



ISSN 2225-1685 (Print)
ISSN 2305-0748 (Online)

Евразийский кардиологический журнал

EURASIAN HEART JOURNAL

4/2024

ЕВРАЗИЙСКИЕ
КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ПИТАНИЮ
ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
(2024)

EURASIAN CLINICAL
PRACTICE GUIDELINES
FOR DIETARY MANAGEMENT
OF CARDIOVASCULAR DISEASES
(2024)

ISSN 2225-1685



9 772225 168001



EURASIAN HEART JOURNAL

Евразийский кардиологический журнал

4/2024

Evrazijskij kardiologicheskij zhurnal

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ

«Евразийский кардиологический журнал» – издание, важнейшие задачи которого направлены на обобщение научных и практических достижений в области кардиологии и смежных с нею специальностей с целью повышения научной и практической квалификации врачей здравоохранения евразийского региона, внедрения современных подходов к организации и повышению качества оказания медицинской помощи населению, диагностике и лечению социально-значимых заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Основная направленность издания — научные статьи, краткие сообщения, заметки из практики, лекции, обзоры, посвященные оригинальным и экспериментальным исследованиям в области кардиологии и смежных специальностей, вопросам профилактики и фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний.

Научная концепция издания предполагает публикацию современных достижений в области кардиологии, результатов научных исследований, результатов национальных и международных клинических исследований.

FOCUS AND SCOPE

The Eurasian Heart Journal is an international journal dealing with cardiovascular medicine. It is an official journal of the Eurasian association of cardiologists. The Eurasian Heart Journal aims to publish the highest quality materials and achievements, both clinical and scientific, on all aspects of cardiovascular medicine and related medical areas. It helps to improve the skills of physicians, researchers and other medical officers of the Eurasian countries. These activities are the important step to improve the management and treatment of cardiovascular diseases.

The main focus of the publication is scientific articles and materials, brief reports, notes from practice, lectures, reviews on original and experimental research in the field of cardiology, as well as doctors of other specialties.

The scientific concept of publication does the publication of modern achievements in the field of cardiology, the results of research, national and international clinical trials.

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал
Издается с 2011 г.

Префикс DOI: 10.38109

Распространяется бесплатно в медицинских учреждениях
и на образовательных специализированных мероприятиях
и выставках

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору
в сфере связи, информационных технологий и массовых
коммуникаций 28.12.2010 г.

Регистрационный номер ПИ № ФС 77-43372

Журнал включен в Перечень
ведущих научных журналов и изданий ВАК

РИНЦ: ИФ (2022) 1,510

Периодичность: 4 раза в год. Тираж – 5 000 экз.

Правила публикации и подача рукописей: www.heartj.asia

Архив номеров: www.heartj.asia, на сайте Научной электронной
библиотеки https://elibrary.ru/title_about_new.asp?id=37999

Подписной индекс “Пресса “России” – 34137
Рекомендуемая стоимость по подписке 250 рублей.

Редакция несет ответственность
за размещение рекламных материалов в пределах,
установленных рекламной политикой журнала.
Редакция предпринимает все установленные законом меры
для публикации правомерной и корректной рекламы.

Редакция: Евразийская ассоциация кардиологов
Адрес: 121552, Россия, г. Москва, ул. Оршанская, д. 5
Тел.: +7 (495) 414-61-86, e-mail: editor@heartj.asia
www.cardio-eur.asia

Учредитель: ООО «ИнтерМедсервис»
Издательство: ООО «ИнтерМедсервис»
121069, Россия, г. Москва, Столовый пер., д. 6
e-mail: og@intermed.services

Отдел рекламы: reclame@heartj.asia
Выпускающий редактор: Гончарова Е.А.
Ответственный секретарь: Аксёнова А.В.
Верстка: ИП Егорычева Екатерина Валерьевна
Отпечатано: Принтмэни
109651, Российская Федерация, г. Москва, ул. Перерва, д. 19, с. 1

Подписано в печать: 18.11.2024

Дата выхода: 25.11.2024

Распространяется на условиях «открытого доступа»
под лицензией CC BY-NC-SA 4.0
©ООО «ИнтерМедсервис», оформление, 2024 г.

Scientific peer-reviewed medical journal
Published since 2011

DOI Prefix: 10.38109

The journal is distributed free of charge
in medical institutions and at specialized educational
events and exhibitions.

Registered by the Federal Service for Supervision
of Communications, Information Technology and Mass
Communications December 28, 2010
Mass media registration certificate № ФС 77-43372

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

Russian Citation Index: IF (2022) 1,510

Periodicity – 4 issues per year. Circulation – 5 000 copies

Article submission and guidelines: www.heartj.asia

Archive: www.heartj.asia, web-site of Scientific Electronic Library
https://elibrary.ru/title_about_new.asp?id=37999

Index “Press” Russia – 34137
Recommended subscription price 250 rubles

The editors are responsible for the placement
of advertising materials within the limits established
by the journal's advertising policy.
The editors take all measures established by law
to publish legal and correct advertising.

Editorial: Eurasian Association of Cardiology
Address: 121552, Russia, Moscow, Orshanskaya Str., Bldg. 5
Tel: +7 (495) 414-61-86, e-mail: editor@heartj.asia
www.cardio-eur.asia

Founder: LLC «InterMedservis»
Publishing house: LLC «InterMedservis»
121069, Russia, Moscow, Stolovy lane, 6
e-mail: og@intermed.services

Advertising department: reclame@heartj.asia
Editor of the issue: Goncharova E.A.
Executive Secretary: Aksionova A.V.
Journal layout: Individual Entrepreneur Egorycheva Ekaterina Valer'evna
Printing house: Printmany
109651, Russian Federation, Moscow, Pererva street, 19, building 1

Signed to print: 18.11.2024

Published date: 25.11.2024

This is an Open Access content distributed
under the license CC BY-NC-SA 4.0
©LLC «InterMedservis», journal design, 2024

Главный редактор

Чазова И.Е.
(Москва, Россия) Академик РАН, профессор, д.м.н., заместитель генерального директора по научно-экспертной работе, руководитель отдела гипертонии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Заместители главного редактора

Курбанов Р.Д.
(Ташкент, Узбекистан) Академик АН РУз, профессор, д.м.н., руководитель отделения аритмии сердца, Республиканский специализированный кардиологический центр МЗ Руз; председатель ассоциации кардиологов Республики Узбекистан Республиканского специализированного кардиологического центра МЗ Руз

Наконечников С.Н.
(Москва, Россия) Профессор, д.м.н., профессор кафедры кардиологии дополнительного профессионального образования, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; директор Евразийской ассоциации кардиологов

Сарыбаев А.Ш.
(Бишкек, Киргизия) Профессор, д.м.н., директор, Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова при МЗ КР; руководитель научно-исследовательской лаборатории горной медицины и отделения лёгочных гипертензий и горной медицины

Редакционная коллегия

Азизов В.А.
(Баку, Азербайджан) Профессор, д.м.н., заведующий кафедрой внутренних болезней, Азербайджанский медицинский университет

Барбараш О.Л.
(Кемерово, Россия) Академик РАН, профессор, д.м.н., директор, ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»

Дадабаев М.Х.
(Бишкек, Кыргызстан) Профессор, д.м.н., заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения сердца и сосудов, Национальный центр кардиологии и терапии имени академика М. Миррахимова при МЗ КР

Зелвеян П.А.
(Ереван, Армения) Профессор, д.м.н., директор, Центр превентивной Кардиологии

Мартынюк Т.В.
(Москва, Россия) Д.м.н., руководитель отдела легочной гипертензии и заболеваний миокарда, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Матчин Ю.Г.
(Москва, Россия) Д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель лаборатории рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения в амбулаторных условиях, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Митьковская Н.П.
(Минск, Белоруссия) Профессор, д.м.н., директор, Республиканский научно-практический центр «Кардиология»; заведующая кафедрой кардиологии и внутренних болезней, БГМУ; председатель, Белорусское общество кардиологов и терапевтов

