



Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний

International Heart and Vascular Disease Journal

Издание фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»



Глобальная динамика смертности
от сердечно-сосудистых
заболеваний в различных регионах
мира

Возможности иммунологической
диагностики хронической
сердечной недостаточности
у пациентов с ревматоидным
артритом

Инновационный подход
к оценке резидуального
риска с помощью метода
аутофлуоресценции
конечных продуктов
гликирования у пациентов
с ишемической болезнью
сердца на основе различных
схем гиполипидемической
терапии

Главный редактор: **Мамедов М. Н.**
Зам. главного редактора: **Канорский С. Г.**
Главные консультанты: **Nathan Wong,**
Richard Williams

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний

Издание Фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»

Том 13, № 46, июнь 2025

«Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний»

является научно-практическим рецензируемым медицинским журналом для специалистов в области кардиологии.

Журнал издается 4 раза в год. Основные рубрики: оригинальные научные статьи, обзоры, клинические руководства и рекомендации, дискуссии, мнения экспертов, письмо редактору.

Все публикации находятся в открытом доступе в электронном виде на сайте.

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

Главный редактор

Мамедов М. Н., Россия

Заместитель главного редактора

Канорский С. Г., Россия

Научные консультанты

Nathan Wong, США

Richard Williams, Великобритания

Консультант по статистике

Деев А. Д., Россия

Редакционная коллегия

Арабидзе Г. Г., Россия

Васюк Ю. А., Россия

Расулова З. Д., Узбекистан

Митченко Е. И., Украина

Хирманов В. Н., Россия

Цинамдзгвршвили Б. В., Грузия

Якубова Л. В., Беларусь

Adnan A., Турция

Dayi H., Китай

Dusko V., Республика Сербская,

Босния и Герцеговина

Kazuaki T., Япония

Maciej B., Польша

Попонина Т. М., Россия

Pekka P. Финляндия

Pranas S., Литва

Seth J. Baum, США

Муркармилов И. Л., Кыргызстан

Ответственный переводчик

Гиноян Г., Россия

Ответственный редактор

Савчук Е. А., Россия

Контактная информация:

Адрес редакции:

127106, Россия, Москва,

Гостиничный пр., 6, стр. 2, оф. 213

Телефон: (+7) 965 236 1600

Официальный вебсайт:

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

E-mail: editor.ihvdj@gmail.com

Статьи для публикации

отправлять по e-mail:

submissions.ihvdj@gmail.com

Отпечатано в России

Журнал включен в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК

Полнотекстовые версии всех номеров размещены на сайтах Научной Электронной Библиотеки и КиберЛенинки: www.elibrary.ru, www.cyberleninka.ru

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

International Heart and Vascular Disease Journal

Journal of the Cardioproggress Foundation

Volume 13, Number 46, June 2025

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

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

Editor-in-Chief

Mehman Mamedov, Russia

Deputy editor

Sergey Kanorsky, Russia

Senior Consulting Editors

Nathan Wong, USA

Richard Williams, UK

Statistical Consultant

Alexander Deev, Russia

Editorial board

Arabidze G.G., Russia

Vasyuk Yu.A., Russia

Rasulova Z.D., Uzbekistan

Mitchenko E.I., Ukraine

Khirmanov V.N., Russia

Tsinamdzgvrishvili B.V., Georgia

Yakubova L.V., Belarus

Adnan A., Turkey

Dayi H., China

Dusko V., Republika Srpska, Bosnia

and Herzegovina

Kazuaki T., Japan

Maciej B., Poland

Poponina T.M., Russia

Pekka P. Finland

Pranas S., Lithuania

Seth J. Baum, USA

Murkarmilov I. L., Kyrgyzstan

Executive editor

Savchuk E.A., Russia

Executive translator

Ginoyan G., Russia

Contact details:

Editorial Office: Room 213, Building 2, Prospect Gostinichny 6, Moscow

127106, Russia

Tel.: (+7) 965 236 1600

Official website:

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

E-mail: editor.ihvdj@gmail.com

Articles for publication should be sent

to: submissions.ihvdj@gmail.com

Printed in Russia

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

Complete versions of all issues are published:

www.elibrary.ru, www.cyberleninka.ru

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

Содержание

Обращение Главного редактора

Обзор зарубежных медицинских новостей

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Мамедов М.Н.

**Глобальная динамика смертности
от сердечно-сосудистых заболеваний
в различных регионах мира**

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Объедкова Н.Ю., Маль Г.С., Цуканов А.В.

**Инновационный подход к оценке
резидуального риска с помощью метода
аутофлуоресценции конечных продуктов
гликирования у пациентов с ишемической
болезнью сердца на основе различных
схем гиполипидемической терапии**

*Гуревич Т.С., Черныш Н.В., Зайцева А.В.,
Фетисов А.Н., Гринь Г.Р.*

**Динамика кардиологических показателей
у спортсменов после коронавирусной
инфекции COVID-19**

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Анкудинов А.С.

**Возможности иммунологической
диагностики хронической сердечной
недостаточности у пациентов
с ревматоидным артритом**

Умербеков Б.А., Жавланов Д.А., Батыров Ф.Р.

**Использование эхокардиографии
для ранней диагностики и профилактики
сердечно-сосудистых заболеваний
у асимптоматических пациентов**

Этененг Э.Э., Тиага А.Р., Нке-Чунга Б.

**Ранние предикторы и диагностические
аспекты детской гипертензии в Южной Африке**

Правила для авторов

Contents

3 Editor's welcome

4 International medical review

LEADING ARTICLE

5 *Mamedov M.N.*

**Global dynamics of mortality from
cardiovascular diseases in different
regions of the world**

ORIGINAL ARTICLES

12 *Obedkova N.Yu., Mal G.S., Tsukanov A.V.*

**An innovative approach to assessing
residual risk using advanced glycation
end product autofluorescence
in patients with coronary heart disease
based on various lipid-lowering
therapy regimens**

20 *Gurevich T.S., Chernysh N.V., Zaitseva A.V.,
Fetisov A.N., Grin G.R.*

**Dynamics of cardiological parameters
in athletes after COVID-19 infection**

REVIEW ARTICLES

27 *Ankudinov A.S.*

**Possibilities of immunological diagnostics
of chronic heart failure in patients with
rheumatoid arthritis**

37 *Umerbekov B.A., Zhavlanov D.S., Batyrov F.R.*

**Electrocardiography for early diagnosis
and prevention of cardiovascular disease
in asymptomatic patients**

48 *Eteneg EJ, Tiagha AR, Nke-Chungag B.*

**Early predictors and diagnostic
consideration of childhood
hypertension in South Africa**

56 Guidelines for authors



Обращение главного редактора

Уважаемые коллеги!

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

Раздел «Передовая статья» открывает обзорная статья, посвященная анализу динамики смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в 12 регионах мира с 1990 по 2022 годы, а также различиям в смертности от ССЗ в зависимости от экономического развития стран и роли различных факторов риска. Наблюдается снижение смертности от ССЗ, в регионах с высоким уровнем экономического развития эта динамика более существенная по сравнению со странами с низким уровнем экономики. Политика здравоохранения должна быть сосредоточена на ФР, имеющих наибольшее значение в конкретных группах стран.

В разделе «Оригинальные статьи» представлены две работы. В первой статье изучена взаимосвязь между индексом аутофлуоресценции и резидуальным риском на основе различных схем ингибирования холестерина у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). В проспективном исследовании с участием 120 пациентов с ИБС было проведено каскадное ингибирование холестерина (монотерапия, двойная, тройная терапия). Авторы утверждают, что определение индекса аутофлуоресценции в повседневной практике может служить удобным неинвазивным методом косвенной оценки остаточного риска у больных ИБС, в том числе для усиления гиплипидемической терапии. Во второй статье оценивалось влияние коронавирусной инфекции (COVID-19) на сердечно-сосудистую систему (ССС) спортсменов и динамику показателей при физической активности после выздоровления. С этой целью обследованы 62 спортсмена в среднем возрасте $43,8 \pm 3,5$ лет, занимающиеся марафоном от 3 до 7 лет. Несмотря на тяжелое течение, изменения ССС при физической активности после COVID-19 достигают максимальных значений на 2–3 месяца и сохраняются минимум до полугода, что необходимо учитывать при допуске к занятиям спортом.

В разделе «Обзорные статьи» рассматриваются три работы. В первой статье показаны современные группы иммунологических маркеров прямого повреждения миокарда, вторичного ангиогенеза, фибрирования миокарда и маркеров общего сосудистого риска, имеющего значимый потенциал в оценке течения хронической сердечной недостаточности на фоне ревматоидного артрита. Во второй статье рассматривается эффективность эхокардиографического скрининга, а также обсуждаются различные индикаторы, которые могут предсказать развитие ССЗ. Эти индикаторы включают анализ диастолической и систолической функций, а также гипертрофию и дилатацию сердечных структур. В статье сравниваются различные стратегии скрининга, их клиническая значимость и возможные последствия для пациентов без симптомов. В третьей статье показаны распространённость, факторы риска, ранние предикторы и диагностические особенности детской гипертензии в Южной Африке. Распространённость гипертензии варьируется от 1,3% до 32,6%, с особенно выраженным ростом среди подростков. Семейный анамнез гипертензии, низкий вес при рождении и быстрый набор массы тела в младенческом и раннем детском возрасте — важнейшие ранние предикторы. Борьба с детской гипертензией в Южной Африке требует серьезного участия со стороны системы здравоохранения с приоритетом на профилактику, раннее выявление и эффективное лечение.

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

М.Н. Мамедов,
главный редактор журнала,
президент Фонда «Кардиопрогресс»

Обзор зарубежных медицинских новостей

Ученые оценили прогностическую значимость редких генетических вариантов у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП). Анализировали данные 44 182 пациентов с ФП из UK Biobank и All of Us Research Program.

Анализ показал, что у пациентов с ФП наследственные патогенные или вероятно патогенные варианты генов, связанных с кардиомиопатией (CMP-PLP), встречались в 2 раза чаще, чем в общей популяции. У пациентов с ранним началом ФП (до 45 лет) такие мутации встречались в пять раз чаще.

Авторы пришли к выводу, что генетическое тестирование у пациентов с ФП, особенно с дебютом заболевания в молодом возрасте, позволит выявить группу высокого риска развития сердечной недостаточности и кардиомиопатии.

По данным журнала JAMA

Исследователи из Южной Кореи выяснили, что вакцинация против опоясывающего герпеса (herpes zoster) существенно снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Использование живой вакцины против опоясывающего герпеса снижало риск ССЗ на 23 %.

Авторы отметили, что herpes zoster может приводить к повреждению сосудов, воспалению, образованию тромбов и, как следствие, к развитию ССЗ. Предотвращение инфицирования с помощью вакцинации снижает эти риски.

По данным журнала European Heart Journal

Специалисты оценили влияние анаболических стероидов на сердечно-сосудистое здоровье мужчин.

Анализ показал, что риск острого инфаркта миокарда у людей, которые принимали анаболические андрогенные стероиды, повышался в 3 раза, а частота чрескожного коронарного вмешательства или аортокоронарного шунтирования увеличилась почти в 2,95 раза. Вероятность венозной тромбоэмболии была выше в 2,42 раза, а аритмии возникали в 2,26 раза чаще.

Авторы пришли к заключению, что употребление анаболических стероидов связано с существенным увеличением риска тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний, и эти риски сохраняются даже спустя годы.

По данным журнала Circulation

Исследователи из США оценили влияние гипогликемии при диабете на риск развития ишемического инсульта (ИИ).

Анализ выявил повышенную вероятность острого ИИ после воздействия гипогликемии. Риск развития

заболевания оказался самым высоким в первый день после снижения уровня глюкозы (отношение рисков (ОР) = 3,7), а затем постепенно снижался. Спустя 30 дней риск оказался самым низким, но все еще статистически значимым — ОР опустилось до 2,3.

По мнению авторов, гипогликемию можно считать триггером ИИ, то есть фактором, который может провоцировать развитие заболевания в течение определенного времени и позволяет спрогнозировать время развития патологии.

По данным журнала Stroke

Ученые предполагают, что профилактика железодефицита у женщин детородного возраста может стать эффективной мерой снижения частоты сердечно-сосудистой патологии.

Для этого специалисты оценили влияние уровня гемоглобина у беременных женщин на риск врожденных пороков сердца у детей.

Результаты показали, что анемия (гемоглобин ниже 110 г/л в первые 100 дней беременности) встречалась у 4,4 % женщин, родивших ребенка с врожденным пороком сердца, и у 2,8 % женщин из контрольной группы. После корректировки на демографические и медицинские показатели риск рождения ребенка с врожденным пороком сердца был на 47 % выше у женщин с анемией.

Авторы пришли к выводу, что профилактика железодефицита до зачатия может стать недорогим и простым способом снижения частоты врожденных пороков сердца.

По данным журнала BJOG

В Екатеринбурге проведена операция с применением оптического когерентного томографа. Это единственный аппарат такого класса, работающий в России, и это первое такое вмешательство с его использованием в стране.

Прибор позволяет в реальном времени получать высокоточные изображения сосудов сердца и помогает врачам принимать более обоснованные решения в процессе выполнения операции.

Томограф передает в артерию световой сигнал через катетер и формирует 3D-изображения сосудистой стенки с высоким разрешением. Полученные данные анализируются с помощью встроенных алгоритмов искусственного интеллекта. Это позволяет врачу прямо во время операции увидеть внутреннюю структуру сосуда, определить степень поражения, наличие кальция и риск разрыва атеросклеротических бляшек.

По данным Минздрава Свердловской области

Глобальная динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах мира

Мамедов М.Н.

ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

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

В большинстве регионов мира основной причиной смертности взрослого населения являются осложнения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В настоящий момент наблюдается существенная вариативность по частоте смертности от ССЗ в различных странах мира.

Цель настоящего обзора — анализ динамики смертности от ССЗ в 12 регионах мира с 1990 по 2022 годы, а также различия в смертности от ССЗ в зависимости от экономического развития стран и роли различных факторов риска (ФР).

Материалы и методы. Были использованы материалы исследовательской группы по глобальному бремени болезней, травм и ФР. Смертность от ССЗ была проанализирована с учетом восемнадцати ССЗ. Каждая представляющая интерес эпидемиологическая величина была оценена для 23 возрастных групп от рождения до 95 лет и старше; мужчины, женщины и оба пола, вместе взятые, с 1990 по 2022 годы. Материал для настоящей статьи был собран из рецензируемых статей, опубликованных в PubMed, eLIBRARY.RU, КиберЛенинка и других исследовательских платформах с 2016 по 2024 годы.

Результаты. Анализ стандартизованных по возрасту показателей смертности от ССЗ в различных регионах варьирует от 73,6 на 100 тыс. в Азиатско-Тихоокеанском

регионе с высоким уровнем дохода до 432,3 на 100 тыс. в Восточной Европе в 2022 году. В целом, за 32 года (1990–2022 гг.) в 12 регионах мира отслеживается снижение смертности от ССЗ в среднем на 38,5%. Проанализированы различия в смертности от ССЗ в зависимости от экономического развития стран и роль различных ФР.

Заключение. За последние десятилетия в глобальном масштабе наблюдается снижение смертности от ССЗ, в регионах с высоким уровнем экономического развития эта динамика более существенная по сравнению со странами с низким уровнем экономики. Политика здравоохранения должна быть сосредоточена на ФР, имеющих наибольшее значение в конкретных группах стран.

Ключевые слова: смертность, сердечно-сосудистые заболевания, регионы, динамика, факторы риска, уровень экономики.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 19.03.2025

Принята: 28.04.2025



Для цитирования: Мамедов М.Н. Глобальная динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах мира. Международный журнал серд-

ца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(46):5-11. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-5-11

Global dynamics of mortality from cardiovascular diseases in different regions of the world

Mamedov M.N.

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia.

Author

Mekhman N. Mamedov, MD, PhD, Professor, Head of the Secondary Prevention of Non-communicable Diseases Department, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0001-7131-8049

In most regions of the world, complications of cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of death in adults. There is currently a significant variability in the incidence of CVD mortality across countries.

The aim of this review is to analyze trends in CVD mortality across 12 world regions from 1990 to 2022, as well as to assess differences in CVD mortality depending on countries' economic development and the role of various risk factors (RF).

Methods. Data from the Global Burden of Disease, Injuries, and Risk Factors research group were used. CVD mortality was analyzed across eighteen specific CVD conditions. Each relevant epidemiological metric was assessed for 23 age groups, ranging from birth to 95 years and older; for males, females, and both sexes combined, from 1990 to 2022. The material for this article was gathered from peer-reviewed publications indexed in PubMed, eLIBRARY.RU, CyberLeninka, and other research platforms from 2016 to 2024.

Results. An analysis of age-standardized CVD mortality rates across different global regions revealed a range from 73.6 per 100,000 in the high-income Asia-Pacific region to 432.3 per 100,000 in Eastern Europe in 2022. Overall, between 1990 and 2022, there has been an av-

erage 38.5% reduction in CVD mortality across 12 global regions. The analysis also examined differences in CVD mortality by the level of a country's economic development and the role of various RF.

Conclusion. Over recent decades, there has been a global decline in CVD mortality, with more significant progress observed in regions with high levels of economic development compared to low-income countries. Public health policy should focus on the most impactful risk factors in specific country groups.

Keywords: mortality, cardiovascular diseases, regions, dynamics, risk factors, economic level.

Conflict of interests: none declared.

Recieved: 19.03.2025

Accepted: 28.04.2025

For citation: Mamedov M.N. Global dynamics of mortality from cardiovascular diseases in different regions of the world. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025. 13(46):5-11. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-5-11

Список сокращений

- АГ — артериальная гипертензия
- ГБ — гипертоническая болезнь
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- САД — систолическое артериальное давление

- ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
- ССО — сердечно-сосудистые осложнения
- ФР — факторы риска

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) сохраняют первое место в смертности взрослого населения обоих полов во всем мире. Эта тенденция была зарегистрирована в 60-х годах XX века [1–3]. Наряду с этим в начале XXI века наблюдается стремительное увеличение смертности от онкологических заболеваний [4]. Несмотря на то, что за последние 32 года смертность от ССЗ в мире

снизилась на 34,9%, в большинстве стран, по-прежнему, осложнения ССЗ являются основной причиной смертности взрослого населения, что обусловлено их высокой распространенностью в различных регионах мира. Согласно литературным данным, в настоящее время стандартизованная по возрасту распространенность ССЗ варьировалась от 5 881,0 на 100 тыс. в Южной

Азии до 11 342,6 на 100 тыс. в Центральной Азии. По данным от 2023 года ишемическая болезнь сердца (ИБС) имеет самый высокий в мире стандартизированный по возрасту показатель DALY среди всех заболеваний — 2 275,9 на 100 тыс. человек. Внутречерепное кровоизлияние и ишемический инсульт были следующими по значимости причинами ССЗ среди стандартизированных по возрасту DALY [5].

Цель настоящего обзора — анализ динамики смертности от ССЗ в 12 регионах мира с 1990 по 2022 годы, а также различия в смертности от ССЗ в зависимости от экономического развития стран и роли различных факторов риска (ФР).

Материалы и методы

В целом, международные аналитики подразделяют государства мира на 21 регион. Регионы состоят из стран и территорий, которые географически близки и эпидемиологически схожи. При подготовке статьи были использованы материалы исследовательской группы по глобальному бремени болезней, травм и ФР (GBD). GBD генерирует временные ряды сводных показателей состояния здоровья, включая распространенность, смертность от конкретных причин (CSMR), потерянные годы жизни (YLLs), годы, прожитые с инвалидностью (YLDs) и годы жизни с поправкой на инвалидность (DALYs). Смертность от ССЗ была проанализирована с учетом восемнадцати ССЗ. Каждая представляющая интерес эпидемиологическая величина была оценена для 23 возрастных групп от рождения до 95 лет и старше; мужчины, женщины и оба пола, вместе взятые, с 1990 по 2022 годы. При стандартизации возраста использовался прямой метод со стандартной возрастной структурой глобального населения GBD. Эта стандартная численность определяется с использованием структуры населения всех населенных пунктов страны с населением >5 млн человек. Для этого рассчитывается доля населения в каждой возрастной группе в зависимости от конкретного населенного пункта. К тому же эти возрастные пропорции усредняются по всем населенным пунктам [6, 7].

Материал для настоящей статьи был собран из рецензируемых статей, опубликованных в PubMed, eLIBRARY.RU, КиберЛенинка и других исследовательских платформах с 2016 года по 2024 год. Использовались такие поисковые тер-

мины, как: рак, смертность, сердечно-сосудистые заболевания, регионы, динамика, факторы риска, уровень экономики.

Результаты и обсуждение

Сердечно-сосудистые заболевания в Восточной и Центральной Европе

За период наблюдения с 1990 по 2022 годы в Восточной Европе смертность от ССЗ снизилась на 24,3 %. Необходимо подчеркнуть, что стандартизированная по возрасту смертность от ССЗ среди стран региона различалась в 2,6 раза: от 215,0 к 553,0 в 100 тыс. Среди всех анализируемых регионов Восточная Европа занимает первое место по смертности от ССЗ, причем за 32 года эта позиция не изменилась [5].

В 2022 году после ИБС и мозгового инсульта алкогольная кардиомиопатия имела самый высокий стандартизированный по возрасту показатель DALY — 521,2 на 100 тыс. человек. Среди всех ФР наибольшее место занимает артериальная гипертензия (АГ), в частности высокое систолическое артериальное давление (САД)^{1,2}.

Стандартизированная по возрасту смертность от ССЗ среди стран Центральной Европы колеблется от 132,6 к 581,4 в 100 тыс. в 2022 году, таким образом, отмечается 4,4 — кратная разница. В динамике смертность от ССЗ снизилась на 47,0 %, что в два раза больше по сравнению с показателями Восточной Европы. Среди всех анализируемых регионов Центральная Европа занимала 2-е место в 1990 году и 7-е в 2022 году по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ.

Сердечно-сосудистые заболевания в Центральной Азии

Смертность от ССЗ в странах Центральной Азии и Южного Кавказа является одной из высоких во всем мире. Так, стандартизированные по возрасту показатели смертности в этом регионе варьировались от 331,8 до 542,3 на 100 тыс. в 2022 году. За время динамического наблюдения смертность снизилась на 16,5 %. Необходимо указать, что из 21 региона мира Центральная Азия занимала 4-е место в 1990 году и 2-е место в 2022 году по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ и 1-е место по стандартизированной по возрасту распространенности ССЗ. После ИБС и всех подтипов инсульта

¹ Murray CJL. Protocol for the Global Burden Of Diseases, Injuries, And Risk Factors Study (GBD). Accessed November 10, 2023. https://www.healthdata.org/sites/default/files/files/Projects/GBD/March2020_GBD%20Protocol_v4.pdf

² Gibson G, Blumer V, Mentz RJ, Lala A. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Step in the Right Direction from Failure to Function. Accessed November 8, 2023. <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2021/07/12/12/31/Universal-Definition-and-Classification-of-Heart-Failure>

гипертоническая болезнь (ГБ) сердца имела самые высокие стандартизированные по возрасту DALY в 2022 году — 337,4 на 100 тысяч [5].

Сердечно-сосудистые заболевания в Западной Европе

В странах Западной Европы стандартизованные по возрасту показатели смертности от ССЗ колебались от 80,2 до 199,9 на 100 тыс. человек в 2022 году, следовательно разница в 2,5 раза. За анализируемый период наблюдения смертность от ССЗ снизилась на 60,2%. Необходимо отметить, что Западная Европа имеет один из лучших показателей среди 21 региона мира и занимала 15-е место в 1990 году и 19-е в 2022 году. На высокое САД приходилось наибольшее число стандартизованных по возрасту показателей ССЗ — 977,2 на 100 тыс. [5].

Сердечно-сосудистые заболевания в Северной Америке

В 2022 году показатели смертности от ССЗ стандартизованные по возрасту в странах Северной Америки с высоким уровнем дохода варьировались от 99,4 до 191,6 на 100 тыс., разница между минимальными и максимальными показателями оказалась в 1,9 раза [5]. За 32 года наблюдения смертность от ССЗ снизилась на 45,9%. Этот регион занимал 17-е место как в 1990, так и в 2022 году по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ. Также, как и в Западной Европе из всех рисков наибольшее число стандартизованных показателей относилось к высокому САД.

Сердечно-сосудистые заболевания в Австралии

Стандартизованные по возрасту показатели смертности от ССЗ среди стран Австралии варьировались от 92,0 до 122,5 на 100 тыс. в 2022 году, различия между значениями были небольшие — в 1,3 раза. С 1990 по 2022 годы смертность от ССЗ снизилась на 65,5%. В 2022 году этот регион имел один из лучших показателей и занял 20-е место среди 21 страны, а в 1990 году регион занимал 16-е место. На высокое САД приходилось наибольшее число стандартизованных по возрасту показателей ССЗ — 777,3 на 100 тыс. [5].

Сердечно-сосудистые заболевания в странах Азиатско-Тихоокеанского региона

Стандартизованные по возрасту показатели смертности от ССЗ среди стран Азиатско-Тихоокеанского региона с высоким уровнем дохода варьировали с 72,7 до 252,6 на 100 тыс. в 2022 году, разница составила 3,55 раз. За период с 1990 по 2022 год

смертность от ССЗ в динамике снизилась на 64,2%. Из 21 региона страны с высоким уровнем дохода в 1990 году Тихоокеанский регион занимал 20-е место и в 2022 году занял 21-е место по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ. В этом регионе после ИБС и мозгового инсульта аневризма аорты имела самый высокий стандартизированный по возрасту показатель DALY в 2022 году в 79,6 на 100 тыс. Из всех ФР наибольшее количество стандартизованных показателей было связано с высоким САД [5].

Сердечно-сосудистые заболевания в Юго-Восточной Азии

В странах Юго-Восточной Азии в 2022 году стандартизованные по возрасту показатели смертности от ССЗ варьировались от 123,2 до 406,2 на 100 тыс. Таким образом, разница составила в 3,3 раза. За 32 года смертность от ССЗ снизилась незначительно, на 16,9%. Юго-Восточная Азия среди всех регионов по смертности от ССЗ занимала 8-е место в 1990 году и 6-е в 2022 году. После ИБС и всех подтипов инсульта у ГБ сердца в 2022 году был самый высокий стандартизированный по возрасту показатель DALY — 458,5 на 100 тыс. [5].

Сердечно-сосудистые заболевания в Северной Африке и на Ближнем Востоке

Стандартизованные по возрасту показатели смертности от ССЗ в странах Северной Африки и Ближнего Востока в 2022 году варьировались от 132,5 до 578,7 на 100 тыс. человек, различия были значимые в 4,4 раза. С 1990 по 2022 год смертность от ССЗ снизилась на 31,6%. Этот регион занимал одно из первых мест по смертности от ССЗ стандартизированной по возрасту, тогда как в 1990 году занимали 3-е место, а в 2022 году 5-е место. После ИБС и всех подтипов инсульта у ГБ в 2022 году был самый высокий стандартизированный по возрасту показатель DALY — 654,8 на 100 тыс. человек [5].

