 см ., масса тела – 101 кг , отеки голеней, больше левой. АД $130/80 \text{ мм рт.ст.}$. ЧСС 100 в минуту, экстрасистолия. Сатурация 95% . Ослабление дыхания справа ниже угла лопатки.

Лабораторно: лейкоциты $8,37 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы [$6,3\%$ ($0,5\text{--}5,0\%$); $0,53 \times 10^9/\text{л}$ ($0,02\text{--}0,50$)]; СОЭ – 29 мм/час , гемоглобин 112 г/л ; протеинурия $0,22\text{--}0,40 \text{ г/л}$, урикозурия; С-реактивный белок (СРБ) – $89,4 \text{ мг/л}$, фибриноген – 5 г/л , лактат-дегидрогеназа – $1033,3 \text{ Ед/л}$, общий билирубин – $23,15 \text{ мкмоль/л}$, прямой билирубин – $8,06$ ($0\text{--}5,13$) мкмоль/л , γ -глутамилтранспептидаза $191,7$ ($11\text{--}61$) Ед/л , показатели липидограммы (общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, триглицериды, липопротеиды высокой плотности) и электролиты (калий, натрий, хлориды, кальций) в норме, креатинин – $66,6 \text{ мкмоль/л}$, международное нормализованное отношение – $3,52$; сывороточное железо – $3,76 \text{ мкмоль/л}$, ферритин – $48,54 \text{ нг/мл}$; прокальцитонин (03.02) – $0,17 \text{ нг/мл}$ (норма менее $0,05$); ревматоидный фактор отриц.; посев крови на стерильность № 3 – микроорганизмы не выявлены; полимеразная цепная реакция мокроты, крови и мочи № 3 на бактерии туберкулеза – отрицательная; анализ на сифилис, гепатит В и С, вирус иммунодефицита человека – отрицательный.

ЭКГ: ритм синусовый, $77\text{--}82$ в минуту, одиночная желудочковая экстрасистола.

Рентгенография ОГК (28.01.2026): выпот в правую плевральную полость; в динамике – плевро-пульмональные спайки справа.

КТВР ОГК (нативное 04.02.2026): отмечается разнонаправленная динамика по сравнению с КТ от 2024 г.: отрицательная динамика – в S10 слева появился плотный очажок, 4 мм в диаметре, вероятно mts. Положительная динамика – исчезновение двухстороннего экссудативного плеврита и разрешение медиастинальной лимфаденопатии. В S4, S6, S8 правого легкого определяются субплевральные участки уплотнения неправильной формы с четкими контурами и плевропульмональными тяжами, поствоспалительного фиброзного характера, без динамики.

В стационаре на фоне внутривенного (в/в) введения антибактериальных препаратов температура тела нормализовалась, самочувствие улучшилось, появился аппетит. Однако 06.02.2026 пациент отметил примесь крови в кале.

Анализ кала на скрытую кровь (09.02., реакция Грегерсена) – отрицательный.

Магнитно-резонансная томография (ОБП, 10.02): множественные очаги в печени (метастазы), лимфаденопатия.

В стационаре 11 и 12.02 вновь повышение температуры, максимально до $37,5^\circ\text{C}$.

В динамике на фоне антибактериальной (в/в левофлоксацин, ванкомицин) терапии (16.02): лейкоциты – $7,74 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 41 мм/час , гемоглобин – 108 г/л ; протеинурия – $0,62 \text{ г/л}$; СРБ – $45,4 \text{ мг/л}$; фибриноген – $3,8 \text{ г/л}$; лактат-дегидрогеназа – $727,5 \text{ Ед/л}$; креатинин – $66,1 \text{ мкмоль/л}$.

ЭхоКГ (16.02): ФВ ЛЖ – $64,9\%$, механический протез аортального клапана с незначительным повышением градиента давления на протезе ($V_{\text{max}} - 230 \text{ см/с}$, $PG_{\text{max}} - 21,2 \text{ мм рт.ст.}$, $PG_{\text{mean}} - 13 \text{ мм рт.ст.}$), остаточные изменения на протезе на фоне ИЭ (утолщение в области одного из запирающих элементов до 6 мм без признаков флотации), дилатация левого предсердия ($43 \times 50 \text{ мм}$), диастолическая дисфункция I степени.

Выписан 17.02.2026 с рекомендациями дообследования: анализ крови на онкомаркер Суфра 21-1; обследование желудочно-кишечного тракта (эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия).

Анализ крови (18.02) на уровень Суфра 21-1 – $30,7 \text{ нг/мл}$ (норма $<3,3 \text{ нг/мл}$).

Эзофагогастродуоденоскопия: без патологии, колоноскопия (25.02 амбулаторно): в верхней трети сигмовидной кишки определяется инфильтративно растущая бугристая опухоль протяженностью более 5 см , суживающая просвет более чем на $1/2$ диаметра (рак нисходящей кишки), биопсия, гистология – аденокарцинома G1; молекулярно-генетическое исследование в биопсийном материале: мутаций в гене *KRAS*, *NRAS*, *BRAF* не выявлено. Консультирован онкологом, верифицирован рак нисходящей ободочной кишки T3N1M1a IVa стадия, клиническая группа 2. Назначена химиотерапия и таргетная терапия по схеме de Gramont (кальция фолинат, фторурацил в/в; оксалиплатин в/в, цетуксимаб в/в).

Обсуждение

Согласно национальным клиническим рекомендациям, в представленном случае у пациента развился вторичный вероятный поздний подострый культуронегативный ИЭ механического протеза аортального клапана либо НБТЭ [2].

Можно обсуждать высокую вероятность неблагоприятного прогноза, учитывая наличие таких предикторов, как ИЭ протеза клапана, сахарный диабет, сопутствующие поражения легких [поражение легких в 2024 г. (инфильтративные изменения, экссудативный выпот в плевральных полостях), по-видимому, было одним из проявлений ИЭ; почек (диабетическая нефропатия)], низкую ФВ ЛЖ (34% от 30.01.2026) и наличие признаков легочной артериальной гипертензии при госпитализации, рак толстой кишки с наличием метастазов [2].

Имеющиеся у пациента анемия, эозинофилия, повышение СОЭ, пароксизмы ФП вероятно являются паранеопластическими синдромами (маркеры скрытого рака) [13, 14]. В крови находится не более одного процента всех эозинофилов организма, остальные – в тканях. Эозинофилию

связывают с продукцией опухолью хемотаксических факторов эозинофилов. При гиперэозинофилии ($>1,5 \times 10^9/\text{л}$) описан пристеночный фибропластический эндокардит (синдром Леффлера) и фиброз миокарда с последующей сердечной недостаточностью; тромбоэмболии и артериальная гипертензия [15, 16].

Протеинурия, нарастающая в динамике, может быть проявлением диабетической нефропатии, постинфекционного гломерулонефрита, паранеопластической гломерулопатии либо их сочетанием.

Уровень Sufrα 21-1 (фрагмент цитокератина 19) повышен у пациентов с раком легких, мочевого пузыря, желудочно-кишечного тракта, а также при туберкулезе, инфекциях дыхательных путей, циррозе печени и др. [17].

Данные о частоте и клинике НБТЭ вариабельны.

На сегодняшний день в мире увеличивается число случаев НБТЭ, ассоциированного с аденокарциномой легких или метастатической аденокарциномой легких и чаще запущенных форм (IV стадия) [18, 19].

В регистр ESC EORP EURO-ENDO с 1 января 2016 г. по 31 марта 2018 г. включали взрослых пациентов с ИЭ ($n=3850$). У 359 (11,6%) выявлено сочетание эндокардита и ЗНО. Первичным ИЭ был у 209 (60,4%) пациентов, протезным – в 97 (28,0%), связанным с медицинским оборудованием – в 30 (8,7%), а также клапанным – в 23 (2,9%) случаях у больных ЗНО. У 52,7% пациентов с инвазивным раком сердца поражен аортальный клапан, у 47% – митральный, у 5,7% – трикуспидальный, у 0,9% – легочный. У 17,9% пациентов поражены два или более клапанов. При сочетании ИЭ и ЗНО раньше развивались клинические проявления заболевания, в том числе потребовавшие госпитализации, у обследуемых был ниже уровень тромбоцитов. Посев крови был положительным у 303 из 359 (84,4%) исследуемых или госпитализированных. У пациентов верифицировали такие осложнения, как острое повреждение почек, тромбоэмболические осложнения (ТЭО) и хроническая сердечная недостаточность [20].

По данным 1336 аутопсий умерших от рака НБТЭ впервые был диагностирован при проведении патологоанатомического исследования в 22 случаях и являлся секционной находкой, чаще при раке толстой кишки ($n=9$; 41,0%), желудка и легкого ($n=4$ и $n=418,2\%$ соответственно), поджелудочной железы ($n=3$; 13,6%), реже – печени. В одном случае выявлено ЗНО с первичными множественными локализациями (толстая кишка, желудок и мочевой пузырь). Тромбы изолированно на аортальном клапане были в ($n=10$) 45,5% случаев, в сочетании с поражением митрального ($n=5$) и трикуспидального ($n=1$) клапанов в 27,2% эпизодов. У половины пациентов с НБТЭ развились ТЭО, фатальные в 18,2% [головной мозг ($n=8$), сердце

($n=2$) и тонкая кишка ($n=1$)], у большинства в сочетании с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА). Вегетации на створках клапанов при микроскопическом исследовании представляли собой тромботические массы, состоящие преимущественно из фибрина, иногда с примесью малочисленных лейкоцитов, лимфоцитов и тромбоцитов [8].

В то же время в ряде публикаций есть указания на нечеткость дифференцирования некоторых форм эндокардита: ИЭ, НБТЭ, эндокардит Либмана–Сакса, эндокардит в рамках первичного антифосфолипидного синдрома, который часто называют НБТЭ или псевдоэндокардитом [4].

При ЭхоКГ вегетации/псевдовегетации (на клапанах нет микробного агента) при НБТЭ часто не превышают одного см в диаметре, занимают большую часть поверхности клапана и имеют неправильную форму. Достоверным признаком НБТЭ предлагают считать наличие дополнительных эхогенных образований створок, т.е. псевдовегетаций. Рекомендуется проведение чреспищеводной ЭхоКГ при размерах образований на клапанах менее 5 мм [2].

Изменилось течение многих заболеваний после коронавирусной инфекции (COVID-19). В работе авторов у 4 пациентов [из 18 больных с морфологически верифицированным постковидным миокардитом (гигантоклеточным и эозинофильным)] диагностирован НБТЭ (по данным эндомиокардиальной биопсии), один пациент из 4 умер. Во всех 4 случаях верифицированы пристеночные (париетальные) тромбы, которые не были визуализированы при ЭхоКГ и/или МРТ [21].

По данным авторов, субклиническое течение весьма характерно для НБТЭ, который может никак себя не проявлять либо становиться фоном для развития ИЭ [21].

Пациентам с ИЭ назначается антибактериальная терапия длительностью до 6 нед, а при НБТЭ рекомендуется назначать антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины, антагонист витамина К) [1, 2].

Заключение

Дифференциальная диагностика инфекционного и неинфекционного эндокардита по-прежнему сложна. У данного пациента первоначально (в 2024 г.) был ИЭ с поражением аортального клапана и последующим его протезированием. В 2025 г. вероятно развился НБТЭ с псевдовегетациями на протезе аортального клапана на фоне активного онкологического процесса (рак толстого кишечника с множественными метастазами в печень и легкие). Прижизненная диагностика НБТЭ у пациентов с ЗНО и изучение причин его развития является на сегодняшний день актуальной проблемой и требует дальнейшего изучения с выделением диагностических критериев.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Омарова Юлия Васильевна (Julia V. Omarova)* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии и кардиологии ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, Нижний Новгород, Российская Федерация

E-mail: sailor94mihailova@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-0942-6070>

* Автор для корреспонденции.

Михайлова Зинаида Дмитриевна (Zinaida D. Mikhailova) – доктор медицинских наук, доцент, консультант ГБУЗ НО «ГКБ № 38», Нижний Новгород, Российская Федерация

E-mail: zinaida.mihailowa@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-0926-6038>

Шаленкова Мария Алексеевна (Maria A. Shalenkova) – доктор медицинских наук, профессор, консультант ГБУЗ НО «ГКБ № 38», Нижний Новгород, Российская Федерация

E-mail: mshalenkova@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0003-0208-2401>

Постникова Лариса Борисовна (Larisa B. Postnikova) – доктор медицинских наук, профессор, консультант ГБУЗ НО «ГКБ № 38», Нижний Новгород, Российская Федерация

E-mail: plbreath@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-8509-7133>