Островский Ю.П.
(Минск, Беларусь) Академик НАН РБ, профессор, д.м.н., заместитель директора по инновационному развитию и высоким технологиям, заведующий лабораторией хирургии сердца, Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

Понасенко А.В.
(Кемерово, Россия) К.м.н., заведующая лабораторией геномной медицины, ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»

Попович М.И.
(Кишинев, Молдова) Академик АН РМ, профессор, д.м.н., директор, Национальный центр кардиологии и терапии Республики Молдова

Рахимов З.Я.
(Душанбе, Таджикистан) Профессор, д.м.н., почетный профессор кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии, Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения; председатель Ассоциации кардиологов РТ

Самко А.Н.
(Москва, Россия) Профессор, д.м.н., руководитель отдела рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения лечения, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Собенин И.А.
(Москва, Россия) Д.м.н., руководитель лаборатории медицинской генетики, Институт Экспериментальной Кардиологии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. Е.И. Чазова» Минздрава России

Терновой С.К.
(Москва, Россия) Академик РАН, профессор, д.м.н., главный научный сотрудник, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Трушина О.Ю.
(Москва, Россия) Д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №1, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Фаворова О.О.
(Москва, Россия) Д.б.н., профессор, руководитель лаборатории функциональной геномики сердечно-сосудистых заболеваний, Институт Экспериментальной Кардиологии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. Е.И. Чазова» Минздрава России

Чернявский А.М.
(Новосибирск, Россия) Академик РАН, профессор, д.м.н., директор, Центр хирургии аорты, коронарных артерий и периферических артерий, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина»

Шария М.А.
(Москва, Россия) Д.м.н., ведущий научный сотрудник, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Шек А.Б.
(Ташкент, Узбекистан) Профессор, д.м.н., руководитель лаборатории ишемической болезни сердца, Республиканский специализированный кардиологический центр МЗ РУз

Шляхто Е.В.
(Санкт-Петербург, Россия) Академик РАН, профессор, д.м.н., генеральный директор, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России

Фозилов Х.Г.
(Ташкент, Узбекистан) К.м.н., директор, Республиканский специализированный кардиологический центр МЗ Республики Узбекистан

Редакционный совет

Аннаниязова С.А.
(Ашхабад, Туркмения) Д.м.н., генеральный директор, Дирекция международного медицинского центра им. С.А. Ниязова Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Туркменистана

Балахонова Т.В.
(Москва, Россия) Д.м.н., профессор, руководитель лаборатории ультразвуковых методов исследования сосудов, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Бекбосынова М.С.
(Астана, Казахстан) Д.м.н., первый заместитель председателя правления, АО «Национальный научный кардиохирургический центр» НМХ Назарбаев Университета

Жернакова Ю.В.
(Москва, Россия) Профессор, д.м.н., ученый секретарь института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Миррахимов Э.М.
(Бишкек, Киргизия) Профессор, д.м.н., заведующий кафедрой факультетской терапии имени М.Е. Вольского – М.М. Миррахимова, Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева

Мураталиев Т.М.
(Бишкек, Киргизия) Профессор, д.м.н., заведующий отделением коронарной болезни сердца, Национальный Центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова при МЗ КР

Стукалова О.В.
(Москва, Россия) К.м.н., старший научный сотрудник, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Часнойть А.Р.
(Минск, Беларусь) К.м.н., заведующий лабораторией нарушения сердечного ритма, Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

Ответственный секретарь

Аксёнова А.В.
(Москва, Россия) К.м.н., старший научный сотрудник, ФГБУ «НМИЦ Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Chief Editor

Chazova I.Ye.
(Moscow, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Deputy Director General for Research and expert work, Head of the Department of Hypertension, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Deputy Chief Editors

Kurbanov R.D.
(Tashkent, Uzbekistan) Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of Cardiac Arrhythmia Department, Republican Specialized Scientific And Practical Medical Center of Cardiology; Chairman of the Association of Cardiologists of the Republic of Uzbekistan

Nakonetchnikov S.N.
(Moscow, Russia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Cardiology of Further Professional Education, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; Director of the Eurasian Association of Cardiology

Sarybaev A.Sh.
(Bishkek, Kyrgyzstan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, M.M. Mirrahimov National Center for Cardiology and Therapy at the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic; Head of the Research Laboratory of Mining Medicine and the Department of Pulmonary Hypertension and Mining Medicine

Associate editors

Azizov V.A.
(Baku, Azerbaijan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Chair of Internal Medicine, The Azerbaijan Medical University

Barbarash O.L.
(Kemerovo, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, Kuzbass Cardiology Center Ponasenko A.V. (Kemerovo, Russia), Cand. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Genomic Medicine, Kuzbass Cardiology Center

Dadabaev M.Kh.
(Bishkek, Kyrgyzstan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the department of X-ray diagnostic methods and treatment of heart and blood vessels, M. Mirrahimov National Center for Cardiology and Therapy

Zelvaian P.A.
(Yerevan, Armenia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, The Center of Preventive Cardiology

Martynyuk T.V.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Pulmonary Hypertension and Myocardial Diseases, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Matchin Yu.G.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Laboratory of X-ray Endovascular Methods of Diagnosis and Treatment on an outpatient basis, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Mitkovskaya N.P.
(Minsk, Belarus) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»; Head of the Department of Cardiology and Internal Diseases, Belarusian State Medical University; Chairman, Belarusian Society of Cardiologists and Therapists

Ostrovsky Yu.P.
(Minsk, Belarus) Academician of the National Academy of Sciences of the Republic of Belarus, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Deputy Director for Innovative Development and High Technologies, Head of the Laboratory of Heart Surgery, Responsible Consultant of the 2nd Cardiac Surgery Department, Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»

Ponassenko A.V.
(Kemerovo, Russia) Cand. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Genomic Medicine, Kuzbass Cardiology Center

Popovitch M.I.
(Kishinev, Moldova) Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Moldova, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, The National Center of Cardiology and therapy of the Republic of Moldova

Rakhimov Z.Y.
(Dushanbe, Tajikistan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Honorary Professor of the Department of Cardiology with a course of clinical pharmacology, Institute of Postgraduate Education in Healthcare; Chairman of the Association of Cardiologists of the Republic of Tajikistan

Samko A.N.
(Moscow, Russia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the department of endovascular diagnostic and treatment methods, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Sobenin I.A.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Medical Genetics, Institute of Experimental Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Ternovoi S.K.
(Moscow, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Chief researcher, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Trushina O.Yu.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy No. 1, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Favorova O.O.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Biol.), Professor, Head of the Laboratory of Functional Genomics of Cardiovascular Diseases, Institute of Experimental Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Chernyavsky A.M.
(Novosibirsk, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, Center for Surgery of the Aorta, Coronary Arteries and Peripheral Arteries, E.N. Meshalkin Novosibirsk Research Institute of Circulatory Pathology

Sharia M.A.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Shek A.B.
(Tashkent, Uzbekistan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), head of the Department of Coronary Heart Disease, Republican Specialized Scientific And Practical Medical Center Of Cardiology

Shlyakhto E.V.
(St.-Petersburg, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. Sci. (Med.), General Director, Almazov National Medical Research Centre of Health of Russia

Fozilov Kh.G.
(Tashkent, Uzbekistan) Cand. of Sci. (Med.), Director, Republican Specialized Scientific And Practical Medical Center Of Cardiology

Editorial board

Annaniyazova S.A.
(Ashgabat, Turkmenistan) Dr. of Sci. (Med.), General Director, The International Medical Center named after S.A. Niyazov Ministry of Health and Medical Industry of Turkmenistan

Balakhonova T.V.
(Moscow, Russia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Ultrasound Methods for Investigating Vessels, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Bekbosynova M.S.
(Astana, Kazakhstan) Dr. of Sci. (Med.), First Deputy Chairman of Management Board, National Scientific cardiosurgical Center of the JSC «National Medical Holding» Nazarbayev University

Zhernakova Yu.V.
(Moscow, Russia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Scientific Secretary, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Mirrahimov E.M.
(Bishkek, Kyrgyzstan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of M.E. Volsky – M.M. Mirrahimov Faculty Therapy, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Muratallyev T.M.
(Bishkek, Kyrgyzstan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Coronary Heart Disease, M.M. Mirrahimov National Center for Cardiology and Therapy