Сердечно-сосудистые заболевания в Центральной Африке к югу от Сахары

В регионе Центральной Африки между странами смертность от ССЗ имела сопоставимые показатели (разница в 1,4 раза) и варьировалась от 323,5 до 464,6 на 100 тыс. в 2022 году. С 1990 по 2022 годы отмечается незначительная динамика в снижении смертности, что составило 12,3%. Из 21 региона Центральная Африка к югу от Сахары в 1990 году занимала 6-е место и 4-е место в 2022 году по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ. После ИБС и всех подтипов инсульта у ГБ был самый



высокий стандартизированный по возрасту показатель DALY — 1 110,7 на 100 тыс. человек [5].

Сердечно-сосудистые заболевания в Центральной Латинской Америке

В 2022 году в странах Центральной Латинской Америки стандартизованные по возрасту показатели смертности от ССЗ варьировались от 109,5 до 329,4 на 100 тыс. человек, и таким образом разница была в 3,0 раза. Смертность от ССЗ за 32 года снизилась на 25,1 %. Из 21 региона Центральная Латинская Америка занимала 19-е место в 1990 году и 14-е в 2022 году по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ. После ИБС и всех подтипов инсульта у ГБ в 2022 году был самый высокий стандартизированный по возрасту показатель DALY — 185,0 на 100 тыс. человек [5].

Сердечно-сосудистые заболевания в тропической Латинской Америке

В странах тропической Латинской Америки стандартизованные по возрасту показатели смертности от ССЗ варьировались от 157,7 до 201,8 на 100 тыс., разница между странами составляла 1,3 раза. За 32 года смертность от ССЗ значительно снизилась на 52,6 %. Из 21 региона тропическая Латинская Америка занимала 12-е место в 1990 году и 15-е в 2022 году по стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ. После ИБС и всех подтипов инсульта у ГБ в 2022 году был самый высокий стандартизированный по возрасту показатель DALY — 245,4 на 100 тыс. человек [5].

Анализ динамики смертности от ССЗ в различных регионах мира

Анализ стандартизованных по возрасту показателей смертности от ССЗ в различных регионах варьирует

от 73,6 на 100 тыс. в Азиатско-Тихоокеанском регионе с высоким уровнем дохода до 432,3 на 100 тыс. в Восточной Европе в 2022 году.

В целом, за 32 года (1990–2022 гг.) в 12 регионах мира отслеживается снижение смертности от ССЗ в среднем на 38,5%. В таблице 1 представлены данные о динамике смертности от ССЗ за 1990–2022 годы, а также вариация смертности в различных странах 12 регионов мира [5].

Наибольшее снижение смертности от ССЗ наблюдается в Австралии, Азиатско-Тихоокеанском регионе и Западной Европе, в среднем динамика смертности за 32 года составила 63%. По данным от 2022 года в этих странах смертность от ССЗ от 81,6 до 191,7 случаев на 100 тыс. населения. Схожая картина наблюдается в регионе Северной Америки и в тропической Латинской Америке. Необходимо отметить, что в регионе Центральной Европы динамика смертности довольно выраженная, но с другой стороны в некоторых странах смертность, обусловленная от ССЗ довольно высокая и в 2022 году. В регионе Центральной Азии динамика смертности за наблюдаемый период была в 3–4 раза меньше по сравнению с вышеуказанными регионами. В Центральной Африке и Юго-Восточной Азии наблюдается схожая ситуация. В этих регионах, особенно в Центральной Азии средние показатели смертности от ССЗ являются одним из высоких среди анализируемых регионов мира.

Влияние уровня экономики и факторов риска на смертность от ССЗ

Известно, что на смертность от ССЗ влияют многочисленные факторы, включая эффективную организацию медицинской помощи, профилактику хронических заболеваний, медицинскую грамотность

Таблица 1

Динамика смертности от ССЗ в различных регионах мира (1990–2022 годы)

Регионы мира	Динамика смертности от ССЗ, 1990–2022 годы	Вариация смертности от ССЗ в странах регионов, на 100 тыс. населения, в 2022 году
Восточная Европа	24,3%	215,0–553,0
Центральная Европа	47,0%	132,6–581,4
Центральная Азия	16,5%	331,8–542,3
Западная Европа	60,2%	80,2–199,9
Северная Америка	45,9%	99,4–191,6
Австралия	65,5%	92,0 — 122,5
Азиатско-Тихоокеанский регион	64,2%	72,7–252,6
Юго-Восточная Азия	16,9%	123,2–406,2
Северная Африка и Ближний Восток	31,6%	132,5–578,7
Центральная Африка	12,3%	323,5–464,6
Центральная Латинская Америка	25,1%	109,5–329,4
Тропическая Латинская Америка	52,6%	157,7–201,8

населения и доступность медицинской помощи [8, 9]. Все эти вопросы тесно связаны с уровнем развития экономики. Очевидно, что в странах с высоким уровнем экономики динамика смертности довольно выраженная и частота смертности от ССЗ ниже в настоящий момент по сравнению с регионами и странами с низким уровнем экономики [10]. В литературе опубликованы результаты ряда исследований по связи ФР, уровня развития экономики и смертности от ССЗ в различных странах [11, 12]. Одним из этих проектов является международное многоцентровое исследование PURE (Prospective Urban and Rural Epidemiological study). В этот проект включали 155 722 участников из 21 страны (возрастной диапазон составил 35–70 лет), включавшихся в работу в 2005–2016 годах на 5 континентах, кроме Австралии. Срок наблюдения составил в среднем 9,5 лет [12]. Причины смерти были проанализированы в зависимости уровня развития экономики (низкий, средний и высокий), а также от влияния корректируемых ФР на развитие сердечно-сосудистых осложнений (ССО) (сердечно-сосудистые заболевания, инфаркт миокарда, инсульт и хроническая сердечная недостаточность) и смертность от них в этих типах стран. Согласно полученным данным, ССЗ как причина смерти, отмечались 43 %, 42 % и 23 % случаев, а рак — в 15 %, 30 % и 55 % случаев в странах с низким, средним и высоким экономическим уровнем, соответственно. Стандартизованные по возрасту и полу показатели общей смертности снижались с увеличением уровня доходов — 13,3, 6,9 и 3,4 на 1000 человеко-лет для стран с низким, средним и высоким экономическим уровнем, соответственно. Анализ по отдельным нозологиям показал, что низкий уровень доходов ассоциировался с увеличением смертности от сердечно-сосудистых, респираторных заболеваний, травм и инфекций, а также со снижением смертности от рака. Отношение смертности от ССЗ к смертности от рака составляло 3,0, 1,3 и 0,4 в странах с низким, средним и высоким экономическим уровнем, соответственно. Наиболее важным фактором сердечно-сосудистого риска являлась АГ, за которой следовал высокий уровень липопротеинов низкой плотности, на третьем месте было загрязнение воздуха. Курение, плохое

питание, низкий уровень образования и абдоминальное ожирение оказывали сопоставимое влияние на сердечно-сосудистый риск. В странах с высокими доходами поведенческие и метаболические ФР определяли практически весь риск ССЗ, а в странах со средним и низким уровнем доходов отмечалось большее влияние низкого уровня образования и загрязнения воздуха [13]. Результаты исследования PURE еще раз свидетельствуют, что экономический уровень страны влияет на заболеваемость и смертность от ССЗ и других хронических неинфекционных заболеваний. Более того, в зависимости от уровней экономики в развитии ССЗ наряду с основными ФР имели значение те или иные дополнительные ФР.

Заключение

В большинстве регионов мира основной причиной смертности взрослого населения являются осложнения ССЗ, среди которых ИБС и мозговой инсульт занимают ключевые места. За последние десятилетия в глобальном масштабе наблюдается существенное снижение смертности от ССЗ, в регионах с высоким уровнем экономического развития эта динамика более существенная по сравнению со странами с низким уровнем экономики. В настоящий момент также наблюдается существенная вариабельность по частоте смертности от ССЗ в различных регионах мира.

Политика здравоохранения должна быть сосредоточена на ФР, имеющих наибольшее значение в конкретных группах стран. В регионах с высоким экономическим развитием значительную часть ССО можно предотвратить с помощью оптимального контроля метаболических и поведенческих ФР. В регионах и странах с низким и средним развитием экономики наибольшую пользу можно ожидать от ограничения курения, контроля АГ и инвестиций в здравоохранение, в том числе повышение доступности лекарств для профилактики и применение высоких технологий для лечения ССЗ.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Maslennikova GYa., Oganov RG., Drapkina OM. Modern global, regional and national priority strategic directions for the prevention and control of non-communicable diseases. Preventive medicine. 2020; 23 (2): 7–12. Russian (Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г., Драпкина О.М. Современные глобальные, региональные и национальные приоритетные стратегические направления профилактики и контроля неинфекционных заболеваний. Профилактическая медицина. 2020; 23 (2): 7–12). DOI: 10.17116/profmed2020230217
2. Priorities for primary and secondary prevention of chronic noncommunicable diseases (second edition). Edited by Drapkina OM., Mamedov MN., M., 2022, 144 p. Russian

- (Приоритеты первичной и вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний (второе издание). Под редакцией Драпкиной О. М. и Мамедова М. Н., М. 2022, 144 с.)
3. Gaidai O, Cao Y, Loginov S. Global Cardiovascular Diseases Death Rate Prediction. *Curr Probl Cardiol.* 2023 May;48(5):101622. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2023.101622
 4. Kaprin AD, Starinsky VV, Shakhzadova AO. The state of oncological care for the Russian population in 2021. Moscow, 2022. 239 p. Russian (Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Состояние онкологической помощи населению России в 2021 году. М., 2022. 239 с.)
 5. Mensah GA, Fuster V, Murray CJL, Roth GA; Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks Collaborators. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks, 1990–2022. *J Am Coll Cardiol.* 2023 Dec 19;82(25):2350–2473. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.11.007
 6. Stevens GA, Alkema L, Black RE, et al. Guidelines for accurate and transparent health estimates reporting: the GATHER statement. *The Lancet.* 2016;388:e19–e23.
 7. Wang H, Abbas KM, Abbasifard M, et al. Global age-sex-specific fertility, mortality, healthy life expectancy (HALE), and population estimates in 204 countries and territories, 1950–2019: a comprehensive demographic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet.* 2020;396:1160–1203.
 8. Drapkina OM, Kontsevaya AV, Kalinina AM, et al. 2022 Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. National guidelines. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2022;21(4):3235. Russian (Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М., и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(4):3235). DOI: 10.15829/1728-8800-2022-3235
 9. Mamedov MN, Kanorskiy SG. International clinical research in cardiology. Moscow: Cardioprogress. 2024. 261 p. Russian (Мамедов М.Н., Канорский С.Г. Международные клинические исследования в кардиологии. М.: Кардиопрогресс. 2024. 261 с.)
 10. Chaturvedi A, Zhu A, Gadela NV, Prabhakaran D, Jafar TH. Social Determinants of Health and Disparities in Hypertension and Cardiovascular Diseases. *Hypertension.* 2024 Mar;81(3):387–399. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21354
 11. Magnussen C, Ojeda FM, Leong DP et al. Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. *N Engl J Med.* 2023 Oct 5;389(14):1273–1285. DOI: 10.1056/NEJMoa2206916
 12. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10226):795–808.
 13. Dagenais GR, Leong DP, Rangarajan S, et al. Variations in common diseases, hospital admissions, and deaths in middle-aged adults in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet.* 2020 Mar 7;395(10226):785–794. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32007-0

Инновационный подход к оценке резидуального риска с помощью метода аутофлуоресценции конечных продуктов гликирования у пациентов с ишемической болезнью сердца на основе различных схем гиполипидемической терапии

Обьедкова Н.Ю., Маль Г.С., Цуканов А.В.

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

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Обьедкова Наталья Юрьевна*, ассистент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики, Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия. ORCID: 0000-0003-2072-5511

Маль Галина Сергеевна, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой фармакологии, ФГБОУ ВО Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия. ORCID: 0000-0001-6290-1195

Цуканов Андрей Викторович, канд. мед. наук, доцент каф. хирургических болезней №1. ФГБОУ ВО Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия. ORCID: 0000-0001-7578-6835

Цель исследования — определить взаимосвязь между индексом аутофлуоресценции (ИА) и резидуальным риском на основе различных схем ингибирования холестерина у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы. В ходе проспективного исследования с участием 120 пациентов с ИБС было проведено каскадное ингибирование холестерина (монотерапия, двойная, тройная терапия). По факту достижения целевого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) сформированы три когорты пациентов, каждая из которых была подвержена комплексному обследованию с использованием лабораторных и инструментальных методов, в том числе с опреде-

лением конечных продуктов гликирования с помощью аппаратно-программного комплекса и автоматическим вычислением ИА.

Результаты. На монотерапии 27,5% пациентов (n=33) достигли целевого уровня, на двойной терапии — 60% (n=72), на тройной усиленной терапии — 12,5% (n=15) соответственно. ИА имел тенденцию к снижению через 6, 12 и 18 недель соответственно, что составило на финальном этапе исследования: 1,75 в когорте 1 на монокомпонентной терапии (доверительный интервал (ДИ) 1,70; 1,95), далее ИА равен 2,85 в когорте 2 (ДИ 2,30; 3,80), а также 4,9 для когорты 3 на трехкомпонентной терапии (ДИ 4,15; 4,90). С целью оценки взаимосвязи между параметрами — достигнутым уровнем ХС ЛПНП

и величиной ИА через 18 недель лечения была просчитана корреляционная связь с расчетом тесноты связи по шкале Чеддока. Была определена связь умеренной силы ($p < 0,05$), что доказывает тесную взаимосвязь между данными параметрами, что более ярко выражено для когорты 3 (и трехкомпонентной схемы) и менее — для когорты 1 (и монотерапии статином) и позволяет считать определение конечных продуктов гликирования с помощью ИА одним из моделирующих резидуальный риск параметров.

Заключение. Определение ИА в повседневной практике может служить удобным неинвазивным методом косвенной оценки остаточного риска у больных ИБС, что позволит усилить режим проведения мероприятий вторичной профилактики для данных пациентов, в том числе интенсифицировать гиполлипидемическую терапию с целью более жесткого контроля липидного компонента резидуального риска.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, резидуальный риск, гиполлипидемическая терапия, ауто-

флуоресценция, AGE-reader, конечные продукты гликирования.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 20.03.2025

Принята: 12.05.2025



Для цитирования: Обьедкова Н.Ю., Маль Г.С., Цуканов А.В. Инновационный подход к оценке резидуального риска с помощью метода аутофлуоресценции конечных продуктов гликирования у пациентов с ишемической болезнью сердца на основе различных схем гиполлипидемической терапии. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(46): 12-19. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-12-19

An innovative approach to assessing residual risk using advanced glycation end product autofluorescence in patients with coronary heart disease based on various lipid-lowering therapy regimens

Obedkova N.Yu., Mal G.S., Tsukanov A.V.

Kursk State Medical University, Kursk, Russia.

AUTHORS

Obyedkova Natalia Y., Assistant, Department of Outpatient Therapy and General Medical Practice, Kursk State Medical University, Kursk, Russia. ORCID: 0000-0003-2072-5511

Mal Galina S., MD, PhD, Professor, Head of the Department of Pharmacology, Kursk State Medical University, Kursk, Russia. ORCID: 0000-0001-6290-1195

Tsukanov Andrey V., MD, PhD, Associate Professor, Department of Surgical Diseases No. 1. Kursk State Medical University, Kursk, Russia. ORCID: 0000-0001-7578-6835

The aim of the study is to determine the relationship between the autofluorescence index and residual risk as part of a comprehensive assessment based on different cholesterol-lowering regimens in patients with CHD.

Methods. In this prospective study, 120 male patients with CHD underwent stepwise cholesterol-lowering therapy (monotherapy, dual, and triple therapy). Upon achieving the target level of low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), patients were divided into three cohorts. Each cohort underwent a comprehensive clinical and instrumental evaluation, including the determination of advanced glycation end products using the AGE Reader device (Diagnoptics Technologies B.V., Netherlands), which automatically calculated the autofluorescence index.

Results. LDL-C target levels were achieved by 27.5% of patients ($n = 33$) on monotherapy, 60% ($n = 72$) on dual

therapy, and 12.5% ($n = 15$) on intensified triple therapy. AFI showed a decreasing trend at 6, 12, and 18 weeks, with final values as follows: cohort 1 (monotherapy) — 1.75 [95% CI: 1.70–1.95], cohort 2 (dual therapy) — 2.85 [95% CI: 2.30–3.80], cohort 3 (triple therapy) — 4.90 [95% CI: 4.15–4.90]. To assess the relationship between achieved LDL-C levels and AFI after 18 weeks of treatment, a correlation analysis was performed. The resulting correlation coefficient ($p = 0.388$) indicated a moderate but statistically significant association ($p < 0.05$) according to the Chaddock scale. The relationship was strongest in cohort 3 (triple therapy) and weakest in cohort 1 (statin monotherapy), supporting the potential of AFI as a surrogate marker for residual cardiovascular risk.

- 14 Объедкова Н.Ю., Маль Г.С., Цуканов А.В.
 Инновационный подход к оценке резидуального риска с помощью метода аутофлуоресценции...
 DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-12-19

Conclusion. The determination of AFI in routine clinical practice may serve as a convenient, non-invasive method for the indirect assessment of residual cardiovascular risk in patients with CHD. This approach could enhance the implementation of secondary prevention strategies, including the intensification of lipid-lowering therapy for more stringent control of the lipid component of residual risk.

Keywords: ischemic heart disease, residual risk, lipid-lowering therapy, autofluorescence, AGE-reader, advanced glycation end products.

Conflict of interests: none declared.

Received: 20.03.2025

Accepted: 12.05.2025

For citation: Obedkova N.Yu., Mal G.S., Tsukanov A.V. An innovative approach to assessing residual risk using advanced glycation end product autofluorescence in patients with coronary heart disease based on various lipid-lowering therapy regimens. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025. 13(46): 12-19. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-12-19

Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия
 ДИ — доверительный интервал
 ИА — индекс аутофлуоресценции
 ИБС — ишемическая болезнь сердца
 иPCSK9 — ингибитор пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексин 9 типа
 КППГ — конечные продукты гликирования

ЛПа — липопротеин(a)
 СД — сахарный диабет
 ХСН — хроническая сердечная недостаточность
 ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности
 HbA1C — гликированный гемоглобин

Введение

Увеличение продолжительности жизни, укрепление здоровья, снижение смертности, в первую очередь от сердечно-сосудистых заболеваний, — важнейшие задачи систем здравоохранения всех стран [1]. К сожалению, ишемическая болезнь сердца (ИБС) по-прежнему занимает лидирующие позиции по числу унесенных жизней, чаще всего ею страдают лица мужского пола. Антиангинальная, гиполипидемическая, антиагрегантная терапии — это краеугольные камни в лечении данного заболевания, способные модифицировать качество жизни и отдаленный прогноз у пациентов, однако существует и неучтенный в рутинной практике остаточный риск, или резидуальный, — который представляет собой остаточную возможность наступления нежелательных сердечно-сосудистых катастроф у пациентов с ИБС, несмотря на достижение целевого уровня параметров холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). Данный вид риска как междисциплинарная проблема обсуждается в мировом сообществе с 2008 г., когда была создана международная инициатива по его изучению (Residual Risk Reduction Initiative) [2–4].

Известен ряд факторов, напрямую модифицирующих резидуальный риск: это атерогенные фракции липопротеинов, редко учитываемые в рутинной практике — очень низкой, промежуточной плотности; гипертриглицеридемия, увеличение уровня липопротеина (a) (ЛПа), наличие полиморфизма по генотипам семейных гипер-

холестеринемий (гомозиготных или гетерозиготных форм), а также так называемые аддитивные факторы, или дополнительные: устойчивая гипергликемия и глюкозотоксичность на фоне сахарного диабета, недостижение уровня гликированного гемоглобина (HbA1C); чрезмерная вариабельность уровня артериального давления и недостаточное удержание его в целевом диапазоне, декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН) и других коморбидных заболеваний, воспалительный профиль пациента, гиподинамия и т.д. Вышеописанные состояния и патологии оказывают воздействие на три важнейших патофизиологических параметра резидуального риска — это липидный, тромботический, воспалительный компоненты, взаимодействие которых напрямую дает морфологический субстрат для сердечно-сосудистых катастроф [5, 6].

В последнее время в международном сообществе анализируется роль конечных продуктов гликирования (КППГ) как маркеров, отражающих «биохимический паспорт» человека: в ходе неферментативных реакций биохимического каскада, где субстрат может быть белковой, липидной, нуклеиновой природы, образуются основания Шиффа, являющиеся метаболически активными соединениями, и далее путем необратимых химических реакций синтезируются устойчивые продукты Амадори, что в конечном итоге сквозь череду процессов окисления приводит к появлению активно

флуоресцирующих соединений, среди которых выделяется пентозидин. Существует портативный анализатор КПГ, который удобно применять в клинической практике: программно-аппаратный комплекс AGE Reader (Diagnoptics Technologies B.V., Нидерланды). Данный прибор предназначен для определения индекса аутофлуоресценции (ИА), на основе которого он автоматически распределяет пациентов по категориям суммарного сердечно-сосудистого риска, что нашло применение в различных областях медицинской науки: от предикции манифеста сахарного диабета (СД) до хирургической практики [7–10].

Однако, у пациентов с ИБС абсолютный кардиоваскулярный риск априори очень высокий, потому возникло предположение на основе данного прибора оценить остаточный риск у больных с ИБС с учетом влияния аддитивных факторов, которые способны серьезно модифицировать резидуальный риск. Процедура анализа КПГ проводится неинвазивно, быстро, легко осуществима в клинике.

Цель — определить взаимосвязь между ИА и резидуальным риском в составе комплексной оценки на основе различных схем ингибирования холестерина у пациентов с ИБС.

Материалы и методы

В ходе проведения проспективного клинического исследования в соответствии с принципами GCP (Good Clinical Practice) и Хельсинской Декларацией под наблюдением находилось 120 пациентов мужского пола возрастом 55–75 лет, страдающих ИБС, а также коморбидной патологией (артериальная гипертензия (АГ), СД 2 типа, метаболический синдром)), притом каждый пациент подписал письменное информированное добровольное согласие на участие (протокол РЭК 3 \$2 от 15.03.2023 г.). Критериями исключения стали: женский пол, возраст старше 75 лет, наличие ожирения 3 степени, сопутствующей патологии в виде тяжелой хронической болезни почек, ХСН со сниженной фракцией выброса менее 40 %, СД с множественными осложнениями. На старте исследования у всех участников был комплексно оценен резидуальный риск на основе данных анамнеза болезни, жизни, объективного исследования, а также результатов лабораторных и инструментальных исследований: общеклинических — общего анализ крови, мочи, биохимии крови с определением липидограммы, ЛП(a), а также уровней глюкозы, HbA1C, креатинина, билирубина, общего белка, калия, натрия; инструментальных методов — электрокардиографии, эхокардиографии, ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных

артерий, а также был использован метод аутофлуоресценции с помощью программно-аппаратного комплекса AGE Reader (Diagnoptics Technologies B.V., Нидерланды). Данный аппарат анализирует содержание КПГ в коже человека; определение индекса аутофлуоресценции проводили трехкратно на чистой коже предплечья пациента с вычислением среднего результата. Впервые подобная методика использована с целью оценки резидуального риска у больных ИБС на основе анализа КПГ (заявка на изобретение № 2025101284 от 22.01.2025). Коррекцию дислипидемии проводили каскадно: в объеме монотерапии розувастатином 20 мг на первоначальном этапе всем исследуемым пациентам, далее по прошествии периода в 6 недель при отсутствии достижения целевого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) ниже 1,4 ммоль/л по данным липидограммы пациентам назначали фиксированную комбинацию в составе розувастатина 20 мг и эзетимиба 10 мг; а при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП через 6 недель — пациентов переводили на тройную комбинацию гиполипидемических средств с добавлением ингибитора PCSK9 (пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексин 9 типа) алирокумаба 150 мг подкожно однократно в 2 недели. По прошествии 6 недель оценивали достижение целевого уровня ХС ЛПНП. Пациент попадал в определенную когорту: когорта 1 (n=33) — достигли целевого уровня ХС ЛПНП на монотерапии, когорта 2 (n=72) — на фиксированной комбинации, когорта 3 (n=15) — на тройной терапии. Пациентам была назначена адекватная антигипертензивная, антиагрегантная терапия, а также проводилось лечение сопутствующих заболеваний и состояний. Всем участникам исследования, достигшим целевого уровня ХС ЛПНП с помощью той или иной комбинации гиполипидемических средств, повторно комплексно оценивали резидуальный риск, в том числе и с помощью прибора AGE Reader. Медиана наблюдения составила 18 недель.

Статистический анализ

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.7.3 (разработчик — ООО «Статтех», Россия). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 — Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений

и процентных долей. 95 % доверительные интервалы (ДИ) для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона.

Результаты

Дизайн проведенного исследования на 120 пациентах изображен на рисунке 1, где представлена выбранная схема многокомпонентного ингибирования холестерина с последовательным прибавлением следующего звена терапии с шагом в 6 недель.

Результаты по динамике достижения целевого уровня ХС ЛПНП: к началу исследования (1-й визит) целевого уровня менее 1,4 ммоль/л зафиксировано не было. Пациентам была назначена монотерапия розувастатином 20 мг внутрь 1 раз в день, а также разъяснены основные правила здорового образа жизни — рационального питания, ограничения животных жиров и легкоусвояемых углеводов, важность посильной активности в течение дня, в том числе и необходимость неотступно следовать назначениям врача по приему терапии.

В ходе проведения монотерапии розувастатином 20 мг внутрь ко 2-му визиту через 6 недель 27 % пациентов (n=32) достигли целевого уровня ХС ЛПНП. Тем, кто не достиг искомого уровня атерогенных липопротеинов, была назначена фиксированная комбинация розувастатин 20 мг+ эзетимиб 10 мг внутрь с последующим контролем липидограммы через 6 недель. К 3-му визиту 60 % пациентов (n=72) достигли необходимого значения менее 1,4 ммоль/л. Оставшиеся 13 % пациентов (n=15) были переведены на тройную терапию: к фиксированной комбинации статина и эзетимиба добавили иPCSK9 алирокумаб 150 мг подкожно 1 раз в 2 недели. К 4-му визиту 12 % (n=14) пациентов достигли целевого уровня ХС ЛПНП, 1 пациент был отправлен на консультацию в региональный липидный центр с целью дальнейшей дифференциальной диагностики по семейной гиперхолестеринемии. Динамика достижения целевого уровня ХС ЛПНП представлена на рисунке 2.