ЛИТЕРАТУРА

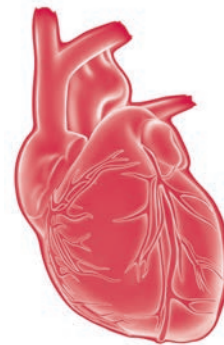
1. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM) // *European Heart Journal*. 2023. Vol. 44, N 39. P. 3948–4042. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>
2. Кобалава Ж.Д., Демин А.А., Титов Д.А. и др. Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств. Клинические рекомендации 2025 // *Российский кардиологический журнал*. 2026. Т. 31. С. 6853. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2026-6853>
3. Forier B., Staels F., Bivort D., Ralki M. Case report: Unraveling a web of clots: marantic endocarditis as a paraneoplastic manifestation of lung cancer // *Front. Oncol.* 2026. Vol. 15. P. 1755655. DOI: <https://doi.org/10.3389/fonc.2025.1755655>
4. Клуни Г., Уилкинсон Н., Никифору Е., Джейдон Д. Ревматология. Оксфордский справочник / Пер. с англ. под ред. А.М. Лилы. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2025. 1088 с.
5. Al Chalaby S., Aman E., Katiby Y. et al. Non-bacterial thrombotic endocarditis: a manifestation of lung cancer // *Series Cardiol. Res.* 2020. Vol. 1, N 1. P. 11–15. URL: <https://seriesscience.com/thrombotic-endocarditis/>
6. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS) // *European Heart Journal*. 2022. Vol. 43, N 41. P. 4229–4361. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>
7. Кардиология: национальное руководство; 2-е изд. перераб. и доп. / под ред. Е.В. Шляхто. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 816 с.
8. Буров Г.Л., Кулешова А.К., Спирин А.В. Патоморфология неинфекционного тромботического эндокардита, ассоциированного со злокачественными новообразованиями. Текст: электронный // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Сборник статей IX Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов, 17–18 апреля 2024 г. Екатеринбург. 2024. Т. 1. С. 959–963. URL: https://elib.usma.ru/bitstream/usma/21441/1/USMU_Sbornik_statei_2024_237.pdf
9. Ahmed O., KingN E., Qureshi M.A., Choudhry A.A., Osama M., Carl Zehner M., Ali A., Hamzeh I.R. et al. Non-bacterial thrombotic endocarditis: a clinical and pathophysiological reappraisal // *European Heart Journal*. 2025. Vol. 46, N 3. P. 236–249. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae788>
10. Ben Zadok O.I., Spectre G., Leader A. Cancer-associated non-bacterial thrombotic endocarditis // *Thromb. Res.* 2022. Vol. 213. P. S127–32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2021.11.024>
11. Torkan A., Dehghan H., Tajmirriahi M., Zavar R. Clinical insights into nonbacterial thrombotic endocarditis in cancer patients: A case-based systematic review // *ARYA Atheroscler.* 2025. Vol. 21, N 4. P. 55–78. DOI: <https://doi.org/10.48305/arya.2025.45107.3045>
12. Kamel M., Hussain F., Leung C., Paracha A., Sathe P., Jassal A., Huba M., Durrani U., Ammari N., Copeland-Halperin R.S., Seetharamu N. Non-bacterial thrombotic endocarditis in lung cancer: A systematic review // *Curr. Cardiol. Rev.* 2025. Vol. 21, N 4. P. e1573403X343187. DOI: <https://doi.org/10.2174/011573403X343187250117062341>
13. Трушина А.С., Рылатко Е.В. Паранеопластические синдромы: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2026. 42 с.
14. Федоренко В.Н., Вологодина И.В., Василенко В.С., Порошина Е.Г., Крайникова Л.А. Фибрилляция предсердий у пациентов с онкологическим заболеванием (по данным анализа литературных источников) // *Медицина: теория и практика*. 2023. № 8 (1). С. 17–27. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.43.39.002>
15. Болезни крови в амбулаторной практике / Под ред. Е.Н. Паровичниковой, И.А. Давыдкиной. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2026. 288 с.
16. Михайлова З.Д., Починка И.Г., Востокова А.А., Черепанова В.В. Гиперэозинофилия в практике кардиолога: путь к диагнозу // *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2019. Т. 7, № 2. С. 71–78.
17. Гриневич В.Б., Кравчук Ю.А., Селиверстов П.В., Иванюк Е.С. Возможности использования раннего скрининга для профилактики рака в клинике внутренних болезней: руководство / Под общ. ред. В.Б. Гриневича. СПб., 2024. 60 с.
18. Zhou Y., Yee Y., Qin Y. Non-bacterial thrombotic endocarditis and metastatic lung adenocarcinoma // *BMJ Case Rep.* 2021. Vol. 14, N 7. P. e242948. DOI: <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-242948>
19. Recuerdo-Borau J., Masfarré L., Navarro N., Rocha P., Taus Á., Arriola E. Non-bacterial thrombotic endocarditis in ROS1-rearranged lung cancer: a report of two cases // *Transl. Lung Cancer Res.* 2024. Vol. 13, N 1. P. 179–185. DOI: <https://doi.org/10.21037/tlcr-23-412>
20. Cosyns B., Roosen B., Lancellotti P. et al. Cancer and infective endocarditis: characteristics and prognostic impact // *Front. Cardiovasc. Med.* 2021. Vol. 8. P. 766996. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.766996>
21. Благоева О.В., Айнетинова Д.Х., Коган Е.А. и др. Инфекционный и небактериальный тромбозэндокардит у больных с постковидным вирусно-иммунным миокардитом // *Российский кардиологический журнал*. 2022. № 27 (9). С. 4827. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4827>

REFERENCES

1. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *European Heart Journal*. 2023; 44 (39): 3948–4042. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>
2. Kobalava Zh.D., Demin A.A., Titov D.A., et al. Infective endocarditis and infection of intracardiac devices. Clinical guidelines 2025. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]*. 2026; 31: 6853. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2026-6853> (in Russian)
3. Forier B., Staels F., Bivort D., Ralki M. Case report: Unraveling a web of clots: marantic endocarditis as a paraneoplastic manifestation of lung cancer. *Front Oncol.* 2026; 15: 1755655. DOI: <https://doi.org/10.3389/fonc.2025.1755655>
4. Clooney G., Wilkinon N., Nikiforou E., Jadon D. Rheumatology. Oxford Handbook. Translation from English. In A.M. Leela eds. Moscow: GEOTAR-Media, 2025. 1088 p. (in Russian)
5. Al Chalaby S., Aman E., Katiby Y., et al. Non-bacterial thrombotic endocarditis: a manifestation of lung cancer. *Series Cardiol Res.* 2020; 1 (1): 11–5. URL: <https://seriesscience.com/thrombotic-endocarditis/>
6. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *European Heart Journal*. 2022; 43 (41): 4229–361. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>
7. Cardiology: national guidelines. 2nd ed., revised and enlarged. In E.V. Shlyakhto eds. Moscow: GEOTAR-Media, 2023. 816 p. (in Russian)
8. Burrov G.L., Kuleshova A.K., Spirin A.V. Pathomorphology of non-infectious thrombotic endocarditis associated with malignant neoplasms. In: Aktual'nye voprosy sovremennoy medicinskoj nauki i zdoravoohraneniya [Actual issues of modern medical science and healthcare]. Proceedings of the IX International Scientific and Practical Conference of Young Scientists and Students, 17–18 April 2024. Yekaterinburg. 2024; 1: 959–63. URL: https://elib.usma.ru/bitstream/usma/21441/1/USMU_Sbornik_statei_2024_237.pdf (in Russian)
9. Ahmed O., KingN E., Qureshi M.A., Choudhry A.A., Osama M., Carl Zehner M., Ali A., Hamzeh I.R., et al. Non-bacterial thrombotic endocarditis: a clinical and pathophysiological reappraisal. *European Heart Journal*. 2025; 46 (3): 236–49. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae788>

10. Ben Zadok O.I., Spectre G., Leader A. Cancer-associated non-bacterial thrombotic endocarditis. *Thromb Res.* 2022; 213: S127–32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2021.11.024>
11. Torkan A., Dehghan H., Tajmiriahi M., Zavar R. Clinical insights into nonbacterial thrombotic endocarditis in cancer patients: A case-based systematic review. *ARYA Atheroscler.* 2025; 21 (4): 55–78. DOI: <https://doi.org/10.48305/arya.2025.45107.3045>
12. Kamel M., Hussain F., Leung C., Paracha A., Sathe P., Jassal A., Huba M., Durrani U., Ammari N., Copeland-Halperin R.S., Seetharamu N. Non-bacterial thrombotic endocarditis in lung cancer: A systematic review. *Curr Cardiol Rev.* 2025; 21 (4): e1573403X343187. DOI: <https://doi.org/10.2174/011573403X343187250117062341>
13. Trushina A.S., Rylatko E.V. Paraneoplastic syndromes: study guide. Minsk: Belarusian State Medical University; 2026. 42 p. (in Russian)
14. Fedorets V.N., Vologdina I.V., Vasilenko V.S., Poroshina E.G., Krasil'nikova L.A. Atrial fibrillation in patients with cancer (analysis of literary sources). *Meditina: teoriya i praktika [Medicine: theory and practice]*. 2023; 8 (1): 17–27. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.43.39.002> (in Russian)
15. Blood diseases in outpatient practice. In Parovichnikova E.N., Davydkin I.L. eds. Moscow: GEOTAR-Media; 2026. 288 p. (in Russian)
16. Mikhailova Z.D., Pochinka I.G., Vostokova A.A., Cherepanova V.V. Hypereosinophilia in the practice of a cardiologist: the path to diagnosis. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Cardiology: news, opinions, training]*. 2019; 7 (2(21)): 71–8. (in Russian)
17. Grinevich V.B., Kravchuk Yu.A., Seliverstov P.V., Ivanyuk E.S. Possibilities of using early screening for cancer prevention in the clinic of internal diseases: a guide. In the general editorship of V.B. Grinevich. St. Petersburg, 2024. 60 p. (in Russian)
18. Zhou Y., Yee Y., Qin Y. Non-bacterial thrombotic endocarditis and metastatic lung adenocarcinoma. *BMJ Case Rep.* 2021; 14 (7): e242948. DOI: <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-242948>
19. Recuero-Borau J., Masfarré L., Navarro N., Rocha P., Taus Á., Arriola E. Non-bacterial thrombotic endocarditis in ROS1-rearranged lung cancer: a report of two cases. *Transl Lung Cancer Res.* 2024; 13 (1): 179–85. DOI: <https://doi.org/10.21037/tlcr-23-412>
20. Cosyns B., Roosens B., Lancellotti P., et al. Cancer and infective endocarditis: characteristics and prognostic impact. *Front Cardiovasc Med.* 2021; 8: 766996. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.766996>
21. Blagova O.V., Ainnetdinova D.Kh., Kogan E.A., et al. Infective and nonbacterial thrombotic endocarditis in patients with post-COVID-19 viral-immune myocarditis. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]*. 2022; 27 (9): 4827. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4827> (in Russian)

К вопросу о миокардите, протекающем под маской сердечной недостаточности



Барсуков А.В.^{1, 2},
Борисова Е.В.^{1, 3},
Громыко Т.Ю.^{1, 3},
Асатурова Е.И.¹,
Казанцева Т.С.¹,
Ветра В.М.^{1, 4},
Рудь С.Д.⁵,
Шишкевич А.Н.^{2, 3},
Кравчук В.Н.³,
Митрофанова Л.Б.⁴,
Седова А.Е.⁶

¹ Акционерное общество «КардиоКлиника», 196105, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 191015, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁴ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197341, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁵ Клиника высоких технологий «Белоостров», 188632, Ленинградская область, с.п. Юкковское, Российская Федерация

⁶ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197022, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Резюме

Острый (подострый) миокардит может протекать в различных клинических вариациях: в бессимптомной форме или с доминирующим синдромом – ангинозоподобным, аритмическим, конгестивным. Иногда миокардит манифестирует картиной внезапной сердечной смерти. В повседневной практике диагностика миокардита основывается на клинико-анамнестических сведениях и данных электрокардиографических и кардиовизуализирующих исследований. Полный диагностический цикл, включающий прижизненную морфологическую оценку состояния миокарда, в ряде случаев оказывается нереализуемым из-за относительной малодоступности соответствующих технологий, неотработанной логистики с вовлечением опытных специалистов в области интервенционной кардиологии и патоморфологии.

Основу статьи составляет клиническое наблюдение, раскрывающее пошаговый алгоритм диагностики и лечения пациента 39 лет с подострым миокардитом, протекающим под маской декомпенсации сердечной недостаточности. В приведенном случае сфокусировано внимание на тактике принятия решения о выполнении эндомикардиальной биопсии, особенностях морфологической картины состояния миокарда, согласующихся с динамикой течения заболевания.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Разработка концепции – Барсуков А.В.; написание статьи – Барсуков А.В., Громыко Т.Ю., Ветра В.М., Митрофанова Л.Б.; редактирование статьи – Борисова Е.В., Рудь С.Д., Кравчук В.Н., Барсуков А.В.; участие в сборе, анализе и интерпретации данных клинических и лабораторно-инструментальных исследований – Асатурова Е.И., Казанцева Т.С., Шишкевич А.Н., Седова А.Е.; окончательное утверждение рукописи для публикации – Борисова Е.В., Барсуков А.В.

Для цитирования: Барсуков А.В., Борисова Е.В., Громыко Т.Ю., Асатурова Е.И., Казанцева Т.С., Ветра В.М., Рудь С.Д., Шишкевич А.Н., Кравчук В.Н., Митрофанова Л.Б., Седова А.Е. К вопросу о миокардите, протекающем под маской сердечной недостаточности // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2026. Т. 14, № 2. С. 61–71. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-61-71>

Статья поступила в редакцию 20.03.2026. Принята в печать 30.06.2026.

Ключевые слова:

миокардит;
конгестивный
фенотип;
кардиовизуализация;
эндомикардиальная
биопсия;
гистологическое
и иммуно-
гистохимическое
исследования;
конвенционная
терапия сердечной
недостаточности

On the issue of myocarditis occurring under the guise of heart failure

Barsukov A.V.^{1,2}, Borisova E.V.^{1,3},
Gromyko T.Yu.^{1,3}, Asaturova E.I.¹,
Kazantseva T.S.¹, Vetra V.M.^{1,4},
Rud' S.D.⁵, Shishkevich A.N.^{2,3},
Kravchuk V.N.³, Mitrofanova L.B.⁴,
Sedova A.E.⁶

¹ Joint-Stock Company "KardioKlinika", 196105, St. Petersburg, Russian Federation

² S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defence of the Russian Federation, 194044, St. Petersburg, Russian Federation

³ I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, 195067, St. Petersburg, Russian Federation

⁴ Almazov National Medical Research Centre, Ministry of Health of the Russian Federation, 197341, St. Petersburg, Russian Federation

⁵ High-tech clinic "Beloostrov", 188632, Leningrad region, settlement Yukkovoyskoye, Russian Federation

⁶ I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, 197022, St. Petersburg, Russian Federation

Abstract

Acute (subacute) myocarditis can present in different clinical variations: asymptomatic or with a dominant syndrome – angina-like, arrhythmic, or congestive. Sometimes myocarditis manifests as sudden cardiac death. In everyday practice, the diagnosis of myocarditis is based on clinical and anamnestic data and electrocardiographic and cardiac imaging studies. A full diagnostic cycle, including antemortem morphological assessment of myocardial condition, is in some cases unfeasible due to the relative lack of availability of appropriate technologies and unproven logistics involving experienced specialists in interventional cardiology and pathology.

This paper is based on a clinical case report that outlines a step-by-step algorithm for diagnosing and treating a 39-year-old patient with subacute myocarditis masquerading as decompensated heart failure. This case focuses on the decision-making process for performing an endomyocardial biopsy and the morphological characteristics of the myocardium, consistent with the disease's dynamics.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Authors' contribution. Concept development – Barsukov A.V.; article writing – Barsukov A.V., Gromyko T.Yu., Vetra V.M., Mitrofanova L.B.; article editing – Borisova E.V., Rud' S.D., Kravchuk V.N., Barsukov A.V.; participation in the collection, analysis, and interpretation of clinical and laboratory-instrumental data – Asaturova E.I., Kazantseva T.S., Shishkevich A.N., Sedova A.E.; final approval of the manuscript for publication – Borisova E.V., Barsukov A.V.

For citation: Barsukov A.V., Borisova E.V., Gromyko T.Yu., Asaturova E.I., Kazantseva T.S., Vetra V.M., Rud' S.D., Shishkevich A.N., Kravchuk V.N., Mitrofanova L.B., Sedova A.E. On the issue of myocarditis occurring under the guise of heart failure. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie* [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2026; 14 (2): 61–71. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2026-14-2-61-71> (in Russian)

Received 20.03.2026. **Accepted** 30.06.2026.

Keywords:

myocarditis;
congestive
phenotype;
cardiac imaging;
endomyocardial
biopsy;
histological
and immuno-
histochemical
studies;
conventional
therapy for heart
failure

Проблема воспалительной патологии миокарда актуальна для всех возрастных групп. Острый миокардит регистрируется с ежегодной частотой от 14,4 до 22 случаев на 100 000 взрослого населения. Наиболее очевидная группа риска – люди от 20 до 40 лет [1]. По частоте диагностики миокардит значительно преобладает среди мужчин (по некоторым оценкам, их доля достигает 75–80%) [2].