Stukalova O.V.
(Moscow, Russia) Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Chasnoit A.R.
(Minsk, Belarus) Cand. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Heart Rhythm Disturbances, Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»

Executive Secretary

Aksenova A.V.
(Moscow, Russia) Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Содержание

Клинические рекомендации

1.	ЕВРАЗИЙСКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (2024)	6-66
----	---	------

Оригинальные статьи

2.	Логинова И.Ю., Клинкова А.С., Каменская О.В., Поротникова С.С., Ломиворотов В.В., Доронин Д.В., Едемский А.Г., Чернявский А.М. ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА НА РЕЗУЛЬТАТЫ СОЧЕТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ ЛЕГОЧНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ И КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	68-73
3.	Терещенко А.С., Меркулов Е.В., Азимова М.Р., Сивакова О.А. ВЛИЯНИЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЗАКРЫТИЯ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА НА ВЫРАЖЕННОСТЬ СИМПТОМОВ МИГРЕНИ С АУРОЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	74-81
4.	Степанова В.В., Зубарев С.В., Маринин В.А., Савельева М.А., Лебедев Д.С. ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОДА В НАИБОЛЕЕ ПОЗДНЮЮ ЗОНУ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ОПРЕДЕЛЕННУЮ С ПОМОЩЬЮ НЕИНВАЗИВНОГО КАРТИРОВАНИЯ ДО ОПЕРАЦИИ, ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ	82-89

Обзор

5.	Ежикова М.В., Насонова С.Н., Устюжанин Д.В., Шария М.А., Жиров И.В., Терещенко С.Н. АМИЛОИДНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ЗНАЧЕНИЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МЕТОДОМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ	91-97
----	---	-------

Клинический случай

6.	Деева Е.С., Исайкина М.А., Трушина О.Ю., Фомин В.В., Погонин А.В., Тамкаева М.К. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ПРИЁМА ДВОЙНОЙ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	98-103
----	--	--------

Юбилейные даты

7.	ПАМЯТИ АКАДЕМИКА АКЧУРИНА РЕНАТА СУЛЕЙМАНОВИЧА	104
----	--	-----

Хроника, информация, календарь проведения научных мероприятий

8.	КАЛЕНДАРЬ НАУЧНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ	105
----	-------------------------------	-----

Правила для авторов

9.	Новые правила направления, рецензирования и опубликования статей, направляемых в журнал «Евразийский кардиологический журнал» (редакция правил от сентября 2024 г.): https://www.heartj.asia/jour/about/submissions#authorGuidelines	
----	--	--

Table of contents

Clinical guidelines

1. *EURASIAN CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR DIETARY MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES (2024)* 6-66

Original articles

2. *Irina Yu. Loginova, Asya S. Klinkova, Oksana V. Kamenskaya, Svetlana S. Porotnikova, Vladimir V. Lomivorotov, Dmitrij V. Doronin, Alexander G. Edemskiy, Alexander M. Chernyavskiy*
THE INFLUENCE OF RHYTHM DISTURBANCES ON THE RESULTS OF COMBINED OPERATIONS OF PULMONARY ENDARTERECTOMY AND CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING IN PATIENTS WITH CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION AND CORONARY HEART DISEASE 68-73
3. *Andrey S. Tereshchenko, Evgeny V. Merkulov, Makka R. Azimova, Olga A. Sivakova*
EFFECT OF ENDOVASCULAR CLOSURE OF THE PATENT FORAMEN OVALE ON THE SEVERITY OF SYMPTOMS OF MIGRAINE WITH AURA: A CLINICAL STUDY 74-81
4. *Vera V. Stepanova, Stepan V. Zubarev, Valery A. Marinin, Maria A. Savelyeva, Dmitry S. Lebedev*
LEAD IMPLANTATION IN THE LATE ACTIVATION ZONE OF THE LEFT VENTRICLE DETERMINED BY PREOPERATIVE NONINVASIVE MAPPING TO IMPROVE THE EFFICACY OF CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY 82-89

Review

5. *Margarita V. Ezhikova, Svetlana N. Nasonova, Dmitry V. Ustyuzhanin, Merab A. Shariya, Igor V. Zhiron, Sergey N. Tereshchenko*
AMYLOID CARDIOMYOPATHY: CLINICAL SIGNIFICANCE AND DIAGNOSTIC VALUE OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING 91-97

Case report

6. *Ekaterina S. Deeva, Maria A. Isaikina, Olga Iu. Trushina, Victor V. Fomin, Alexey V. Pogonin, Makka K. Tamkaeva*
A CASE REPORT OF GASTROINTESTINAL BLEEDING DURING DUAL ANTIPLATELET THERAPY IN A PATIENT WITH CORONARY HEART DISEASE 98-103

Anniversaries

7. *IN MEMORY OF ACADEMICIAN AKCHURIN RENAT SULEIMANOVICH* 104

Current events, information, schedule of scientific activities

8. *SCHEDULE OF SCIENTIFIC ACTIVITIES* 105

Author Guidelines

9. *New guidelines for submission, peer review and publishing of manuscripts in the "Eurasian Heart Journal" (edition of Guidelines – September, 2024): <https://www.heartj.asia/jour/about/submissions#authorGuidelines>*



ЕВРАЗИЙСКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (2024)

СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций: *Стародубова Антонина Владимировна (Россия) (сопредседатель), Чазова Ирина Евгеньевна (Россия) (сопредседатель), Тутельян Виктор Александрович (Россия) (сопредседатель), Никитюк Дмитрий Борисович (Россия) (сопредседатель), Павловская Елена Вячеславовна (Россия) (научный редактор), Кисляк Оксана Андреевна (Россия) (научный редактор), Блинова Наталия Владимировна (Россия), Брумберг Анна Альбертовна (Россия), Бубнова Марина Геннадьевна (Россия), Вараева Юргита Руслановна (Россия), Гаппарова Камилат Минкаилловна (Россия), Гриневич Владимир Борисович (Россия), Громова Маргарита Александровна (Россия), Демидова Татьяна Юльевна (Россия), Дербенева Светлана Анатольевна (Россия), Егорова Виктория Владиславовна (Россия), Жернакова Юлия Валерьевна (Россия), Карамнова Наталья Станиславовна (Россия), Костюкевич Ольга Игоревна (Россия), Косюра Светлана Дмитриевна (Россия), Кошельская Ольга Анатольевна (Россия), Ларина Вера Николаевна (Россия), Лейдерман Илья Наумович (Россия), Лискова Юлия Владимировна (Россия), Ливанцова Елена Николаевна (Россия), Остроумова Ольга Дмитриевна (Россия), Павлова Наталья Николаевна (Россия), Погожева Алла Владимировна (Россия), Саликова Светлана Петровна (Россия), Самойлова Юлия Геннадьевна (Россия), Теплова Анна Сергеевна (Россия), Хлынова Ольга Витальевна (Россия), Чернышева Татьяна Викторовна (Россия), Шарафетдинов Хайдер Хамзорович (Россия), Шулькина Софья Григорьевна (Россия)

Экспертная группа: Срождинова Н.З. (Узбекистан), Рахимов З.Я. (Республика Таджикистан), Исмаилова Н.Р. (Азербайджанская Республика), Побиванцева Н.Ф. (Республика Беларусь), Цой И.А. (Узбекистан), Алиева Р.Б. (Узбекистан)

***Автор, ответственный за переписку с редакцией:** Стародубова Антонина Владимировна, д.м.н., доцент, заместитель директора по научной и лечебной работе, ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии»; заведующая кафедрой факультетской терапии Института клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Каширское шоссе, дом 21, г. Москва 115446, Россия, e-mail: avs.ion@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-9262-9233

РЕЗЮМЕ

В рекомендациях изложены современные представления о здоровом питании, основных принципах диетического лечебного и профилактического питания пациентов с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями. Представлены наиболее значимые особенности пищевого статуса, обоснованы подходы к немедикаментозному лечению, диетотерапии, с учетом патогенетических основ заболевания. В ра-