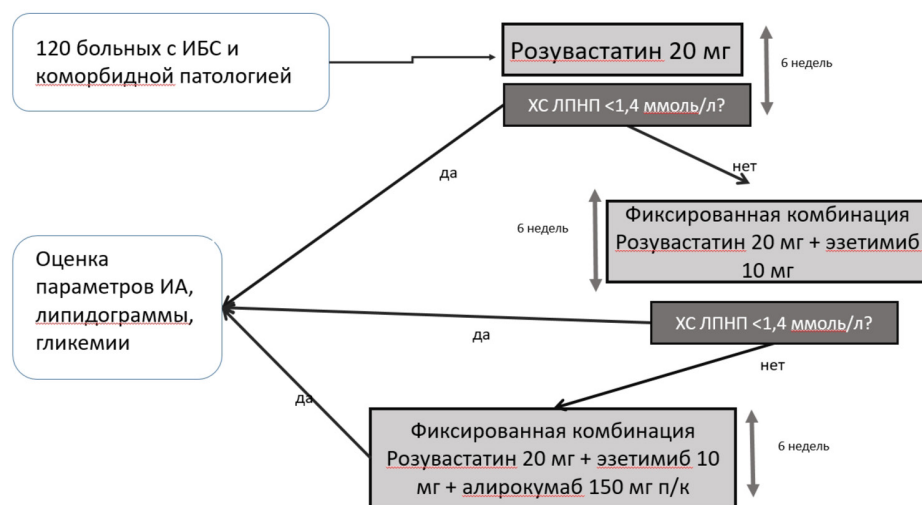


Рис. 1. Дизайн исследования

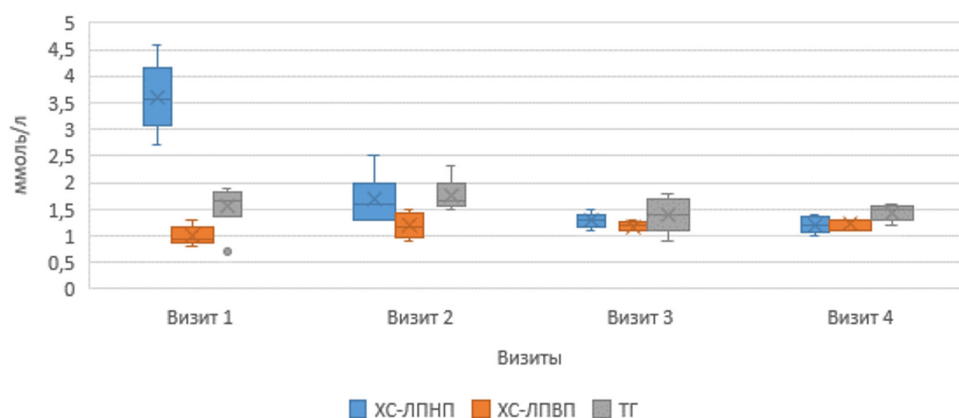


Рис. 2. Динамика достижения целевого уровня ХС ЛПНП по визитам

Таблица 1

Характеристика участников исследования по когортам

Параметр	Когорта 1 n=33	Когорта 2 n=72	Когорта 3 n=15	Р
Средний возраст (М±m)	64±3	63±4	69±2	0,04
Отягощенный анамнез по заболеваниям ССС, n (%)	25 (75,7 %)	54 (75 %)	13 (87 %)	0,03
Курение, n (%)	19 (58 %)	40 (56 %)	10 (67 %)	0,04
ИМТ 25–30 кг/м ² , n (%)	15 (45 %)	29 (40 %)	6 (40 %)	0,03
ИМТ 30–39 кг/м ² , n (%)	7 (21 %)	15 (20 %)	4 (27 %)	0,02
ГБ, целевой уровень АД не достигнут, n (%)	10 (30 %)	38 (53 %)	7 (47 %)	0,04
ХСН 1 стадия, n (%)	14 (42 %)	47 (65 %)	7 (47 %)	0,04
Метаболический синдром, n (%)	6 (18 %)	11 (15 %)	2 (13 %)	0,04
СД 2 типа, n (%)	8 (32 %)	27 (38 %)	4 (27 %)	0,03

Примечание. р<0,05 для критерия Манна-Уитни

По факту достижения целевого уровня ХС ЛПНП с помощью определенного режима гиполипидемической терапии пациенты были разделены на когорты с 1-й по 3-ю. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов из различных когорт представлена в таблице 1.

Оценка динамики достижения целевого уровня ХС ЛПНП в зависимости от аддитивных факторов была выполнена с помощью метода линейной регрессии. Статистически значимая взаимосвязь была зарегистрирована для таких параметров, как контроль АД, индекс массы тела, а также уровень Лп(а), данные представлены в таблице 2.

В ходе проведения анализа КППГ методом аутофлуоресценции на старте и 4-м визите были получены медианные значения ИА для пациентов всех трех когорт (табл. 3).

Таблица 2

Анализ динамики ХС ЛПНП в зависимости от контроля АД, Лп (а)

	В	Стд. ошибка	t	р
Intercept	1,080	0,064	17,014	< 0,001*
контролируемая АД	0,092	0,042	2,165	0,039*
Лп(а)	0,269	0,081	3,334	0,002*

Примечание. * различия показателей статистически значимы (р < 0,05).

ИА имел тенденцию к снижению через 6,12 и 18 недель соответственно, что составило на финальном этапе исследования: 1,75 в когорте 1 на монокомпонентной терапии (ДИ 1,70; 1,95), далее ИА равен 2,85 в когорте 2 (ДИ 2,30; 3,80), а также 4,9 для когорты 3 на трехкомпонентной терапии (ДИ 4,15; 4,90).

С целью оценки взаимосвязи между параметрами — достигнутым уровнем ХС ЛПНП и величиной ИА через 18 недель лечения была просчитана корреляционная связь с расчетом тесноты связи по шкале Чеддока (рис. 3).

Полученное значение р соответствует 0,388, что характеризуется как статистически достоверная корреляционная связь умеренной силы при р<0,05.

Обсуждение

В ходе проведения данного проспективного исследования посредством каскадного поликомпонентного ингибирования холестерина у пациентов мужского пола с ИБС ключевым параметром для распределения на когорты стал способ достижения целевого уровня ХС ЛПНП менее 1,4 ммоль/л, что является строго необходимым для пациентов очень высокого сердечно-сосудистого риска [11, 12].

В соответствии с динамикой липид-транспортной системы, изображенной на рисунке 2, можно

Таблица 3

Сводная характеристика ИА по когортам

Показатели	Подгруппа			Р
	Когорта 1	Когорта 2	Когорта 3	
ИА до лечения, Ме [IQR]	1,80 [1,80; 2,05]	3,05 [2,55; 4,03]	5,00 [4,90; 5,00]	р<0,05
ИА через 6 недель, Ме [IQR]	1,80 [1,80; 2,05]	3,00 [2,55; 4,00]	4,90 [4,70; 4,95]	р<0,05
ИА через 12 недель, Ме [IQR]	1,80 [1,80; 1,95]	2,90 [2,48; 3,98]	4,90 [4,30; 4,95]	р<0,05
ИА через 18 недель, Ме [IQR]	1,75 [1,70; 1,95]	2,85 [2,30; 3,80]	4,90 [4,15; 4,90]	р<0,05

Примечание. р<0,05 для критерия Манна-Уитни

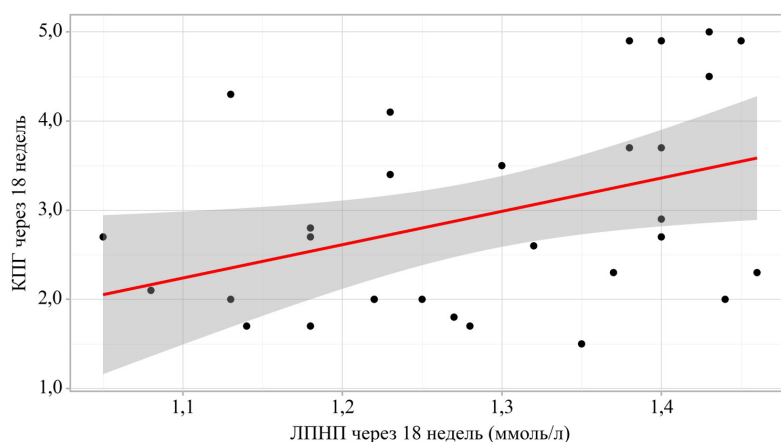


Рис. 3. График регрессионной функции, характеризующий зависимость КПГ от ХС ЛПНП на сроке через 18 недель от старта исследования

заметить, что на первом визите — старте исследования — диапазон значений явно превышал целевые уровни — ни у одного из пациентов не было зафиксировано достижение значения ХС ЛПНП менее 1,4 ммоль/л. Однако, ко 2-му визиту 27,5% пациентов ($n=33$) достигли целевого уровня, а к 3-му визиту на двойной терапии ингибирования холестерина — 60% ($n=72$); на тройной усиленной терапии — 12,5% ($n=15$), что следует тенденциям, намеченным в результатах мировых исследований [13–15].

Исследуемые пациенты характеризовались следующими параметрами: средний возраст больных составил 65 ± 3 лет, отягощенный анамнез по заболеваниям сердечно-сосудистой системе зарегистрирован у 75% пациентов; курение — у 57,5% пациентов, неконтролируемая АГ — у 46% участников исследования; СД 2 типа — у 32,5%. Подробная информация по когортам представлена в таблице 1. Из факторов, прямо влияющих на достижение целевых уровней ХС ЛПНП, статистически значимая взаимосвязь была отмечена для высокого уровня Лп(а), а также низкого уровня контроля АД.

В ходе оценки КПГ методом аутофлуоресценции и подсчета ИА были выявлены следующие закономерности: при независимом уровне ИА в каждой когорте на старте исследования, данный показатель имел тенденцию к снижению параллельно с достижением целевого уровня ХС ЛПНП. Снижение ремнантов холестерина, безусловно, шло вместе со снижением общего холестерина и достижением ХС ЛПНП, что в конечном итоге выразилось в возможном ослаблении конечных реакций гликирования на липидном субстрате, менее интенсивном синтезе КПГ и закономерным уменьшением ИА: на 3% в когорте 1, на 3,3% — во 2-й; на 2% — в 3-й когорте соответственно [16, 17].

Для проверки гипотезы о наличии связи между достижением ХС ЛПНП и уменьшением ИА была рассчитана корреляция с определением силы связи при ее наличии (рис. 3). При построении регрессионной функции была определена связь умеренной силы ($p < 0,05$), что доказывает тесную взаимосвязь между данными параметрами, что более ярко выражено для когорты 3 (и трехкомпонентной схемы) и менее — для когорты 1 (и монотерапии статином) и позволяет считать определение КПГ с помощью ИА одним из моделирующих резидуальный риск параметров. При условии адекватного контроля аддитивных факторов — уровня гликемии, удержания контроля АД, отказе от курения, повышении физической активности — возможно дальнейшее перспективное снижение вновь образующихся КПГ, что может еще ослабить интенсивность необратимых реакций гликирования и ИА, однако требует дальнейшего изучения [18–20].

Заключение

Таким образом, ИА зависит от множества факторов; в ходе достижения целевых уровней ХС ЛПНП на основе различных схем гиполлипидемической терапии идет снижение интенсификации конечных реакций гликирования, что отражает снижение резидуального риска для пациентов с ИБС — это подтверждается корреляционной связью умеренной интенсивности по шкале Чеддока. Многокомпонентное ингибирование холестерина более достоверно снижает резидуальный риск по сравнению с монотерапией статином, а определение ИА в повседневной практике может служить удобным неинвазивным методом оценки остаточного риска у больных с ИБС.

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

Литература/References

1. Ezhov MV, Kukharchuk VV, Sergienko IV et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(5):5471. Russian (Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В. и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5471). DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5471
2. Yanai H, Adachi H, Hakoshima M, Katsuyama H. Atherogenic Lipoproteins for the Statin Residual Cardiovascular Disease Risk. Int J Mol Sci. 2022;23(21):13499. DOI: 10.3390/ijms232113499
3. Bershtein LL. New Possibilities to Reduce the Residual Risk in Patients with Ischemic Heart Disease. Cardiology. 2020;60(11):110–116. Russian (Берштейн Л.Л. Новые возможности снижения резидуального риска при ишемической болезни сердца. Кардиология. 2020;60(11):110–116).
4. Mamedov MN, Kanorskiy SG International clinical research in cardiology (2010–2023). Moscow: Cardioprogress Foundation for the Promotion of Cardiology, 2024. 260 p. Russian (Мамедов М.Н., Канорский С.Г. Международные клинические исследования в кардиологии (2010–2023 годы). М.: Фонд содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс», 2024. 260 с).
5. de Boer LM, Oorthuys AOJ, Wiegman A et al. Statin therapy and lipoprotein(a) levels: a systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2022;29(5):779–792. DOI: 10.1093/eurjpc/zwab171
6. Nelson AJ, Navar AM, Mulder H et al. Association Between Triglycerides and Residual Cardiovascular Risk in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Established Cardiovascular Disease [From the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes [BARI 2D] Trial]. Am J Cardiol. 2020;132:36–43. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.07.005
7. Arshi, B., Chen, J., Ikram, M.A. et al. Advanced glycation end-products, cardiac function and heart failure in the general population: The Rotterdam Study. Diabetologia. 2023; 66: 472–481. DOI: 10.1007/s00125-022-05821-3
8. Perrone A, Giovino A, Benny J, Martinelli F. Advanced Glycation End Products (AGEs): Biochemistry, Signaling, Analytical Methods, and Epigenetic Effects. Oxid Med Cell Longev. 2020. 18:3818196. DOI: 10.1155/2020/3818196
9. Matsushita K, Hibi K, Komura N et al. Impact of serum lipoprotein (a) level on coronary plaque progression and cardiovascular events in statin-treated patients with acute coronary syndrome: a yokohama-acsc substudy. J Cardiol. 2020;76(1):66–72. DOI: 10.1016/j.jjcc.2020.01.005
10. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020;41(1):111–188. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455
11. Shao Q, Yang Z, Wang Y et al. Elevated Remnant Cholesterol is Associated with Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients with Acute Coronary Syndrome. J Atheroscler Thromb. 2022;29(12):1808–1822. DOI: 10.5551/jat.63397
12. Ennezat PV, Guerbaai RA, Maréchaux S et al. Extent of Low-density Lipoprotein Cholesterol Reduction and All-cause and Cardiovascular Mortality Benefit: A Systematic Review and Meta-analysis. J Cardiovasc Pharmacol. 2023. 81(1): 35–44. DOI: 10.1097/FJC.0000000000001345
13. Diaz R, Li QH, Bhatt DL et al. ODYSSEY OUTCOMES Committees and Investigators. Intensity of statin treatment after acute coronary syndrome, residual risk, and its modification by alirocumab: insights from the ODYSSEY OUTCOMES trial. Eur J Prev Cardiol. 2021. 28(1): 33–43. DOI: 10.1177/2047487320941987
14. Räber L, Ueki Y, Otsuka T et al. PACMAN-AMI collaborators. Effect of Alirocumab Added to High-Intensity Statin Therapy on Coronary Atherosclerosis in Patients With Acute Myocardial Infarction: The PACMAN-AMI Randomized Clinical Trial. JAMA. 2022. 10;327(18): 1771–1781. DOI: 10.1001/jama.2022.5218
15. Henry P, Cariou B, Farnier M et al. Lipid-lowering efficacy and safety of alirocumab in a real-life setting in France: Insights from the ODYSSEY APPRISE study. Arch Cardiovasc Dis. 2023. 116(1): 3–8. DOI: 10.1016/j.acvd.2022.10.004
16. Ginsberg HN, Packard CJ, Chapman MJ et al. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies—a consensus statement from the European Atherosclerosis Society. Eur Heart J. 2021;42(47):4791–4806. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab551
17. Cao YX, Zhang HW, Jin JL et al. The longitudinal association of remnant cholesterol with cardiovascular outcomes in patients with diabetes and pre-diabetes. Cardiovasc Diabetol. 2020;19(1):104. DOI: 10.1186/s12933-020-01076-7
18. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;139(25):e1082–e1143. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000625
19. Wang Z, Zhai X, Xue M et al. Prognostic value of lipoprotein (a) level in patients with coronary artery disease: a meta-analysis. Lipids Health Dis. 2019;18(1):150. DOI: 10.1186/s12944-019-1092-6
20. Bhatt DL, Steg PG, Miller M et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2019;380(1):11–22. DOI: 10.1056/NEJMoa1812792

Динамика кардиологических показателей у спортсменов после коронавирусной инфекции COVID-19

Гуревич Т.С.¹, Черныш Н.В.¹, Зайцева А.В.², Фетисов А.Н.², Гринь Г.Р.³

¹ ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

² ГБУ СШОР «Академия легкой атлетики Санкт-Петербурга», Санкт-Петербург, Россия.

³ ООО «Международная Ассоциация Последипломного Образования», Санкт-Петербург, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Гуревич Татьяна Станиславовна, *д-р мед. наук, профессор кафедры физических методов лечения и спортивной медицины факультета последипломного образования ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. ORCID: 0000-0003-2092-9848

Черныш Наталья Владимировна, канд. мед. наук, доцент кафедры медицинской реабилитации и адаптивной физической культуры ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. ORCID: 0000-0001-7207-0620

Зайцева Анна Владимировна, спортивный врач ГБУ СШОР «Академия легкой атлетики Санкт-Петербурга», Санкт-Петербург, Россия. ORCID: 0009-0007-7795-387X

Фетисов Андрей Николаевич, спортивный врач ГБУ СШОР «Академия легкой атлетики Санкт-Петербурга», Санкт-Петербург, Россия. ORCID: 0009-0007-0304-5465

Гринь Галина Ростиславовна, генеральный директор ООО «Международная Ассоциация Последипломного Образования», Санкт-Петербург, Россия. ORCID: 0009-0000-7633-2245

Цель исследования — изучение влияния коронавирусной инфекции (COVID-19) на сердечно-сосудистую систему (ССС) спортсменов и динамику показателей при физической активности после выздоровления.

Материалы и методы. Обследованы 62 спортсмена, занимающиеся марафоном от 3-х до 7-ми лет; средний возраст — $43,8 \pm 3,5$ лет. Обследуемые были разделены на две группы: первая (n=34) — перенесшие не тяжелое течение COVID-19 и вторая (n=28) — не болевшие. Проводилась электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), доплер-эхокардиография на аппарате ALOKA ProSound 6-Premier (Japan) в покое и после физической нагрузки (ФН). Учитывались типы реакций ССС и восстановление.

Результаты. По данным ЭхоКГ отмечено отсутствие достоверных различий размеров камер и стенок сердца,

кроме полости правого предсердия ($p < 0,05$). У 47,1 % лиц первой группы выявлен выпот в перикард более 5,0 мм ($5,70 \pm 0,27$ мм) ($p < 0,05$), максимально достигающий до 7,0 мм на 2–3 месяца после выздоровления и сохраняющийся до полугода. При ФН фиксировалось увеличение степеней митральной регургитации ($p < 0,05$) (критерий Фишера), при этом аортальная регургитация не увеличилась ($p = 1,000$). При холтеровском мониторировании в первой группе наджелудочковые экстрасистолы регистрировались в 46,8 раз чаще, желудочковые — в 6,4 (I градация по RYAN). Отмечались при ФН эпизоды наджелудочковой пароксизмальной тахикардии у 23,5 % лиц и 5,8 % — желудочковой. Бессимптомная косонисходящего и горизонтального типа депрессии сегмента ST у 17,5 % лиц. Регистрировался гипертонический тип реакции на нагрузку ($p < 0,01$) и замедление

восстановления по давлению, сохраняющиеся до 3-х месяцев.

Заключение. Несмотря на не тяжелое течение, изменения ССС при физической активности после COVID-19 достигают максимальных значений на 2–3 месяца и сохраняются минимум до полугода, что необходимо учитывать при допуске к занятиям спортом.

Ключевые слова: COVID-19, спортсмены, сердечно-сосудистая система, динамика, физическая нагрузка, электрокардиография.

Конфликт интересов: не заявлен.



Поступила: 29.03.2025

Принята: 06.05.2025



Для цитирования: Гуревич Т.С., Черныш Н.В., Зайцева А.В. и др. Динамика кардиологических показателей у спортсменов после коронавирусной инфекции COVID-19. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(46): 20-26. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-20-26

Dynamics of cardiological parameters in athletes after COVID-19 infection

Gurevich T.S.¹, Chernysh N.V.¹, Zaitseva A.V.², Fetisov A.N.², Grin G.R.³

¹ First Saint Petersburg State Medical University named after I. P. Pavlov, Saint Petersburg, Russia.

² State Budgetary Institution Sports School of Olympic Reserve «Academy of Athletics of Saint Petersburg», Saint Petersburg, Russia.

³ International Association of Postgraduate Education LLC, Saint Petersburg, Russia.

AUTHORS

Tatyana S. Gurevich, MD, PhD, Professor, Department of Physical Therapy Methods and Sports Medicine, Faculty of Postgraduate Education, First Saint Petersburg State Medical University named after I. P. Pavlov, Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0000-0003-2092-9848

Natalia V. Chernysh, MD, PhD, Associate Professor, Department of Medical Rehabilitation and Adaptive Physical Education, First Saint Petersburg State Medical University named after I. P. Pavlov, Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0000-0001-7207-0620

Anna V. Zaitseva, Sports Medicine Physician, State Budgetary Institution Sports School of Olympic Reserve «Academy of Athletics of Saint Petersburg», Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0009-0007-7795-387X

Andrey N. Fetisov, Sports Medicine Physician, State Budgetary Institution Sports School of Olympic Reserve «Academy of Athletics of Saint Petersburg», Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0009-0007-0304-5465

Galina R. Grin, General Director, International Association of Postgraduate Education LLC, Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0009-0000-7633-2245

The aim of the study was to investigate the impact of coronavirus infection (COVID-19) on the cardiovascular system (CVS) of athletes and the dynamics of relevant parameters during physical activity after the recovery.

Methods. A total of 62 marathon runners (training duration: 3 to 7 years; mean age: 43.8 ± 3.5 years) were examined. The participants were divided into two groups: Group 1 (n=34) included athletes who had recovered from a mild form of COVID-19; Group 2 (n=28) included athletes without a history of COVID-19. All participants underwent electrocardiography (ECG), 24-hour Holter ECG monitoring, echocardiography (EchoCG), and Doppler echocardiography using the ALOKA ProSound 6-Premier system (Japan) at rest and after physical exertion. Cardiovascular response types and recovery dynamics were assessed.

Results. EchoCG revealed no significant differences in chamber or wall sizes, except for the right atrium ($p < 0.05$). In Group 1, 47.1% of participants had pericardial effusion > 5.0 mm (mean 5.70 ± 0.27 mm) ($p < 0.05$), peaking at 7.0 mm by the 2nd–3rd month post-recovery and persisting up to six months. Physical exertion revealed increased grades of mitral regurgitation ($p < 0.05$, Fisher's exact test), with no increase in aortic regurgitation ($p = 1.000$). Holter monitoring showed supraventricular extrasystoles 46.8 times more frequently and ventricular extrasystoles 6.4 times more frequently (RYAN grade I) in Group 1. Episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia were recorded in 23.5% of athletes and ventricular tachycardia in 5.8%. Asymptomatic ST-segment depression (downsloping and horizontal types) was observed

in 17.5%. A hypertensive response to exertion ($p < 0.01$) and delayed blood pressure recovery (up to 3 months) were also recorded.

Conclusion. Despite the mild clinical course of COVID-19, cardiovascular changes during physical activity peaked at 2–3 months post-recovery and persisted for at least six months. These findings should be considered when determining fitness to return to training and competition.

Keywords: COVID-19, athletes, cardiovascular system, dynamics, physical activity, electrocardiography.

Conflict of interest: none declared.

Received: 29.03.2025

Accepted: 06.05.2025

For citation: Gurevich T.S., Chernysh N.V., Zaitseva A.V., et al. Dynamics of cardiological parameters in athletes after COVID-19 infection. *International Journal of Heart and Vascular Diseases*. 2025. 13(46): 20–26. DOI: 10.24412/2311–1623–2025–46–20–26

Список сокращений

доплер-ЭхоКГ — доплер-эхокардиография
СМЭКГ — суточное мониторирование ЭКГ
ССС — сердечно-сосудистая система
ФН — физическая нагрузка

ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография
COVID-19 — коронавирусная инфекция

Введение

В конце 2019 г. в Китайской Народной Республике произошла вспышка новой инфекции. Всемирная организация здравоохранения в 2020 г. определила официальное название — COVID-19 («Coronavirus disease 2019»). Международный комитет по таксономии вирусов присвоил название SARS-CoV-2. В последующем, варианты дельта и омикрон еще более повысили контагиозность¹. Среди всех вариантов SARS-CoV-2, вариант омикрон, несущий множественные замены в S-белке коронавируса, обладал наивысшей контагиозностью [1]. На момент 8 мая 2024 г. в мире зарегистрировано 704753890 случаев заболеваний в 231 странах, более 7,0 млн случаев смерти; летальность — 0,99 %².

В современной литературе, как правило, представлены результаты обследований пациентов, перенесших тяжелые формы заболевания [2–4]. У физически активных лиц течение COVID-19 нередко характеризуется минимальными клиническими проявлениями, тренировочный процесс у них прекращался или снижался на короткое время. После заболевания, боясь потерять спортивную форму и ухудшить свои спортивные достижения, спортсмены после выздоровления приступают к полноценным тренировкам, нередко представляя группу риска по возникновению осложнений [5, 6].

Цель исследования — изучение влияния COVID-19 на сердечно-сосудистую систему (ССС)

спортсменов и динамику показателей после выздоровления.

Материалы и методы

Обследованы 62 спортсмена ($43,8 \pm 3,5$ лет): 34 (54,8 %), перенесшие нетяжелую форму COVID-19 и 28 (45,2 %), не болевшие. Всем выполнялись исследования до и после пробы с физической нагрузкой (ФН).

После клинического осмотра осуществлялись электрокардиография (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), доплерэхокардиография (доплер-ЭхоКГ) на аппарате ALOKA ProSound 6-Premier (Japan) в покое и после комбинированной функциональной пробы: 3-минутный бег и 15 секундный бег в максимальном темпе. Учитывались типы реакций ССС и восстановление.

Статистический анализ

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech 2.1.0. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. При отсутствии нормального распределения, данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1–Q3). Достоверность различия независимых переменных определялась с использованием U-критерия Манна-Уитни. Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение процентных долей

¹ Temporary guidelines: prevention, diagnosis and treatment of a coronavirus disease 2019 (COVID-19) of the Ministry of Health of the Russian Federation [version 16 of 18/08/2022]/ Russian [Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) МЗ РФ (версия 16 от 18.08.2022)]

² World health organization /<https://data.who.int/dashboards/covid19/cases> (date of access 08.05.2024). Russian [Всемирная организация здравоохранения по COVID-19]. [Информационная панель мониторинга] (дата обращения-май 2024).

при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия Фишера.

Результаты

По данным ЭхоКГ отмечено отсутствие достоверных различий размеров камер и стенок сердца в двух группах, кроме полости правого предсердия ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1

Эхокардиографические показатели в исследуемых группах спортсменов

Показатели	1 группа (M±m)	2 группа (M±m)	p
Возраст, лет	44,29±1,69	42,6±3,62	0,674 н/д
Диаметр аорты (кольцо), мм	27,68±0,54	26,00±1,06	0,165 н/д
Диаметр аорты (синус Вальвальвы), мм	36,69±0,84	35,27±1,23	0,345 н/д
Полость левого предсердия, мм	40,78±0,62	39,37±1,05	0,254 н/д
Полость левого желудочка, мм	51,21±0,90	48,67±1,32	0,119 н/д
Толщина межжелудочковой перегородки, мм	10,30±0,19	9,99±0,37	0,459 н/д
Толщина задней стенки левого желудочка, мм	9,25±0,20	8,90±0,33	0,369 н/д
Полость правого желудочка, мм	38,79±0,50	37,47±1,12	0,287 н/д
Полость правого предсердия, мм	43,40±0,76	40,23±1,19	≤0,05
Фракция выброса, %	70,14±1,04	68,43±1,21	0,289 н/д

Примечание. Выделены достоверно значимые параметры при $p < 0,05$.