Этиология миокардита разнообразна (инфекционная, токсическая, лекарственно-индуцированная, аутоиммунная). Вирусный миокардит традиционно доминирует среди других воспалительных заболеваний миокарда [3]. На текущий период острый воспалительный процесс в миокарде чаще всего ассоциирован с парвовирусом B-19 (PVB-19), аденовирусами, энтеровирусами, вирусами герпеса, а также вирусами гриппа или SARS-CoV-2, с гетерогенностью в зависимости от возраста. Вместе с тем установлено, что миокардит, обусловленный человеческим герпес-вирусом 6-го типа (HHV-6), особенно соче-

танием HHV-6 и B19V, часто приводит к острой сердечной недостаточности [4].

В реальной практике миокардит часто классифицируется как инфекционный (как правило, вирусный) или идиопатический при отсутствии конкретной причины [2]. Диагноз обычно основывается на клинических признаках, данных лабораторных, электрокардиографических и визуализирующих исследований. На протяжении двух десятилетий магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) занимает важное место в диагностике миокардита, в оценке его тяжести, а также в интересах динамического наблюдения за характером поражения сердечной мышцы. Установлена польза МРТ в аспекте выявления этиологии вновь возникших нарушений сердечного ритма и проводимости: до трети пациентов, впервые обратившихся к кардиологу с аритмиями, имеют МР-признаки миокардита [5]. В последние годы значительно возросла диагностическая ценность кардиальной МРТ, повысилась чувствительность и специфичность обновленных диагности-

ческих критериев – Lake Louise Criteria (LLC) [6]. Вместе с тем их реализация возможна при использовании современного оборудования и компьютерных программ, что для реальной клинической практики пока остается недостаточно доступным. Сообщается о расширении применения спектральной компьютерной томографии сердца – новой методики, которая становится ценным инструментом для одновременного исключения коронарного синдрома и подтверждения диагноза миокардита [7]. Эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) остается «золотым стандартом» выявления воспалительного процесса в сердечной мышце, предоставляя возможность оценить изменения на тканевом уровне, определить гистопатологические подтипы, провести иммуногистохимические исследования и идентифицировать инфекционный агент [8]. Информативность ЭМБ, по данным разных авторов, колеблется от 53 до 98%, а диагностическая ценность – от 35 до 45% [9].

Современные исследования, основанные на данных прижизненной ЭМБ и аутопсии, свидетельствуют о преобладающей встречаемости лимфоцитарного миокардита (61,8%), относительно редкой встречаемости эозинофильного (9,2%), гранулематозного (6,5%), гигантоклеточного (3,8%) миокардитов. Вирусные геномы встречаются лишь в 53% гистологических образцов, при этом лимфоцитарный паттерн является наиболее ассоциируемым с вирусами (особенно парвовирусом В-19 и энтеровирусами) [8].

В реальных условиях ЭМБ рутинно не используется, за исключением случаев, когда речь идет о фульминантном течении заболевания. Относительно редкое применение в повседневной клинической практике ЭМБ объясняется невысокой доступностью самой методики, необходимостью навыков специалистов, потенциальными осложнениями процедуры забора биоптата, а также сложностями, связанными с дальнейшей высококомпетентной лабораторной оценкой биоматериала.

Клиническая картина миокардита значительно варьирует: от бессимптомного течения с изолированным повышением уровня тропонина до острого коронарного синдрома или тяжелой гемодинамической нестабильности с кардиогенным шоком или желудочковыми аритмиями, потенциально приводящими к внезапной сердечной смерти. В большинстве случаев острый миокардит протекает малосимптомно, однако воспалительное поражение сердечной мышцы чревато потенциальными острыми и хроническими осложнениями. Тяжелая сердечная недостаточность (СН) или устойчивые желудочковые аритмии возникают у четверти пациентов и приводят к летальному исходу в 3–7% случаев в зависимости от возраста и первоначальной клинической картины [10, 11].

Лечебно-диагностический алгоритм в каждом конкретном случае строится преимущественно с учетом доминирующего клинического фенотипа (конгестивного, аритмического, ангинозоподобного). Терапия острого миокардита зависит от тяжести заболевания и клинической картины. Эксперты подчеркивают важность следования основополагающему принципу в ведении пациентов с воспалительным поражением сердечной мышцы: «лечение миокардитов должно проводиться в соответствии

с текущими рекомендациями по лечению острой и хронической сердечной недостаточности» [12]. Соблюдение актуальных экспертных руководств по лечению сердечной недостаточности необходимо в случаях миокардита как с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ, так и СН для уменьшения симптомов и улучшения функции этой камеры сердца. Собственная клиническая практика подтверждает эту концепцию [13]. Конвенционную терапию СН следует продолжать у пациентов с миокардитом и систолической дисфункцией ЛЖ в течение как минимум 6 мес после полного восстановления его функции с целью дальнейшей стабилизации функционального состояния миокарда [6].

Ниже приведено клиническое наблюдение, отражающее особенности ведения пациента с миокардитом, манифестировавшим фенотипом застойной СН, с учетом доступных лечебно-диагностических подходов в условиях мегаполиса.

Пациент П., 39 лет, без ранее известной кардиологической патологии и отягощенного коморбидного фона. В середине октября 2025 г. перенес острую респираторную вирусную инфекцию в легкой форме с субфебрилитетом, после которой сохранялась общая слабость. С начала ноября 2025 г. начал отмечать эпизоды одышки на фоне умеренных физических нагрузок. По собственной инициативе выполнял лабораторные исследования, по данным которых существенных изменений в общеклиническом и биохимическом анализе крови не обнаружено, уровень С-реактивного белка также не был повышен. При рентгенографии органов грудной клетки – без убедительных данных в пользу очагово-инфильтративных изменений; выявлено минимальное усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента. В течение последующих 6–8 нед отмечал постепенное ухудшение самочувствия, снижение толерантности к физической нагрузке. В начале января 2026 г. появилась одышка при минимальной физической активности и в покое при длительном нахождении в положении лежа.

15 января 2025 г. обратился на амбулаторный прием к кардиологу в частный медицинский центр, где была выполнена эхокардиография. По данным эхокардиографии отмечены неравномерная пятнистая эхогенность миокарда с возможным наличием мелких гиперэхогенных включений; дилатация левых камер сердца [индекс конечного диастолического объема левого желудочка (индекс КДО ЛЖ) 83 мл/м², индекс конечного систолического объема ЛЖ (индекс КСО ЛЖ) 63 мл/м², индекс объема левого предсердия 53 мл/м²], утолщение межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в диастолу (14 и 13 мм соответственно), резкое снижение сократительной способности ЛЖ [фракция выброса (ФВ) по Симпсону 24% за счет диффузной гипокинезии], снижение глобальной продольной деформации ЛЖ (-9%) с выраженным гетерогенным паттерном (чередованием гипо- и акинеза в базальных, средних и апикальных сегментах), митральная недостаточность (МН) II степени, расширение полости правого желудочка (ПЖ) до 42 мм на уровне базальных отделов и снижение сократительной способности ПЖ (показатель TAPSE 13 мм). В левых полостях сердца определялся феномен спонтанного контрастирования. Выявлены признаки

диастолической дисфункции и повышения давления наполнения ЛЖ: рестриктивный тип трансмитрального кровотока ($E/A > 2$, замедление E (DT) < 150 мс); соотношение E/e' повышено (> 15). Обнаружено небольшое количество жидкости в полости перикарда – расхождение листков перикарда до 6 мм в диастолу за правыми камерами сердца. Давление в легочной артерии (систолическое, расчетное по трикуспидальной регургитации) умеренно повышено (45 мм рт.ст.). В связи с рабочим представлением о переносимом пациентом острым-подострым миокардите пациент в этот же день (15 января 2025 г.) был госпитализирован в АО «КардиоКлиника» для обследования и лечения.

В физикальном статусе при поступлении в клинику: состояние средней степени тяжести, что обусловлено явлениями сердечной недостаточности. Положение тела вынужденное (ортопноэ), индекс массы тела 26 кг/м^2 , частота сердечных сокращений (ЧСС) 95 в минуту, артериальное давление 125/85 мм рт.ст., частота дыхательных движений 15 в минуту, сатурация кислорода при дыхании атмосферным воздухом 98%, расширение границ сердца при перкуссии, при аускультации сердца – приглушенность тонов сердца, ослабление первого тона на верхушке, систолический шум митральной регургитации. При аускультации легких – ослабление дыхания в нижних отделах с обеих сторон за счет гидроторакса (в проекции зоны притупления перкуторного звука). Печень незначительно увеличена, признаков асцита и периферических отеков не выявлено. На электрокардиограмме (ЭКГ) – синусовый ритм, ЧСС 93 в минуту, сглаженность зубца T в отведениях III, aVL, aVF, V_5 , V_6 ; признаки увеличения левого предсердия (рис. 1).

В лабораторных анализах заслуживали внимание отклоненные показатели: мозговой натрийуретический пептид 1251 пг/мл (норма – до 35 пг/мл), высокочувствительный С-реактивный белок 3,66 мг/л (норма – до 1,0 мг/л). Остальные лабораторные показатели (высокочувствительный тропонин, общеклинический анализ крови, глюкоза,

холестерин, трансаминазы печени, креатинин, калий, натрий, кальций, общий белок, альбумин, тиреотропный гормон, ферритин, ревматоидный фактор, антинуклеарный фактор, уровень циркулирующих иммунных комплексов, антител IgG к миокарду, активность ангиотензин-превращающего фермента, общеклинический анализ мочи) в референсном диапазоне значений.

По данным холтеровского мониторинга ЭКГ: синусовый ритм общей длительностью 22 ч 30 мин с частотой от 79 до 109 (средняя 92) в минуту в течение всего периода наблюдения. Один неустойчивый пароксизм монотормфной желудочковой тахикардии (ЖТ) (17 комплексов). Нарушений проводимости, ишемических изменений не зарегистрировано. Обнаружены признаки обструктивного апноэ сна (которые могли быть обусловлены явлениями левожелудочковой недостаточности в ночные часы). На рис. 2 приведен фрагмент холтеровского мониторинга ЭКГ (ХМЭКГ), отражающий неустойчивый пароксизм ЖТ.

По данным ультразвукового исследования брюшной полости и забрюшинного пространства, отмечалась умеренная гепатомегалия, признаков асцита не выявлено. Пациенту была выполнена КТ органов грудной клетки, на которой определялось скопление выпота в полости перикарда с расхождением листков до 15 мм, жидкость в полости плевры с обеих сторон среднего объема, распространяющаяся до верхушек легких, признаки застойных изменений в легких по малому кругу кровообращения в виде утолщения аксиального интерстиция корней легких, а также увеличение паратрахеальных и бифуркационных лимфоузлов средостения (рис. 3).

Пациенту была выполнена МРТ сердца с внутривенным контрастированием парамагнитным гадолиний-содержащим препаратом (гадобутрол 1 ммоль/мл) в дозе 0,2 ммоль/кг в объеме 15 мл. На T2-взвешенных изображениях в режиме «темной крови» и с подавлением сигнала от жировой ткани определялись выраженные артефакты замедленного тока крови в полости ЛЖ вследствие

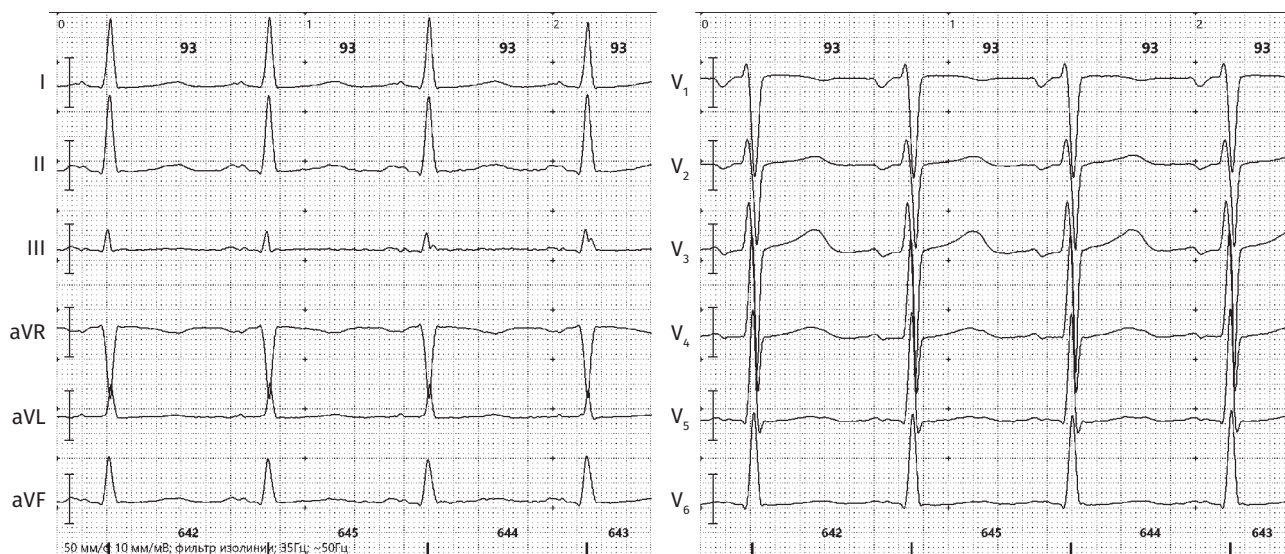


Рис. 1. Электрокардиограмма при госпитализации. Определяются синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений 93 в минуту, сглаженность зубца T в отведениях III, aVL, aVF, V_5 , V_6 ; признаки увеличения левого предсердия

его дилатации и значительного снижения сократительной способности миокарда [14, 15]. На этом фоне признаков очагового или глобального повышения сигнала от миокарда ЛЖ в сравнении со скелетными мышцами не выявлено (т.е. данных в пользу отека миокарда не получено). Полости левого и правого желудочков были значимо увеличены [конечный диастолический размер (КДР) левого и правого желудочков составили 68 и 51 мм соответственно (см. рис. 4)], сократительная способность этих камер сердца существенно снижена. КДО и КСО ЛЖ составили 294 и 248 мл соответственно. ФВ ЛЖ оказалась равной 15,5%. КДО и КСО правого желудочка составили 198 и 154 мл соответственно. ФВ ПЖ соответствовала 22%. Тромбов в полостях сердца не обнаружено. Отмечена митральная регургитация II степени.

На ранних постконтрастных T1-взвешенных изображениях быстрого спинного эха, полученных в течение первых 2–3 мин после введения гадолиний-содержащего контрастного препарата, выявлялось повышение коэффициента раннего усиления миокарда, рассчитанного относительно скелетных мышц. Индекс гиперемии оказался выше нормы, составив 6,1 (в норме не более 4,0). Регионарная вазодилатация и повышенная проницаемость клеточных мембран являются неотъемлемыми признаками воспаления тканей и приводят как к внутриклеточному отеку, так и к гиперемии миокарда [15]. Такое увеличение объема крови в воспаленной ткани проявляется усиленным поглощением гадолиниевого контрастного вещества в ранней постконтрастной фазе и быстрым его распределением в интерстициальном пространстве [16].