боте суммированы современные представления и рекомендации по питанию пациентов с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, нарушениями сердечного ритма, дислипидемиями и подагрой. Особое внимание уделено диетотерапии пациентов с сердечно-сосудистой патологией, страдающих ожирением и сахарным диабетом.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, питание, диета, диетотерапия, факторы риска, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, гиперурикемия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, рекомендации

Отказ от ответственности. Рекомендации ЕАК отражают точку зрения ЕАК и были подготовлены после тщательного изучения научных и медицинских данных, имеющихся на момент их публикации. ЕАК не несут ответственности в случае какого-либо противоречия, несоответствия и/или неоднозначности между Рекомендациями ЕАК и любыми другими официальными рекомендациями или руководствами, выпущенными соответствующими органами общественного здравоохранения, в частности, в отношении правильного использования медицинских или терапевтических стратегий. Медицинским работникам рекомендуется в полной мере учитывать Рекомендации ЕАК при оценке своего клинического суждения, а также при определении и реализации профилактических, диагностических или терапевтических медицинских стратегий. Тем не менее, Рекомендации ЕАК никоим образом не отменяют индивидуальную ответственность медицинских работников за принятие надлежащих и точных решений с учетом состояния здоровья каждого пациента и в консультации с этим пациентом и, при

необходимости и/или необходимости, опекуна пациента. Рекомендации ЕАК не освобождают медицинских работников от полного и тщательного рассмотрения соответствующих официальных обновленных рекомендаций или руководств, выпущенных компетентными органами общественного здравоохранения, для рассмотрения каждого медицинского случая в свете современных научно обоснованных рекомендаций в соответствии с их этическими и профессиональными обязательствами. Кроме того, медицинский работник обязан проверять действующие правила и положения, касающиеся лекарств и медицинских изделий, на момент назначения по рецепту.

Информация о конфликте интересов/финансировании. Члены Рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов. В случае сообщения о наличии конфликта интересов член(ы) Рабочей группы был(и) исключен(ы) из обсуждения разделов, связанных с областью конфликта интересов.

✉ AVS.ION@YANDEX.RU

Для цитирования: Стародубова А.В., Чазова И.Е., Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Павловская Е.В., Кисляк О.А., Блинова Н.В., Брумберг А.А., Бубнова М.Г., Вараева Ю.Р., Гаппарова К.М., Гриневич В.Б., Громова М.А., Демидова Т.Ю., Дербенева С.А., Егорова В.В., Жернакова Ю.В., Карамнова Н.С., Костюкевич О.И., Косюра С.Д., Кошельская О.А., Ларина В.Н., Лейдерман И.Н., Лискова Ю.В., Ливанцова Е.Н., Остроумова О.Д., Павлова Н.Н., Погожева А.В., Саликова С.П., Самойлова Ю.Г., Теплова А.С., Хлынова О.В., Чернышева Т.В., Шарафетдинов Х.Х., Шулькина С.Г. Евразийские клинические рекомендации по питанию при сердечно-сосудистых заболеваниях (2024). Евразийский кардиологический журнал. 25 ноября 2024;(4):6-66. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-6-66>

Рукопись получена: 25.08.2024 | Рецензия получена: 15.10.2024 | Принята к публикации: 25.10.2024

© Коллектив авторов, Евразийская Ассоциация Кардиологов, 2024



EURASIAN CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR DIETARY MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES (2024)

WORKING GROUP

Working group for preparing the text of recommendations: *Antonina V. Starodubova (Russia) (co-chair), Irina E. Chazova (Russia) (co-chair), Victor A. Tutelyan (Russia) (co-chair), Dmitriy B. Nikityuk (Russia) (co-chair), Elena V. Pavlovskaya (Russia) (scientific editor), Oxana A. Kislyak (Russia) (scientific editor), Nataliya V. Blinova (Russia), Anna A. Brumberg (Russia), Marina G. Bubnova (Russia), Yurgita R. Varaeva (Russia), Kamilat M. Gapparova (Russia), Vladimir B. Grinevich (Russia), Margarita A. Gromova (Russia), Tatiana Yu. Demidova (Russia), Svetlana A. Derbeneva (Russia), Victoriya V. Egorova (Russia), Yuliya V. Zhernakova (Russia), Natalia S. Karamnova (Russia), Olga I. Kostyukevich (Russia), Svetlana D. Kosyura (Russia), Olga A. Koshelskaya (Russia), Vera N. Larina (Russia), Ilia N. Leiderman (Russia), Yulia V. Liskova (Russia), Elena N. Livantsova (Russia), Olga D. Ostroumova (Russia), Natalia N. Pavlova (Russia), Alla V. Pogosheva (Russia), Svetlana P. Salikova (Russia), Yuliya G. Samoilova (Russia), Anna S. Teplova (Russia), Olga V. Khlynova (Russia), Tatyana V. Chernysheva (Russia), Khaider Kh. Sharafetdinov (Russia), Sofia G. Shulkina (Russia)

Expert group: Nigora Z. Srojidinova (Uzbekistan), Zakriya Ya. Rakhimov (Republic of Tajikistan), Natavan R. Ismailova (Azerbaijan Republic), Natalia F. Pobivantseva (Republic of Belarus), Igor A. Tsoy (Uzbekistan), Rano B. Alieva (Uzbekistan)

***Corresponding author:** Antonina V. Starodubova, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Deputy Director for Scientific and Medical Work, Federal Research Center for Nutrition Biotechnology and Food Safety; Head of the Department of Faculty Therapy Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia), 21 Kashirskoe Shosse, Moscow 115446, Russia, e-mail: avs.ion@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-9262-9233

SUMMARY

Eurasian clinical practice guidelines for dietary management of cardiovascular diseases include actual healthy diet recommendations and modern dietary approaches for prevention and treatment of cardiovascular diseases. Nutritional assessment and interventions based on pathogenesis of atherosclerosis and cardiovascular diseases are presented.

Modern nutritional and dietary recommendations for patients with arterial hypertension,

coronary heart disease, chronic heart failure, heart rhythm disorders, dyslipidemia and gout are summarized in present recommendations. Particular attention is paid to the dietary management of cardiovascular patients with obesity and/or diabetes mellitus.

This guide would be interesting and intended to a wide range of readers, primarily cardiologists, dietitians and nutritionists, general practitioners, endocrinologists, and medical students.

Keywords: cardiovascular diseases, nutrition, diet, diet therapy, risk factors, arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, hyperuricemia, diabetes mellitus, coronary heart disease, chronic heart failure, guidelines

Disclaimer. The EAC Guidelines represent the views of the EAC, and were produced after careful consideration of the scientific and medical knowledge, and the evidence available at the time of their publication. The EAC is not responsible in the event of any contradiction, discrepancy, and/or ambiguity between the EAC Guidelines and any other official recommendations or guidelines issued by the relevant public health authorities, in particular in relation to good use of healthcare or therapeutic strategies. Health professionals are encouraged to take the EAC Guidelines fully into account when exercising their clinical judgment, as well as in the determination and the implementation of preventive, diagnostic, or therapeutic medical strategies; however, the EAC Guidelines do not override, in any way whatsoever, the individual responsibility of health professionals to make appropriate and accurate decisions in consideration of each patient's health condition and in consultation with that patient and, where appropriate and/or

necessary, the patient's caregiver. Nor do the EAC Guidelines exempt health professionals from taking into full and careful consideration the relevant official updated recommendations or guidelines issued by the competent public health authorities, in order to manage each patient's case in light of the scientifically accepted data pursuant to their respective ethical and professional obligations. It is also the health professional's responsibility to verify the applicable rules and regulations relating to drugs and medical devices at the time of prescription.

Conflict of interest/funding information. Members of the Working Group confirmed the lack of financial support/ conflict of interest. In the event of a conflict of interest being reported, the member (s) of the Working Group was (were) excluded from the discussion of sections related to the area of conflict of interest.