У лиц после COVID-19 наблюдалась более частая регистрация выпота в перикард, превышающего 4,0 мм. Были выделены две группы: спорт-

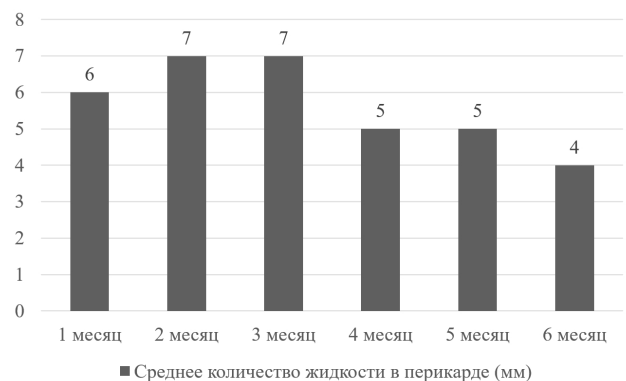


Рис. 1. Динамика выпота в перикарде в реконвалесцентном периоде (мм)

смены с количеством жидкости менее 5,0 мм и более 5,0 мм. Исключались лица, имевшие выпот на фоне травм, заболеваний щитовидной железы, ревматологических или онкологических заболеваний, после инфаркта миокарда или операций на сердце.

Выпот в перикарде более 5,0 мм был выявлен у 47,1% лиц ($5,70 \pm 0,27$ мм) ($p < 0,05$), перенесших COVID-19. В первый месяц у 6% спортсменов 1 группы количество достигало в среднем 6,0 мм, во второй и третий у 31% (до 7,0 мм); четвертый и пятый месяцы — 13% (до 5,0 мм); к 6 месяцу — 4,0 мм (рис. 1).

При оценке степени митральной и аортальной регургитации по данным доплер-ЭхоКГ (в покое и после проб с ФН) были получены следующие данные (табл. 2–4).

В соответствии с представленной таблицей, в зависимости от показателя «COVID-19», были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,008$) (используемый метод: критерий Фишера).

Таблица 2

Митральная и аортальная регургитации до — и после проведения пробы с физической нагрузкой

Исследуемые группы	Митральная регургитация приклапанная, %	Митральная регургитация 1 степени, %	Аортальная регургитация приклапанная, %	Аортальная регургитация 1 степени, %
1 группа до ФН	5,9	-	5,9	-
1 группа после ФН	-	20,6	14,7	8,8
2 группа до ФН	7,1	-	-	-
2 группа после ФН	10,7	-	3,6	-

Таблица 3

Анализ показателя митральной регургитации после физической нагрузки «

Показатель	Категории	COVID-19		p
		не болевшие COVID-19	перенесшие COVID-19	
Митральная регургитация после ФН	Приклапанная митральная регургитация	3	0	0,008*
	Митральная регургитация 1 степени	0	7	

Примечание. * — различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

Таблица 4

Анализ показателя аортальной регургитации после физической нагрузки

Показатель	Категории	COVID-19		Р
		Не болевшие COVID-19	Перенесшие COVID-19	
Аортальная регургитация* после ФН	Приклапанная аортальная регургитация	1 (100,0)	5 (62,5)	1,000
	Аортальная регургитация 1 степени	0 (0,0)	(37,5)	

Примечание. *При сравнении показателя аортальной регургитации, нам не удалось выявить значимых различий (р = 1,000).

Таблица 5

Данные холтеровского мониторингирования ЭКГ в исследуемых группах

Контингент	АВ блокада, %	СА блокада %	Наджелудочковые э/сistolы, шт	Желудочковые э/сistolы, шт	Эпизоды пароксизмальной тахикардии, %	Синдром ранней реполяризации желудочков, %	Депрессия сегмента ST косонисходящего и горизонтального типа, %	Блокада ножек пучка Гиса, %	Удлинение интервала Q-T, %
1 группа	11,7	8,9	41514 (ср-1221) 50,9 в час	10508 (ср 309,1) 12,9 в час	наджелудочковая-23,5 желудочковая-5,8	14,7	17,5	11,8	8,9
2 группа	10,7	3,6	732 (ср 26,1)-1 в час	1354 (ср 48,3) -2 в час	наджелудочковая-3,6	14,3	-	3,6	-

Таблица 6

Типы реакций сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку в исследуемых группах

Категории	Типы рекции		U-критерий Манна-Уитни, р
	Нормотонический тип реакции, %	Гипертонический тип реакции, %	
1 группа	64,7%	35,3	0,003*
2 группа	96,4%	3,6%	

Примечание. *различия показателей статистически значимы (р<0,01)

Шансы митральной регургитации 1 степени в группе перенесших COVID-19 были выше, по сравнению с группой не болевших COVID-19, различия шансов не были статистически значимыми.

При анализе ЭКГ было отмечено, что после функциональной пробы с ФН (на 1–2 минутах восстановительного периода) в 59 % случаев в 1 группе достоверно отмечалась динамическая перегрузка правого предсердия, сохраняющаяся до пяти месяцев реконвалесцентного периода (26,5%). Синусовая аритмия встречалась чаще первые 4 месяца после COVID-19(20,6 %), нарушения ритма сердца (желудочковые экстрасистолы) — на второй месяц (8,8%). Различий в нарушении процессов реполяризации (уплощение или инверсия зубца Т) не было выявлено (50% в первой группе и 55,5% — во второй), достигая максимальных значений к 6 месяцу (11,8%). Анализ СМЭКГ выявил достоверные различия 1 группы: наджелудочковые экстрасистолы регистрировались в 46,8 раз чаще; желудочковые — в 6,4 (I градация по RYAN). У 23,5% лиц были выявлены при физической нагрузке эпизоды пароксизмальной наджелудочковой и 5,8% — эпизоды желудочковой тахикардии. Бессимптомная депрессия сегмента ST косонисходящего и горизонтального типа в 17,5%. Во второй группе данные изменения не регистрировались (табл. 5).

При анализе типов реакции на ФН достоверно чаще регистрировался атипичный тип реакции (гипертонический) (р<0,01) (табл. 6).

У 56 % спортсменов первой группы наблюдалось замедление восстановления по артериальному давлению (р<0,01). При оценке восстановления по частоте сердечных сокращений не удалось установить достоверных различий (рис. 2).

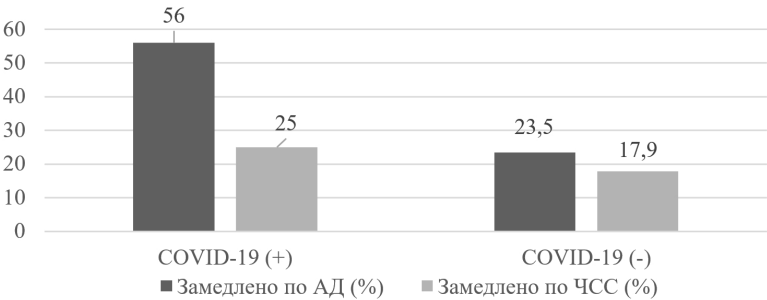


Рис. 2. Показатели времени восстановления в исследуемых группах, (%)

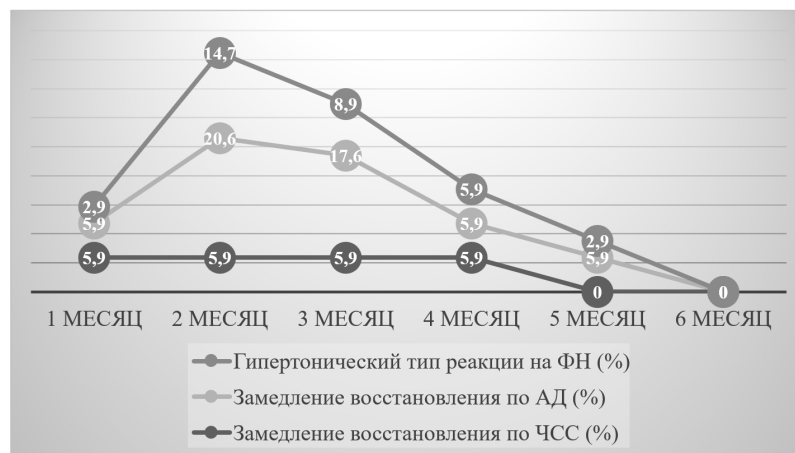


Рис. 3. Динамика восстановления после COVID-19

Гипертонический тип реакции и замедление восстановления по давлению сохранялись на 2-й и 3-й месяцы реconvalescentного периода. Замедление восстановления по пульсу сохранялось до 4-х месяцев (рис. 3).

Обсуждение

В современной литературе, как правило, представлены результаты обследований пациентов, перенесших тяжёлые формы заболевания [2], влияния на тяжесть заболевания коморбидности [3]. Отмечались изменения при ЭКГ, ЭхоКГ, увеличение частоты гидроперикарда [4,7,8] через 6–12 месяцев после выписки из стационара. Наше исследование было направлено на изучение изменений ССС спортсменов, перенесших лёгкое течение COVID-19, приступивших после выздоровления к тренировкам по марафону. Было выявлено, что после клинического выздоровления регистрировался выпот в перикард более 5,0 мм у 47,1 % лиц ($p < 0,05$). Наибольший выпот (до 7,0 мм) наблюдался в первые три месяца и сохранялся в течение полугодия. На ЭКГ синусовая аритмия регистрировалась чаще в первые 4 месяца после COVID-19, нарушения ритма сердца (желудочковые экстрасистолы) — на 2-й месяц занятий. После проб с ФН фиксировалась динамическая перегрузка правого предсердия, которая сохранялась до пяти месяцев, оказывая влияние на размер полости правого предсердия (по данным ЭхоКГ). Различий в нарушении процессов реполяризации не было выявлено, но изменения сохранялись и достигали максимальных значений к 6 месяцу, что было обусловлено продолжающимися тренировочными

нагрузками в двух группах. При СМЭКГ у лиц, перенесших COVID-19, достоверно чаще регистрировались наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы (I градация по RYAN). Были выявлены зависимые от физической нагрузки эпизоды пароксизмальной наджелудочковой и желудочковой тахикардии. Зафиксированы бессимптомные эпизоды депрессии сегмента ST. У не болевших COVID-19 данные изменения не регистрировались. После функциональных проб с физической нагрузкой было отмечено достоверное увеличение степеней митральной регургитации, сохраняющиеся до 5-ти месяцев реконвалесцентного периода. Достоверно чаще регистрировался гипертонический тип реакции на нагрузку ($p < 0,01$) и замедление восстановления по артериальному давлению, сохраняющиеся до 3-х месяцев.

Заключение

У спортсменов-марафонцев, перенесших нетяжелую форму COVID-19 наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы регистрировались в несколько раз чаще, чем у спортсменов не болевших. В этой группе также были выявлены бессимптомные, зависимые от ФН эпизоды пароксизмальной тахикардии. Безболевая депрессия сегмента ST косовосходящего и горизонтального типа регистрировалась у 17,5 % лиц перенесших нетяжелую форму COVID-19. Выпот в перикард, превышавший 5,0 мм более чем в 3 раза выявлялся чаще, чем у лиц, не болевших COVID-19, и сохранялся в течение 6-ти месяцев после заболевания.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что, несмотря на не тяжелое течение COVID-19, отсутствие жалоб и остаточных клинических признаков заболевания у лиц, занимающихся спортом, влияние коронавирусной инфекции на ССС сохраняется на протяжении минимум полугодия после клинического выздоровления, что необходимо учитывать при решении вопроса допуска к тренировкам и соревнованиям.

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

Литература/ References

1. Bazdyrev ED. Coronavirus disease an urgent problem of the XXI century». Complex problems of cardiovascular diseases. 2020. 9(2): 6–16. Russian [Баздырев Е.Д.

- Коронавирусная инфекция — актуальная проблема XXI века. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2020. 9(2): 6–16.

- 26 Гуревич Т.С., Черныш Н.В., Зайцева А.В.
Динамика кардиологических показателей у спортсменов после коронавирусной инфекции COVID-19
DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-20-26

2. Gluckman TJ, Bhavne NM, Allen LA, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2022 May 3;79(17):1717–1756. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.02.003
3. Øvrebotten T, Myhre P, Grimsø J. et al. Changes in cardiac structure and function from 3 to 12 months after hospitalization for COVID-19. *Clin Cardiol.* 2022 Aug 3. DOI: 10.1002/clc.23891
4. Yaroslavskaya EI, Krinochkin DV, Shirokov NE et al. Comparison of clinical and echocardiographic parameters of patients with COVID-19 pneumonia three months and one year after discharge. *Cardiology.* 2022;62(1):13–23. Russian (Ярославская Е.И., Крinochkin Д.В., Широков Н.Е. и др. Сравнение клинических и эхокардиографических показателей пациентов, перенесших пневмонию COVID-19, через три месяца и через год после выписки. *Кардиология.* 2022;62(1):13–23). DOI: 10.18087/cardio.2022.1.n1859
5. Badtieva VF, Sharykin AS, Zelenkova IE Sports medicine and the sports community in the conditions of the coronavirus epidemic. *Consilium Medicum.* 22. 5 (2020): 8–34. Russian (Бадтиева В.А., Шарыкин А.С., Зеленкова И.Е. Спортивная медицина и спортивное сообщество в условиях эпидемии коронавируса. *Consilium Medicum.* 22. 5 (2020): 8–34.
6. National manual "Sports Medicine", edited by B.A. Polyayev, G.A. Makarova, S.A. Parastaeva, 2nd ed., revised. and additional. М.: GEOTAR-Media, 2022. 880 p. Russian (Национальное руководство «Спортивная медицина» под ред. Б.А. Поляева, Г.А. Макаровой, С.А. Парастаева. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 880 с.
7. Kanorskiy SG, Panchenko DI, Bystrov AO et al. Echocardiographic changes in COVID-19 survivors 6 and 12 months after hospital discharge. *International Journal of Heart and Vascular Diseases.* 2023. 11(37): 17–24. Russian (Канорский С.Г., Панченко Д.И., Быстров А.О. и др. Эхокардиографические изменения у лиц, перенесших COVID-19, через 6 и 12 месяцев после выписки из стационара. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний.* 2023. 11(37): 17–24). DOI: 10.24412/2311–1623-2023-37-17-24
8. Arutyunov GP, Tarlovskaya EI, Arutyunov AG on behalf of coauthors. Clinical features of post-COVID-19 period. Results of the international register «Dynamic analysis of comorbidities in SARS-CoV-2 survivors (AKTIV SARS-CoV-2)». Data from 6-month follow-up. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(10):4708. Russian (Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И., Арутюнов А.Г. от имени группы соавторов. Клинические особенности постковидного периода. Результаты международного регистра «Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARSCoV-2 (АКТИВ SARS-CoV-2)». Предварительные данные [6 месяцев наблюдения]. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(10):4708. DOI:10.15829/1560–4071-2021-4708

Возможности иммунологической диагностики хронической сердечной недостаточности у пациентов с ревматоидным артритом

Анкудинов А.С.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Анкудинов Андрей Сергеевич*, д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры симуляционных технологий и экстренной медицинской помощи ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия. ORCID: 0000-0002-5188-7997

Кардиоревматология является одной из актуальных областей современных исследований, имеющих значительное количество нерешенных вопросов. Системное воспаление приводит к прогрессированию атеросклероза, изменению морфофункциональных параметров миокарда, увеличению числа повторных госпитализаций и ухудшению прогноза.

Материал и методы. В данном обзоре представлены современные группы иммунологических маркеров: прямого повреждения миокарда, вторичного ангиогенеза, фибрирования миокарда и маркеров общего сосудистого риска, имеющего значимый потенциал в оценке течения хронической сердечной недостаточности (СН) на фоне ревматоидного артрита.

Результаты. Представленные группы маркеров не обсуждаются в современных клинических рекомендациях по ведению пациентов с СН, однако имеют значимые ассоциации с такими показателями как: натрийуретические пептиды, фракция выброса левого желудочка, параметры диастолической дисфункции, что может быть использовано в повседневной практической деятельности.

Заключение. Иммунологическая диагностика оценки течения сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированных коморбидными патологиями на сегодняшний день является активно развивающимся направлением. Особенно актуально данное направление для пациентов с хронической СН и ревматоидным артритом ввиду тесной связи аутоиммунного воспаления с развитием СН. Такие маркеры как галектин-3, пентраксин-3, трансформирующий фактор роста-бета, γ -карбоксиглутамат, неоптерин и эндотелиальный фактор роста сосудов могут предсказывать ранние признаки декомпенсации течения СН.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ревматоидный артрит, галектин-3, пентраксин-3, трансформирующий фактор роста-бета, эндотелиальный фактор роста сосудов.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 24.03.2025

Принята: 02.05.2025



Для цитирования: Анкудинов А.С. Возможности иммунологической диагностики хронической сердечной недостаточности у пациентов с ревматоидным артритом.

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(46): 27-36. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-27-36

Possibilities of immunological diagnostics of chronic heart failure in patients with rheumatoid arthritis

Ankudinov A.S.

Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia.

AUTHORS

Andrey S. Ankudinov, MD, PhD, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Simulation Technologies and Emergency Medical Care, Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia. ORCID: 0000-0002-5188-7997

Cardiorheumatology is one of the most pressing fields in current medical research, with numerous unresolved issues. Systemic inflammation contributes to the progression of atherosclerosis, alterations in the morpho-functional characteristics of the myocardium, an increase in recurrent hospitalizations, and a worsened prognosis.

Methods. This review presents modern categories of immunological biomarkers, including those indicating direct myocardial injury, secondary angiogenesis, myocardial fibrosis, and general vascular risk markers, which hold significant potential for assessing the progression of chronic heart failure in the context of rheumatoid arthritis.

Results. The presented groups of markers are not currently included in clinical guidelines for the management of chronic heart failure. However, they demonstrate meaningful associations with established parameters such as natriuretic peptides, left ventricular ejection fraction, and indicators of diastolic dysfunction, thereby offering practical value in daily clinical decision-making.

Conclusion. Immunological diagnostics in evaluating cardiovascular diseases associated with comorbid conditions is an emerging and actively evolving field. This ap-

proach is particularly relevant for patients with chronic heart failure and rheumatoid arthritis, given the strong pathophysiological link between autoimmune inflammation and heart failure development. Markers such as galectin-3, pentraxin-3, transforming growth factor-beta, γ -carboxyglutamate-containing matrix protein), neopterin, and vascular endothelial growth factor may help predict early signs of CHF decompensation.

Keywords: chronic heart failure, rheumatoid arthritis, galectin-3, pentraxin-3, transforming growth factor-beta, vascular endothelial growth factor.

Conflict of interests: none declared.

Recieved: 24.03.2025
Accepted: 02.05.2025

For citation: Ankudinov A.S. Possibilities of immunological diagnostics of chronic heart failure in patients with rheumatoid arthritis. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025. 13(46): 27-36. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-27-36

Список сокращений

АГ	— артериальная гипертензия	MGP	— матриксный белок, содержащий γ -карбоксиглутамат
ЛПНП	— липопротеины низкой плотности	NT-proBNP	— N-концевой фрагмент предсердного натрийуретического пептида
РА	— ревматоидный артрит	oLAB	— антитела к окисленным липопротеидам низкой плотности
ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания	TGF-beta	— трансформирующий фактор роста-бета
ФНО α	— фактор некроза опухоли альфа	VEGF	— эндотелиальный фактор роста сосудов
ФВЛЖ	— фракция выброса левого желудочка		
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность		
FABPs	— цитоплазматические протеины, связывающие жирные кислоты		

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и ревматические заболевания являются наиболее распространенными хроническими неинфекционными патологиями, приводящими к стойкой нетрудоспособности, ухудшающими качество жизни пациентов, и негативно влияющими на прогноз. Распространенность ХСН во всем мире составляет 1–2% [1]. Среди возрастной категории лиц старше 65 лет, доля ХСН резко возрастает и составляет более 10%. Точную распространенность ХСН указать достаточно сложно ввиду выраженных различий в критериях отбора в тот или иной регистр, значимо различающейся клинической картины в зависимости от стадии заболевания, уровня фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), приверженности пациента к регулярным обследованиям для оценки динамики состояния. По усредненным данным различных регистров общее количество пациентов во всем мире составляет от 23 до 37,7 млн человек [2]. Среднее число пациентов с ХСН в Российской Федерации по данным клинических исследований за последние 10 лет выросло с 8 до 12,3 млн человек [3]. Рост числа больных оказывает тяжелое бремя на социально-экономическое состояние системы здравоохранения. Увеличение числа больных ХСН обусловлено такими факторами как распространенность артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), ожирения, сахарного диабета. АГ является причиной ХСН в 95,5% случаев, ИБС — в 69,7% [4]. Реже причиной ХСН в настоящее время становятся клапанные пороки сердца. В связи с развитием хирургических методов лечения, клапанные пороки являются причиной ХСН лишь в 4,3%.

Согласно современным данным, ревматические заболевания, включающие в себя более 80 нозологических единиц, значимо влияют в развитии стойкой нетрудоспособности, ухудшении общего состояния здоровья и инвалидизации. На основании ряда работ и метаанализов, специалистами, работающими в данной области, доказано, что ревматическая патология является фактором развития инфаркта миокарда, инсульта, тромбозов, а также декомпенсации течения АГ, ХСН, атеросклероза [5]. Одной из наиболее часто встречающихся ревматических патологий, имеющих в основе аутоиммунное воспаление, часто сочетающихся с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), является ревматоидный артрит (РА). В Российской Федерации его распространенность составляет примерно 610 случаев на 100 тыс. населения [6]. Что же касается распространения РА среди пациентов с ХСН, то точную оценку данного явления

указать затруднительно в силу того, что все основные регистры и исследования, которые имеются по данному направлению в источниках, учитывают только клинически-манифестные формы сердечной недостаточности, в том числе и тех пациентов, которые находятся в стационарах по поводу декомпенсации ХСН. По данным исследований распространенность такой ассоциации колеблется в диапазоне от 2,6 до 11,6% от общей популяции. По мнению авторов, наличие РА у пациентов, имевших дебют заболевания в молодом возрасте, повышает риск развития ХСН как ишемической, так и неишемической этиологии по сравнению с пациентами без РА [7]. Проспективные исследования демонстрируют увеличение риска смертности от всех причин у пациентов с ХСН и РА по сравнению с пациентами без РА [8]. Интересно отметить, что соотношение пациентов с ХСН с сохраненной ФВЛЖ на фоне РА по результатам сравнительных исследований преобладает по сравнению с пациентами с ХСН без РА. Возможно, это обусловлено положительным влиянием противовоспалительной терапии на морфофункциональные параметры миокарда. Однако данный вопрос в настоящее время активно дискутируется [9]. Смертельные исходы у пациентов с ХСН на фоне РА, по данным регистров, в два раза выше по сравнению с пациентами без РА [10].

Таким образом, изучение влияния РА на ХСН является на сегодняшний день актуальным направлением. Интерес представляют вопросы ранней диагностики прогрессирования, эффекты противовоспалительной терапии РА у пациентов с ХСН, а также прогнозирование риска декомпенсации течения сердечной недостаточности.

Материалы и методы

Проведен несистематический обзор отечественных и зарубежных литературных источников по исследуемой теме, который производился с помощью сплошной выборки в базах данных PubMed, РИНЦ и eLibrary с использованием ключевых слов: артериальная гипертензия (arterial hypertension), ишемическая болезнь сердца (ischemic heart disease), хроническая сердечная недостаточность (chronic heart failure), ревматоидный артрит (rheumatoid arthritis), нестероидные противовоспалительные препараты (nonsteroidal antiinflammatory drugs), а также их комбинаций: хроническая сердечная недостаточность и ревматоидный артрит; ишемическая болезнь и ревматоидный артрит; артериальная гипертензия и ревматоидный артрит; хроническая сердечная недостаточность и нестероидные противовоспалительные препараты.

Проводился анализ информации, представленной в литературных обзорах, оригинальных исследованиях, мета-анализах. Всего проанализировано 65 источников. Глубина поиска составила 8 лет за период с 2014 по 2023 гг.

Результаты и обсуждение

Роль системного аутоиммунного процесса на течение хронической сердечной недостаточности

Хроническое аутоиммунное воспаление является общепризнанным фактором дестабилизации ССЗ, в значительной мере ухудшающей прогноз как для заболевания, так и для жизни. Постоянно повышенный уровень С-реактивного белка, интерлейкина-1, интерлейкина-6 вызывает развитие эндотелиальной дисфункции и прогрессирование атеросклероза. Доказано, что пациенты с РА имеют более высокую частоту развития атеросклеротического процесса по сравнению с общей популяцией [11]. Воспаление оказывает прямое цитотоксическое действие на клетки миокарда, микроциркуляцию, ускоряет процессы ремоделирования миокарда. Как известно, первичной точкой иммунологического процесса при РА является синовиальная оболочка сустава. Каскад иммунологических реакций при РА приводит к стойкому поддержанию высокой концентрации цитокинов и мононуклеарных клеток в крови пациентов. Клеточные и интерстициальные изменения, происходящие в миокарде при РА, могут быть причиной развития ХСН. Специалисты выделяют следующие патогенетические изменения: клеточные и интерстициальные перестройки структуры миокарда, гипертрофию, расширение левого предсердия, увеличение размеров желудочков, изменения коллагеновой структуры и интерстициальный фиброз [12]. Ключевое значение в развитии ХСН при РА, по мнению специалистов, имеет выработка тканевых матричных металлопротеиназ, которое в свою очередь активируется в ФНО- α . Нарушение соотношения матричных металлопротеиназ в свою очередь ведет к увеличению синтеза коллагена и расширению левого желудочка [13]. Наличие длительно существующего системного воспаления негативно влияет на состояние эндотелия, интиму артерий и артериол, нарушает баланс вазодилатирующих/вазоконстрикторных медиаторов, что ведет к увеличению риска развития и прогрессирования системного атеросклероза. Данное явление существенно увеличивает риск острых сердечно-сосудистых осложнений у данной группы пациентов [14]. Ряд небольших проспективных исследований демонстрирует, что,

несмотря на прием максимальных адекватно переносимых дозировок антигипертензивных препаратов у пациентов с РА и АГ наблюдается ухудшение параметров артериальной жесткости, толщины комплекса интима-медиа и увеличение периферического сосудистого сопротивления [15]. Закономерно предположить, что наличие описанных патогенетических механизмов, безусловно будет негативно влиять на прогноз для заболевания у пациентов с ХСН, развившейся в результате ИБС и АГ на фоне РА.

Системное аутоиммунное воспаление по данным исследований ведет к развитию нарушений ритма у пациентов с ХСН и РА и является еще одним дестабилизирующим фактором течения ХСН при данной коморбидной ассоциации. Результаты датского регистра в 2017 году продемонстрировали повышение частоты развития фибрилляции предсердий у пациентов с РА на 40 % по сравнению с группой контроля [16, 17]. По данным литературных источников, имеются данные указывающие на тесную ассоциацию воспаления и развития фибрилляции предсердий [18, 19]. Основными механизмами, вызывающими развитие аритмий у данной группы пациентов, по мнению исследователей является влияние аутоиммунных комплексов на подавление калиевых или кальциевых токов L-типа, M2 — мускариновых холинергических и бета-рецепторов [20, 21].