Неустойчивая мономорфная желудочковая тахикардия (19 янв 05:12:18)

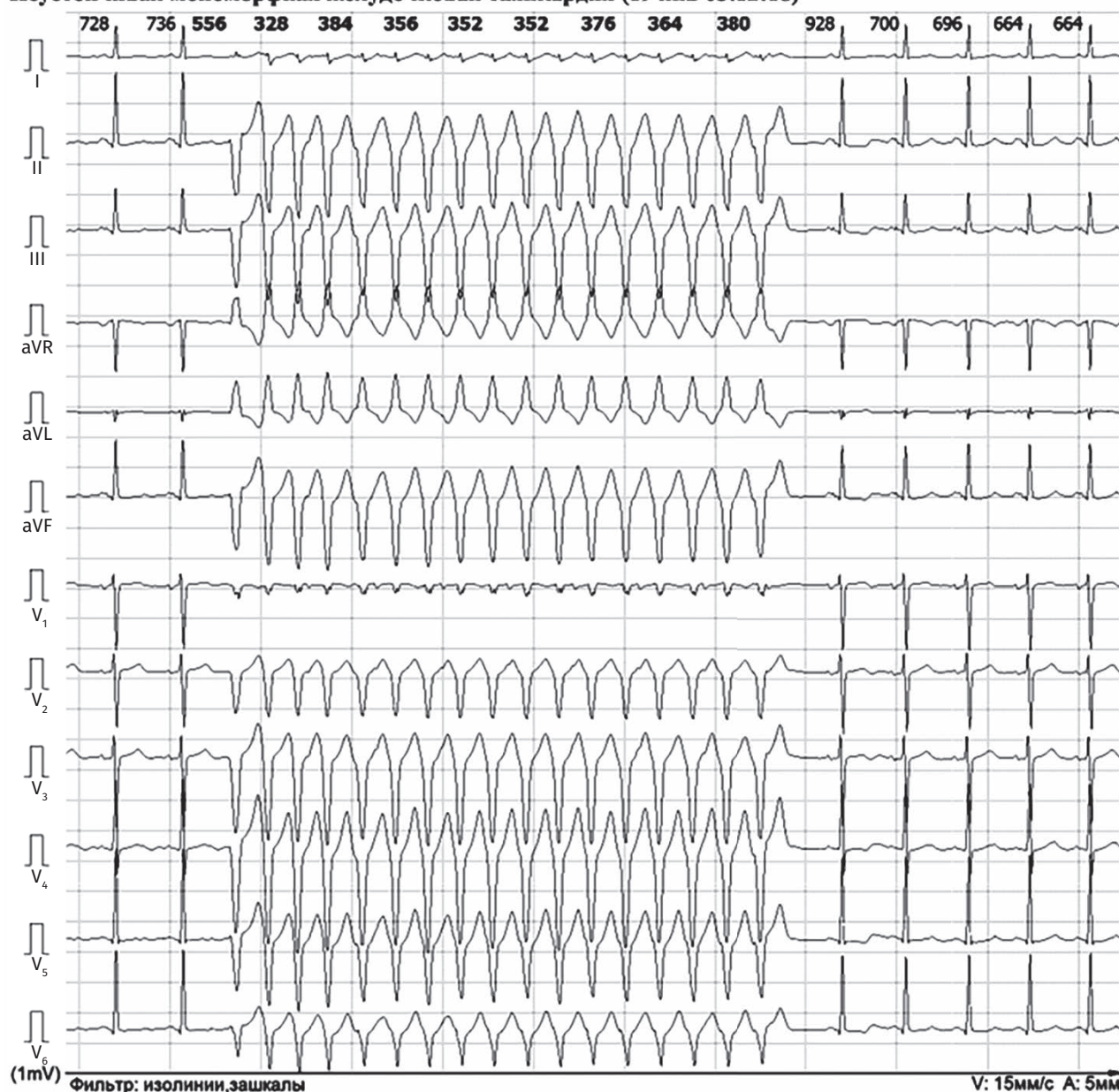


Рис. 2. Фрагмент холтеровского мониторирования электрокардиограммы. Визуализируется неустойчивый пароксизм мономорфной желудочковой тахикардии

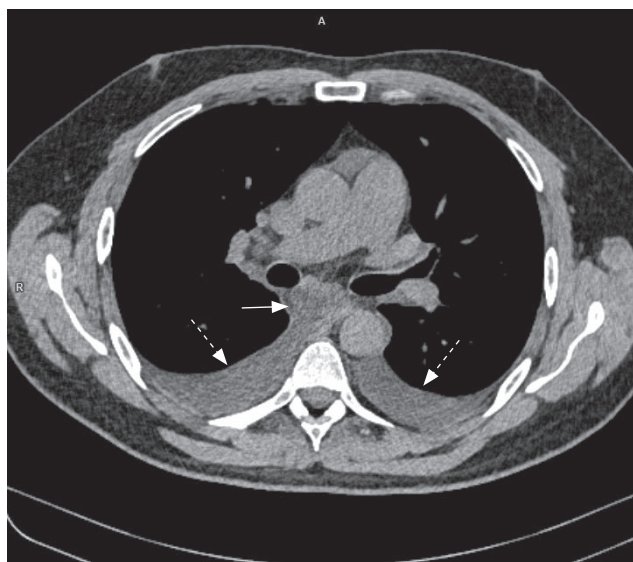


Рис. 3. КТ-изображение органов грудной клетки в аксиальной проекции в мягкотканом режиме. Определяется реактивная лимфаденопатия средостения (указано сплошной стрелкой) и двусторонний гидроторакс (указано пунктирными стрелками)

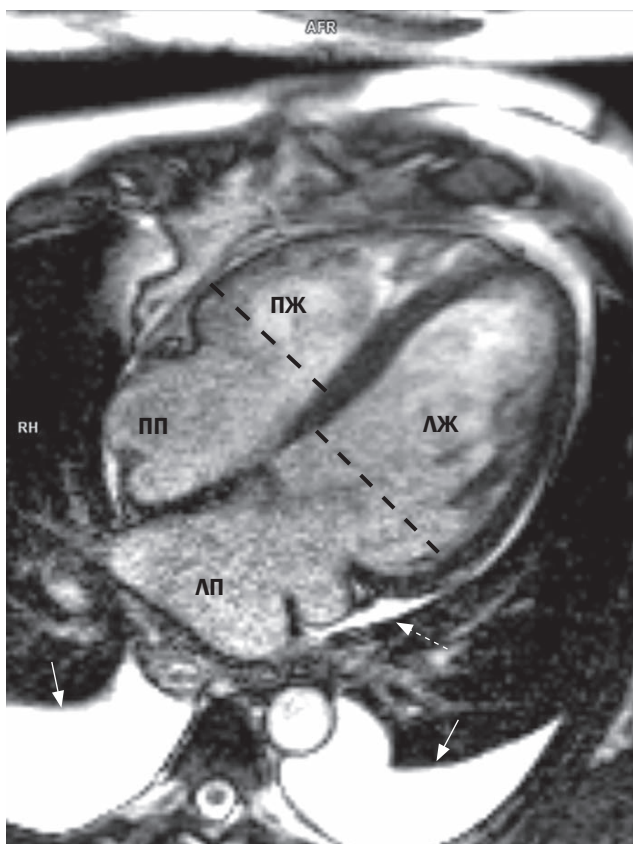


Рис. 4. Киноизображение магнитно-резонансной томографии в режиме белой крови (SSFP, Steady-State Free Precession – режим сбалансированной свободной прецессии) в 4-камерной проекции. Определяется расширение желудочков сердца [конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка 68 мм, КДР правого желудочка 51 мм], небольшое количество выпота в полости перикарда (указано пунктирной стрелкой), двусторонний гидроторакс (указано сплошными стрелками)

В отсроченной фазе через 10 мин после введения парамагнитного контрастного средства выявились участки позднего накопления контрастного препарата по неишемическому типу: интрамиокардиально в нижних отделах межжелудочковой перегородки на уровне базальных сегментов и субэндокардиально, в виде линейного участка в переднебоковом сегменте левого желудочка (рис. 5). Последовательности с поздним контрастированием особенно важны для дифференциальной диагностики инфаркт-связанного повреждения от неишемических изменений [17]. Листки перикарда не утолщены, не накапливали контрастное вещество. Максимальная толщина полоски жидкости в полости перикарда составила 10 мм.

Таким образом, по данным МРТ были установлены признаки, косвенно свидетельствующие о воспалительном характере поражения сердечной мышцы (в отсутствие отека миокарда наблюдалась повышенная гиперемия и участки позднего накопления контрастного вещества по неишемическому типу). Исследование было выполнено фактически через 3 мес после манифестации симптомов кардиального заболевания (одышки), т.е. в период завершившейся острой фазы миокардита. С учетом определенного несоответствия клинической картины (выраженная СН), резкого снижения сократительной способности обоих желудочков и относительно небольших морфологических признаков состоявшегося поражения сердечной мышцы по данным МРТ было принято решение рассмотреть проведение эндомиокардиальной биопсии (ЭМБ). Показания к ЭМБ были установлены с учетом актуальных клинических рекомендаций, в которых предусмотрен вариант течения

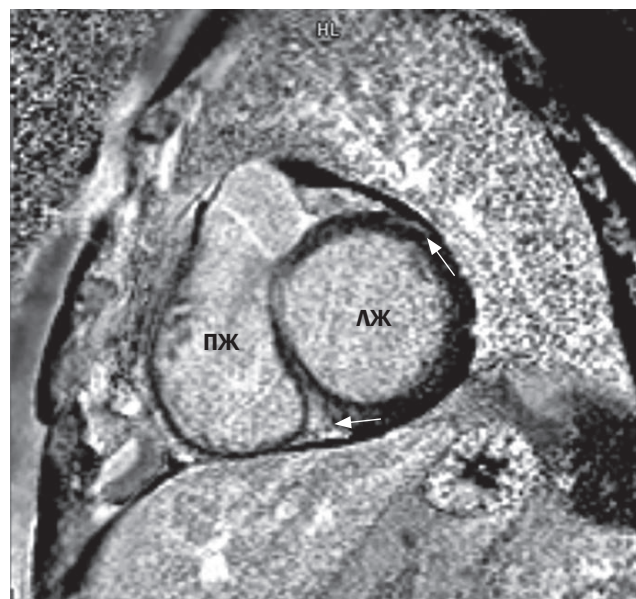


Рис. 5. Отсроченное постконтрастное магнитно-резонансное изображение по короткой оси сердца с подавлением сигнала от миокарда (режим «инверсия-восстановление»). Определяются неишемический паттерн отсроченного накопления гадолиниевого контрастного препарата интрамиокардиально в нижних отделах межжелудочковой перегородки на уровне базальных сегментов (указано стрелкой) и линейный участок субэндокардиально в переднебоковом сегменте левого желудочка (указано стрелкой)

заболевания, соответствующий нашему пациенту: клиническая картина впервые возникшей СН продолжительностью от 2 нед до 3 мес с дилатацией ЛЖ [12].

Клинически нами был установлен диагноз подострого миокардита с доминирующим фенотипом сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса. На фоне начатой интенсивной конвенционной терапии, направленной на снижение проявлений СН, была отмечена умеренно выраженная положительная динамика (IV функциональный класс регрессировал до II), клинически значимые нарушения сердечного ритма не рецидивировали по данным носимого непрерывного мониторинга, и пациент был переведен в специализированный стационар для выполнения ЭМБ с последующими рекомендациями по динамическому наблюдению кардиолога по месту жительства, соблюдению режима ограниченной физической активности на протяжении 6 мес и продолжению приема препаратов: валсартан сакубитрил, спиронолактон, бисопролол, дапаглифлозин, торасемид.

26.01.2026 была проведена ЭМБ в результате которой получено 5 биоптатов из правого желудочка. При гистологическом исследовании наблюдалась неравномерная гипертрофия мышечных волокон, выраженная зернистая и вакуолярная дистрофия кардиомиоцитов без фиброза и некроза. При иммуногистохимическом исследовании миокарда были выявлены 3–5–7 рассеянных CD3 позитивных Т-лимфоцитов/мм², 35 рассеянных CD68⁺-макрофагов/мм², высокая плотность экспрессии **антигена тканевой совместимости** (HLA-DR++++), нормальное распределение десмина. Убедительных данных в пользу наличия вирусных агентов не установлено. В целом морфологическая картина свидетельствовала об отсутствии признаков активного лимфоцитарного миокардита, а присутствие рассеянных макрофагов и аутоиммунной реакции могло указывать на процесс репарации в миокарде. В представленных для анализа биоптатах также не обнаружено признаков гранулематозного и гигантоклеточного воспаления. На рис. 6 и 7 продемонстрированы данные гистологического и иммуногистохимического исследований.

В ходе 2-месячного наблюдения была отмечена значительная положительная динамика в виде регресса субъективных и объективных проявлений СН. В течение этого периода пациент продолжал соблюдать режим ограниченной физической активности и получал квадротерапию заболевания под наблюдением кардиолога.

По данным контрольной эхокардиографии (06.03.2026), установлено следующее. Индекс КДО ЛЖ – 85 мл/м², индекс КСО ЛЖ – 48 мл/м². Толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в диастолу – 12 и 11 мм соответственно. Глобальная продольная деформация ЛЖ легко снижена (-12%). Диффузная гипокинезия миокарда ЛЖ. ФВ ЛЖ 46%. Относительная митральная недостаточность II степени. Сократительная способность ПЖ в норме (TAPSE 17 мм). Индекс объема ЛП 32 мл/м². Показатели диастолической функции ЛЖ: E/A 1,5, замедление E (DT) 190 мс, соотношение E/e' составило 10. Жидкость в полости перикарда не определяется. Давление в легочной артерии не повышено (20 мм рт.ст.). Признаков спонтанного контрастирования в полостях сердца не обнаружено. Таким образом, по данным эхокардиографии в динамике было отмечено уменьшение толщины стенок ЛЖ за счет регресса воспалительного компонента, улучшение сократительной и диастолической функций ЛЖ, продольной деформации ЛЖ, функционального состояния и размера ПЖ, нормализация объема ЛП, разрешение конгестивного гидроперикарда, нормализация давления в легочной артерии. На рис. 8 и 9 приведены данные трансторакальной эхокардиографии на этапе первичной диагностики и в динамике 2-месячного наблюдения на фоне лечения.