✉ AVS.ION@YANDEX.RU

For citation: Antonina V. Starodubova, Irina E. Chazova, Victor A. Tutelyan, Dmitriy B. Nikityuk, Elena V. Pavlovskaya, Oxana A. Kislyak, Nataliya V. Blinova, Anna A. Brumberg, Marina G. Bubnova, Yurgita R. Varaeva, Kamilat M. Gapparova, Vladimir B. Grinevich, Margarita A. Gromova, Tatiana Yu. Demidova, Svetlana A. Derbeneva, Victoriya V. Egorova, Yuliya V. Zhernakova, Natalia S. Karamnova, Olga I. Kostyukevich, Svetlana D. Kosyura, Olga A. Koshelskaya, Vera N. Larina, Ilia N. Leiderman, Yulia V. Liskova, Elena N. Livantsova, Olga D. Ostroumova, Natalia N. Pavlova, Alla V. Pogosheva, Svetlana P. Salikova, Yuliya G. Samoilova, Anna S. Teplova, Olga V. Khlynova, Tatyana V. Chernysheva, Khaider Kh. Sharafetdinov, Sofia G. Shulkina. Eurasian clinical practice guidelines for dietary management of cardiovascular diseases (2024). Eurasian heart journal. 25 November 2024;(4):6-66. (in Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-6-66>

Received: 25.08.2024 | **Revision Received:** 15.10.2024 | **Accepted:** 25.10.2024

© Collective of authors, Eurasian Association of Cardiologists, 2024

СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ | THE WORKING GROUP

Стародубова Антонина Владимировна, д.м.н., доцент, заместитель директора по научной и лечебной работе, ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии»; заведующая кафедрой факультетской терапии Института клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия (**Antonina V. Starodubova**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Deputy Director for Scientific and Medical Work, Federal Research Center for Nutrition Biotechnology and Food Safety; Head of the Department of Faculty Therapy Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia). ORCID: 0000-0001-9262-9233

Чазова Ирина Евгеньевна, д.м.н., профессор, академик РАН, заместитель генерального директора по научно-экспертной работе, руководитель отдела гипертонии, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова», Россия (**Irina E. Chazova**, Dr. of Sci. (Med.), Academician of RAS, Deputy General Director for Scientific and Expert Work, Head of Hypertension Department, A.L. Myasnikov Research Institute of Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Russia). ORCID: 0000-0002-9822-4357

Тутельян Виктор Александрович, академик РАН, д.м.н., профессор, научный руководитель, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Россия (**Victor A. Tutelyan**, Full Member of the Russian Academy of Sciences (Academician), Dr. of Sci. (Med.), Professor, Scientific President of The Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Russia). ORCID: 0000-0002-4164-8992

Никитюк Дмитрий Борисович, академик РАН, д.м.н., профессор, директор ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Россия (**Dmitriy B. Nikityuk**, Full Member of the Russian Academy of Sciences (Academician), Dr. of Sci. (Med.), Professor, Director of The Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Russia). ORCID: 0000-0002-4968-4517.

Павловская Елена Вячеславовна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»; профессор кафедры диетологии и нутрициологии, ФГБОУ ДПО РМАНПО, Россия (**Elena V. Pavlovskaya**, Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Dietetics, Federal Research Center for Nutrition and Biotechnology; professor of the Department of dietology and nutrition, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Russia). ORCID: 0000-0002-4505-397X

Кисляк Оксана Андреевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры факультетской терапии Института клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия (**Oxana A. Kislyak**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Faculty Therapy Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia). ORCID: 0000-0002-2028-8748

Блинова Наталия Владимировна, к.м.н., старший научный сотрудник отдела гипертонии НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова», Россия (**Nataliya V. Blinova**, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher of Department of Hypertension, A.L. Myasnikov Institute

of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Russia). ORCID: 0000-0001-5215-4894

Брумберг Анна Альбертовна, специалист организационно-методического отдела по диетологии, Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента, Россия (**Anna A. Brumberg**, Specialist of Organizational and Methodological Division for Dietology, Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management, Russia). ORCID: 0000-0002-0859-7978

Бубнова Марина Геннадьевна, д.м.н., профессор, руководитель отдела реабилитации и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний ФГБУ «НМИЦ ТПМ», Россия (**Marina G. Bubnova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, head of Department of Rehabilitation and Secondary Prevention for Cardiovascular Disease, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Russia). ORCID: 0000-0003-2250-5942

Вараева Юргита Руслановна, научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой патологии и диетотерапии, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Россия (**Yurgita R. Varaeva**, MRes, Research Fellow, Department of Cardiovascular Pathology and Diet, Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Russia). ORCID: 0000-0002-5274-2773.

Гаппарова Камилат Минкайловна, к.м.н., заведующая отделением реабилитационной диетотерапии, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Россия (**Kamilat M. Gapparova**, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of Rehabilitation Diet Therapy, Federal Research Centre for Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Russia). ORCID: 0000-0003-1223-8545

Гриневич Владимир Борисович, д.м.н., профессор, заведующий 2 кафедрой (терапии усовершенствования врачей), ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова», Россия (**Vladimir B. Grinevich**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of 2nd Therapy department of postgraduate education, Kirov Military Medical Academy, Russia). ORCID: 0000-0002-1095-8787

Громова Маргарита Александровна, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии Института клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия (**Margarita A. Gromova**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia). ORCID: 0000-0002-3757-058X

Демидова Татьяна Юльевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой эндокринологии, Институт клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия (**Tatiana Yu. Demidova**, Dr. of Sci. (Med), Professor, Chief of the Department of Endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia). ORCID: 0000-0001-6385-540X

Дербенева Светлана Анатольевна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой патологии и диетотерапии, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Россия (**Svetlana A. Derbeneva**, Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Cardiovascular Pathology and Diet Therapy, Federal Research Centre for Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Russia). ORCID: 0000-0003-1876-1230

Егорова Виктория Владиславовна, заведующая организационно-методическим отделом по диетологии, Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента, Россия (**Victoriya V. Egorova**, Head of Organizational and Methodological Division for Dietology, Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management, Russia). ORCID: 0000-0002-2640-8253

Жернакова Юлия Валерьевна, д.м.н., ученый секретарь НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова, Россия (**Yuliya V. Zhernakova**, Dr. of Sci. (Med.), scientific secretary of A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Russia). ORCID: 0000-0001-7895-9068

Карамнова Наталья Станиславовна, д.м.н., руководитель лаборатории эпидемиологии питания отдела эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний, ФГБУ «НМИЦ ТПМ», Россия (**Natalia S. Karamnova**, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Nutrition Epidemiology, Department of Epidemiology of Chronic Non-Communicable Diseases, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Russia). ORCID: 0000-0002-8604-712X

Костюкевич Ольга Игоревна, к.м.н, доцент кафедры терапии, ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней №1 Института Клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия (**Olga I. Kostyukovich**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Therapy, Moscow Regional Research and Clinical Institute («MONIKI»); Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases No. 1, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia). ORCID: 0000-0002-3938-0368

Косюра Светлана Дмитриевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии Института клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия (**Svetlana D. Kosyura**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia). ORCID: 0000-0003-2634-8067

Кошельская Ольга Анатольевна, д.м.н, профессор, ведущий научный сотрудник отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, Научно-исследовательский институт – филиал Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, Россия (**Olga A. Koshelskaya**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher of the Department of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease, Cardiology Research Institute – branch of the Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Russia). ORCID: 0000-0002-6679-1269

Ларина Вера Николаевна, д.м.н, профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии Института клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия (**Vera N. Larina**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of outpatient medicine of Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia). ORCID: 0000-0001-7825-5597

Лейдерман Илья Наумович, д.м.н., профессор, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии с клиникой, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова», Россия (**Ilya N. Leiderman**, Dr. of Sci.