Важнейшим фактором, ухудшающим течение ХСН на фоне системного аутоиммунного процесса, является наличие хронического болевого синдрома. Боль активирует выработку целого ряда иммунологических цитокинов, таких как простагландины, интерлейкины, ФНО- α , оказывающие негативные эффекты на течение сердечно-сосудистой патологии. По данным метаанализов наличие хронического болевого синдрома, связанного с ревматической патологией, ведет к повышению развития случаев ССЗ в популяции. Также продемонстрирована статистически значимая ассоциация хронического болевого синдрома и смертностью [22]. Каких-либо специфических работ, отражающих влияние болевого синдрома на ХСН у пациентов с РА немного. В отдельных исследованиях продемонстрированы статистические ассоциации, указывающие на значимое ухудшение качества жизни у пациентов с ХСН при наличии болевого синдрома [23].

Все вышеперечисленные коморбидные патогенетические механизмы в значительной степени ухудшают течение ХСН на фоне РА (рис. 1). Такое положение определяет необходимость изучения и использования маркеров ранней диагностики



Рис. 1. Каскад патогенетических процессов у пациентов с ХСН и РА

декомпенсации ХСН на фоне РА с целью профилактики декомпенсации и улучшения прогноза.

Иммунологические маркеры диагностики хронической сердечной недостаточности на фоне ревматоидного артрита

На сегодняшний день открыто значимое количество иммуномодулирующих цитокинов, которые могут быть использованы в диагностике ХСН. Стоит отметить, что все они в разной степени отражают определенные стадии воспалительного процесса и в зависимости от их свойств могут быть использованы не только в целях одностороннего ответа на вопрос есть ли у конкретного пациента ХСН, какова степень ее тяжести, но и какие изменения происходят в миокарде. Такие находки, по мнению специалистов, помогут развивать новые подходы в коррекции течения заболевания.

На рисунке 2 представлены группы маркеров, не описанные в каких-либо современных клинических рекомендациях, но отражающие характер

тех или иных изменений при сердечной недостаточности.

Цитоплазматические протеины, связывающие жирные кислоты (FABPs) — новый класс маркеров повреждения миокарда, играющих одну из ключевых регуляторных ролей катаболизма жирных кислот. На сегодняшний день известно 6 чувствительных к миокарду форм протеинов (Heart-FABP). При повреждении миокарда данные протеины высвобождаются в кровь, достигая своей максимальной концентрации через 3 часа после острого инфаркта миокарда. Данный маркер может быть использован для ранней оценки степени повреждения миокарда [24]. Также имеются данные о диагностических возможностях данного маркера у больных с ХСН. По данным обзоров и небольших проспективных исследований, данный белок может быть использован у больных ХСН как предиктор ухудшения течения основного заболевания, ишемии миокарда, почечной функции и прогноза в целом [25]. Данных об использовании данного маркера у больных с РА пока нет, но учитывая механизмы данной ассоциации, изучение его свойств при РА может быть перспективным.

Избыточное перекисное окисление липидов, в особенности их атерогенной фракции — липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) является одним из наиболее важных процессов формирования атеросклеротической бляшки. С учетом доказанного влияния системного воспалительного процесса на развитие и прогрессирование атеросклероза, изучение избыточного перекисного окисления липидов может быть перспективным направлением в изучении обсуждаемой коморбидной ассоциации. После окисления ЛПНП подвергаются захвату макрофагами и гладкомышечными клетками стенки сосудов. Данный процесс приводит к появлению так называемых «пенистых» клеток. Такие клетки подвергаются атаке со стороны иммунной системы с образованием антител к окисленным ЛПНП (oLAB) [26]. В небольшом исследовании



Рис. 2. Маркеры системных аутоиммунных воспалительных процессов

Ф. Besli и соавт. продемонстрирована повышенная концентрация oLAB у пациентов с ХСН по отношению к пациентам без ХСН, а также статистически значимая корреляция oLAB к NT-proBNP [27]. В исследовании В. Nowak и соавт. на 37 пациентах с РА продемонстрирована повышенная концентрация oLAB по отношению к здоровым лицам, а также значимая корреляция oLAB с активностью РА, средней толщины комплекса интима-медиа сонных артерий, индексом SCORE, скоростью оседания эритроцитов и длительностью РА [28]. Вышеуказанные данные указывают не только на их прогностические возможности. Также они дополняют информацию о патогенетических аспектах коморбидной ассоциации ХСН и РА.

Длительное повреждение миокарда и сосудов на фоне системного аутоиммунного процесса активирует вторичный (патологический) ангиогенез. Данный феномен сопровождается различными заболеваниями. На сегодняшний день установлено, что вторичный ангиогенез развивается на фоне ХСН, онкологических заболеваний/метастазировании, РА, бронхиальной астмы, ожирения, псориаза, возрастной макулярной дегенерации сетчатки и др. [29]. Изучение вторичного ангиогенеза у пациентов с ХСН является одним из наиболее актуальных направлений современной кардиологии. Описано более 30 иммунологических маркеров, характеризующих данный процесс, среди которых, в первую очередь, стоит выделить пентраксин-3. Данный белок синтезируется непосредственно в месте воспаления и является потенциальным предиктором нежелательных исходов у больных с ХСН [30]. Повышение пентраксина-3 свыше 3,64 нг/мл у пациентов ассоциируется с риском ухудшения прогноза для пациентов с ХСН [31–33].

Еще одним маркером, играющим важную роль в стимулировании процессов ангиогенеза, является эндотелиальный фактор роста сосудов (VEGF). Белки VEGF отвечают за регуляцию подачи кислорода органам и тканям при гипоксии, развитию новой капиллярной сети. Описаны работы, в которых оценка уровня VEGF совместно с NT-proBNP повышала точность диагностики декомпенсации ХСН при наличии одышки при первичном обращении пациента [34]. По данным метаанализов, выявлено, что у пациентов с РА уровень VEGF значимо выше по сравнению со здоровыми лицами, а также имеется значимая корреляция между показателями активности РА с данным маркером [35]. По мнению S. Dai уровень VEGF может служить терапевтической мишенью в оценке эффективности лечения РА [36].

Трансформирующий фактор роста (TGF-beta) — экспериментально изучающийся иммуномодулирующий цитокин, оказывающий опосредованное влияние на целый ряд таких процессов как: гипертрофия миокарда, фиброз, апоптоз, дифференцировка новых клеток, ангиогенез. Продукция данного белка активируется в ответ на индукцию воспалительных стимулов. По результатам небольших одномоментных исследований у пациентов с ХСН наблюдается значимо повышенный уровень TGF-beta по сравнению со здоровыми лицами [37]. Предполагается, что данный маркер может быть использован как потенциальная мишень при лечении РА.

Итогом каскада иммунологических реакций, длительных метаболических нарушений, изменений процесса микроциркуляции является фиброзирование миокарда. Наиболее изученным иммунологическим маркером в отношении данного процесса является галектин-3 — бета-галактозид, участвующий в процессах сосудистого фиброза, атеросклероза и ремоделирования миокарда. Уровень свыше 17,8 нг/мл сопряжен с повышенным риском неблагоприятных исходов для пациентов с ХСН. Данный маркер, по мнению специалистов, имеет самую высокую диагностическую ценность по сравнению со всеми сердечно-сосудистыми маркерами, не входящими в клинические рекомендации по ведению пациентов с сердечной недостаточностью [38]. В отношении пациентов с сердечно-сосудистой патологией и РА имеются результаты многофакторного анализа, демонстрирующие ассоциацию данного цитокина с параметрами пульсовой волны, ударным объемом и ФВЛЖ [39–41]. В собственном исследовании на пациентах с ХСН и РА были получены результаты, указывающие на ухудшение параметров дислипидемии, почечной функции и значений артериального давления на фоне повышения уровня галектина-3 [42].

Обсуждаются прогностические свойства остеопонтина для пациентов с ХСН. Данный маркер в норме оказывает регуляторные свойства уровней таких цитокинов как интерлейкина-3, интерлейкина-10, интерлейкина-12, интерферона-гамма, интегринa αVβ3, макрофагов. Остеопонтин осуществляет реконструкцию поврежденных тканей. В литературных источниках активно обсуждаются его свойства в прогнозировании течения ХСН. Исследования демонстрируют значимое повышение данного цитокина у пациентов с ХСН по сравнению со здоровыми лицами [43]. Отмечено пропорциональное возрастание уровня остеопонтина и Т-лимфоцитов с увеличением функционального

класса ХСН и снижением ФВЛЖ [44]. Аналогичная картина наблюдается у пациентов с РА, что делает данный маркер перспективным в использовании пациентов с ХСН и РА.

На фоне изучения отдельных патогенетических звеньев коморбидной ассоциации ХСН и РА и иммунологических маркеров, характеризующих данные процессы, актуальным остается поиск новых маркеров, отражающих степень риска кардиоваскулярных событий в целом. Среди таких маркеров стоит выделить матриксный белок, содержащий γ -карбоксиглутамат (MGP). Данный белок синтезируется клетками гладкой мускулатуры сосудов. Ключевое значение данного белка заключается в регуляции формировании сосудистых кальцификатов, в частности, атеросклеротических бляшек, а также в других органах и тканях. По данным исследований повышенное значение MGP ассоциировано со случаями возникновения и прогрессирования ХСН, а также нарушениями ритма [45]. Отдельные экспериментальные исследования демонстрируют взаимосвязь экспрессии MGP с воспалительными и деструктивными процессами в костно-хрящевых структурах у пациентов с остеоартритом [46].

Ключевые необратимые изменения в миокарде, развивающиеся в результате ишемии, длительного нарушения метаболических процессов, апоптоза и, следовательно, ведущие к повышенному риску острых событий, могут быть спрогнозированы определением уровня неоптерина — пуриновый нуклеотид, синтезируемый макрофагами и моноцитами под действием гамма-интерферона. В настоящее время данный цитокин определяется с целью диагностики вирусных, бактериальных, в частности, туберкулеза и паразитарных заболеваний [47]. Однако на сегодняшний день накапливается достаточное количество информации о возможном применении данного маркера в прогнозировании течения сердечно-сосудистой патологии. Повышенное значение неоптерина коррелирует с тяжестью и распространенностью атеросклеротического процесса, степенью их стенозирования и кальцификации. Описаны данные о повышенном значении данного маркера у пациентов с ХСН как ишемической, так и неишемической этиологии, а также его умеренной обратной корреляции с уровнем ФВЛЖ ($r=-0,33$; $p=0,017$) и корреляции с конечным систолическим объемом левого желудочка ($r=0,32$, $p=0,024$) [48]. Учитывая связь неоптерина с воспалением как инфекционного, так и аутоиммунного характера, его применение

в оценке риска кардиоваскулярного риска у пациентов с ХСН и РА может быть весьма перспективным.

Рост числа пациентов с ХСН и РА, вероятно, будет расти, что обусловлено, в основном увеличением продолжительности жизни пациентов с ИБС и АГ. Сегодняшняя реальность — увеличение числа пациентов с ХСН с сохраненной и умеренно сниженной ФВЛЖ, истинная величина которых не известна. Другая причина увеличения распространенности данной ассоциации — системное аутоиммунное воспаление, которое обуславливает развитие ХСН при помощи каскада различных механизмов: цитокин-опосредованное повреждение миокарда и коронарных артерий, увеличения жесткости сосудистой стенки, ремоделирование сердца и сосудов.

Исходя из проанализированных данных, очевидно, что патогенез данной коморбидной ассоциации представляет не просто линейную причинно-следственную связь, а сложный комплекс процессов. Данное положение, по всей видимости, и обуславливает наличие такого количества разнообразных иммунологических маркеров для диагностики особенностей течения ХСН на фоне РА. Основная задача в данной проблеме — поиск способов прогнозирования декомпенсации ХСН на фоне РА и формирование рекомендаций по предупреждению таких событий. Таким образом, по нашему мнению, в приоритете в данном вопросе должны быть изучены маркеры общего риска в крупных продолжительных проспективных исследованиях, с последующим их внедрением в повседневную клиническую практику.

Заключение

Пациенты с ХСН и РА требуют особого внимания таких специалистов как терапевты и кардиологи в связи с очень высоким риском развития декомпенсации течения сердечной недостаточности. Важной особенностью данной ассоциации является развитие необратимых процессов в миокарде на фоне аутоиммунного процесса на досимптомных стадиях. С этой точки зрения актуальной задачей является использование иммунологического скрининга с выявлением пациентов с высоким риском декомпенсации и проведение коррекции лечения.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Špinar J, Špinarová L, Vítovec J. Pathophysiology, causes and epidemiology of chronic heart failure. *Vnitřní Lekarství*. 2018; 64 (9): 834–838.
- Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2024; 29(11): 6162. Russian (Галевич А.С., Терешенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Рекомендации по клинической практике при хронической сердечной недостаточности 2024 года. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29(11): 6162. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162
- Kagramanova SR. Modern understanding of the prevalence of chronic heart failure. *Far Eastern Medical Journal*. 2019; (3): 96–100. Russian (Каграманова С.Р. Современное представление о распространенности хронической сердечной недостаточности. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2019; (3): 96–100). DOI: 10.35177/1994-5191-2019-3-96-100
- Rakishcheva AG, Kuanyshbekova RT. 2023 Updated European Society of Cardiology guidelines on heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2024; 29 (2S): 5841. Russian (Ракишева А.Г., Куанышбекова Р.Т. Обновленные рекомендации Европейского общества кардиологов по сердечной недостаточности 2023 года. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29(2S): 5841). DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5841
- Nasonov EL, Lila AM, Galushko EA, Amirdzhanova VN. Strategy for the development of rheumatology: from scientific achievements to practical health care. *Scientific and practical rheumatology*. 2017; 55(4): 339–343. Russian (Насонов Е.Л., Лила А.М., Галушко Е.А., Амирджанова В.Н. Стратегия развития ревматологии: от научных достижений к практическому здравоохранению. *Научно-практическая ревматология*. 2017; 55 (4): 339–343). DOI: 10.14412/1995-4484-2017-339-343
- Wang M, Mei K, Chao C. Rheumatoid arthritis increases the risk of heart failure-current evidence from genome-wide association studies. *Frontiers in endocrinology (Lausanne)*. 2023; 14: e1154271. DOI: 10.3389/fendo.2023.1154271
- Ahlers MJ, Lowery BD, Farber-Eger E. Heart Failure Risk Associated with Rheumatoid Arthritis-Related Chronic Inflammation. *Journal of the American Heart Association*. 2020; 9(10): e014661. DOI: 10.1161/JAHA.119.014661
- Faxén J, Benson L, Mantel Å. Associations between rheumatoid arthritis, incident heart failure, and left ventricular ejection fraction. *American Heart Journal*. 2023; 259: 42–51. DOI: 10.1016/j.ahj.2023.02.001
- Khalid U, Egeberg A, Ahlehoff O. Incident heart failure in patients with rheumatoid arthritis: a nationwide cohort study. *Journal of the American Heart Association*. 2018; 7(2): e007227. DOI: 10.1161/JAHA.117.007227
- Davis III JM, Roger VL, Crowson CS. The presentation and outcome of heart failure in persons with rheumatoid arthritis differs from that of the general population. *Arthritis and Rheumatology*. 2008; 58(9): 2603–2611. DOI: 10.1002/art.23798
- Yuan S, Carter P, Mason AM. Genetic liability to rheumatoid arthritis in relation to coronary artery disease and stroke risk. *Arthritis and Rheumatology*. 2022; 74 (10): 1638–1647. DOI: 10.1002/art.42239
- Semb AG, Ikdahl E, Wibetoe G. Atherosclerotic cardiovascular disease prevention in rheumatoid arthritis. *Nature Reviews Rheumatology*. 2020; 16 (7): 361–379. DOI: 10.1038/s41584-020-0428-y
- Park E, Griffin J, Bathon JM. Myocardial dysfunction and heart failure in rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatology*. 2022; 74(2): 184–199. DOI: 10.1002/art.41979
- Hollan I, Ronda N, Dessein P. Lipid management in rheumatoid arthritis: a position paper of the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal — Cardiovascular Pharmacotherapy*. 2020; 6(2):104–114. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvz033
- Santos-Moreno P, Burgos-Angulo G, Martinez-Ceballos MA. Inflammaging as a link between autoimmunity and cardiovascular disease: the case of rheumatoid arthritis. *RMD Open*. 2021; 7(1): e001470. DOI: 10.1136/rmdopen-2020-001470
- Zhao TX, Mallat Z. Targeting the immune system in atherosclerosis: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019; 73: 1691–1706. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.12.083
- Lawler PR, Bhatt DL, Godoy LC. Targeting cardiovascular inflammation: next steps in clinical translation. *European Heart Journal*. 2021; 42: 113–131. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa099
- Shilkina NP, Yunonin IE, Butusova SV. Endothelial injury and circadian blood pressure profile in rheumatoid arthritis. 2019; 91 (5): 89–95. Russian (Шилкина Н.П., Юнонин И.Е., Бутусова С.В. Повреждение эндотелия и циркадный профиль артериального давления при ревматоидном артрите. 2019; 91 (5): 89–95). DOI: 10.26442/00403660.2019.05.000052
- Qian Y, Fei Z, Nian F. The association between rheumatoid arthritis and atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology and management. *International Journal of General Medicine*. 2023; 16: 1899–1908. DOI: 10.2147/IJGM.S40692
- Erre GL, Piras A, Piga M. QT and QT dispersion intervals in long-standing and moderately active rheumatoid arthritis: results from a multicenter cross-sectional study. *Clinical and Experimental Rheumatology*. 2020; 38 (3): 516–522.
- Bandyopadhyay D, Banerjee U, Hajra A. Trends of cardiac complications in patients with rheumatoid arthritis: analysis of the United States National Inpatient Sample; 2005–2014. *Current Problems in Cardiology*. 2019; 23: 1004–1055. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2019.100455
- Oliveira CB, Maher GC, Franco MR. Co-occurrence of chronic musculoskeletal pain and cardiovascular diseases: a systematic review with meta-analysis. *Pain Medicine*. 2019; 21 (6): 1106–1121. DOI: 10.1093/pm/pnz217

23. Sheffler JL, Schmiede SJ, Sussman J, Bekelman DB. A longitudinal analysis of the relationships between depression, fatigue, and pain in patients with heart failure. *Aging and Mental Health*. 2021; 25(12): 2272–2278. DOI: 10.1080/13607863.2020.1855626
24. Ye XD, He Y, Wang S, Wong GT, Irwin MG, Xia Z. Heart-type fatty acid binding protein (H-FABP) as a biomarker for acute myocardial injury and long-term post-ischemic prognosis. *Acta Pharmacologica Sinica*. 2018; 39 (7): 1155–1163. DOI: 10.1038/aps.2018.37
25. Rezar R, Jirak P, Gschwandtner M et al. Heart-type fatty acid-binding protein (H-FABP) and its role as a biomarker in heart failure: what do we know so far? *Journal of Clinical Medicine*. 2020; 9 (1): 164–173. DOI: 10.3390/jcm9010164
26. Jirak P, Fejzic D, Paar V et al. Influences of Ivabradine treatment on serum levels of cardiac biomarkers sST2, GDF-15, suPAR and H-FABP in patients with chronic heart failure. *Acta Pharmacologica Sinica*. 2018; 39 (7): 1189–1196. DOI: 10.1038/aps.2017.167
27. Lubrano V, Balzan S. Role of oxidative stress-related biomarkers in heart failure: galectin 3, alpha1-antitrypsin and LOX-1: new therapeutic perspective? *Molecular and Cellular Biochemistry*. 2020; 464(1–2): 143–152. DOI: 10.1007/s11010-019-03656-y
28. Karpouzias GA, Bui VL, Ronda N. Biologics and atherosclerotic cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: a review of evidence and mechanistic insights. *Expert Review of Clinical Immunology*. 2021; 17(4): 355–374. DOI: 10.1080/1744666X.2021.1899809
29. Figus FA, Piga M, Azzolin I. Rheumatoid arthritis: Extra-articular manifestations and comorbidities. *Autoimmunity Reviews*. 2021; 20(4): e102776. DOI: 10.1016/j.autrev.2021.102776
30. Xu Y, Hu Y, Geng Y. Pentraxin 3 depletion (PTX3 KD) inhibited myocardial fibrosis in heart failure after myocardial infarction. *Aging (Albany NY)*. 2022; 14 (9): 4036–4049. DOI: 10.18632/aging.204070
31. Szczurek-Wasilewicz W, Skrzypek M, Romuk E. The utility of pentraxin and modified prognostic scales in predicting outcomes of patients with end-stage heart failure. *Journal of clinical medicine*. 2022; 11(9): 2567. DOI: 10.3390/jcm11092567
32. Ristagno G, Fumagalli F, Bottazzi B. Pentraxin 3 in cardiovascular disease. *Frontiers in Immunology*. 2019; 10: 823–827. DOI: 10.3389/fimmu.2019.00823
33. Song YK, Yuan HX, Jian YP. Pentraxin 3 in circulating microvesicles: a potential biomarker for acute heart failure after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Journal of Cardiovascular Translational Research*. 2022; 15(6): 1414–1423. DOI: 10.1007/s12265-022-10253-w
34. Borné Y, Gränsbo K, Nilsson J. Vascular endothelial growth factor D (VEGF-D), pulmonary congestion and incidence of heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018; 71 (5): 580–582. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.058
35. Dai C, Kuo SJ, Hu SL. VEGF-C gene polymorphisms increase susceptibility to rheumatoid arthritis. *International Journal of Medical Sciences*. 2019; 16 (10): 1397–1403. DOI: 10.7150/ijms.34659
36. Deng H, Ouyang W, Zhang L. LncRNA GASL1 is down regulated in chronic heart failure and regulates cardiomyocyte apoptosis. *Cellular & Molecular Biology Letters*. 2019; 24 (41). DOI: 10.1186/s11658-019-0165-x
37. Sun WK, Bai Y, Yi MM. Expression of T-follicular helper lymphocytes with different subsets and analysis of serum IL-6, IL-17, TGF-beta and MMP-3 contents in patients with rheumatoid arthritis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2019; 23 (1): 61–69. DOI: 10.26355/eurev_201901_16748
38. Baccouche BM, Mahmoud MA, Nief C. Galectin-3 is associated with heart failure incidence: a meta-analysis. *Current Cardiology Reviews*. 2023; 19 (3): e171122211004. DOI: 10.2174/1573403X19666221117122012
39. Blanda V, Marcello UB, Di Taranto MD. Galectin-3 in cardiovascular diseases. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21 (23): 2–18. DOI: 10.3390/ijms21239232
40. Gao Z, Liu Z, Wang R. Galectin-3 is a potential mediator for atherosclerosis. *Journal of Immunology*. 2020; 14 (1): 1–14. DOI: 10.1155/2020/5284728
41. Anyfanti P, Gkaliagkousi E, Gavrilaki E. Association of galectin-3 with markers of myocardial function, atherosclerosis, and vascular fibrosis in patients with rheumatoid arthritis. *Clinical Cardiology*. 2019. 42 (1): 62–68. DOI: 10.1002/clc.23105
42. Ankudinov AS, Kalyagin AN. Regression analysis of the relationship of galectin-3 with factors that worsen the course of chronic heart failure in patients with rheumatoid arthritis. *Siberian Medical Review*. 2021; (3): 50–58. Russian [Анкудинов А.С., Калягин А.Н. Регрессионный анализ взаимосвязи галектина-3 с факторами, ухудшающими течение хронической сердечной недостаточности у пациентов с ревматоидным артритом. *Сибирское медицинское обозрение*. 2021; (3): 50–58]. DOI 10.20333/25000136–2021-3-50-58
43. Mamazhakypov A, Sartmyrzaeva M, Sarybaev AS. Clinical and Molecular Implications of Osteopontin in Heart Failure. *Current Issues in Molecular Biology*. 2022; 44(8): 3573–3597. DOI: 10.3390/cimb44080245
44. Malhotra R, Nicholson CJ, Wang D et al. Matrix GLA protein levels are associated with arterial stiffness and incident heart failure with preserved ejection fraction. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2022; 42 (2): 61–73. DOI: 10.1161/ATVBAHA.121.316664
45. Nazifova-Tasinova NF, Atanasov AA, Pasheva MG, et al. Circulating uncarboxylated matrix GLA protein in patients with atrial fibrillation or heart failure with preserved ejection fraction. *Archives of Physiology and Biochemistry*. 2020; 3: 1–11. DOI: 10.1080/13813455.2020.1786130
46. Houtman E, Coutinho de Almeida R, Tuerlings M et al. Characterization of dynamic changes in Matrix GLA Protein

- 36 Анкудинов А.С.
Возможности иммунологической диагностики хронической сердечной недостаточности...
DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-27-36
-

- (MGP) gene expression as function of genetic risk alleles, osteoarthritis relevant stimuli, and the vitamin K inhibitor warfarin. *Osteoarthritis Cartilage*. 2021; 29 (8):1193–1202. DOI: 10.1016/j.joca.2021.05.001
47. Shirai R, Sato K, Yamashita T et al. Neopterin counters vascular inflammation and atherosclerosis. *Journal of the American Heart Association*. 2018; 7(3): e007359. DOI: 10.1161/JAHA.117.007359
48. Lanser L, Pölzl G, Fuchs D et al. Neopterin is associated with disease severity and outcome in patients with non-ischemic heart failure. *Journal of Clinical Medicine*. 2019; 8 (12): 22–30. DOI: 10.3390/jcm8122230

Использование эхокардиографии для ранней диагностики и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у асимптоматических пациентов

Умербеков Б.А., Жавланов Д.А., Батыров Ф.Р.

Некоммерческое акционерное общество "Карагандинский медицинский университет", Караганда, Республика Казахстан.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Умербеков Берик Аблайханович, врач-резидент радиолог, Некоммерческое акционерное общество «Карагандинский медицинский университет», Караганда, Республика Казахстан. ORCID: 0009-0000-4690-189X

Жавланов Даулет Шамуратович, врач-резидент радиолог, Некоммерческое акционерное общество «Карагандинский медицинский университет», Караганда, Республика Казахстан. ORCID: 0009-0009-5885-1450

Батыров Фарух Рафаэлевич, врач-резидент радиолог, Некоммерческое акционерное общество «Карагандинский медицинский университет», Караганда, Республика Казахстан. ORCID: 0009-0004-4374-9000

Эхокардиография (ЭхоКГ) выступает как ключевой неинвазивный метод при раннем выявлении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у пациентов без явных симптомов. В данной обзорной статье подробно рассматривается эффективность эхокардиографического скрининга, а также обсуждаются различные эхокардиографические индикаторы, которые могут предсказать развитие ССЗ. Эти индикаторы включают анализ диастолической и систолической функций, а также гипертрофию и дилатацию сердечных структур. В статье сравниваются различные стратегии скрининга, их клиническая значимость и возможные последствия для пациентов без симптомов. Особое внимание уделяется необходимости индивидуального подхода к скринингу, который должен быть адаптирован в зависимости от уровня риска развития ССЗ у каждого конкретного пациента. Акцентируется важность интеграции ЭхоКГ

в стандартные протоколы обследования для улучшения ранней диагностики и предотвращения ССЗ. Исследования подтверждают, что ЭхоКГ может значительно улучшить раннее выявление сердечных аномалий, потенциально приводя к своевременному вмешательству и улучшению исходов для пациентов.