Обсуждение

В текущей публикации на примере клинического наблюдения нами приведены данные о диагностике и лечении миокардита, протекающего под маской застойной сердечной недостаточности. От момента появления первых симптомов заболевания пациент оказался в фокусе

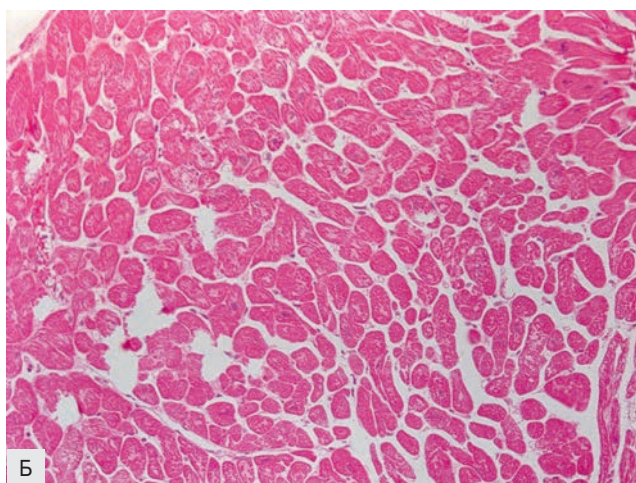
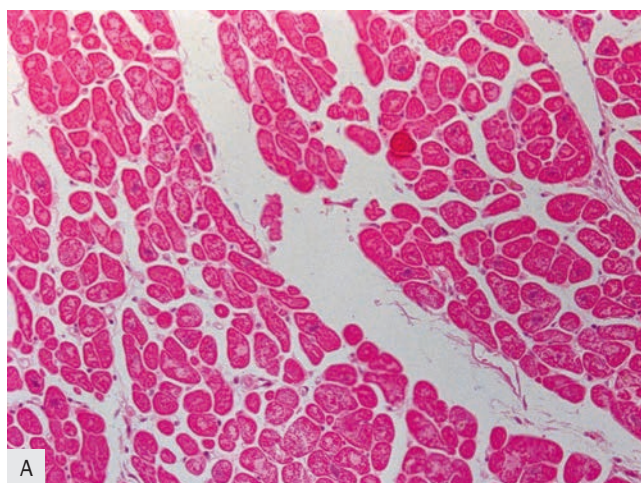


Рис. 6. Данные гистологического исследования биоптатов миокарда. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 20$. На рис. А и Б очевидны признаки зернистой и вакуольной дистрофии кардиомиоцитов, неравномерной гипертрофии отдельных мышечных волокон

врачей-кардиологов только спустя 3 мес в связи с прогрессирующей клинической картиной СН. Диагностическая концепция миокардита не была абсолютно очевидной в период инициального контакта с пациентом (отсутствовали клиничко-лабораторные признаки воспалительного процесса), данные эхокардиографии не исключали формирования дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), наличие лимфаденопатии средостения не исключала, в частности,

саркоидозное поражение миокарда. Данные МРТ сердца косвенно указывали на миокардит (в момент проведения исследования не наблюдалось признаков отека миокарда, однако были выявлены повышенная гиперемия и избыточное позднее контрастирование миокарда гадолиний-содержащим препаратом). На фоне традиционной интенсивной терапии СН в клинике была получена отчетливая положительная динамика в состоянии пациента.

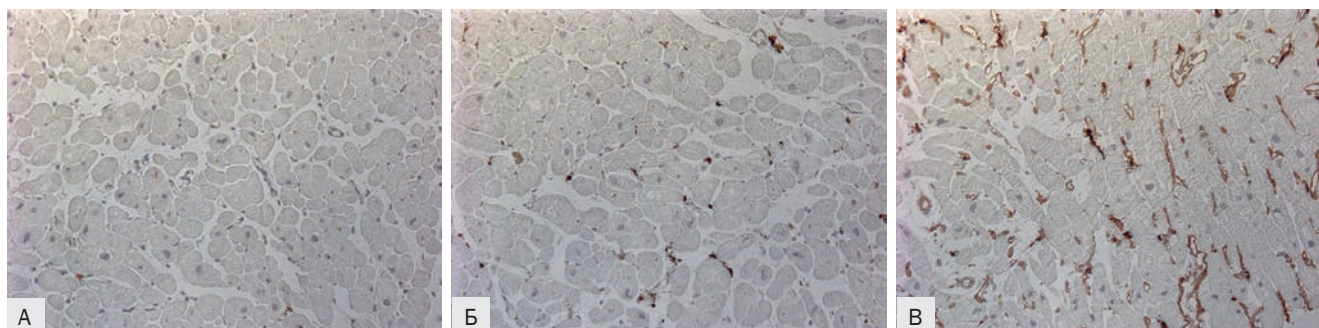


Рис. 7. Данные иммуногистохимического исследования биоптатов миокарда. Увеличение $\times 20$. На рис. А визуализируются единичные рассеянные $CD3^+$ -Т-лимфоциты (коричневая метка), на рис. Б определяются более многочисленные рассеянные $CD68^+$ -макрофаги, на рис. В очевидна высокая плотность экспрессии HLA-DR на капиллярах и макрофагах

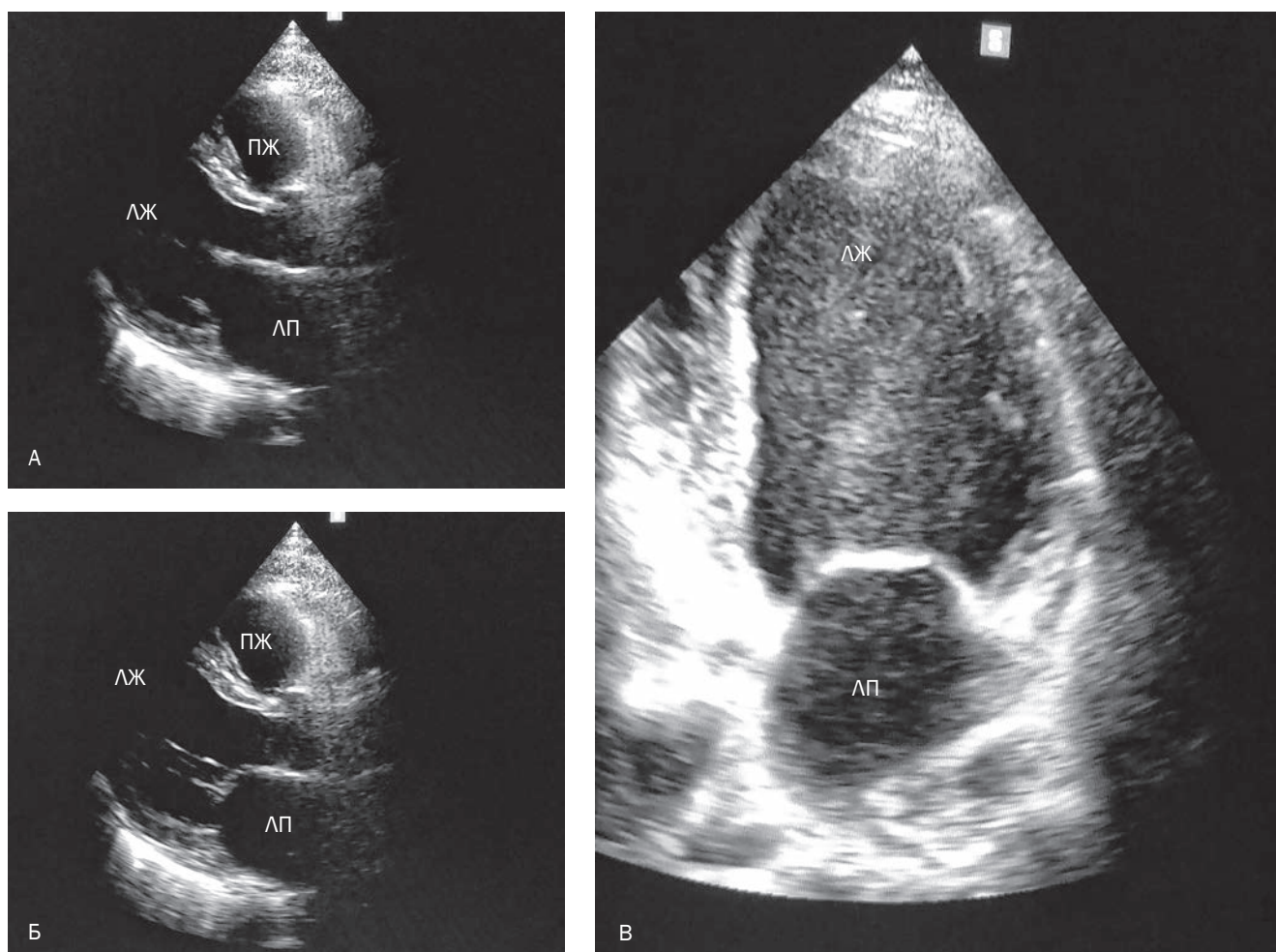


Рис. 8. Данные первичной эхокардиографии: А – продольная парастеральная позиция по длинной оси в диастолу; Б – продольная парастеральная позиция по длинной оси в систолу; В – двухкамерная верхушечная позиция. Очевидна дилатация левых отделов сердца в фазах диастолы и систолы с признаками спонтанного контрастирования

ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек.

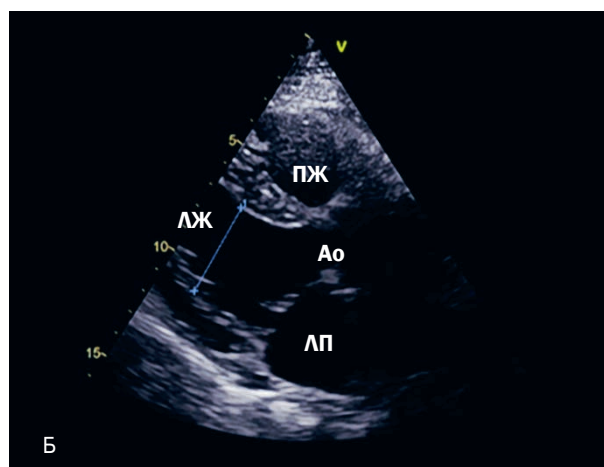
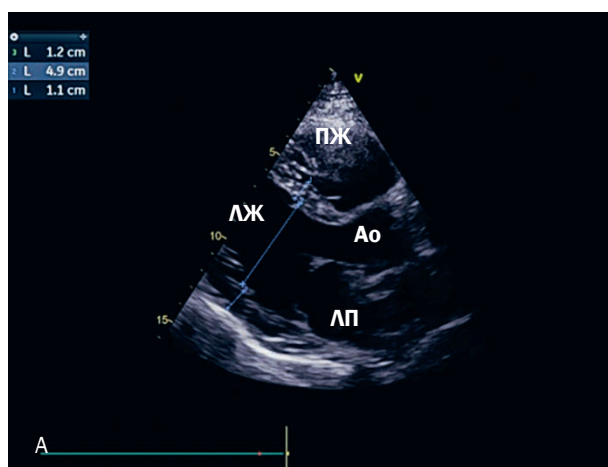
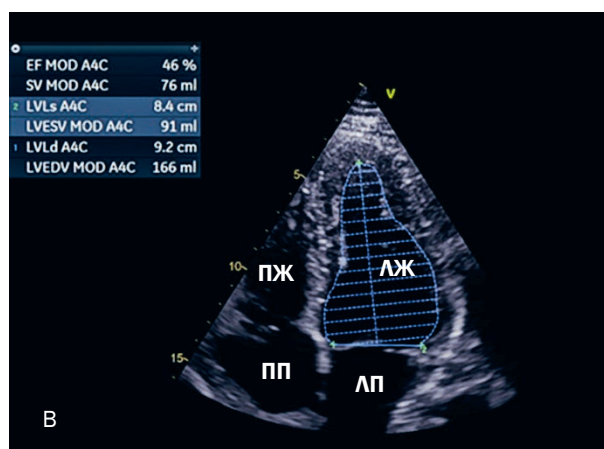


Рис. 9. Данные повторной эхокардиографии на фоне лечения: А – продольная парастеральная позиция по длинной оси в диастолу, измерения конечно-диастолического размера ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в В-режиме; Б – продольная парастеральная позиция по длинной оси в систолу, измерение конечно-систолического размера ЛЖ; В – 4-камерная верхушечная позиция, измерение ФВ ЛЖ по методу Симпсона. Отмечено уменьшение размеров левых камер сердца, регресс феномена спонтанного контрастирования

ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ПП – правое предсердие.



Согласно данным литературы, больные миокардитом, проявляющимся острой СН, особенно в сочетании с дисфункцией ЛЖ (ФВ <40%), рассматриваются как группа высокого риска, и их прогноз во многом зависит от краткосрочного ответа на терапию. Так называемый застойный (или конгестивный) фенотип пациентов с миокардитом включает широкий спектр проявлений: необъяснимое нарушение функции ЛЖ (с дилатацией ЛЖ или без нее), впервые возникшую или ухудшившуюся СН (обычно в течение 2 нед – 3 мес), быстро прогрессирующую рефрактерную СН, кардиогенный шок [6]. Острый миокардит характеризуется высокой вероятностью спонтанного выздоровления, особенно в неосложненных случаях. Среди пациентов с гистологически подтвержденным миокардитом до половины из них выздоравливают спонтанно и до четверти могут иметь стойкую стабильную сердечную дисфункцию. При этом у 10–25% наблюдается прогрессирующая желудочковая

дисфункция, которая может привести к терминальной стадии ДКМП и смерти [6].

Применительно к нашему собственному наблюдению данные ЭМБ дополнили клиническое представление о завершении активного воспалительного процесса в миокарде. В ходе гистологического и иммуногистохимического исследований выявлены признаки репарации после неспецифического (вероятно, лимфоцитарного) миокардита с очевидным иммунным компонентом и отсутствием инфекционных агентов в доступном биоматериале. Не исключено, что пациент перенес острый вирусный миокардит с элиминацией возбудителя к моменту проведения ЭМБ. Несмотря на трудности идентификации исходного этиологического фактора поражения миокарда в конкретном клиническом примере, акцент на конвенционное ведение фенотипа СН в условиях специализированной клиники и последующего активного динамического наблюдения оказался результативным и прогностически значимым.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Барсуков Антон Владимирович (Anton V. Barsukov)* – доктор медицинских наук, профессор, заместитель главного врача по лечебно-диагностической работе АО «КардиоКлиника»; доцент кафедры госпитальной терапии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: avbarsukov@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0002-1943-9545>

* Автор для корреспонденции.