(Med.), Professor, Professor of the Department of Anaesthesiology and Reanimatology, Almazov Medical Research Center, Russia). ORCID: 0000-0001-8519-7145

Лискова Юлия Владимировна, д.м.н., доцент, профессор кафедры факультетской терапии Института клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия (**Yulia V. Liskova**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department Faculty Therapy Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia). ORCID: 0000-0001-6271-8841

Ливанцова Елена Николаевна, научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой патологии и диетотерапии, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Россия (**Elena N. Livantsova**, MRes, Research Fellow, Department of Cardiovascular Pathology and Diet, Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Russia). ORCID: 0000-0001-5670-9607

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., заведующая кафедрой терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси, ФГБОУ ДПО РМАНПО, Россия (**Olga D. Ostroumova**, Dr. of Sci. (Med.), professor, Head of the Department of Therapy and Polymorbid Pathology named after Academician M.S. Vovsi, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Russia). ORCID: 0000-0002-0795-8225

Павлова Наталья Николаевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Россия (**Natalia N. Pavlova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Internal Medicine Department of Pediatric and Dental Faculties, Chita State Medical Academy, Russia). ORCID: 0000-0002-0350-0698

Погожева Алла Владимировна, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории демографии и эпидемиологии питания, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Россия (**Alla V. Pogozeva**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher, Laboratory of Demography and Nutrition Epidemiology, Federal Research Centre for Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Russia). ORCID: 0000-0003-4619-291

Саликова Светлана Петровна, д.м.н., доцент, профессор 2 кафедры (терапии усовершенствования врачей), ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, Россия (**Svetlana P. Salikova**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the 2nd Therapy department of postgraduate education, Kirov Military Medical Academy, Russia). ORCID: 0000-0003-4839-9578

Самойлова Юлия Геннадьевна, д.м.н., профессор, руководитель Центра клинических исследований, заведующая кафедрой педиатрии с курсом эндокринологии, профессор кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, Россия (**Yuliya G. Samoilova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Clinical Research Center, Head of the Department of Pediatrics with a course of endocrinology, Professor of the Department of Faculty Therapy with a course of clinical pharmacology, Siberian State Medical University, Russia). ORCID: 0000-0002-2667-4842

Теплова Анна Сергеевна, ассистент кафедры эндокринологии, Институт клинической медицины, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия (**Anna S. Teplova**, Assistant Professor Department

of Endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Russia). ORCID: 0000-0002-6826-5924

Хлынова Ольга Витальевна, член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии и кардиологии, ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. Академика Е.А. Вагнера», Россия (**Olga V. Khlynova**, RAS Corresponding Member, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy and Cardiology, E.A. Vagner Perm State Medical University, Russia). ORCID: 0000-0003-4860-0112

Чернышева Татьяна Викторовна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней факультета иностранных студентов, ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России, Россия (**Tatyana V. Chernysheva**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Faculty of Foreign Students, Orenburg State Medical University, Russia). ORCID: 0000-0001-9645-5816

Шарафетдинов Хайдер Хамзорович, д.м.н., заведующий отделением болезней обмена веществ и диетотерапии, ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи»; профессор кафедры диетологии и нутрициологии, ФГБОУ ДПО РМАНПО, Россия (**Khaider Kh. Sharafetdinov**, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Metabolic Diseases and Diet Therapy, Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety; professor of the Department of dietology and nutritionology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Russia). ORCID: 0000-0001-6061-0095

Шулькина Софья Григорьевна, д.м.н., доцент, профессор кафедры поликлинической терапии, ФГБОУ ВО ПГМУ имени Е.А. Вагнера, Россия, (**Sofia G. Shulkina**, Dr. of Sci. (Med.) associate professor, Professor of the Department of Polyclinic Therapy, E.A. Vagner Perm State Medical University, Russia). ORCID: 0000-0002-1686-3885

ЭКСПЕРТНАЯ ГРУППА | EXPERT GROUP

Алиева Рано Бурхановна, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории хронической ИБС и атеросклероза, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Узбекистан (**Rano B. Alieva**, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Laboratory of chronic coronary heart disease and atherosclerosis, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology, Uzbekistan). ORCID: 0000-0003-3936-0815

Исмаилова Натаван Рамиз кызы, к.м.н., доцент кафедры, Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, Азербайджанская Республика (**Natavan R. Ismailova**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department, A. Aliyev Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors, The Azerbaijan Republic). ORCID: 0009-0006-2580-0321

Побиванцева Наталья Фадеевна, к.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории коморбидной кардиологии, ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Республика Беларусь (**Natalia F. Pobivantseva**, Cand. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Laboratory of Comorbid Cardiology, Republican Scientific and Practical Center «Cardiology», Republic of Belarus). ORCID: 0009-0001-7270-7406

Рахимов Закрия Яхьявич, профессор, д.м.н., почетный профессор кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии, ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения», Республика Таджикистан (**Zakriya Ya. Rakhimov**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honorary Professor of the Department of Cardiology with a course of clinical pharmacology, Institute of Postgraduate Education in Healthcare, Republic of Tajikistan). ORCID: 0009-0007-2918-4316

Срождинова Нигора Зайнидиновна, д.м.н., заведующая лабораторией кардиодиабета и метаболических нарушений, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Узбекистан (**Nigora Z. Srojdinova**, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Cardiometabolic Disorders, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology, Uzbekistan). ORCID: 0000-0002-4740-2790

Цой Игорь Арсеньевич, к.м.н., ведущий научный сотрудник, отдел сердечной недостаточности и некоронарогенных заболеваний миокарда, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Узбекистан (**Igor A. Tsoy**, Cand. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Heart Failure and Non-Coronary Myocardial Diseases, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Uzbekistan). ORCID: 0000-0002-6220-4653

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему остаются основной причиной смертности населения в большинстве стран мира. Установлено, что приверженность здоровому образу жизни, в том числе здоровому питанию, значительно снижает сердечно-сосудистую заболеваемость и позволяет предотвратить преждевременную смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. В большинство национальных и международных рекомендаций по профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний включены советы по питанию. Настоятельно рекомендуется соблюдать принципы здорового питания, при этом особое внимание уделяется повышению потребления фруктов и овощей, цельнозерновых продуктов, рыбы и бобовых и ограничению потребления пищевой соли, насыщенных жиров, транс-изомеров жирных кислот и переработанных мясных продуктов с целью более эффективного контроля факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. С одной стороны, известно, что артериальная гипертензия, атерогенная дислипидемия, нарушения углеводного обмена, ожирение являются факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, тесно связанными с нарушениями питания. С другой стороны, по результатам метаанализов и крупных длительных проспективных исследований установлено, что некоторые модели питания, например, средиземноморская и диета для борьбы с артериальной гипертензией (DASH диета), эффективны как для первичной, так и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Описано, что определенные диетологические факторы, такие как растительная пища, так же как и некоторые модели питания могут оказывать противовоспалительное действие и обладают антиатерогенным потенциалом. Оптимальные стратегии питания способствуют активному долголетию, снижают риски сахарного диабета, артериальной гипертензии и инсульта, предотвращают ожирение и в целом снижают риск сердечно-сосудистых заболеваний. Широкое внедрение диетологической помощи для пациентов с сердечно-сосудистой патологией, несомненно, будет способствовать повышению качества и продолжительности их жизни. Особое внимание следует уделять образовательным

программам для специалистов и населения и стратегиям, направленным на популяризацию здорового образа жизни, повышение приверженности здоровому и лечебному питанию.

Данные рекомендации предназначены для врачей различных специальностей, медицинских сестер и медицинских работников, профессиональная деятельность которых связана с профилактикой и лечением сердечно-сосудистых заболеваний, диетологией и питанием.