Ключевые слова: эхокардиография, сердечно-сосудистые заболевания, функция левого желудочка, факторы риска, скрининг.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 28.03.2025

Принята: 14.05.2025



Для цитирования: Умербеков Б.А., Жавланов Д.А., Батыров Ф.Р. Использование эхокардиографии для ранней диагностики и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у асимптоматических пациентов.

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(46): 37-47. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-37-47

Electrocardiography for early diagnosis and prevention of cardiovascular disease in asymptomatic patients

Umerbekov B.A., Zhavlanov D.S., Batyrov F.R.

Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan

AUTHORS

Berik A. Umerbekov, radiology resident, Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan. ORCID: 0009-0000-4690-189X
Daulet S. Zhavlanov, radiology resident Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan. ORCID: 0009-0009-5885-1450
Farukh R. Batyrov, radiology resident, Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan. ORCID: 0009-0004-4374-9000

Abstract

Echocardiography (EchoCG) is a key non-invasive method in the early detection of cardiovascular diseases (CVD) in patients without overt symptoms. In this review, echocardiographic markers that might predict CVD are discussed and EchoCG screening's effectiveness is thoroughly investigated. These markers include systolic and diastolic function analysis and also hypertrophy and dilation of structures of the heart. In this article, different screening strategies, their clinical significance and possible consequences for asymptomatic patients are compared, accentuating the necessity of personalized screening approach, with respect to individual risk of CVD. Studies show that EchoCG may significantly facilitate heart anomalies early diagnosis and potentially lead to well-timed intervention, improving patient outcomes, thus stating the importance

of integration of EchoCG into standard screening guidelines for early CVD diagnosis and prevention optimization.
Keywords: echocardiography, cardiovascular disease, left ventricular function, risk factors, screening.

Conflict of interests: none declared.

Recieved: 28.03.2025
Accepted: 14.05.2025

For citation: Umerbekov B.A., Zhavlanov D.S., Batyrov F.R. Electrocardiography for early diagnosis and prevention of cardiovascular disease in asymptomatic patients. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025. 13(46): 37-47. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-37-47

Список сокращений

АД	— артериальное давление	ЛП	— левое предсердие
АГ	— артериальная гипертония	ОР	— относительный риск
ДИ	— доверительный интервал	ОШ	— отношение шансов
ГЛЖ	— гипертрофия левого желудочка	сДЛЖ-сФВ	— дилатация левого желудочка с сохранённой фракцией выброса
ДЛЖ	— дисфункция левого желудочка	СН	— сердечная недостаточность
ДЛП	— дилатация левого предсердия	ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ССС	— сердечно-сосудистое событие
ИКД	— имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы	ФВ	— фракция выброса
ИМ	— инфаркт миокарда	ФР	— факторы риска
КАК	— коронарно-артериальный кальций	ЭхоКГ	— эхокардиография
ЛЖ	— левый желудочек		

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), включая ишемическую болезнь сердца (ИБС) и инсульт, являются основной причиной смертности и инвалидности во всем мире. Их распространенность значительно продолжает расти: с 271 млн случаев в 1990 году до 523 млн в 2019 году, а число смертей увеличилось с 12,1 млн до 18,6 млн за тот же период [1]. Важнейшими факторами риска (ФР) развития ССЗ являются: курение, нездоровое питание, физическая неактивность, артериальная гипертензия (АГ) и диабет [2]. Борьба с этими модифицируемыми факторами должна стать приоритетом в стратегиях общественного здравоохранения. Экономически, ССЗ обходятся дорого из-за высоких затрат на лечение, потерь в производительности и социальных издержек [3]. Особенно тревожным является возрастание возрастной стандартизированной скорости ССЗ в высокодоходных странах и у молодежи, что свидетельствует о необходимости новых подходов в профилактике и управлении этими заболеваниями [4].

Эхокардиография (ЭхоКГ), представляющая собой неинвазивный метод обследования сердца, имеет жизненно важное значение в современной медицинской диагностике [5]. Этот метод использует ультразвуковые волны для создания детализированных изображений сердца, позволяя врачам оценить его структуру и функцию в реальном времени [6]. Благодаря своей безопасности и эффективности, ЭхоКГ стала основным инструментом для выявления различных сердечных заболеваний, включая пороки клапанов, сердечную недостаточность (СН) и заболевания миокарда [7].

Особенно важно, что ЭхоКГ позволяет проводить точную оценку фракции выброса (ФВ), размеров и функции желудочков, а также состояния сердечных клапанов без необходимости хирургического вмешательства или других инвазивных процедур [8]. Это делает её неоценимым инструментом не только для диагностики, но и для мониторинга прогрессирования заболеваний и эффективности лечения.

Кроме того, благодаря способности быстро и точно оценивать сердечную функцию, ЭхоКГ обеспечивает критически важную поддержку в экстренных ситуациях, таких как инфаркт миокарда (ИМ) и сердечные аномалии, требующие немедленного вмешательства [5].

Развитие ЭхоКГ началось в 1950-х годах, когда шведские исследователи Ингвард и Эдлер впервые применили ультразвук для визуализации сердца [8]. Этот метод дал толчок к развитию ЭхоКГ как неинвазивного способа диагностики сердечных

патологий. В 1960-х годах ультразвуковые технологии стали доступны для медицинского использования, что позволило начать клиническое применение ультразвуковой диагностики сердца [9].

К 1970-м годам технология развивалась, и на рынке появились первые ультразвуковые аппараты для сердечных исследований. Улучшение техники сканирования и обработки данных способствовало получению более четких и детализированных изображений. В это время было сделано множество технологических прорывов, которые улучшили качество визуализации и расширили возможности диагностики различных заболеваний сердца [9].

С 1980-х годов и до наших дней, с появлением компьютерных технологий и цифровой обработки данных, ЭхоКГ значительно продвинулась [10]. Современные методы включают трансторакальную, трансэзофагеальную, стрессовую и трехмерную ЭхоКГ, которые используются для точной диагностики и оценки сердечных заболеваний в различных клинических условиях [11].

Исходя из нарастающей важности ЭхоКГ в диагностике и оценке сердечных заболеваний, можно также рассмотреть её потенциальное применение в предиктивной медицине. Благодаря точной визуализации и анализу состояния сердечной мышцы и клапанов, а также выявлению таких ЭхоКГ аномалий, таких как гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и дисфункция левого желудочка (ДЛЖ). ЭхоКГ открывает новые возможности для раннего выявления риска ССЗ у пациентов без их предшествующей истории. Это особенно актуально в свете растущей распространенности ССЗ среди молодых людей и лиц из высокодоходных стран, что требует новых подходов в профилактике и мониторинге.

Цель данного обзора — систематическое изучение и анализ литературы по применению ЭхоКГ в ранней диагностике ССЗ у асимптоматических пациентов. Основное внимание уделяется оценке эффективности ЭхоКГ скрининга в выявлении ранних признаков ССЗ, которые могут не проявляться клинически, но имеют потенциал прогрессирования в серьезные заболевания. Исследование направлено на определение наиболее важных маркеров и параметров, которые должны быть оценены в ходе скрининга, а также на сравнение различных подходов к скринингу среди асимптоматических пациентов, чтобы предложить оптимальные стратегии для клинической практики.

Эта цель поддерживается желанием улучшить стратегии предотвращения ССЗ путем ранней идентификации и интервенции, что может значи-

тельно снизить бремя этих заболеваний на индивидуальном и общественном уровнях.

Методология

Анализ литературы

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. В данной обзорной статье использовался систематический подход к анализу научной литературы, ориентированный на идентификацию, оценку и синтез данных о ранней диагностике ССЗ среди асимптоматических пациентов с использованием ЭхоКГ. Исследования были отобраны из баз данных PubMed, Scopus и Web of Science за период с 2015 по 2023 годы. Ключевые слова для поиска включали комбинации терминов: «асимптоматическая сердечно-сосудистая диагностика», «ранняя диагностика ССЗ», «эхокардиография» и «скрининг».

Критерии включения и исключения

Включены были статьи, описывающие клинические испытания, наблюдательные исследования и мета-анализы, оценивающие эффективность и точность ЭхоКГ в раннем выявлении ССЗ у асимптоматических пациентов. Исключены были исследования, касающиеся только симптоматических пациентов, а также те, что не содержали четкой информации о методологии исследования.

Анализ данных

Данные из отобранных источников были систематизированы для выявления основных тем и выводов. Особое внимание уделялось оценке методов скрининга, чувствительности и специфичности ЭхоКГ

и предикторам риска развития ССЗ. Выводы сопоставлялись и анализировались для определения наиболее эффективных подходов к ранней диагностике.

Этические соображения

В рамках статьи учитывались исследования, соответствующие этическим стандартам проведения клинических испытаний, включая информированное согласие участников, анонимность данных и одобрение соответствующих этических комитетов.

Ограничения

Обзорная статья ограничивается только публикациями на английском языке, что могло исключить значимые исследования, опубликованные на других языках. Также ограничения касаются временного промежутка исследований, что могло не отразить некоторые новейшие технологические и методологические достижения в ЭхоКГ.

Эхокардиографические аномалии и их клиническое значение

Существует несколько ЭхоКГ аномалий — ГЛЖ, ДЛЖ, дилатация левого предсердия (ДЛП), дилатация корня аорты (табл. 1).

Гипертрофия левого желудочка

ГЛЖ представляет собой увеличение толщины стенок ЛЖ, что часто является адаптивным ответом на повышенную нагрузку. Важные механизмы, приводящие к развитию ГЛЖ, включают генетические факторы, длительную АГ и увеличенные физические нагрузки на сердце. Генетическая предрасположенность к ГЛЖ включает мутации в генах, кодирующих саркомерные белки, такие как миозиновая тяжелая

Таблица 1

Аномалия	Описание и механизмы развития	Стратификация риска и диагностика
ГЛЖ	Увеличение толщины стенок левого желудочка (ЛЖ), часто адаптивный ответ на повышенную нагрузку. Генетические факторы включают мутации в MYH7, TNNT2, MYBPC3, которые изменяют функцию саркомера. Физические нагрузки и гипертония также играют роль.	Увеличение толщины стенок левого желудочка связано с риском сердечно-сосудистых событий (ССС). Использование ЭхоКГ для ранней диагностики и стратификации риска.
ДЛП	Расширение полости левого предсердия (ЛП), вызванное такими факторами как гипертония, клапанные пороки, воспаления, кардиомиопатии, увеличивает риск СН.	Повышенный риск СССР. ЭхоКГ для измерения размера и функции левого предсердия важно для прогнозирования фибрилляции предсердий.
Дилатация корня аорты	Патологическое расширение корневой части аорты, может привести к аневризме, диссекции или разрыву. Генетические мутации и высокое кровяное давление усугубляют состояние.	Серьезные сердечно-сосудистые риски, важно раннее выявление и хирургическое вмешательство. ЭхоКГ используется для оценки и мониторинга.
ДЛЖ	Нарушение диастолической функции, приводящее к одышке и увеличению риска госпитализации. Включает генетические и гемодинамические факторы, влияющие на метаболизм и структуру миоцитов.	Диастолическая дисфункция левого желудочка как маркер риска ССЗ. Ранняя диагностика важна для предотвращения СН, особенно у пациентов с диабетом или гипертонией.

цепь (MYH7), кардиачный тропонин Т (TNNT2) и кардиачный миозин-связывающий белок С (MYBPC3) [12]. Мутации в этих генах могут изменять функцию саркомера, уменьшая сократимость миоцитов и увеличивая их размер, что приводит к гипертрофии [13].

Гипертензия вызывает ГЛЖ как адаптивный ответ, предназначенный для минимизации напряжения стенок желудочка. Исследование показало структурные и молекулярные изменения в гипертрофированных ЛЖ, включая накопление липидных капель в кардиомиоцитах, переэкспрессию транспортера жирных кислот CD36, протеинкиназы С и матриксной металлопротеиназы-2, а также усиленную активацию пути фосфатидилинозитол 3-киназы/активированной протеинкиназы [14].

Хронические и интенсивные тренировки приводят к физиологическим адаптациям сердца, характеризующимся увеличением толщины стенки ЛЖ и диаметра полости, что часто соответствует критериям для ГЛЖ, но рассматривается как нормальные физиологические адаптации [15]. Интенсивные аэробные тренировки могут привести к значительному снижению артериального давления (АД), что уменьшает гемодинамическую нагрузку на сердце и потенциально снижает стимул для патологической ГЛЖ [16]. Эти изменения являются безопасными и обратимыми, представляя собой здоровую реакцию на увеличение кардиоваскулярной нагрузки. Тем не менее, не вся физическая активность одинаково полезна для сердечного здоровья. Исследование Holtermann A. et al. показало, что интенсивная профессиональная активность, включающая статическую нагрузку и монотонные движения, увеличивает риск серьезных ССС на 35 % и риск смертности на 27 % (отношение шансов (ОШ)=1,35 для ССС и ОШ=1,27 для смертности) по сравнению с низким уровнем активности. В контрасте, активный отдых снижает эти риски: высокая активность в свободное время уменьшает риск ССС на 23 % и риск смертности на 41 % [17]. Такая активность способствует улучшению сердечно-сосудистой и метаболической функции, в отличие от профессиональной активности, которая часто недостаточно динамична и не предполагает периодов восстановления.

Эпидемиологические исследования подтверждают, что ГЛЖ является значимым независимым ФР ССЗ [16, 18]. ГЛЖ может приводить к ССС через ряд механизмов, включая возникновение аритмий и изменения в структуре и функции сердечной мышцы [18]. Исследование Fernandes L. P. et al. показало, что увеличение толщины стенок ЛЖ связано с нелетальными ССС (относительный риск

(ОР) 2,16), смертью от ССЗ (ОР 2,58) и общей смертностью (ОР 2,02) [19].

Анализ геометрии ГЛЖ служит важным инструментом для стратификации риска, позволяя идентифицировать пациентов с высоким риском развития ССС до появления клинических симптомов.

Менеджмент пациентов с ГЛЖ требует комплексного подхода, включая медикаментозное лечение для контроля АД, изменения образа жизни и возможно установку имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для профилактики внезапной сердечной смерти. В заключение, понимание физиологических и физиопатологических основ ГЛЖ, а также эпидемиологической связи между ГЛЖ и ССС, является критически важным для разработки стратегий ранней диагностики и эффективного управления этим состоянием.

Дисфункция левого желудочка

ДЛЖ представляет собой нарушение диастолической функции, связанное с повышенным риском летальных и нелетальных ССС (ОР 2,01; 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,32–3,07) [19]. Основные механизмы развития ДЛЖ включают нарушение релаксации желудочка и увеличение его вязкоупругой жесткости, что приводит к симптомам одышки и увеличенному риску госпитализации [20].

Физическая нагрузка оказывает значительное влияние на диастолическую функцию, особенно у пациентов с систолической ДЛЖ с сохранённой фракцией выброса (сДЛЖ-сФВ), у которых даже при «сохранённой» фракции выброса наблюдаются нарушения систолической функции во время упражнений [12]. Это способствует повышению давления в левом желудочке и развитию сДЛЖ-сФВ.

Генетические факторы также играют ключевую роль в развитии ДЛЖ. Некоторые генетические варианты, влияющие на метаболизм и структуру кардиомиоцитов, могут привести к изменениям, способствующим нарушению релаксации и увеличению жесткости миокарда [12, 14]. В частности, гены TTN, PLN и GJA1 ассоциированы с диастолической функцией [20].

Стратификация риска играет центральную роль в оценке ДЛЖ. Диастолическая дисфункция служит важным маркером для определения риска ССЗ у пациентов без предшествующей истории ССЗ, позволяя выявить скрытое сердечное заболевание и предпринять своевременные меры для предотвращения СН. Например, исследование Chee et al. показало, что диастолическая ДЛЖ встречается у большинства пациентов с диабетом 2 типа без

предшествующих ССЗ, что свидетельствует о высокой распространенности этого состояния и значимости его раннего выявления [21].

Дополнительно, исследование Kiel P. et al. выявило значительно более высокий медианный балл коронарно-артериального кальция (КАК) у пациентов с ДЛЖ, подчеркивая важность оценки КАК при диагностике ДЛЖ у пациентов с гипертензией [22]. Аналогично, исследование Han B. G. et al. показало, что пациенты с диабетической хронической болезнью почек на стадиях 3 и 5 имеют повышенный риск развития ССЗ, что подчеркивает необходимость раннего выявления и предотвращения ФР ДЛЖ у таких пациентов [23]. Также, исследование Lindstedt M. et al. обнаружило, что диастолическая дисфункция присутствует у 50 % пациентов с идиопатической воспалительной миопатией, что может указывать на высокий риск развития сДЛЖ-сФВ у этой группы [24]. Эти данные подчеркивают важность стратификации риска и ранней диагностики диастолической дисфункции для предотвращения более серьезных ССС.

Дилатация левого предсердия

ДЛП — расширение полости левого предсердия, которое может быть вызвано различными патологическими состояниями, такими как гипертензия, клапанные пороки, кардиомиопатии, воспаления или фиброз. Это состояние может влиять на сердечно-сосудистую функцию и увеличивать риск СН.

Стратификация риска играет важную роль в оценке пациентов с ДЛП, так как это состояние ассоциировано с увеличением ССС (ОР 1,78; 95 % ДИ 1,16–2,73) [19]. Важным маркером риска являются изменения в гене PITX2, связанные с развитием и функцией ЛП. Эпигенетические изменения, такие как гиперметилиция гена Pitx2, могут увеличивать риск атриальной фибрилляции [24].

Механизмы, влияющие на ДЛП, включают давление и объем нагрузки, а также повышенные уровни матриксных металлопротеиназ, способствующие фиброзу и ремоделированию тканей. Это подчеркивает потенциальную роль терапевтических мишеней для предотвращения или обращения изменений в структуре ЛП.

Измерение размера и функции ЛП через ЭхоКГ, включая индексированный максимальный объем ЛП, позволяет точно стратифицировать риски [24]. Это измерение тесно связано с исходами заболеваний сердца и особенно важно для предсказания фибрилляции предсердий у пациентов с сильно дилатированным ЛП.

Так, исследование Jagadeesan V. et al. подчеркивает важность учета дилатации ЛП при оценке риска повторной госпитализации после эмболического инсульта [25]. Это подчеркивает потенциальную роль дилатации ЛП в предсказании исходов для пациентов с эмболическим инсультом неуточненного генеза и другими ССЗ.

Дилатация корня аорты

Аномалия представляет собой патологическое расширение корневой части аорты. Это состояние может привести к серьезным осложнениям, включая аневризму, диссекцию или разрыв аорты, что часто связано с нарушениями структуры и функции аортального клапана и сосудистой стенки.

Механизмы развития дилатации включают:

1. *Генетические факторы:* мутации в генах, таких как FBN1, TGFBR1 и TGFBR2, могут вызвать нарушения в структуре соединительной ткани, ведущие к дилатации аортальной стенки [26].

2. *Молекулярные механизмы:* нарушения в сигнальном пути трансформирующего фактора роста бета (TGF- β) могут способствовать разрушению эластических волокон и коллагенового матрикса, ослабляя стенку аорты [27].

3. *Гемодинамические факторы:* высокое кровяное давление усиливает механическую нагрузку на стенку аорты, способствуя её дилатации [28].

Дилатация корня аорты является важным ФР для развития ССЗ. Это состояние может привести к аортальной недостаточности, аневризмам и диссекциям, значительно увеличивая риск летальных исходов и необходимость хирургического вмешательства [26]. При этом увеличивается риск ССС (ОР 1,25; 95 % ДИ 1,09–1,43) [19]. Ранняя стратификация риска с использованием ЭхоКГ и других методов визуализации позволяет определить пациентов с высоким риском осложнений, что важно для своевременного начала профилактики и лечения.

ЭхоКГ играет ключевую роль в диагностике дилатации корня аорты благодаря своей доступности, неинвазивности и высокой информативности. ЭхоКГ позволяет оценить размер корня аорты, структуру и функцию аортального клапана, наличие и степень аортальной регургитации, а также динамику изменения размеров аорты во времени [29]. Это не только способствует раннему выявлению пациентов с риском развития аортальных аневризм, но и помогает в планировании хирургического лечения, учитывая прогностическую значимость этих параметров в контексте ССС.

Обзор текущих вызовов в ранней диагностике сердечно-сосудистых заболеваний

Ранняя диагностика ССЗ является ключевой задачей в современной кардиологии, особенно в случаях асимптоматических пациентов. Сложность задачи усугубляется тем, что большинство сердечно-сосудистых нарушений развивается незаметно и часто не проявляется до возникновения серьезных событий, таких как ИМ или инсульт [30].

Сложности ранней диагностики

1. *Отсутствие симптомов:* большинство ССЗ на начальных стадиях протекают без явных симптомов, делая их трудноуловимыми для раннего выявления. Многие симптомы, такие как усталость или стресс, могут быть ошибочно приписаны менее серьезным заболеваниям, что задерживает диагностику [31].

2. *Неосведомленность пациентов:* низкий уровень осведомленности о ФР и симптомах ССЗ среди населения способствует позднему обращению за медицинской помощью [31].

3. *Недостаточная информативность традиционных методов:* традиционные диагностические методы, такие как измерение АД и уровня холестерина, не всегда эффективны в идентификации заболеваний до их прогрессирования [30].

Статистическая значимость

Согласно исследованию, проведенному Tsai et al., почти половина взрослого населения США имеет ту или иную форму ССЗ, причем многие из них остаются асимптоматичными на начальных этапах [30]. В исследовании Zwartkruis et al. с участием 100311 человек, нераспознанное ССЗ было обнаружено у 1325 участников, что подчеркивает важность раннего скрининга и диагностики [31].

Проактивный скрининг, основанный на симптомах и простом вопроснике, может значительно улучшить раннее выявление ССЗ в первичной медико-санитарной помощи. Такой подход позволяет предотвратить прогрессирование заболевания или острые ССС. Исследование подчеркивает потребность в разработке и внедрении простых, но эффективных методов скрининга, которые могут быть легко интегрированы в повседневную практику [30].

Эффективность ранней диагностики и профилактики ССЗ может значительно улучшить прогноз и качество жизни пациентов, а также снизить экономическую нагрузку, связанную с лечением продвинутых стадий заболеваний. Внедрение более

совершенных методов ранней диагностики и скрининга, способных идентифицировать пациентов на ранних стадиях заболевания, становится приоритетной задачей в современной медицинской практике.

Обзор ранних признаков эхокардиографических аномалий

ЭхоКГ представляет собой неинвазивный метод, который играет критическую роль в обнаружении ранних признаков ССЗ, даже у пациентов без симптомов. Этот метод позволяет выявлять такие изменения, как ДЛП, аномалии в структуре и функции корня аорты, ГЛЖ и ДЛЖ, что является ключом к своевременному началу лечения и предотвращению развития серьезных ССС.

Ранние признаки изменений корня аорты

1. *Незначительное увеличение диаметра корня аорты:* это изменение может сигнализировать о начальных стадиях аневризмы аорты или других патологических состояний, которые могут не сопровождаться симптомами на ранних этапах. Раннее выявление таких изменений критично для оценки риска развития серьезных осложнений [26].

2. *Утолщение створок аортального клапана:* утолщение может указывать на начальные процессы фиброза или кальцификации. ЭхоКГ позволяет обнаружить эти изменения у пациентов, еще не испытывающих симптомов, что важно для ранней диагностики и предупреждения развития стеноза [26].

3. *Подклапанные фиброзные гребни:* такие изменения часто встречаются у пациентов с анкилозирующим спондилитом и могут указывать на воспалительные процессы или начальные стадии структурных изменений аорты. Раннее обнаружение этих признаков может предупредить развитие серьезных заболеваний аорты [26].

Двухмерная ЭхоКГ используется для оценки этих изменений, позволяя выявить их до появления клинических симптомов аортальной регургитации [26].

Ранние признаки изменений левого предсердия

Изменения в объеме и функции ЛП могут быть выявлены эхокардиографически у асимптоматических пациентов, что указывает на раннее вовлечение сердца в патологический процесс [24].

Исследование Christensen et al. показало, что у пациентов с асимптоматическим тяжелым стенозом аорты, ЛП дилатация может служить индикатором

ром продвинутой стадии заболевания. Это связано с увеличением массы и конечно-диастолического объема ЛЖ, что ассоциируется с высоким риском кардиальных событий [32].

Дополнительное исследование Cameli et al. подчеркивает, что деформация ЛП является полезным индексом для раннего обнаружения кардиального повреждения при хроническом митральном регургитации. Спекл-трекинг ЭхоКГ позволяет анализировать функцию ЛП и может косвенно идентифицировать структурные тканевые изменения на ранних стадиях заболевания до полного ухудшения функции предсердия [33].

Ранние признаки гипертрофии левого желудочка

ГЛЖ часто встречается у пациентов с длительной АГ и может быть выявлена на раннем этапе благодаря ЭхоКГ. Увеличение массы миокарда ЛЖ и структурные изменения могут быть обнаружены до проявления клинических симптомов, что предоставляет возможность для ранней интервенции [33]. В исследовании CHIELLO было показано, что у 44% пожилых пациентов с асимптоматической гипертензией наблюдалась ГЛЖ, подчеркивая значимость раннего выявления для улучшения исходов [33].

Ранние признаки дисфункции левого желудочка

Диастолическая и систолическая дисфункции ЛЖ могут быть обнаружены на ранней стадии без симптомов, что позволяет предупредить развитие СН. Диастолическая дисфункция, характеризующаяся нарушением процесса релаксации и наполнения желудочка, может быть выявлена через анализ изоволюмического расслабления и изменения в скоростях наполнения [33]. Систолическая дисфункция, оцениваемая по уменьшению ФВ и глобальной продольной деформации, также может быть детектирована на досимптомной стадии, что критически важно для ранней диагностики [33].

Ранняя диагностика ССЗ остаётся одним из самых значимых аспектов в современной кардиологии. Осознание и выявление асимптоматических изменений с помощью ЭхоКГ могут значительно улучшить исходы для пациентов, позволяя начать лечение до развития серьёзных осложнений. Это также помогает снизить экономическую нагрузку, связанную с лечением продвинутых стадий ССЗ, и предлагает возможность для улучшения качества жизни пациентов.

ЭхоКГ является неоценимым инструментом в ранней диагностике асимптоматических ССЗ. Она предоставляет важные данные о состоянии

сердечной мускулатуры и функции, позволяя своевременно начать необходимое лечение. Раннее выявление и диагностика ССЗ играют ключевую роль в предотвращении прогрессирования заболевания и улучшении прогноза для пациентов, что делает ЭхоКГ незаменимым методом в современной кардиологической практике.

Отбор пациентов без признаков ССЗ на эхокардиографическое обследование

ЭхоКГ является ценным инструментом в профилактическом скрининге ССЗ, особенно среди пациентов без явных симптомов. Однако, как показывают исследования, применение этого метода требует тщательного подхода к выбору кандидатов для обследования, чтобы обеспечить его эффективность и экономическую целесообразность.