Борисова Екатерина Викторовна (Ekaterina V. Borisova) – доктор медицинских наук, доцент, главный врач АО «КардиоКлиника»; профессор кафедры внутренних болезней, нефрологии, общей и клинической фармакологии с курсом фармации ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: borisova-ev@kardioklinika.ru

<https://orcid.org/0000-0002-0960-9627>

Громыко Татьяна Юрьевна (Tatiana Yu. Gromyko) – кандидат медицинских наук, врач-кардиолог, врач функциональной диагностики АО «КардиоКлиника»; ассистент кафедры кардиологии и госпитальной терапии им. М.С. Кушаковского ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: tugromyko@mail.ru

Асатунова Екатерина Игоревна (Ekaterina I. Asaturova) – заведующий кардиологическим отделением с палатой интенсивной терапии АО «КардиоКлиника», Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: asaturova-ei@kardioklinika.ru

Казанцева Татьяна Сергеевна (Tatiana S. Kazantseva) – врач-кардиолог АО «КардиоКлиника», Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: kazanceva-ts@kardioklinika.ru

Ветра Виктория Михайловна (Viktoriya M. Vetra) – врач отделения лучевой диагностики № 1 ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России; врач отделения лучевой диагностики АО «КардиоКлиника», Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: vetra_vm@almazovcentre.ru

<https://orcid.org/0000-0002-6924-5343>

Рудь Сергей Дмитриевич (Sergey D. Rud') – кандидат медицинских наук, врач отделения лучевой диагностики клиники высоких технологий «Белоостров», Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: rsd@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-3585-9793>

Шишкевич Андрей Николаевич (Andrey N. Shishkevich) – доктор медицинских наук, доцент, преподаватель первой кафедры хирургии им. П.А. Куприянова Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова; профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: shishkevich50@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-4605-6678>

Кравчук Вячеслав Николаевич (Vyacheslav N. Kravchuk) – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: kravchuk9@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-6337-104X>

Митрофанова Любовь Борисовна (Lyubov B. Mitrofanova) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: lubamitr@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0003-0735-7822>

Седова Алиса Евгеньевна (Alisa E. Sedova) – студент ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

E-mail: sedova.alisa@icloud.com

ЛИТЕРАТУРА

1. Younis A., Matetzky S., Mulla W. et al. Epidemiology characteristics and outcome of patients with clinically diagnosed acute myocarditis // Am. J. Med. 2020. P. 133492–133499. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.10.015>
2. Campodonico J., Lauri C., Pezzuto B. et al. Evolution in the diagnosis and treatment of myocarditis in recent years: State of the art // J. Clin. Med. 2025. Vol. 14. P. 7661. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14217661>
3. Барсуков А.В., Глуховской Д.В. Острый вирусный миокардит: от диагноза к лечению // Клиническая патофизиология. 2017. № 2. С. 41–50.
4. Ammirati E., Moslehi J.J. Diagnosis and treatment of acute myocarditis: A review // JAMA. 2023. Vol. 329. P. 1098–1113. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.3371>
5. Гетман С.И., Рудь С.Д. Частота встречаемости вновь выявленных изменений на МРТ у больных со стойкими нарушениями ритма и/или проводимости // РМЖ 2015. № 12. С. 753–756.
6. Schulz-Menger J., Collini V., Gröschel J. et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis // Eur. Heart J. 2025. Vol. 46, N 40. P. 3952–4041. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf192>
7. Karsenty C., Vignaud P., Brusq C. et al. Acute myocarditis according to age: Presentation, management and early outcomes // ESC Heart Fail. 2025. Vol. 12, N 4. P. 2932–2945. DOI: <https://doi.org/10.1002/ehf2.15304>
8. Kumar K., Kaur K., Repaswal A. Histopathological patterns of myocarditis and their association with viral etiologies: A systematic review and meta-analysis // Eur. J. Cardiovasc. Med. 2025. Vol. 15, N 9. P. 704–709. DOI: <https://doi.org/10.61336/ejcm/25-09-115>
9. Митрофанова Л.Б. Роль эндомикардиальной биопсии в диагностике воспалительных заболеваний миокарда // Российский кардиологический журнал. 2016ю Т. 21, № 1. С. 73–79. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-1-73-79>
10. Vasudeva R., Bhatt P., Lilje C. et al. Trends in acute myocarditis related pediatric hospitalizations in the United States, 2007–2016 // Am. J. Cardiol. 2021. Vol. 149. P. 95–102. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.03.019>
11. Dai H., Lotan D., Much A.A. et al. Global, regional, and national burden of myocarditis and cardiomyopathy, 1990–2017 // Front. Cardiovasc. Med. 2021. Vol. 8. P. 610989. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.610989>
12. Арутюнов Г.П., Драгунов Д.О., Жиров И.В. и др. Миокардиты. Клинические рекомендации 2025 // Российский кардиологический журнал. 2025. Т. 30, № 8. С. 6458. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6458>
13. Барсуков А.В., Борисова Е.В., Глебова С.А. и др. Лекарственно-ассоциированный миокардит: фокус на кардиовизуализирующие методы диагностики

и особенности лечебной тактики на примере клинического случая // Университетский терапевтический вестник. 2025. Т. 7, № 3. С. 123–133. DOI: <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.26.92.014>

14. Kharabish A., Hosny M., Hassan M. et al. Assessment of segmental agreement of T2 mapping versus triple inversion recovery in detection of acute myocardial edema // Egypt J. Radiol. Nucl. Med. 2021. Vol. 52, N 1. P. 94. DOI: <https://doi.org/10.1186/s43055-021-00476-3>

15. Hoey E.T.D., Gulati G.S., Ganeshan A. et al. Cardiovascular MRI for assessment of infectious and inflammatory conditions of the heart // Am. J. Roentgenol. 2011. Vol. 197, N 1. P. 103–112. DOI: <https://doi.org/10.1016/10.2214/AJR.10.5666>

REFERENCES

1. Younis A., Matetzky S., Mulla W., et al. Epidemiology characteristics and outcome of patients with clinically diagnosed acute myocarditis. Am J Med. 2020; 133:492–9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.10.015>

2. Campodonico J., Lauri C., Pezzuto B., et al. Evolution in the diagnosis and treatment of myocarditis in recent years: State of the art. J Clin Med. 2025; 14: 7661. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14217661>

3. Barsukov A.V., Glukhovskoy D.V. Acute viral myocarditis: from diagnosis to treatment. Klinicheskaya patofiziologiya [Clinical pathophysiology]. 2017; (2): 41–50. (in Russian)

4. Ammirati E., Moslehi J.J. Diagnosis and treatment of acute myocarditis: A review. JAMA. 2023; 329: 1098–13. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.3371>

5. Getman S.I., Rud S.D. The frequency of newly detected changes on MRI in patients with persistent rhythm and/or conduction disturbances. Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal [Russian Medical Journal]. 2015; (12): 753–6. (in Russian)

6. Schulz-Menger J., Collini V., Gröschel J. et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. Eur Heart J. 2025; 46 (40): 3952–4041. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf192>

7. Karsenty C., Vignaud P., Brusq C., et al. Acute myocarditis according to age: Presentation, management and early outcomes. ESC Heart Fail. 2025; 12 (4): 2932–45. DOI: <https://doi.org/10.1002/ehf2.15304>

8. Kumar K., Kaur K., Repaswal A. Histopathological patterns of myocarditis and their association with viral etiologies: A systematic review and meta-analysis. Eur J Cardiovasc Med. 2025; 15 (9): 704–9. DOI: <https://doi.org/10.61336/ejcm/25-09-115>

9. Mitrofanova L.B. The role of endomyocardial biopsy in diagnostics of inflammatory myocardium diseases. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2016; (1): 73–9. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-1-73-79> (in Russian)

16. Childs H., Friedrich M.G. Cardiovascular magnetic resonance imaging in myocarditis // Progress in Cardiovascular Diseases. 2011. Vol. 54, N 3. P. 266–275. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2011.09.003>

17. Alis D., Güler A., Aşmakutlu O. et al. Diagnostic values of edema-sensitive T2-weighted imaging, TSE T1-weighted early contrast-enhanced imaging, late gadolinium enhancement, and the Lake Louise criteria in assessing acute myocarditis: A single-center cardiac magnetic resonance study // Turk. Kardiyol. Dern. Ars. 2020. Vol. 48, N 3. P. 246–254. DOI: <https://doi.org/10.5543/tkda.2019.67467>

10. Vasudeva R., Bhatt P., Lilje C., et al. Trends in acute myocarditis related pediatric hospitalizations in the United States, 2007–2016. Am J Cardiol. 2021; 149: 95–102. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.03.019>

11. Dai H., Lotan D., Much A.A., et al. Global, regional, and national burden of myocarditis and cardiomyopathy, 1990–2017. Front Cardiovasc Med. 2021; 8: 610989. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.610989>

12. Arutyunov G.P., Dragunov D.O., Zhirov I.V., et al. 2025 Clinical practice guidelines for Myocarditis. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2025; 30 (8): 6458. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6458> (in Russian)

13. Barsukov A.V., Borisova E.V., Glebova S.A., et al. Drug-associated myocarditis: focus on cardiovisualizing diagnostic methods and features of therapeutic tactics using the example of a clinical case. Universitskiy terapevticheskiy vestnik [University Therapeutic Bulletin]. 2025; 7 (3): 123–33. DOI: <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.26.92.014> (in Russian)

14. Kharabish A., Hosny M., Hassan M., et al. Assessment of segmental agreement of T2 mapping versus triple inversion recovery in detection of acute myocardial edema. Egypt J Radiol Nucl Med. 2021; 52 (1): 94. DOI: <https://doi.org/10.1186/s43055-021-00476-3>

15. Hoey E.T.D., Gulati G.S., Ganeshan A., et al. Cardiovascular MRI for assessment of infectious and inflammatory conditions of the heart. Am J Roentgenol. 2011; 197 (1): 103–12. DOI: <https://doi.org/10.1016/10.2214/AJR.10.5666>

16. Childs H., Friedrich M.G. Cardiovascular magnetic resonance imaging in myocarditis. Progress in Cardiovascular Diseases. 2011; 54 (3): 266–75. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2011.09.003>

17. Alis D., Güler A., Aşmakutlu O., et al. Diagnostic values of edema-sensitive T2-weighted imaging, TSE T1-weighted early contrast-enhanced imaging, late gadolinium enhancement, and the Lake Louise criteria in assessing acute myocarditis: A single-center cardiac magnetic resonance study. Turk Kardiyol Dern Ars. 2020; 48 (3): 246–54. DOI: <https://doi.org/10.5543/tkda.2019.67467>

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНЪЕКЦИЙ «ШЭНЬФУ» В ПРОФИЛАКТИКЕ АРИТМИЙ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST: ПРОСПЕКТИВНОЕ РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

DOI: <https://doi.org/10.1155/cdr/4097327>

Введение и цели. Аритмии и большие неблагоприятные сердечно-сосудистые события (МАСЕ) остаются значимыми осложнениями инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST). Инъекция «Шэньфу», препарат традиционной китайской медицины, показала кардиопротекторные эффекты в доклинических исследованиях. Цель – выяснить, может ли данная инъекция в качестве дополнительной терапии к стандартному лечению снизить частоту аритмий и улучшить клинические исходы у пациентов с ИМпST, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ).

Методы. В Девятой народной больнице Шанхая проведено одноцентровое проспективное рандомизированное контролируемое исследование с участием 245 пациентов с ИМпST, перенесших ЧКВ. Участники были рандомизированы для получения стандартной терапии в сочетании с инъекцией «Шэньфу» (50 мл внутривенно 2 раза в сутки в течение 5 дней подряд) ($n=123$) или только стандартной терапии ($n=122$). Первичной конечной точкой была частота возникновения госпитальных аритмий. Вторичные конечные точки включали большие неблагоприятные сердечно-сосудистые события (МАСЕ) в течение 12-месячного периода наблюдения и параметры магнитно-резонансной томографии сердца.

Результаты. Всего рандомизацию прошли 245 пациентов (123 вошли в группу инъекции «Шэньфу», 122 – в контрольную группу). Во время госпитализации наблюдалась значимо более низкая частота аритмий по сравнению с контрольной группой (24,4% в сравнении с 38,5%; $p=0,017$), при этом наиболее выраженный эффект наблюдался в отношении частых желудочковых экстрасистол (7,3% в сравнении с 15,5%; $p=0,042$). После поправки на ключевые исходные ковариаты, включая возраст, степень поражения коронарных артерий, маркеры повреждения миокарда [макс. креатинкиназа-МБ (КФК-МБ) и макс. тропонин I], фракцию выброса левого желудочка, натрийуретический пептид В-типа, время до ЧКВ, наличие гипертонии и сахарного диабета, применение инъекции «Шэньфу» оставалось независимо связанным со сниженным риском госпитальных аритмий (скорректированное отношение шансов 0,454; 95% доверительный интервал 0,249–0,827; $p=0,010$). Магнитно-резонансная томография сердца, проведенная у 174 пациентов, выявила значимо меньший размер инфаркта ($16,1 \pm 9,1$ г в сравнении с $20,8 \pm 13,1$ г; $p=0,007$) и более низкую частоту микрососудистой обструкции (45,0% в сравнении с 65,0%; $p=0,008$) в группе «Шэньфу», при этом оба параметра показали значимую положительную корреляцию с возникновением аритмии. В течение 12-месячного наблюдения у пациентов, получавших инъекцию «Шэньфу», была более высокая выживаемость без МАСЕ по сравнению с контрольной группой (бессобытийная выживаемость по методу Каплана–Мейера за 12 мес – 84,6% в сравнении с 73,0% соответственно; $p=0,028$).

Заключение. Инъекции «Шэньфу» в качестве дополнительной терапии к стандартному лечению у пациентов с ИМпST, перенесших ЧКВ, значимо снизили частоту госпитальных аритмий, размер инфаркта, микрососудистую обструкцию и частоту больших сердечно-сосудистых неблагоприятных событий в течение 12-месячного периода наблюдения. Независимый эффект в отношении аритмий после комплексной статистической поправки и продемонстрированная корреляция между уменьшением повреждения миокарда и профилактикой аритмии указывают на потенциальную терапевтическую ценность инъекции «Шэньфу» в улучшении краткосрочных и долгосрочных исходов у пациентов с ИМпST.

Регистрация клинического исследования: Китайский реестр клинических исследований: ChiCTR2200066918.

© 2025 Xiaohan Qiu et al. Cardiovascular Therapeutics published by John Wiley & Sons Ltd.

Ключевые слова:

инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; инъекция «Шэньфу»; рандомизированное контролируемое исследование; традиционная китайская медицина

Источник:

Qiu X., Wang Y., Ke J., Wang M., Zeng H., Zhu H., Gu J. Preventive effect of Shenfu injection on arrhythmia after percutaneous coronary intervention in patients with ST segment elevation myocardial infarction: a prospective randomized controlled trial. Cardiovasc Ther. 2025; 2025: 4097327.

PMID: 41362880

PMCID: PMC12682446

САКУБИТРИЛ/ВАЛСАРТАН В СРАВНЕНИИ С ЭНАЛАПРИЛОМ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ШАГАСА: ОТКРЫТОЕ МНОГОЦЕНТРОВОЕ РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2025.19808>

Источник:

Lopes R.D., Bocchi E.A., Echeverría L.E., Demacq C., de Barros E. Silva P.G.M. et al. Sacubitril/Valsartan vs Enalapril in heart failure due to Chagas disease: an open-label, multicenter randomized clinical trial. JAMA. 2026; 335 (1): 49–59.