Целью создания данного документа является объединение и систематизация имеющихся знаний и рекомендаций по питанию для профилактики и немедикаментозного лечения сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе у пациентов с сахарным диабетом, ожирением, гиперурикемией и др., для внедрения их в клиническую практику и совершенствования оказания медицинской помощи населению.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	11	7. Питание при дислипидемиях	39
1. Основные термины и определения	11	8. Питание при нарушениях сердечного ритма	45
2. Классы и уровни доказательности, используемые в настоящих рекомендациях	12	9. Особенности питания пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ожирением	48
3. Здоровое питание	12	10. Питание пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом	50
4. Питание при артериальной гипертензии	23	11. Особенности питания пациентов с гиперурикемией и подагрой	58
5. Питание при ишемической болезни сердца	26	12. Приложения	63
6. Питание при хронической сердечной недостаточности	30		

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	артериальная гипертензия	ПВ	пищевые волокна
АД	артериальное давление	ПНЖК	полиненасыщенные жирные кислоты
АССЗ	атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания	РКИ	рандомизированное контролируемое исследование
БАД	биологически активные добавки к пище	САД	систолическое артериальное давление
БЭН	белково-энергетическая недостаточность	СД2	сахарный диабет 2 типа
ДАД	диастолическое артериальное давление	СкД	скандинавская диета
ДЛП	дислипидемия	СрД	средиземноморская диета
ИБС	ишемическая болезнь сердца	ССЗ	серечно-сосудистые заболевания
ИМТ	индекс массы тела	ТГ	триглицериды
МК	мочевая кислота	ТЖК	транс-изомеры жирных кислот
МНЖК	мононенасыщенные жирные кислоты	ФР	факторы риска
НЖК	насыщенные жирные кислоты	ХБП	хроническая болезнь почек
НИЗ	неинфекционные заболевания	ХС ЛПВП	холестерин липопротеидов высокой плотности
ОТ	окружность талии	ХС ЛПНП	холестерин липопротеидов низкой плотности
ОХС	общий холестерин	ХСН	хроническая сердечная недостаточность

1. ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Артериальная гипертензия – синдром повышения клинического артериального давления при гипертонической болезни и симптоматических АГ выше пороговых значений, определенных в результате эпидемиологических и рандомизированных контролируемых исследований, продемонстрировавших связь с повышением сердечно-сосудистого риска, целесообразность и пользу лечения, направленного на снижение АД ниже этих уровней.

Биологически активные добавки к пище – биологически активные вещества и их композиции, предназначенные для непосредственного приёма с пищей или введения в состав пищевых продуктов.

Белково-энергетическая недостаточность – состояние питания, при котором дисбаланс энергии, белков и других пищевых веществ ведёт к измеримым нежелательным эффектам на ткани, функции и клинические исходы.

Диетотерапия – лечение различных заболеваний и патологи-

ческих состояний с помощью научно обоснованного, специально подобранного и приготовленного пищевого рациона.

Дислипидемия – патология обмена веществ, обусловленная дисбалансом липидных фракций в крови и постепенным накоплением жиров в организме.

Заболевания сердечно-сосудистой системы – это группа патологий, затрагивающих функционирование сердечной мышцы и сосудов, включая вены и артерии. Самыми распространенными патологиями являются ишемическая болезнь сердца, заболевания сосудов головного мозга и периферических артерий, ревмокардиты, артериальная гипертензия, инсульты, инфаркты, сердечные пороки и многое другое.

Здоровое питание – это ежедневный рацион, основанный на принципах здорового питания, отвечающий требованиям безопасности и создающий условия для физического и интеллектуального развития человека, жизнедеятельности человека и будущих поколений.

Ишемическая болезнь сердца – патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий.

Лечебное питание – питание, обеспечивающее удовлетворение физиологических потребностей организма человека в пищевых веществах и энергии с учетом механизмов развития заболевания, особенностей течения основного и сопутствующего заболеваний и выполняющее профилактические и лечебные задачи.

Ожирение – это хроническое рецидивирующее многофакторное заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани, при прогрессировании которого развиваются серьезные осложнения со стороны различных органов и систем.

Подагра – хроническая системная тофусная болезнь с развитием воспаления и отложением в различных тканях кристаллов моноурата натрия у лиц с хронической гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами.

Сахарный диабет – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.

Специализированные пищевые продукты – пищевые продукты с заданным химическим составом за счет обогащения, элиминации или замещения макро – и микронутриентов другими пищевыми компонентами для различных категорий населения (продукты для питания спортсменов, лактирующих и беременных женщин, пожилых лиц, детей и др.).

Транс-изомеры жирных кислот – ненасыщенные жирные кислоты с минимум одной двойной связью в транс-конфигурации.

Хроническая болезнь почек – это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции.

Хроническая сердечная недостаточность – это клинический синдром, характеризующийся настоящими или предшествующими симптомами (одышка, повышенная утомляемость, отечность голеней и стоп) и признаками (повышение давления в яремных венах, хрипы в легких, периферические отеки) вследствие нарушения структуры и/или функции сердца, приводящего к снижению сердечного выброса и/или повышению давления наполнения сердца в покое или при нагрузке и/или увеличению уровней натрийуретических пептидов.

2. КЛАССЫ И УРОВНИ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В НАСТОЯЩИХ РЕКОМЕНДАЦИЯХ

При разработке данных рекомендаций все участники рабочей группы руководствовались принципами доказательной медицины. Для оценки практической значимости и обоснованности предложенных подходов использованы следующие классы рекомендаций и уровни доказательности данных (табл. 1).

3. ЗДОРОВОЕ ПИТАНИЕ

Ключевые положения

- Здоровое питание – это ежедневный рацион, отвечающий требованиям безопасности и создающий условия для физического и интеллектуального развития человека [1];
 - Рацион здорового питания отвечает индивидуальным потребностям человека в энергии, макро- и микронутриентах с учетом возраста, пола, физиологического состояния, уровня физической активности и климатических условий [2];
 - Рацион здорового питания состоит преимущественно из растительных продуктов и может быть дополнен небольшим количеством продуктов животного происхождения [3];
 - Рацион здорового питания должен быть разнообразным по пищевым источникам для снижения риска дефицита макро- и микроэлементов [4];
 - Рацион здорового питания не включает продукты глубокой и ультра-глубокой переработки, содержащие высокое количество транс-изомеров жирных кислот (ТЖК) [4,5].
 - В целях профилактики неинфекционных заболеваний (НИЗ), включая сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и алиментарно-зависимые состояния, рекомендуется ограничивать потребление критически значимых для здоровья пищевых веществ, таких как добавленный сахар, насыщенные жиры, пищевая соль, ТЖК [5-7];
 - Приверженность к рациону здорового питания способствует профилактике ССЗ и большинства НИЗ, укреплению здоровья и сохранению активного долголетия [8].
- Для рациона здорового питания остаются важными критерии пищевой и энергетической ценности, а также целевые уровни потребления основных пищевых веществ [2]. Ключевой рекомендацией при формировании рациона устойчивого здорового питания является использование преимущественно растительных продуктов, потребление которых может быть дополнено умеренным количеством рыбы, яиц, птицы и молочных продуктов, а также небольшим количеством красного

Таблица 1. Классы рекомендаций и уровни доказательности
Table 1. Classes of recommendations and levels of evidence

Класс рекомендаций		Предлагаемая формулировка
I	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура полезны, эффективны, имеют преимущества	Рекомендуется/показано
II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений о пользе эффективности конкретного метода лечения или процедуры	
II a	Большинство данных/мнений говорит о пользе/эффективности	Целесообразно применять
II b	Данные/мнения не столь убедительно говорят о пользе/эффективности	Можно применять
III	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура не являются полезными или эффективными, а в некоторых случаях могут приносить вред	Не рекомендовано
Уровень доказательности рекомендаций		
A	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или метаанализов	
B	Данные одного рандомизированного контролируемого исследования или крупных нерандомизированных исследований	
C	Согласованное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры	

мяса. Характеристика рациона здорового питания представлена в таблице 2.

Здоровое питание является одним из основных компонентов образа жизни, направленного на профилактику ССЗ. В первичной профилактике ССЗ ключевое влияние играет полноценность рациона и отсутствие дисбаланса в характере питания. Во вторичной профилактике ССЗ дополнительный защитный эффект происходит за счет коррекции алиментарно-зависимых факторов риска (ФР), что суммирует влияние на снижение сердечно-сосудистого риска [14].

Пищевые жиры. Насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты

Рекомендуется ограничение потребления насыщенных жирных кислот (НЖК) до уровня менее 10% от суточной энергетической ценности рациона, а также замена НЖК на полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), мононенасыщенные жирные кислоты (МНЖК) и углеводы, богатые пищевыми волокнами (ПВ).