Скрининг населения с использованием ЭхоКГ

Исследование Paton et al. показало, что массовый скрининг ЭхоКГ у общей популяции не привел к значительному снижению смертности или риска ССС, таких как ИМ или инсульт. Эти данные подчеркивают, что без тщательного отбора пациентов по степени риска такой подход может быть неэффективен [34].

Оценка риска и целесообразность ЭхоКГ

Winchester et al. обсуждают применение ЭхоКГ для оценки риска у асимптоматичных пациентов, особенно тех, кто страдает от АГ. Они подчеркивают, что прямая польза от ЭхоКГ в профилактике сердечных заболеваний не доказана, и его применение должно быть тщательно оправдано, учитывая индивидуальные риски пациента [35].

Профилактическое использование ЭхоКГ

Данные пост-hoc-анализа ирландского РКИ STOP-HF, опубликованного Cannone et al., показали, что у пациентов с сердечно-сосудистыми ФР пороговый уровень эндогенного BNP, использованный для направления на трансторакальную ЭхоКГ и последующего междисциплинарного ведения, позволил своевременно выявлять бессимптомную систолическую ДЛЖ и достоверно снизил риск перехода к клинической СН [36].

Критерии отбора пациентов для ЭхоКГ

Исследования подчеркивают необходимость выбора пациентов для ЭхоКГ на основе сопутствующих ФР:

1. *Возраст и сопутствующие заболевания.* Новый проспективный анализ австралийского SCREEN-HF исследования (Coller et al.) показал, что у людей ≥ 60 лет, имеющих по крайней мере один

«классический» сердечно-сосудистый ФР — ИБС, АГ, сахарный диабет или хроническое поражение почек — целевая эхокардиография эффективно обнаруживает бессимптомную систолическую ДЛЖ и тем самым позволяет предотвратить дальнейший переход к клинической СН. Новое формулирование ниже опирается на эти данные и согласуется с современными (ESC 2021 и ACC/AHA/HFSA 2022) рекомендациями, которые тоже подчёркивают важность раннего выявления «стадии В/пре-СН» у аналогичных контингентов [37].

2. *Кардиоонкология.* В области кардиоонкологии ЭхоКГ играет ключевую роль в раннем выявлении и наблюдении за кардиотоксичностью, связанной с лечением рака. Особенно это касается пациентов, получающих кардиотоксичные препараты, у которых ЭхоКГ может выявить ранние признаки кардиотоксичности [29].

3. *Клинические рекомендации.* На основе Фрамингемского риск-скора или других моделей оценки рисков, ЭхоКГ может быть рекомендован для лиц среднего или высокого риска. Это позволяет выявлять такие состояния, как гипертрофия и ДЛЖ, даже у пациентов без симптомов [29, 35].

Профилактическое использование ЭхоКГ является важным элементом ранней диагностики и управления сердечно-сосудистыми рисками у асимптоматических пациентов. Правильный отбор пациентов для ЭхоКГ, основанный на деталь-

ной оценке их рисков, может способствовать более эффективному предотвращению сердечных заболеваний и улучшению исходов лечения.

Заключение

ЭхоКГ остаётся краеугольным методом профилактической кардиологии. Она способна обнаруживать доклинические структурные и функциональные изменения сердца задолго до появления симптомов. Систематический анализ показал, что целевой скрининг больных с возрастом ≥ 60 лет, сочетанием основных ФР или повышенным BNP обеспечивает наилучший баланс клинической эффективности и затрат, предотвращая прогрессирование к СН и снижая частоту серьёзных ССС. Интеграция современных технологий — показатели глобальной продольной деформации миокарда, деформации левого предсердия, трёхмерная трансторакальная ЭхоКГ и алгоритмы постобработки на основе искусственного интеллекта — ещё больше усиливает диагностическую ценность метода. Разработка унифицированных протоколов отбора и ведения пациентов позволит трансформировать ЭхоКГ из диагностического инструмента в эффективный механизм первичной профилактики.

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

Литература/References

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO. et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. 76(25): 2982–3021. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.010
2. Teo KK, Rafiq T. Cardiovascular Risk Factors and Prevention: A Perspective From Developing Countries. *Can J Cardiol*. 2021;37(5):733–743. DOI: 10.1016/j.cjca.2021.02.009
3. Timmis A, Vardas P, Townsend N et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular disease statistics 2021. *European Heart Journal*. 2022. 43(8): 716–799. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab892
4. Gooding HC, Gidding SS, Moran AE et al. Challenges and Opportunities for the Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease Among Young Adults: Report From a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group. *J Am Heart Assoc*. 2020 Oct 20;9(19):e016115. DOI: 10.1161/JAHA.120.016115
5. Ghorbani A, Ouyang D, Abid A et al. Deep learning interpretation of echocardiograms. *NPJ Digit Med*. 2020; 24: 3:10. DOI: 10.1038/s41746-019-0216-8
6. Otto CM, ed. *The Practice of Clinical Echocardiography*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
7. Ilardi F, D'Andrea A, D'Ascenzi F et al. On Behalf Of The Working Group Of Echocardiography Of The Italian Society Of Cardiology Sic. Myocardial Work by Echocardiography: Principles and Applications in Clinical Practice. *J Clin Med*. 2021; 29;10(19):4521. DOI: 10.3390/jcm10194521
8. Gillam LD, Marcoff L. Echocardiography: Past, Present, and Future. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2024;17(4):e016517. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.124.016517
9. Dietrich CF, Bolondi L, Duck F et al. History of Ultrasound in Medicine from its birth to date (2022), on occasion of the 50 Years Anniversary of EFSUMB. A publication of the European Federation of Societies for Ultrasound In Medicine and Biology (EFSUMB), designed to record the historical development of medical ultrasound. *Med Ultrason*. 2022; 21;24(4):434–450. DOI: 10.11152/mu-3757
10. Pearlman AS, Feigenbaum H. 23rd Annual Feigenbaum Lecture: History of Echocardiography: A Personal Perspective. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022; 35(12):1202–1213. DOI: 10.1016/j.echo.2022.09.015

- 46 Умербеков Б.А., Жавланов Д.А., Батыров Ф.Р.
Использование эхокардиографии для ранней диагностики и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний...
DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-37-47
-
11. Kishiki K, Inage A, Horita R. Volume measurement of dilated right ventricle by three-dimensional transesophageal echocardiography in congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. 75(11 Suppl 1), 642. DOI: 10.1016/S0735-1097(20)31269-9
 12. Lopes LR, Ho CY, Elliott PM. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy: established and emerging implications for clinical practice. *Eur Heart J*. 2024; 9;45(30):2727–2734. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae421
 13. Lehman SJ, Crocini C, Leinwand LA Targeting the sarcomere in inherited cardiomyopathies. *Nature Reviews Cardiology*. 2022; 19(6): 353–363. DOI: 10.1038/s41569-022-00682-0
 14. Dumitrescu M, Constantin A, Nemezc AM et al. Hypertension induces compensatory left-ventricular hypertrophy by a mechanism involving gap-junction lateralization and over-expression of CD36, PKC and MMP-2. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*. 2021. 62(3): 713–723. DOI: 10.47162/RJME.62.3.08
 15. Pittaras A, Faselis C, Doumas M et al. Physical Activity and Cardiac Morphologic Adaptations. *Rev Cardiovasc Med*. 2023 May 11;24(5):142. DOI: 10.31083/j.rcm2405142
 16. Joseph G, Marott JL, Biering-Sørensen T et al. Level of Physical Activity, Left Ventricular Mass, Hypertension, and Prognosis. *Hypertension*. 2020;75(3):693–701. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14287
 17. Holtermann A, Schnohr P, Nordestgaard BG, Marott JL. The physical activity paradox in cardiovascular disease and all-cause mortality: the contemporary Copenhagen General Population Study with 104 046 adults. *Eur Heart J*. 2021; 14;42(15):1499–1511. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab087
 18. Guzik BM, McCallum L, Zmudka K et al. Echocardiography Predictors of Survival in Hypertensive Patients With Left Ventricular Hypertrophy. *Am J Hypertens*. 2021; 22;34(6):636–644. DOI: 10.1093/ajh/hpaa194
 19. Fernandes LP, Barreto ATF, Neto MG et al. Prognostic power of conventional echocardiography in individuals without history of cardiovascular diseases: A systematic review and meta-analysis. *Clinics (Sao Paulo)*. 2021; 28;76:e2754. DOI: 10.6061/clinics/2021/e2754
 20. Obokata M, Reddy YNV, Borlaug BA. Diastolic Dysfunction and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Understanding Mechanisms by Using Noninvasive Methods. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jan;13(1 Pt 2):245–257. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.12.034
 21. Chee KH, Tan KL, Luqman I et al. Prevalence and Predictors of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Malaysian Patients With Type 2 Diabetes Mellitus Without Prior Known Cardiovascular Disease. *Front Cardiovasc Med*. 2021; 27; 8:676862. DOI: 10.3389/fcvm.2021.676862
 22. Kiel P, Boonyasirinant T, Kaolawanich Y. Association between coronary-artery calcium score and left-ventricular diastolic dysfunction in patients with hypertension. *Journal of the Asian Pacific Society of Cardiology*, 2023; 2, e35. DOI: 10.36469/apsc.2023.e35
 23. Miyazato J, Horio T, Takiuchi S et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with chronic renal failure: impact of diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2005;22(6):730–6. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2005.01500.x
 24. Lindstedt M, Andreasson K, Silva CD et al. Left-ventricular dysfunction in new-onset idiopathic inflammatory myopathy without known heart disease. *European Heart Journal*. 2022. 43(Suppl 2), 822. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac544.822
 25. Jagadeesan V, Culver A, Raiker N et al. Left Atrial Dilation and Risk of One-Year Readmission after Embolic Stroke of Undetermined Source. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29(8):104975. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104975
 26. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd et al. Committee Members. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022; 13;146(24):e334–e482. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001106
 27. Frangogiannis NG. Transforming growth factor- β in myocardial disease. *Nat Rev Cardiol*. 2022;19(7):435–455. DOI: 10.1038/s41569-021-00646-w
 28. Humphrey JD. Mechanisms of Vascular Remodeling in Hypertension. *Am J Hypertens*. 2021; 22;34(5):432–441. DOI: 10.1093/ajh/hpaa195
 29. Cameli M, Lembo M, Sciacaluga C et al. Working Groups of Echocardiography and Arterial Hypertension of Italian Society of Cardiology (SIC). Identification of cardiac organ damage in arterial hypertension: insights by echocardiography for a comprehensive assessment. *J Hypertens*. 2020;38(4):588–598. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002323
 30. Tsai CA, Zhu H., Su H. et al. Classification and prediction on cardiovascular-disease datasets. In *Proceedings of the 9th International Conference on Computing and Data Engineering*. 2023: 15–21. DOI: 10.1145/3589845.3589852
 31. Zwartkruis VW, Groenewegen A, Rutten FH Proactive screening for symptoms: A simple method to improve early detection of unrecognized cardiovascular disease in primary care —Results from the Lifelines cohort study. *Preventive Medicine*. 2020. 138: 106143. DOI: 10.1016/j.ypmed.2020.106143
 32. Christensen NL, Dahl JS, Carter-Storch R et al. Relation of left-atrial size, cardiac morphology, and clinical outcome in asymptomatic aortic stenosis. *The American Journal of Cardiology*. 2017; 120(10): 1877–1883. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.07.101
 33. Cameli M, Incampo E, Mondillo S. Left atrial deformation: Useful index for early detection of cardiac damage in chronic mitral regurgitation. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2017; 3;17:17–22. DOI: 10.1016/j.ijcha.2017.08.003



-
34. Paton MF, Gierula J, Jamil H.A. et al. Echocardiographic screening for heart failure and optimization of the care pathway for individuals with pacemakers: A randomized controlled trial. *Nature Medicine*. 2024. 30: 3303–3309. DOI: 10.1038/s41591-024-03265-3
 35. Winchester DE, Maron DJ, Blankstein R ACC/AHA/ASE/ASNC/ASPC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2023 multimodality appropriate-use criteria for the detection and risk assessment of chronic coronary disease. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 2023. 25(1): 58. DOI: 10.1186/s12968-023-00958-5
 36. Cannone V, Ledwidge M, Watson C et al. STOP-HF Trial: Higher Endogenous BNP and Cardiovascular Protection in Subjects at Risk for Heart Failure. *JACC Basic Transl Sci*. 2021. 16;6(6):497–504. DOI: 10.1016/j.jacbts.2021.05.001
 37. Collier JM, Gong FF, McGrady M et al. Risk factors for asymptomatic echocardiographic abnormalities that predict symptomatic heart failure. *ESC Heart Fail*. 2022; 9(1):196–212. DOI: 10.1002/ehf2.13695

Ранние предикторы и диагностические аспекты детской гипертензии в Южной Африке

Этенененг Э.Э., Тиага А.Р., Нке-Чунгаг Б.

Исследовательская группа по кардиометаболическому здоровью, отделение биологических и экологических наук, факультет естественных наук, Университет Уолтера Сисулу (WSU), Южная Африка

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Этенененг Энох Джуд*, исследователь, доктор философии в области химической патологии, Исследовательская группа по кардиометаболическому здоровью, отделение биологических и экологических наук, факультет естественных наук, Университет Уолтера Сисулу, Южная Африка. ORCID: 0000-0001-5941-0774

Тиага Аках Роланд, доктор философии в области общественного здравоохранения, Исследовательская группа по кардиометаболическому здоровью, отделение биологических и экологических наук, факультет естественных наук, Университет Уолтера Сисулу, Южная Африка. ORCID: 0009-0002-1579-4854

Нке-Чунгаг Бенедикта, профессор, магистр общественного здравоохранения (MPH), доктор философии (PhD), Глава исследовательской группы по кардиометаболическому здоровью, отделение биологических и экологических наук, факультет естественных наук, Университет Уолтера Сисулу, Южная Африка. ORCID: 0000-0003-4805-4051

Детская гипертензия — это не просто нарастающая, но и неотложная проблема общественного здравоохранения в Южной Африке, которая также отражается и на других регионах. В этом обзоре рассматриваются распространённость, факторы риска, ранние предикторы и диагностические особенности детской гипертензии в Южной Африке.

Количество имеющейся литературы по детской гипертензии в Южной Африке продолжает развиваться, при этом оценочная распространённость варьируется от 1,3 % до 32,6 % с особенно выраженным ростом среди подростков. Увеличение распространённости может быть связано с быстрым переходом к взрослому питанию, социально-экономическим неравенством, урбанизацией и изменением образа жизни. Раннее выявление детей с риском гипертензии имеет решающее значение, так как неконтролируемая гипертензия в детстве суще-

ственно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний во взрослом возрасте, таких как повреждение органов — сердца, почек и кровеносных сосудов, а также проблемы со зрением у ребёнка.

Семейный анамнез гипертензии, низкий вес при рождении и быстрый набор массы тела в младенческом и раннем детском возрасте — важнейшие ранние предикторы. Диагностика требует точного измерения артериального давления (многократные измерения) с использованием манжетки соответствующего размера. Борьба с детской гипертензией в Южной Африке требует серьёзного участия со стороны системы здравоохранения с приоритетом на профилактику, раннее выявление и эффективное лечение.

Ключевые слова: детская гипертензия, распространённость, ранние предикторы, Южная Африка.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 18.03.2025

Принята: 05.05.2025

**Для цитирования:** Этенег Э.Д., Тиага А.Р., Нке-Чуанг Б. Ранние предикторы и диагностические аспекты детской гипертонии в Южной Африке. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(46): 48-55. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-48-55

Early predictors and diagnostic consideration of childhood hypertension in South Africa

Enoh Jude Eteneneng, Akah Roland Tiagha, Benedicta Nkeh-Chungag

Cardio-Metabolic Health Research Group, Department of Biological and Environmental Sciences, Faculty of Natural Sciences, Walter Sisulu University (WSU), South Africa.

AUTHORS

Enoh Jude Eteneneng, Researcher, PhD in Chemical Pathology, Cardio-Metabolic Health Research Group, Faculty of Natural Sciences, Walter Sisulu University, South Africa. ORCID: 0000-0001-5941-0774**Akah Roland Tiagha**, Researcher, PhD in Public Health, Cardio-Metabolic Health Research Group, Faculty of Natural Sciences, Walter Sisulu University, South Africa. ORCID: 0009-0002-1579-4854**Benedicta Nkeh-Chungag**, MPH, PhD, Professor, Head of Cardio-Metabolic Health Research Group, Faculty of Natural Sciences, Walter Sisulu University, South Africa. ORCID: 0000-0003-4805-4051

Abstract

Childhood hypertension is not just a rising, but an urgent public health concern in South Africa, a trend that is similarly reflected in other parts of the country. This review examines childhood hypertension's prevalence, risk factors, early predictors and diagnostic considerations of Childhood Hypertension in South Africa.

The available literature on Childhood hypertension in South Africa is evolving, with estimated prevalence from literature ranging from 1.3–32.6 %, with a particular increase in adolescents. The increase in the prevalence can be attributed to rapid nutritional transition, socioeconomic inequalities, urbanization, and lifestyle changes. Early identification of children at risk for hypertension is crucial. Unchecked hypertension in childhood tremendously increases the risk of developing adult cardiovascular diseases, such as Organ Damage in the heart, kidneys, and blood vessels, along with problems related to the vision of the child. Family history of Hypertension, Low Birth Weight, and Rapid Weight Gain in Infancy and

Early Childhood are early predictors of prime importance. Diagnosis requires accurately measuring blood pressure (Multiple Measurements) using the Appropriate Cuff Size. Tackling childhood hypertension in South Africa requires a serious public health response through prioritizing prevention, early detection, and effective management strategies.

Keywords: childhood hypertension, prevalence, early predictors, South Africa.**Conflict of interests:** none declared.

Received: 18.03.2025

Accepted: 05.05.2025

For citation: Eteneneng E. J., Tiagha A. R., Nkeh-Chungag B. Early predictors and diagnostic consideration of childhood hypertension in South Africa. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025. 13(46): 48-55. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-48-55

Список сокращений

АГ — артериальная гипертония

АД — артериальное давление

СМАД — суточный мониторинг артериального давления

ФР — факторы риска

Введение

Показатели артериального давления (АД) у детей выражаются в перцентилях относительно возраста, пола и роста. Артериальная гипертония (АГ) диа-

гностируется, если значения АД находятся на уровне ≥ 95 -го перцентиля в течение трёх различных измерений [1]. Предгипертонией считается уровень АД между 90-м и 95-м перцентилями у детей до под-

росткового возраста [2]. Хотя гипертония у детей встречается реже, чем у взрослых, имеются данные, свидетельствующие о том, что эссенциальная гипертония у взрослых берёт своё начало в детстве [1, 2]. Детская гипертония становится значительной проблемой общественного здравоохранения в условиях растущего уровня ожирения, особенно в Африке. Согласно популяционным исследованиям, проведённым за последние 5 лет, распространённость гипертонии среди южноафриканских детей варьировала от 1,3% до 32,6% в зависимости от региона [2–4].

В Южной Африке основными факторами риска (ФР) детской гипертонии являются ожирение, низкая физическая активность, несбалансированное питание с высоким содержанием переработанных продуктов и соли, наличие семейного анамнеза гипертонии и социально-экономические условия [5–7]. По сравнению со своими сельскими сверстниками, дети, проживающие в городах, чаще страдают от последствий изменений в питании и образе жизни [7].

В тяжёлых случаях гипертония у детей может привести к повреждению почек или сердечной недостаточности, а также другим острым проблемам со здоровьем, таким как головные боли и нарушения зрения [8]. Отсутствие лечения детской гипертонии повышает риск развития хронической почечной и сердечно-сосудистой патологии во взрослом возрасте [8–11].

Обычно диагноз гипертонии у детей ставится на основе многократных измерений АД с учётом перцентилей роста, пола и возраста [8,10].

Рекомендуется регулярно проводить измерения АД у детей, имеющих семейный анамнез гипертонии, страдающих ожирением или другими сопутствующими заболеваниями, такими как диабет [1].

Контроль АД в Южной Африке сосредоточен на поощрении здорового образа жизни посредством школьных инициатив, общественных здравоохранительных мероприятий и законодательства, направленного на снижение детского ожирения и улучшение пищевых привычек [12]. Южная Африка, являясь страной с очень неоднородным населением и значительным социально-экономическим расслоением, сталкивается с серьёзными проблемами в области общественного здравоохранения; одной из таких проблем является рост распространённости гипертонии у детей и подростков. Поэтому необходимо надлежащее понимание эпидемиологии и социально-экономических факторов, которые могут способствовать росту этой проблемы. Это понимание должно основываться на изучении распространённости, ФР и социально-экономических детерминантов, способствующих нарастанию проблемы. Только после этого можно всесторонне понять эпидемиологию этого заболевания в Южной Африке.

Ранние предикторы и распространённости детской гипертонии в Южной Африке

Хотя распространённость детской гипертонии в Южной Африке определяется местными условиями, она соответствует глобальным тенденциям, включая

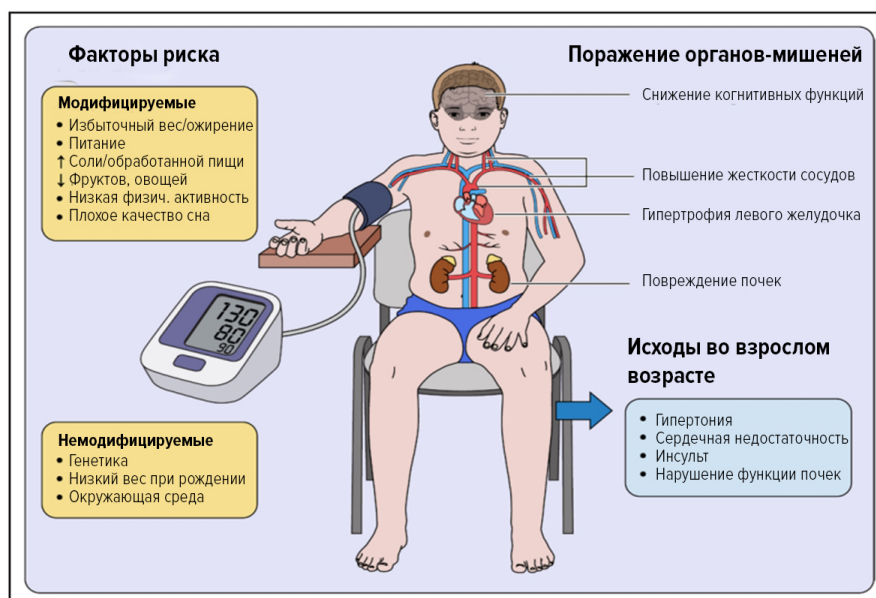


Рис. 1. Модифицируемые ФР высокого уровня АД у детей и подростков, включая улучшение рациона питания и повышение физической активности, а также снижение избыточного содержания жировой ткани [8]

наличие схожих модифицируемых и немодифицируемых ФР (рис. 1) [8]. В Южной Африке распространённость гипертонии среди детей увеличивается параллельно с ростом ожирения и других заболеваний, связанных с образом жизни [2, 8, 13]. Исследования показали, что уровень гипертонии у детей в Южной Африке варьирует от 1,3% до 32,6% в зависимости от конкретного сообщества, используемых диагностических инструментов и применяемых критериев [2, 4, 14]. Рост этих показателей обусловлен урбанизацией, изменениями в рационе питания и малоподвижным образом жизни, особенно в городах, где широко распространены обработанные продукты и наблюдается снижение физической активности [6, 15–17]. В целом, ключевые ранние предикторы детской гипертонии можно отследить по таким факторам, как масса тела при рождении, здоровье матери и особенности вскармливания в младенчестве [8, 13]. Низкий вес при рождении, гипертония матери или преэклампсия, а также курение во время беременности считаются значимыми предикторами [8, 13].

Ожирение, неправильные пищевые привычки, социально-экономическое положение, семейный анамнез и низкая физическая активность влияют на развитие гипертонии у детей в Южной Африке [13, 17, 18]. Неправильные пищевые привычки, включая короткий период грудного вскармливания, раннее введение твёрдой пищи, высокое потребление натрия и низкое потребление фруктов и овощей, широко распространены среди южноафриканских детей и повышают риск развития гипертонии [6, 7, 13, 16]. Из-за высокого уровня неравенства в доходах в стране дети из семей с низким доходом более уязвимы к гипертонии и сопутствующим ФР [7]. Недостаточная доступность медицинских услуг в некоторых регионах может привести к задержке диагностики и лечения гипертонии, что, в свою очередь, может привести к более тяжёлым последствиям для здоровья [2, 7].

Кроме того, «пищевой сдвиг» в Южной Африке, характеризующийся переходом от традиционного рациона к вестернизированному питанию с высоким содержанием переработанных продуктов, сладостей и жиров, значительно повлиял на здоровье детей [16]. Эта тенденция особенно заметна в городских и пригородных районах, где экономическое развитие влияет на изменения в образе жизни и доступности пищи [15, 19]. Хотя это и не является прямой причиной, высокая распространённость некоторых заболеваний, таких как ВИЧ, может оказывать влияние на здоровье детей и потенциально увеличивать риск развития гипертонии [3].

Клинические и диагностические аспекты детской гипертонии

Повышение осведомлённости о гипертонии в детском возрасте как о значимой проблеме для здоровья требует строгой клинической и диагностической оценки. Гипертония у детей часто протекает бессимптомно, и многие дети не проявляют никаких признаков, поэтому рутинный скрининг крайне важен [9, 10]. Без явных симптомов гипертония может оставаться недиагностированной и выявляться только вторично при обследовании по другому поводу. Когда симптомы всё же проявляются, они могут включать головные боли, головокружение, затуманенное зрение, носовые кровотечения, усталость и раздражительность [9, 10]. Из-за неспецифичности этих симптомов их часто принимают за признаки других заболеваний, что затрудняет раннюю диагностику. Во время стандартного медицинского осмотра рекомендуется измерять АД у детей, а также обращать внимание на возможные признаки вторичной гипертонии, такие как симптомы синдрома Кушинга или кожные аномалии, указывающие на нейрофиброматоз или опухоли брюшной полости [10].

Для точной диагностики гипертонии у детей необходимо обеспечить спокойную обстановку: ребёнок должен сидеть тихо не менее трёх-пяти минут с опорой на спину и стопами, стоящими на полу. АД измеряют как на руках, так и на ногах — это позволяет исключить коарктацию аорты. Для подтверждения диагноза рекомендуется как минимум три различных измерения [9, 10]. Поскольку большинство случаев гипертонии у детей протекают бессимптомно, некоторые специалисты рекомендуют суточный мониторинг артериального давления (СМАД) [8, 20]. СМАД обеспечивает всестороннюю оценку, фиксирует колебания давления и помогает диагностировать бессимптомную, недодиагностированную маскированную гипертонию (нормальные показатели в клинике, но повышенные вне её) или «гипертонию белого халата» (повышенные показатели в клинике, но нормальные в повседневной жизни). Результаты СМАД сравниваются с нормативными данными по возрасту, полу и росту ребёнка [8, 20].