PMID: 41335448

PMCID: PMC12676478

Актуальность. Эффективность и безопасность методов лечения сердечной недостаточности (СН), рекомендованных современными клиническими руководствами, у пациентов с болезнью Шагаса остаются недостаточно изученными.

Цель – оценить эффективность и безопасность применения сакубитрила/валсартана (ингибитора рецепторов ангиотензина и неприлизина) у пациентов с СН со сниженной фракцией выброса, развившейся на фоне болезни Шагаса.

Дизайн, место проведения и участники. С 10 декабря 2019 г. по 13 сентября 2023 г. в 83 центрах Аргентины, Бразилии, Колумбии и Мексики проводился скрининг пациентов с СН и подтвержденным диагнозом болезни Шагаса. *Критериями включения* были фракция выброса левого желудочка 40% и менее, а также уровень N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) ≥ 600 пг/мл [или мозгового натрийуретического пептида (BNP) ≥ 150 пг/мл], либо ≥ 400 пг/мл (BNP ≥ 100 пг/мл) при наличии госпитализации по поводу СН в течение предшествующих 12 мес. Статистический анализ данных выполнялся с мая по июль 2025 г.

Вмешательства. Пациентов рандомизировали для получения сакубитрила/валсартана (целевая доза 200 мг 2 раза в сутки) или эналаприла (целевая доза 10 мг 2 раза в сутки) в дополнение к стандартной терапии.

Основные исходы и оцениваемые показатели. Первичной конечной точкой была иерархическая комбинированная оценка следующих событий в порядке их значимости: смерть от сердечно-сосудистых причин, госпитализация по поводу СН или относительное изменение уровня NT-proBNP через 12 нед по сравнению с исходным. Первичный анализ проводился с использованием метода коэффициента выигрыша (*win ratio*).

Результаты. 462 участника были распределены в группу сакубитрила/валсартана и 460 – в группу эналаприла [средний возраст (*SD*) составил 64,2 [10,8] года; 387 [42,0%] женщин]. За медианный (МКР) период наблюдения 25,2 мес (18,4–33,2) смерть от сердечно-сосудистых причин наступила у 110 пациентов [23,8% (18,3% выигрышей в иерархическом сравнении)] в группе сакубитрила/валсартана и у 117 [25,4% (17,5% выигрышей)] в группе эналаприла. Первичная госпитализация по поводу сердечной недостаточности потребовалась 102 пациентам [22,1% (7,7% выигрышей)] в группе сакубитрила/валсартана и 111 [24,1% (6,9% выигрышей)] в группе эналаприла. В группе сакубитрила/валсартана на 12-й неделе медианное (МКР) снижение уровня NT-proBNP составило 30,6% (от -54,3 до -0,9%), что обеспечило 22,5% выигрышей, тогда как в группе эналаприла снижение составило 5,5% (от -31,9 до 37,5%; 7,2% выигрышей). Итоговый стратифицированный коэффициент выигрыша составил 1,52 (95% доверительный интервал 1,28–1,82; $p < 0,001$) в пользу сакубитрила/валсартана.

Заключение и значимость. У пациентов с СН со сниженной фракцией выброса, обусловленной болезнью Шагаса, не было обнаружено статистически значимых различий в частоте клинических исходов между группами сакубитрила/валсартана и эналаприла, однако применение сакубитрила/валсартана сопровождалось более выраженным снижением уровня NT-proBNP к 12-й неделе.

Регистрационные данные исследования: ClinicalTrials.gov. Идентификатор: NCT04023227.

ГОДИЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НОВЫХ РАСШИРЯЕМЫХ БАЛЛОНОМ И СОВРЕМЕННЫХ ТРАНСКАТЕТЕРНЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ПРИ ТЯЖЕЛОМ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ: ИССЛЕДОВАНИЕ LANDMARK

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.10.076>

Введение. В исследовании LANDMARK серия расширяемых баллоном транскатетерных клапанов сердца (ТКС) Muval продемонстрировала неменьшую эффективность по сравнению с наиболее распространенными современными ТКС серий SAPIEN и Evolut по первичной

конечной точке ранней безопасности через 30 дней у пациентов с симптомным тяжелым стенозом нативного аортального клапана.

Цели. В настоящем отчете по результатам исследования LANDMARK представлены клинические исходы, гемодинамические показатели и параметры качества жизни через 1 год наблюдения.

Методы. В данное открытое исследование наименьшей эффективности были включены 768 участников из 31 центра Европы, Новой Зеландии и Бразилии. Пациенты были рандомизированы в соотношении 1:1 для имплантации транскатетерного сердечного клапана (ТКС) серии Myval или современных ТКС (серий SAPIEN или Evolut). Комбинированная конечная точка через один год включала смертность от всех причин, все виды инсультов и госпитализации, связанные с процедурой или клапаном. Клиническая эффективность определялась как отсутствие событий, входящих в комбинированную конечную точку. В соответствии с критериями Консорциума по академическим исследованиям клапанов сердца-3 (Valve Academic Research Consortium-3) была также проанализирована расширенная комбинированная конечная точка, объединившая вышеуказанные исходы и оценку качества жизни (опросник SF-12) на исходном уровне и через один год. Гипотеза о наименьшей эффективности была заранее сформулирована для первичной конечной точки через 30 дней. С учетом специфических годовых исходов, предложенных VARC-3, и ожидаемой частоты событий 27,23% была принята апостериорная описательная гипотеза о наименьшей эффективности с пределом 10,89%. Анализ проводили в популяции всех рандомизированных пациентов, анализируемых в соответствии с назначенным лечением (intention-to-treat).

Результаты. Средний возраст участников составил 80 лет, доля женщин – 48%, медиана риска по шкале Общества торакальных хирургов (STS-PROM) – 2,6%. Значимых различий в оценках по Каплану–Мейеру относительно отсутствия событий комбинированной конечной точки через 365 дней выявлено не было (87,0% для Myval против 86,9% для современных ТКС). ТКС серии Myval продемонстрировали меньшую эффективность по сравнению с современными ТКС (разница: -0,1%; односторонний 95% доверительный интервал 3,9%; p для не меньшей эффективности <0,0001). Аналогичным образом не было значимых различий в частоте отсутствия событий расширенной комбинированной конечной точки (80,5% против 77,3%; разница: 3,2%; 95% доверительный интервал от -2,9 до 9,2%; $p=0,33$).

Заключение. При лечении симптомного тяжелого стеноза нативного аортального клапана клинические и гемодинамические результаты применения ТКС серии Myval оказались сопоставимы с показателями современных ТКС по итогам года наблюдения, включавшего оценку смертности, инсультов и госпитализаций, связанных с процедурой или клапаном.

Регистрационные данные исследования: исследование LANDMARK: рандомизированное контролируемое исследование клапана Myval [LANDMARK]; NCT04275726.

© 2026 Авторы. Опубликовано Elsevier Inc. Все права защищены.

Ключевые слова:

Evolut; Myval; SAPIEN; рандомизированное контролируемое исследование; транскатетерная имплантация аортального клапана

Источник:

Serruys P.W., Tobe A., van Royen N., Amat-Santos I.J., Hudec M., Bunc M. et al. 1-Year outcomes of novel balloon-expandable vs contemporary transcatheter heart valves in severe aortic stenosis: the LANDMARK trial. *J Am Coll Cardiol.* 2026; 87 (4): 362–81.

PMID: 41384893

ПРИМЕНЕНИЕ ОЛЕЗАРСЕНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ И СНИЖЕНИЯ РИСКА ПАНКРЕАТИТА

DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2512761>

Введение. Пациенты с тяжелой гипертриглицеридемией подвержены повышенному риску развития острого панкреатита. Эффективность и безопасность олезарсена – антисмыслового олигонуклеотида, нацеленного на матричную РНК аполипопротеина С-III, – у данной категории лиц не установлены.

Методы. Проведены 2 двойных слепых рандомизированных плацебо-контролируемых исследования (CORE-TIMI 72a и CORE2-TIMI 72b). Пациенты с тяжелой гипертриглицеридемией были рандомизированы в соотношении 1:1:1 для ежемесячного получения олезарсена в дозе 50 мг, 80 мг или плацебо в течение 12 мес. Первичной конечной точкой было процентное изменение уровня триглицеридов через 6 мес, представленное как разница между каждой дозовой группой олезарсена и группой плацебо (изменение, скорректированное по плацебо). Вторичные липидные исходы включали процентное

Источник:

Marston N.A., Bergmark B.A., Alexander V.J., Prohaska T.A., Kang Y.M., Moura F.A. et al. Olezarsen for managing severe hypertriglyceridemia and pancreatitis risk. *N Engl J Med.* 2026; 394 (5): 429–41.

PMID: 41211918

изменение уровня триглицеридов через 12 мес, а также уровней аполипопротеина С-III, ремнантного холестерина и холестерина, не связанного с липопротеинами высокой плотности (не-ЛПВП), через 6 и 12 мес. Случаи острого панкреатита регистрировались в обоих исследованиях.

Результаты. В первичный анализ был включен 1061 пациент (617 – в CORE-TIMI 72a и 444 – в CORE2-TIMI 72b). Через 6 мес скорректированное по плацебо среднее изменение уровня триглицеридов (метод наименьших квадратов) составило -62,9% в группе 50 мг и -72,2% – в группе 80 мг в исследовании CORE-TIMI 72a; в исследовании CORE2-TIMI 72b эти показатели составили 49,2% и -54,5% соответственно ($p < 0,001$ для всех сравнений олезарсена с плацебо). Снижение уровней триглицеридов, аполипопротеина С-III, ремнантного холестерина и холестерина не-ЛПВП было значимо более выраженным на фоне применения олезарсена ($p < 0,001$ для всех сравнений). Частота острого панкреатита была ниже в группах олезарсена, чем в группе плацебо (средний коэффициент частоты 0,15; 95% доверительный интервал 0,05–0,40; $p < 0,001$). Общая частота нежелательных явлений была сопоставима во всех группах. Повышение уровня печеночных ферментов и тромбоцитопения (количество тромбоцитов $< 100\,000$ в 1 мкл) чаще наблюдались при применении олезарсена в дозе 80 мг; также отмечено дозозависимое увеличение содержания жира в печени.

Заключение. У пациентов с тяжелой гипертриглицеридемией терапия олезарсеном обеспечила статистически значимое снижение уровня триглицеридов через 6 мес и уменьшение частоты острого панкреатита в сравнении с плацебо.

Финансировано Ionis Pharmaceuticals; номера исследований CORE-TIMI 72a и CORE2-TIMI 72b на ClinicalTrials.gov: NCT05079919 and NCT05552326.

© 2025 Медицинское общество Массачусетса.

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ: ПЛОЗАСИРАН ПРЕДОТВРАЩАЕТ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПАНКРЕАТИТ У ВЗРОСЛЫХ С ОЧЕНЬ ТЯЖЕЛОЙ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЕЙ – РЕЗУЛЬТАТЫ АПОСТЕРИОРНОГО АНАЛИЗА ИССЛЕДОВАНИЯ III ФАЗЫ PALISADE

DOI: <https://doi.org/10.1111/apt.70623>

Ключевые слова:

пловасиран; РНК; острый панкреатит; аполипопротеин С-III; гипертриглицеридемия; миРНК; малое вмешательство

Источник:

Loomba R., de-Madaria E., Afghani E., Singh V.K., Leeper N.J. Clinical trial: plovasiran prevents recurrent pancreatitis in adults with very severe hypertriglyceridemia-results of a post hoc analysis of the phase 3 PALISADE study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2026; 63 (9): 1236–45.

PMID: 41923352

Введение. Пациенты с персистирующей хиломикронемией (ПХ) подвержены высокому риску развития острого панкреатита (ОП). Пловасиран представляет собой малую интерферирующую РНК, которая подавляет экспрессию аполипопротеина С-III в печени, что приводит к значимому снижению уровня триглицеридов (ТГ) и риска возникновения ОП.

Цель – оценить влияние пловасирана на частоту рецидивирующего ОП у пациентов с тяжелой гипертриглицеридемией и панкреатитом в анамнезе.

Методы. PALISADE представляет собой международное многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое исследование. Пациенты с крайне тяжелой гипертриглицеридемией были рандомизированы в соотношении 2:1:2:1 для подкожного введения пловасирана (в дозе 25 или 50 мг) либо плацебо ежеквартально в течение 12 мес. Данный апостериорный анализ включал участников, имевших в анамнезе не менее одного эпизода ОП. Первичные и альфа-контролируемые вторичные конечные точки включали частоту подтвержденных экспертной оценкой случаев ОП и госпитализаций, обусловленных панкреатитом.

Результаты. В анализ вошли 67 участников с медианным исходным уровнем ТГ $> 22,6$ ммоль/л (2000 мг/дл). У пациентов, получавших пловасиран, наблюдалось снижение медианного уровня ТГ более чем на 75%, при этом медианные значения опустились ниже порога 5,65 ммоль/л (500 мг/дл). Случаи ОП были зафиксированы у 5 из 22 пациентов в группе плацебо и у 2 из 45 – в объединенной группе пловасирана, что соответствует снижению риска рецидивирующего ОП на 83% (относительный риск 0,17; 95% доверительный интервал 0,03–0,87; $p < 0,017$). Тяжесть ОП, частота госпитализаций по поводу абдоминальной боли и продолжительность пребывания в стационаре были ниже в группе пловасирана.

Заключение. Пловасиран значительно снижал уровень циркулирующих ТГ, что способствовало значительному сокращению числа рецидивов ОП у лиц с очень тяжелой гипертриглицеридемией и ОП в анамнезе. Пловасиран стал первым препаратом, продемонстрировавшим статистически значимое снижение частоты рецидивирующего ОП в рамках проспективного рандомизированного исследования у пациентов с синдромом семейной хиломикронемии.

Регистрационные данные исследования: ClinicalTrials.gov. Идентификатор: NCT05089084.

© 2026 John Wiley & Sons Ltd.

СВЯЗЬ ИНДЕКСОВ ВОСПАЛЕНИЯ С ТЯЖЕСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ МИОКАРДИТОМ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ОБСЕРВАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1597427>

Цель – изучить связь между соотношением процентного содержания нейтрофилов к альбумину (NPAR), системным индексом иммунного воспаления (SII), индексом системной воспалительной реакции (SIRI), совокупным индексом системного воспаления (AISI) и тяжестью состояния пациентов с диагнозом «острый миокардит».

Методы. С 2018 по 2024 г. в Первой больнице Цзилиньского университета диагноз «острый миокардит» был поставлен 185 пациентам. Соответствующие значения NPAR, SII, SIRI и AISI рассчитывались на основании показателей анализа крови, проведенного в течение 12 ч после госпитализации. Для оценки прогностической ценности NPAR, SII, SIRI и AISI в отношении неблагоприятного прогноза при поступлении с помощью анализа ROC-кривых были определены оптимальные пороговые значения, а также показатели их чувствительности и специфичности.