Вторичные причины АГ у детей могут быть выявлены с помощью общего анализа мочи, анализов крови, ультразвукового исследования почек, гормональных исследований, доплерографии или эхокардиографии — в зависимости от предварительных результатов обследования. Нормальное АД — ниже 90-го перцентиля; повышенное давление — между 90-м и 95-м перцентилем или выше 120/80 мм рт. ст. АГ 1-й степени диагностируется

Повышение значений АД

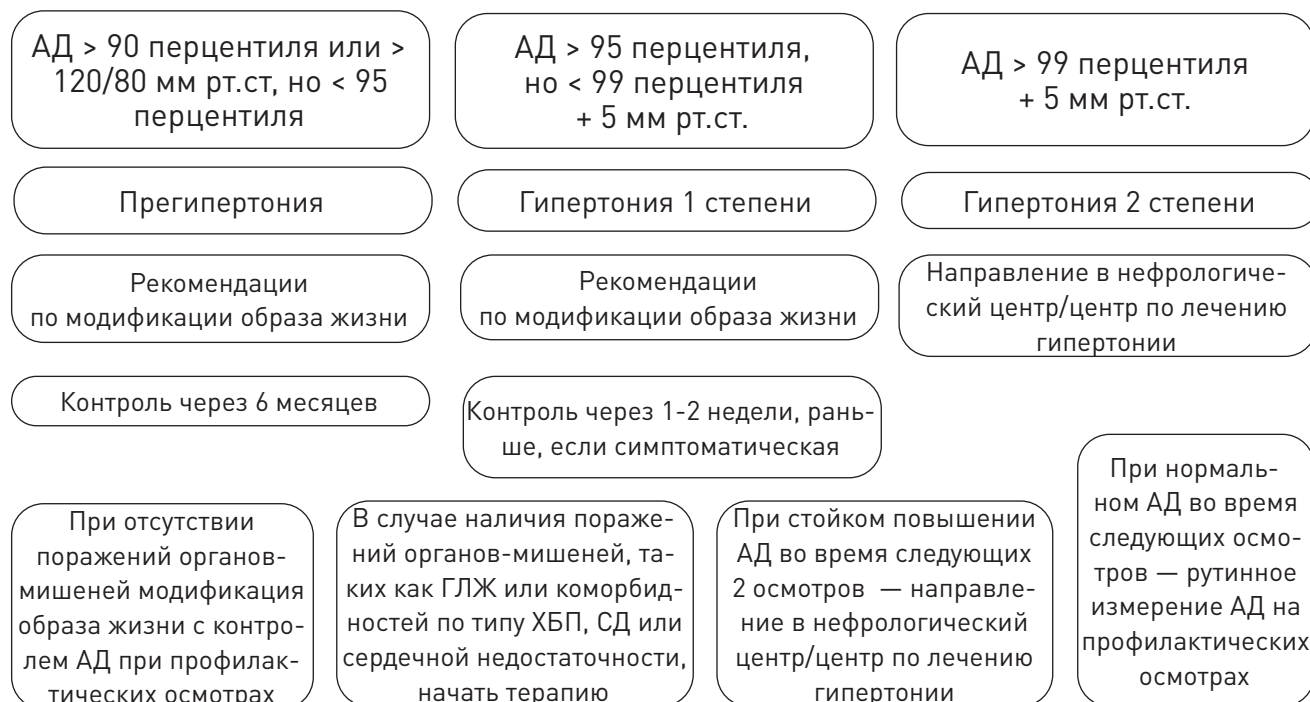


Рис. 2. Диагностика АГ в подростково-детских поликлиниках [1]

при показателях от 95-го перцентиля до на 5 мм рт. ст. выше 99-го перцентиля, а гипертония 2-й степени — при давлении более чем на 5 мм рт. ст. выше 99-го перцентиля (рис. 2) [1,8].

Пробелы в знаниях о детской гипертонии в Южной Африке

В Южной Африке, как и на остальной части африканского континента, детская АГ является растущей, но часто недодиагностируемой проблемой общественного здравоохранения, требующей срочного внимания. Кроме того, дефицит информации о диагностике, лечении и профилактике представляет собой серьезную проблему. Понимание этих трудностей важно для надлежащего контроля над заболеванием и минимизации его хронических последствий. Одним из основных пробелов в знаниях является отсутствие подробных эпидемиологических данных о распространенности/распределении артериальной гипертонии у детей, а также данных об использовании и эффективности антигипертензивных препаратов у детей и подростков из различных сообществ и регионов Южной Африки.

Детская гипертония в Южной Африке изучена недостаточно, в том числе по причине отсутствия информации о таких факторах, как генетическая предрасположенность, социально-экономическое

положение и влияние окружающей среды. Отсутствие стандартных процедур для скрининга и диагностики может приводить к неправильной или заниженной постановке диагноза [21]. Наилучшие подходы к лечению и контролю АГ у детей, включая лекарственную терапию и изменения образа жизни, также остаются неясными [3].

Рекомендации по диагностике и лечению детской гипертонии

Регулярный скрининг, такой как плановые осмотры во время визитов в больницу, а также скрининг и информационно-просветительская работа на уровне школ и популяции в целом, поможет на раннем этапе выявить детей, находящихся в группе риска развития АГ [2, 12]. Ранняя диагностика и профилактика гипертонии у детей остаются ключевыми задачами, особенно для групп высокого риска, таких как население Южной Африки, и играют важную роль в управлении заболеванием. Для точного выявления гипертонии, начавшейся в детском возрасте, необходимо правильно измерять АД, и согласно текущим рекомендациям, мониторинг АД должен проводиться не менее чем в трех разных дней из-за возможных колебаний показателей [8]. Систолическое АД выше 95-го перцентиля считается гипертонией. Гипертония также определяется как диастолическое АД $\geq$ 95-го

Таблица 1

Определения нормальных и аномальных уровней АД у детей [8]

Стадия АГ	Возраст <13 лет	Возраст ≥13 лет
Нормальное АД	<90 перцентилья по возрасту, полу и росту	<120/<80 мм рт.ст.
Повышенное АД	> 90 и < 95 перцентилья по возрасту, полу и росту	≥120/<80, но меньше 129/<80 мм рт.ст.
Гипертония 1 степени	≥95 перцентилья и < 95 перцентилья + 11 мм рт.ст.	130–139/80–89 мм рт.ст.
Гипертония 2 степени	≥95 перцентилья + 12 мм рт.ст.	≥140/≥90 мм рт.ст.

перцентилья и систолическое АД ≥95-го перцентилья (табл. 1).

Получение точного значения АД у детей и подростков может быть затруднено, поскольку давление зависит от размера манжетки, уровня тревожности, потребления кофеина, времени суток и положения пациента [8, 10, 22]. Перед измерением и во время него пациент должен находиться в спокойной обстановке, в состоянии покоя от трёх до пяти минут, с опорой для спины и ступнями, стоящими на полу (не перекрещенными) (рис. 1). Если нет противопоказаний (например, наличие артериовенозной фистулы), давление следует измерять на правой руке. Рука должна быть зафиксирована на уровне сердца во время наложения манжетки [8, 10]. Верхняя часть руки должна быть обнажена под манжеткой, чтобы избежать передавливания ткани туго закатанным рукавом. Во время измерения пациент и медицинский персонал не должны разговаривать, читать, пользоваться электронными устройствами или отвлекаться каким-либо другим образом [8, 10, 22].

Окружность средней части плеча обычно измеряется на полпути между локтевым отростком и плечевым отростком для выбора подходящего размера манжетки [8, 10, 22]. При ручном измерении методом аускультации длина манжеты должна составлять не менее 80 % окружности плеча, а ширина — от 37 % до 50 % [10]. При использовании автоматических приборов следует учитывать диапазон окружности руки, указанный на манжете.

Для обеспечения равномерного сжатия плечевой артерии манжета должна располагаться по центру надувной части (обычно обозначенной линией артерии) на 2 см выше пальпируемой плечевой артерии в локтевой ямке [8, 10, 22]. Манжета должна плотно прилегать, при этом между кожей и манжетой должно проходить не более двух пальцев [8, 10, 22].

Ручное измерение давления методом аускультации начинается с пальпации пульса на лучевой артерии и накачивания манжеты на 20–30 мм рт.ст. выше точки, в которой пульс прекращается [8, 10, 22]. Мембрана стетоскопа размещается над областью плечевой артерии, при этом важно

не засовывать её под манжету. Манжета надувается до максимального уровня, затем воздух выпускается со скоростью 2–3 мм рт. ст. в секунду [8, 10, 22]. Первый тон Короткова соответствует систолическому давлению (K1), а последний слышимый тон — диастолическому давлению (K5) [8, 10, 22].

После того как в кабинете врача подтверждено повышенное АД, дальнейшее ведение пациента в основном определяется стадией и степенью повышения давления (рис. 3) [10]. Прежде чем начинать медикаментозное лечение, рекомендуется сначала внести изменения в образ жизни для коррекции и контроля АГ. Эти изменения включают сбалансированное питание с низким содержанием рафинированного сахара, соли и насыщенных жиров, а также с высоким содержанием фруктов, овощей, цельнозерновых продуктов и постного мяса. Также поощряется снижение массы тела и регулярная физическая активность — от умеренной до интенсивной [9].

Назначение антигипертензивных препаратов рекомендуется в случае, если изменение образа жизни оказывается недостаточным. Выбор медикаментозного лечения зависит от основного состояния ребенка и его индивидуальных потребностей. К наиболее часто используемым антигипертензивным препаратам относятся диуретики, блокаторы рецепторов ангиотензина II, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов [23].

Заключение

Раннее выявление АГ у детей в Южной Африке имеет первостепенное значение для предотвращения долгосрочных сердечно-сосудистых осложнений. Такие важные предикторы как ожирение, семейный анамнез, социально-экономический статус и особенности образа жизни, должны быть включены в регулярные скрининговые программы. Упрощение ранней диагностики за счёт повышения осведомлённости, улучшения доступа к медицинской помощи и внедрения единых диагностических критериев позволит начать лечение на более ранней стадии и снизить растущую нагрузку детской гипертонии.

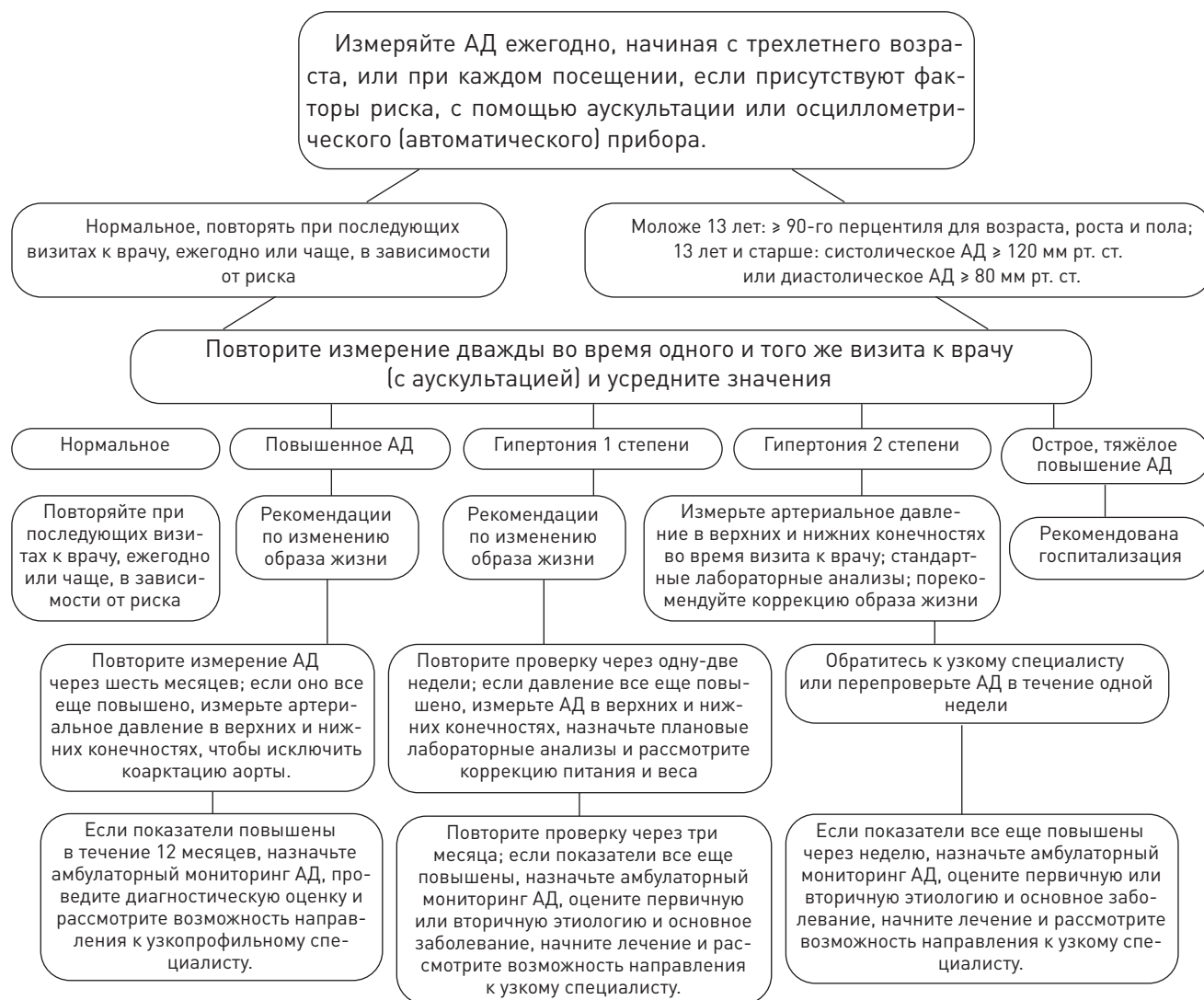


Рис. 3. Рекомендации по ведению/лечению гипертонии у детей и подростков [10]

Благодарность

Мы благодарим Институт медицинских исследований и изучения лекарственных растений (IMPM) и Университет Уолтера Сисулу за предоставление нам научных ресурсов и бесконечную поддержку.

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

Литература/References

1. Elizabeth IA, Vikas RD Hypertension in the Teenager. *Pediatric Clinics*. 2013. 61(1): 131–51. DOI: 10.1016/j.pcl.2013.09.011
2. Matjuda EN, Engwa GA, Letswalo PB et al. Association of Hypertension and Obesity with Risk Factors of Cardiovascular Diseases in Children Aged 6–9 Years Old in the Eastern Cape Province of South Africa. *Children*. 2020. 7, 4: 25. DOI: 10.3390/children7040025
3. Mphlegwana PM, Monyeki KD, Makgopa HM, Makgae PJ. Multiple points change in the association of blood pressure subtypes with anthropometric indices of adiposity among children in a rural population. *Children (Basel)*. 2020. 7(4):28. DOI: 10.3390/children7040028
4. Craig A, Breet Y, Gafane-Mateman LF et al. Detecting and Managing Childhood Onset Hypertension in Africa: A Call to Action. *Curr Hypertens Rep*. 2023. 25: 211–230. DOI: 10.1007/s11906-023-01247-3
5. Gupta RD, Talukder A, Hossain MB et al. Prevalence and associated factors of hypertension among South African adults: findings from the Demographic and Health Survey 2016. *J Public Health (Berl.)* 2023. 31: 967–977. DOI: 10.1007/s10389-021-01607-w
6. Nandi J, Cheryl W, Rosa du Randt et al. Hypertension among South African children in disadvantaged areas and associations with physical activity, fitness, and cardiovascular risk markers:

- A cross-sectional study. *Journal of Sports Sciences*. 2021, 39:21: 2454-2467. DOI: 10.1080/02640414.2021.1939964
7. Madela S, Harriman N, Sewpaul R. et al. Individual and area-level socioeconomic correlates of hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in uMgungundlovu, KwaZulu-Natal, South Africa. *BMC Public Health*. 2023, 23: 417. DOI: 10.1186/s12889-023-15247-0
8. Falkner B, Gidding SS, Baker-Smith CM et al. Pediatric Primary Hypertension: An Underrecognized Condition: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2023, 80(6), e101-e111. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000228
9. Lurbe E, Álvarez J, Redon J. Diagnosis and treatment of hypertension in children. *Current hypertension reports*. 2010; 12(6): 480-486. DOI: 10.1007/s11906-010-0155-x
10. Riley M, Hernandez AK, Kuznia AL High Blood Pressure in Children and Adolescents. *American family physician*. 2018, 98(8): 486-494.
11. Eteneneng EJ. Challenges of early diagnosis and prevention of cardiovascular disease in Sub-saharan Africa. *International Heart and Vascular Disease Journal*. 2024, 12(43):33-40. DOI: 10.24412/2311-1623-2024-43-33-40
12. Woodiwiss AJ, Kruger R, Norton, GR et al. May Measurement Month 2018: an analysis of blood pressure screening results in South Africa. *European heart journal supplements: journal of the European Society of Cardiology* 2020, 22(Suppl H): H115-H118. DOI: 10.1093/eurheartj/suaa043
13. Goutham R Diagnosis, Epidemiology, and Management of Hypertension in Children. *Pediatrics*. 2016, 138 (2): e20153616. DOI: 10.1542/peds.2015-3616
14. Ngwenya NA, Ramukumba TS Prevalence of adolescent obesity at a high school in the City of Tshwane. *Curationis*. 2017, 40(1). DOI: 10.4102/curationis.v40i1.1662
15. Enoch JE, Akah RT, Nkeh-Chungag B. Cardiometabolic Risk Factors Among African University Students: A Systematic Review. *BioMed*. 2025. 5(1):1. DOI: 10.3390/biomed5010001
16. Weimann A, Oni T. A Systematised Review of the Health Impact of Urban Informal Settlements and Implications for Upgrading Interventions in South Africa, a Rapidly Urbanising Middle-Income Country. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2019, 16, 3608. DOI: 10.3390/ijerph16193608
17. Hoosain MS, Paul BS, Doorsamy W. et al. Comparing South Africa's Sustainability and Circular Economic Roadmap to The Rest of the World. *Mater Circ Econ*. 2023,5, 2. DOI: 10.1007/s42824-023-00073-x
18. Schutte AE, van Rooyen JM, Huisman HW et al. Dietary risk markers that contribute to the aetiology of hypertension in black South African children: the THUSA BANA study. *Journal of Human Hypertension*. 2003, 17: 29-35.
19. Nnyepi MS, Gwisai N, Lekgoa M, Seru T. Evidence of nutrition transition in Southern Africa. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2015.74(4): 478-486. DOI: 10.1017/S0029665115000051
20. Basalely A, Hill-Horowitz T. Sethna, C.B. Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Pediatrics, an Update on Interpretation and Classification of Hypertension Phenotypes. *Curr Hypertens Rep*. 2023,25: 1-11. DOI: 10.1007/s11906-022-01231-3
21. Brian R, Erika J, Yusuf V, Seedat YK South African Hypertension Society commentary on the American College of Cardiology/ American Heart Association hypertension guidelines. *Cardiovasc J Afr*. 2019, 30: 184-187. DOI: 10.5830/CVJA-2019-025
22. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM et al. Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017, 140:e20171904. DOI: 10.1542/peds.2017-1904
23. Seedat YK, Rayner BL, Veriava Y. South African hypertension practice guideline 2014. *Cardiovascular journal of Africa*. 2014, 25(6): 288-294. DOI: 10.5830/CVJA-2014-062

Правила для авторов

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

Редакция: декабрь, 2021 г.

ВНИМАНИЕ! Правила вступают в действие с декабря 2021 г. Правила описывают условия публикации рукописей (статей) через сайт. Редакция готова отвечать на вопросы и помогать авторам по вопросам подачи рукописи по адресу — submissions.ihvdj@gmail.com. Адрес официального сайта журнала — <http://www.heart-vdj.com>

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

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

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

А именно: «Единые требования к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы: подготовка и редактирование медицинских публикаций» (Uniform Requirements for Manuscripts

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

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

I. Виды рукописей, которые принимает журнал.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6. Оформление литературных ссылок. Поданная в Редакцию статья не уйдет на рецензирование, пока не будет произведена коррекция литератур-

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

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

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

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

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

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

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

3. Информация о конфликте интересов/финансировании.

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

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

5. Информация и соблюдение этических норм при проведении исследования.

Пример оформления:

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

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

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

Пример оформления:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Название статьи

Резюме с ключевыми словами

Список сокращений

Текст

Благодарности (если таковые имеются)

Список литературы

Таблицы, рисунки (если их можно встроить в текст формата Word).

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

Резюме с ключевыми словами — разделы оформляются каждый с отдельной строки, выделяются жирным шрифтом, в соответствии с типом

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

В таблицах должны быть четко указаны размерность показателей и форма представления данных ($M \pm m$; $M \pm SD$; Me; Mo; перцентили и т.д.). Все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены, а также соответствовать своему упомина-

нию в тексте. Пояснительные примечания приводятся ниже таблицы при необходимости. Символы сносок должны приводиться в следующем порядке: *, †, §, ||, ¶, #, **, †† и т.д. Сокращения должны быть перечислены в сноске под таблицей в алфавитном порядке.

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

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

V. Оформление списка литературы.

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

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

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

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

С целью повышения цитирования авторов в журнале проводится транслитерация русскоязычных источников с использованием официальных кодировок в следующем порядке: **авторы и на-**

звание журнала транслитерируются латиницей, а название статьи — смысловой транслитерацией (перевод на английский язык). Название источника, где опубликована работа, транслитерируется латиницей, если у источника (журнала) нет официального названия на английском языке).

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

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

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

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

Примеры оформления ссылок:

Цитирование статьи:

Smith A, Jones B, Clements S. Clinical transplantation of tissue-engineered airway. *Lancet*. 2008;372:1201–09. DOI:10.00000/0000–0000–.

Русскоязычные источники с транслитерацией:

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

Цитирование книги:

Shlyakhto EV, Konradi AO, Tsyrlin VA. The autonomic nervous system and hypertension. SPb.: Meditsinskoe izdatel'stvo, 2008. p. 200. (In Russ.) Шляхто Е.В., Конради А.О., Цырлин В.А. Вегетативная нервная система и артериальная гипертензия. СПб.: Медицинское издательство, 2008. p. 200. ISBN 0000–0000.

Цитирование главы в книге:

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

Цитирование главы русскоязычной книги:

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

Цитирование Web-ссылки:

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

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

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

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

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

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

Автор, направляя статью в Редакцию, соглашается с тем, что к Редакции и Издательству журнала переходят исключительные имущественные права на использование рукописи (переданного в Редакцию журнала материала, в т.ч. такие охраняемые объекты авторского права как фотографии автора, рисунки, схемы, таблицы и т.п.), в том числе на воспроизведение в печати и в сети Интернет; на распространение; на перевод на любые языки народов мира; экспорта и импорта экземпляров

журнала со статьей Автора в целях распространения, на доведение до всеобщего сведения.

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

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

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

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

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

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

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

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

Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой Автором.

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

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, изменять дизайн графиков, рисунков и таблиц для приведения в соответствие со стандартом журнала, не меняя смысла пред-

ставленной информации. В случае несвоевременного ответа автора (ов) на запрос редакции, редакция может по своему усмотрению вносить правки в статью или отказать в публикации.

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

VIII. Порядок рецензирования рукописей

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

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

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

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

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

6. Редакция по электронной почте сообщает Автору результаты рецензирования.

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

8. Если рецензент выносит заключение о возможности публикации статьи и дает указания на необходимость ее исправления, то Редакция направляет Автору рецензию с предложением учесть рекомендации рецензента при подготовке нового варианта статьи или аргументировано их опровергнуть. В этом случае Автору необходимо внести правки в последний вариант файла статьи, который находится на сайте (файл скачать с сай-

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

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

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

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

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

IX. Порядок публикации рукописей

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

2. Каждый номер журнала формируется отдельным ответственным редактором, назначаемым Главным редактором и/или редакционной коллегией. В обязанности ответственного редактора входит отбор высококачественных статей для публикации, при этом он может руководствоваться

как тематическими принципами, так и отдельным научным направлением.

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

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

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

X. После публикации в журнале

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

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

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

XI. Отзыв или исправление статей

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

Редакторы журналов должны рассмотреть вопрос об отзыве публикации, если:

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

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

она является плагиатом;

описывает неэтичные исследования.

Редакторы журналов должны рассмотреть вопрос о выражении беспокойства, если:

они получили сведения о неподобающих действиях авторов, но нет чётких доказательств такого их поведения;

имеются аргументы, что результаты работы являются недостоверными, и учреждение, в котором работают авторы, не собирается выяснять истину;

они считают, что расследование предполагаемых нарушений, совершённых авторами в связи с публикацией, либо не было, либо не будет справедливым, беспристрастным и убедительным;

ведется расследование нарушений авторов, но его результаты не ожидаются в достаточно скором времени.

Редакторы журналов должны рассмотреть вопрос о внесении поправок, если:

небольшая часть в остальном качественной публикации оказывается недостоверной (особенно из-за добросовестных ошибок);

список авторов/спонсоров содержит ошибки (то есть, в нём отсутствует тот, кто достоин быть автором, или в него было включено лицо, не отвечающее критериям авторства).

В большинстве случаев отзыв не является уместным, если:

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

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

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

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

Вся данная информация находится в открытом доступе в системе Российского индекса цитирования на сайте Электронной библиотеки www.elibrary.ru

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

XIV. Контактные данные

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

Официальные сайты, где размещается информация о журнале:

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

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

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

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

Подготовка статей

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Авторские права

Авторы, публикующие в данном журнале, соглашаются со следующим:



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

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

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

Приватность

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

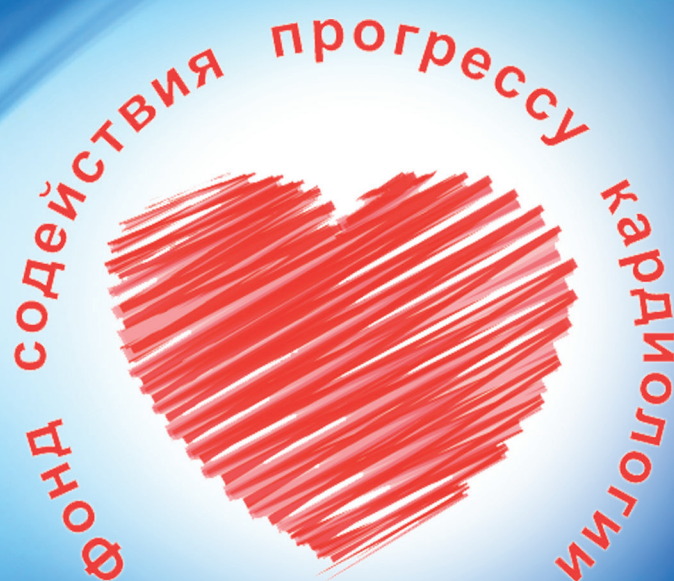
ISSN: 2311-1623 (Print)

ISSN: 2311-1631 (Online)

ФОНД СОДЕЙСТВИЯ РАЗВИТИЮ КАРДИОЛОГИИ

«КАРДИОПРОГРЕСС»

знание, наблюдение, движение



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

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

Официальный вебсайт Фонда: www.cardioprogres.ru

Контактный телефон: 007 965 236 1600

Электронная почта: inf.cardio@gmail.com

Москва, Россия