Результаты. У пациентов с фульминантным миокардитом наблюдались значимо более высокие значения NPAR, SII, SIRI и AISI по сравнению с легкой формой заболевания. Корреляционный анализ по Спирмену выявил статистически значимые связи между указанными индексами воспаления и функциональным классом по NYHA при поступлении ($r=0,370$; $0,296$; $0,284$ и $0,246$ соответственно; $p<0,01$). Многофакторный логистический регрессионный анализ определил высокие значения NPAR [отношение шансов (ОШ) 5,44; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,81–16,36; $p=0,003$], SII (ОШ 1,01; 95% ДИ 1,01–1,01; $p=0,010$), SIRI (ОШ 1,21; 95% ДИ 1,06–1,37; $p=0,005$) и AISI (ОШ 1,01; 95% ДИ 1,01–1,01; $p=0,007$) как независимые факторы риска тяжелого течения миокардита.

Заключение. Результаты исследования показали, что биомаркеры воспаления NPAR, SII, SIRI и AISI связаны с тяжестью острого миокардита.

© 2025 Wang, Xu, Guo, Tian, Guo, Chu and Wang.

Ключевые слова:

AISI; NPAR; SII; SIRI; острый миокардит; системный индекс иммунного воспаления; системный индекс воспаления

Источник:

Wang S., Xu H., Guo Z., Tian Y., Guo X., Chu H., Wang Y. Association of inflammatory index with the severity of disease in patients with acute myocarditis: A retrospective observational study. Front Endocrinol (Lausanne). 2025; 16: 1597427.

PMID: 40927299

PMCID: PMC12414771

ВЛИЯНИЕ КАННАБИДИОЛА НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ МИОКАРДИТОМ: ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ARCHER

DOI: <https://doi.org/10.1093/eschf/xvaf034>

Введение. Ранее было показано, что каннабидиол обладает выраженным противовоспалительным действием и эффективен на мышиных моделях аутоиммунного миокардита, перикардита и сердечной недостаточности. В исследовании ARCHER оценивали влияние фармацевтического каннабидиола на показатели магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца, которые являются прогностическими факторами исхода у данной категории пациентов.

Методы. В многоцентровом международном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании две фазы 109 пациентов в течение 10 дней после подтверждения диагноза острого миокардита с помощью МРТ были рандомизированы для 12-недельного приема перорального фармацевтического каннабидиола или плацебо. Дозу титровали до 10 мг/кг массы тела 2 раза в сутки. Первичными конечными точками были различия во внеклеточном объеме (ВКО) и глобальной продольной деформации (ГПД) по данным МРТ сердца

Ключевые слова:

противовоспалительное средство; магнитно-резонансная томография сердца; каннабидиол; миокардит; рандомизированное исследование

Источник:

McNamara D.M.,
Cooper L.T., Friedrich M.G.,
Arbel Y., Bhimaraj A.,
Bocchi E. et al.
Impact of cannabidiol
on myocardial recovery
in patients with acute
myocarditis: primary
results of the ARCHER
study. ESC Heart Fail. 2026;
13 (1): xvaf034.

PMID: 41711722

на 12-й неделе. Дополнительные конечные точки МРТ включали фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ), массу ЛЖ, внутриклеточный объем, конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ (КДО ЛЖ, КСО ЛЖ), а также конечно-систолический объем левого предсердия (КСО ЛП).

Результаты. Все рандомизированные пациенты (56 в группе активного лечения и 53 – в группе плацебо) завершили исследование. Препарат показал себя безопасным и хорошо переносимым. Исходные средние значения (ВКО $38,9 \pm 10,9$ мл, ГПД $-15,3 \pm 3,6\%$ и ФВЛЖ $60,6 \pm 9,9\%$) соответствовали миокардиту легкой и средней степени тяжести с преимущественно сохраненной функцией ЛЖ. На 12-й неделе средний ВКО составил 33,6 мл в группе каннабидиола и 37,3 мл – в группе плацебо [разница $-3,7$ мл; 95% доверительный интервал (ДИ) от $-7,4$ до $0,1$; $p=0,0538$]; ГПД составила $-16,0\%$ и $-15,9\%$ соответственно (разница $-0,1$; 95% ДИ от $-1,2$ до $1,1$; $p=0,90$). Масса ЛЖ значительно снизилась в группе активного лечения до $121,1$ г против $130,3$ г в группе плацебо (разница $-9,2$; 95% ДИ от $-16,4$ до $-2,1$; $p=0,0117$). В отношении ремоделирования КСО ЛП был значительно ниже в группе активного лечения ($-8,1$ мл; $p=0,0376$), в то время как снижение КДО ЛЖ не достигло статистической значимости ($-7,4$ мл; $p=0,098$).

Заключение. При остром миокардите легкой и средней степени тяжести терапия фармацевтическим каннабидиолом не привела к статистически значимому изменению ВКО миокарда или ГПД, несмотря на тенденцию к снижению ВКО. Вместе с тем в группе активного лечения наблюдалось улучшение других потенциальных маркеров восстановления миокарда, включая значимое уменьшение массы ЛЖ. Дальнейшее изучение терапевтического потенциала препарата при воспалительных заболеваниях сердца представляется оправданным.

© Автор(ы) 2026. Опубликовано издательством «Оксфорд Юниверсити пресс» (Oxford University Press) от имени Европейского общества кардиологов.

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БЕМПЕДОЕВОЙ КИСЛОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ И НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ СТАТИНОВ: АНАЛИЗ ИССЛЕДОВАНИЯ CLEAR OUTCOMES

DOI: <https://doi.org/10.1007/s40256-025-00753-w>

Источник:

Nicholls S.J.,
Ray K.K., Lincoff A.M.,
Sarnes E., Gillard K.K.,
Bloedon L. et al. Cost-
effectiveness of bempedoic
acid in high cardiovascular
risk patients with statin
intolerance: an analysis
of the CLEAR outcomes
trial. Am J Cardiovasc
Drugs. 2026; 26 (1):
59–70.

PMID: 40833562

PMCID: PMC12779746

Введение. В исследовании CLEAR Outcomes 13 970 пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, гиперхолестеринемией и непереносимостью статинов были рандомизированы для приема бемпедоевой кислоты или стандартной терапии (плацебо). Бемпедоевая кислота снизила риск больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE) на 13%. Однако экономическая эффективность препарата в данной популяции остается неизвестной.

Методы. С помощью марковского моделирования оценивали экономическую эффективность бемпедоевой кислоты в сравнении с только стандартной терапией для снижения сердечно-сосудистого риска с позиции плательщика в системе здравоохранения США. Исходный риск рассчитывали путем применения индивидуальных характеристик участников исследования к общепринятым уравнениям риска. Пользу терапии экстраполировали на пожизненный горизонт с использованием отношений рисков для отдельных компонентов MACE из исследования CLEAR Outcomes. Анализ сценариев включал оценку эффективности в ходе лечения, альтернативную стоимость бемпедоевой кислоты и моделирование влияния фиксированной комбинации с эзетимбом на уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и прогнозируемую частоту MACE.

Результаты. Бемпедоевая кислота снижает пожизненный риск MACE ($1,58$ против $1,95$ на пациента) в сравнении со стандартной терапией. При использовании преискуртанной цены применение сопровождалось увеличением затрат ($+22\,600$ долл.) и прибавкой лет жизни с поправкой на качество (QALY, $+0,14$), что соответствовало инкрементальному показателю экономической эффективности (ICER) в размере $166\,830$ долл. за QALY. Анализ в ходе лечения показал ICER на уровне $70\,279$ долл. за QALY. Снижение цены препарата на 25% привело к уменьшению общих инкрементальных затрат и снижению ICER до $99\,993$ долл. за QALY. Моделирование эффектов фиксированной комбинации доз продемонстрировало ICER в размере $40\,317$ долл. за QALY.

Заключение. Применение бемпедоевой кислоты обеспечивает более выраженное снижение пожизненного сердечно-сосудистого риска в сравнении со стандартной терапией у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями или высоким риском их развития и является экономически оправданным при использовании общепринятых порогов (150 000 долл. за QALY).

Регистрационные данные исследования: номер на сайте ClinicalTrials.gov: NCT02993406 (исследование CLEAR Outcomes).

© 2025. Автор(ы).

ПОВЫШЕННАЯ ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ В ПОКОЕ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ СВЯЗАНА С УВЕЛИЧЕНИЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

DOI: <https://doi.org/10.1155/cdr/2106637>

Введение. Эффективный контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС) играет важную роль в лечении фибрилляции предсердий (ФП). Однако связь между ЧСС в покое и неблагоприятными исходами у госпитализированных пациентов остается недостаточно изученной.

Цель – оценить связь между ЧСС в покое и внутригоспитальными исходами.

Методы. Ретроспективно проанализированы данные проекта «Улучшение лечения сердечно-сосудистых заболеваний в Китае – фибрилляция предсердий» с 2014 по 2019 г. Первичной конечной точкой была комбинация внутригоспитальной смертности от всех причин и острой сердечной недостаточности (ОСН). Вторичные конечные точки включали инсульт, транзиторную ишемическую атаку (ТИА) и кровотечения во время госпитализации. Для оценки связи между частотой сердечных сокращений (ЧСС) в покое и исходами применяли логистический регрессионный анализ.

Результаты. В исследование были включены 12 775 пациентов, госпитализированных с ФП в 236 стационаров. Логистический регрессионный анализ с использованием различных моделей продемонстрировал значимую связь между ЧСС в покое более 80 уд/мин и повышенным риском достижения первичной конечной точки (скорректированное отношение шансов 1,79; 95% доверительный интервал 1,44–2,22). Прямая корреляция между ЧСС фиксировалась при значениях ЧСС ≥ 80 уд/мин. Анализ предельных эффектов показал, что у пациентов с более тяжелыми формами ФП риск был выше во всем диапазоне значений ЧСС. Катетерная абляция была ассоциирована со снижением риска, в то время как применение антиаритмических препаратов не оказало значимого влияния.

Заключение. Выявлена значимая связь между ЧСС в покое и неблагоприятными исходами у госпитализированных пациентов с ФП, при этом ЧСС более 80 уд/мин ассоциирована с повышенным риском.

Регистрационные данные исследования: номер на сайте ClinicalTrials.gov: NCT02309398.

© 2026 Kangning Han et al. Cardiovascular Therapeutics published by John Wiley & Sons Ltd.

Ключевые слова:

смертность от всех причин; фибрилляция предсердий; сердечная недостаточность; контроль частоты сердечных сокращений; частота сердечных сокращений в покое

Источник:

Han K., Li X., Fu B., Li M., Liu T., Peng Y. et al. Elevated resting heart rate in hospitalized patients with atrial fibrillation is associated with increased cardiovascular risk. Cardiovasc Ther. 2026; 2026: 2106637.

PMID: 41608332

PMCID: PMC12835623

ВЛИЯНИЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНОЙ АБЛЯЦИИ В СНИЖЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ САВАНА

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2025.04.019>

Введение. Эффективность катетерной абляции в снижении частоты больших неблагоприятных событий при фибрилляции предсердий (ФП) остается предметом дискуссий, что обуславливает необходимость поиска прогностических клинических маркеров.

Ключевые слова:

антиаритмические препараты; фибрилляция предсердий; ремоделирование предсердий; сердечно-сосудистый риск; катетерная абляция

Источник:

Shen T., Li M., Zhao M., Jiang C., Wang Z., Zhao Z. et al. Impact of atrial remodeling on efficacy of catheter ablation in reducing cardiovascular risk in atrial fibrillation: Results from CABANA trial. *Heart Rhythm*. 2026; 23 (4): 836–43.

PMID: 40250510

Цель – изучить зависимость терапевтической пользы катетерной абляции от степени ремоделирования предсердий на основании данных исследования CABANA (катетерная абляция в сравнении с антиаритмической лекарственной терапией при фибрилляции предсердий).

Методы. В исследовании CABANA 2204 участника с ФП были рандомизированы в группы катетерной абляции или медикаментозной терапии. В данный анализ вошли пациенты, которым на исходном уровне проводилось эхокардиографическое измерение диаметра левого предсердия (ДЛП). Первичной конечной точкой была комбинация смерти, инвалидизирующего инсульта, серьезного кровотечения или остановки сердца.

Результаты. Из 1130 пациентов с исходно зафиксированным ДЛП (медиана 44 мм) 570 (50,4%) были распределены в группу абляции, а 560 (49,6%) – в группу лекарственной терапии. Прогностическая польза абляции в отношении первичной конечной точки и общей смертности была наиболее выражена при минимальных значениях ДЛП и существенно снижалась по мере прогрессирования ремоделирования. Для первичной конечной точки скорректированное отношение рисков (ОР) составило 0,30 [95% доверительный интервал (ДИ) 0,11–0,78] у пациентов без дилатации левого предсердия (ДЛП ≤40 мм) и 0,92 (95% ДИ 0,55–1,54) при увеличенном ДЛП (ДЛП >40 мм) ($p_{\text{для взаимодействия}} = 0,035$). Соответствующие показатели ОР для общей смертности составили 0,09 (95% ДИ 0,01–0,58) и 0,76 (95% ДИ 0,40–1,41) ($p_{\text{для взаимодействия}} = 0,045$).

Заключение. У участников исследования CABANA без увеличения ДЛП катетерная абляция значимо снижала риск больших сердечно-сосудистых событий, однако эффективность вмешательства снижалась по мере усугубления ремоделирования предсердий. Проведение абляции на ранних стадиях структурных изменений предсердий является эффективной стратегией контроля ритма для снижения сердечно-сосудистого риска при фибрилляции предсердий.

© 2025. Опубликовано Elsevier Inc.



МБ ГЭОТАР



ПО зарегистрировано
в Минцифры России

МЕДИЦИНСКАЯ БАЗА ЗНАНИЙ С ИИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

«МБ ГЭОТАР» — крупнейшая база медицинских знаний с искусственным интеллектом для практикующих врачей, ординаторов, ученых и организаторов здравоохранения



Библиотека «ГЭОТАР-Медиа»

3000+ электронных книг, включая переводы мировых бестселлеров



Регламенты

6000+ рекомендаций, стандартов и порядков



Право

Ориентация по организационно-правовым вопросам



Искусственный интеллект



ИИ-ассистент по медицинским руководствам



Поиск по медицинским руководствам «Золотой серии» ИГ «ГЭОТАР-Медиа»



Предоставляет быстрые и точные ответы на вопросы по фундаментальной и клинической медицине

ИИ-ассистент по клиническим рекомендациям Минздрава России



Поиск по актуальным клиническим рекомендациям Минздрава России



Дает обоснованные ответы на вопросы о тактике ведения пациентов, выборе лекарственных препаратов, алгоритмах обследования и терапии



ГЭОТАР
Цифровые
решения

Разработчик продуктов для
медицинского образования

ООО «КОНСУЛЬТАНТ СТУДЕНТА»



sale@medbase.ru



8 800 234 13 74
бесплатно по России