Накопленные данные показывают, что разные виды жиров дифференцированно влияют на риск ССЗ и риск сердечно-сосудистой смертности. Результаты последних систематических

Таблица 2. Характеристика рациона здорового питания

Table 2. Healthy diet characteristics

Основу рациона составляют продукты растительного происхождения	[2,3]
Доля общего жира составляет не более 30% от суточной энергетической ценности рациона	[2,5]
Доля НЖК не должна превышать 10% суточной энергетической ценности рациона, рекомендуется замена НЖК на ПНЖК и МНЖК или углеводы из продуктов, богатых природными ПВ, такими как цельные злаки, овощи, фрукты и бобовые.	[2,5]
Доля ТЖК должна быть менее 1% суточной энергетической ценности рациона. Следует избегать потребления продуктов с высоким содержанием ТЖК промышленного производства	[2,5]
Ограничение потребления красного мяса до 1-2 раз в неделю и максимальное ограничение/исключение переработанной мясной продукции	[8,9]
Рекомендуется потреблять рыбу 1-2 раза в неделю, особенно жирную	[9]
Не менее 20-25 г ПВ в сутки (или 10 г на 1000 ккал), предпочтительно из цельнозерновых продуктов и круп. Более эффективно – 30-45 г ПВ в сутки	[2,9, 10]
Не менее 400 г/сутки овощей и фруктов	[2,10]
≥200 г овощей в сутки (≥2-3 порций)	[9,10]
≥200 г фруктов в сутки (≥2-3 порции)	[9,10]
30 г/сутки орехов без соли и сахара	[9]
Ограничение потребления пищевой соли до <5,0 г/сутки	[2,7]
Потребление калия – 3500 мг/сутки, кальция – 1000 мг/сутки, йода – 150 мкг/сутки	[2,4]
Ограничение потребления свободных сахаров, в том числе добавленного сахара, до <10% от суточной энергетической ценности рациона	[6]
Не рекомендуется потреблять сахаросодержащие напитки, безалкогольные сладкие напитки и фруктовые соки	[6,11]
Не рекомендуется потреблять алкоголь, в том числе и для профилактики ССЗ. Безопасных доз алкоголя не существует.	[11,12]

Рекомендации по рациону здорового питания и потреблению алкоголя для профилактики ССЗ (адаптировано [11,13,15])

Рекомендации	Класс*	Уровень*
Здоровое питание рекомендуется всем и является основой профилактики ССЗ [11,16]	I	A
Рекомендуется использовать средиземноморский тип питания или вегетарианский рацион с высоким потреблением ПНЖК для снижения сердечно-сосудистого риска [17-19]	I	A
Рекомендуется замена насыщенных жиров на ненасыщенные с целью снижения риска ССЗ [20-22]	I	A
Рекомендуется ограничение потребления пищевой соли для снижения АД и риска ССЗ [23]	I	A
Рекомендуется потребление большого количества растительной пищи, богатой ПВ, включая цельнозерновые продукты и крупы, фрукты, овощи и бобовые [24-28]	I	B
Рекомендуется потребление рыбы, преимущественно жирных сортов, как минимум, 1 раз в неделю, а также ограничение потребления переработанного красного мяса [29-31]	I	B
Рекомендуется ограничить потребление простых углеводов, особенно потребление сахаросодержащих напитков. Потребление простых углеводов не должно превышать 10% от суточной энергетической ценности рациона [32]	I	B
Рекомендуется ограничить потребление алкоголя. Суммарно доза алкоголя не должна превышать 100 мл в неделю. Прием алкоголя для профилактики ССЗ не рекомендуется [33-35]	I	B

Примечание/Note: *здесь и далее: класс рекомендаций и уровень доказательности (* here and below, the class of recommendations and the level of evidence)

обзоров рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) и проспективных обсервационных исследований, проведенных среди взрослого населения [20,36,37], показывают:

- снижение потребления НЖК в целом, как и потребление их на уровне $\leq 10\%$ от суточной энергетической ценности рациона, а также замена НЖК на ненасыщенные ЖК и углеводы приводит к снижению холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и риска ССЗ, может сопровождаться снижением риска смерти от всех причин и ишемической болезни сердца (ИБС);
- замена НЖК на ПНЖК и МНЖК, содержащиеся в растительных продуктах, и углеводы из продуктов, богатых ПВ (таких как цельные злаки, овощи, фрукты, бобовые), приносит дополнительный вклад в виде снижения риска ИБС;
- не обнаружено никаких доказательств негативного воздействия снижения потребления НЖК.

Результаты долгосрочных исследований показали, что уменьшение потребления НЖК снижает риск комбинированных сердечно-сосудистых событий на 21% (RR=0,79: 0,66-0,93) [36]. Протективный эффект от модификации жирнокислотного состава рациона наблюдается при редукции доли НЖК, увеличении потребления ненасыщенных ЖК и исключении ТЖК, что возможно при замене в рационе красного мяса на птицу и рыбу, животных жиров – на растительные масла и использовании молочных продуктов с низким содержанием жира [5,38]. Соблюдение рекомендаций по сокращению потребления НЖК сопровождается уменьшением потребления холестерина с пищей. НЖК содержатся в основном в животных жирах, пальмовом и кокосовом маслах, а ненасыщенные ЖК – в растительных маслах: МНЖК – в оливковом, рапсовом и соевом маслах, ПНЖК – в кукурузном, подсолнечном и льняном маслах. Физиологическая потребность в ПНЖК составляет 6-10% от суточной энергетической ценности рациона, а МНЖК – 10% [2]. В зависимости от конформационной структуры молекулы и места нахождения двойной связи ПНЖК выделяют две основные группы: ω -3 и ω -6. Важнейшие не синтезируемые организмом ПНЖК – это α -линоленовая (ω -3), линолевая и арахидоновая (ω -6) кислоты. Ω -3 ЖК эйкозапентаеновая и докозагексаеновая содержатся в рыбьем жире и жирной рыбе, α -линоленовая в льняном масле. Физиологическая потребность для взрослых составляет 5-8% от энергетической ценности суточного рациона для ω -6 и 1-2% – для ω -3. Оптимальным соотношением ω -6: ω -3 ЖК в суточном рационе является 5-10:1 [2]. Для снижения риска ССЗ рекомендуется 1-2 раза в неделю потреблять рыбу, желательно жирных сортов.

Транс-изомеры жирных кислот

Рекомендуется ограничение потребления ТЖК до уровня менее 1% от суточной энергетической ценности рациона.

Рекомендация основана на результатах последних систематических обзоров РКИ и проспективных обсервационных исследований [39,40]:

- сокращение потребления ТЖК, как и потребление ТЖК в количестве не более 1% от общей энергетической ценности рациона снижает ХС ЛПНП и коррелирует со снижением риска смерти от всех причин, риска развития ССЗ и ИБС;
- замена ТЖК на ненасыщенные ЖК и углеводы способствует снижению ХС ЛПНП и сопровождается снижением риска смерти от всех причин. Замена ТЖК на МНЖК, содержащиеся в растительной пище, приводит к снижению риска развития ИБС;
- замена ТЖК либо на углеводы, либо на ПНЖК способствует снижению риска сахарного диабета 2 типа (СД2);
- не выявлено никаких неблагоприятных последствий для здоровья при сокращении потребления ТЖК.

ТЖК – ненасыщенные ЖК с минимум одной двойной связью в транс-конфигурации. В продукции животного происхождения (сливочном масле, мясе и жире крупного рогатого скота) содержание ТЖК невелико (от 1 до 5% от суммы всех ЖК). Главным источником поступления ТЖК в организм человека являются гидрогенизированные (гидрогенизированные) жиры, получаемые при промышленной переработке жидких растительных масел. ТЖК могут входить в состав маргарина и спреда, фритюрных жиров, заменителей масла какао, кондитерских начинок и других жировых продуктов [2,5].

Натрий (пищевая соль), калий

Рекомендуется ограничение потребления пищевой соли до уровня $<5,0$ г/сутки (натрия – $<2,0$ г или <2000 мг в сутки), а потребление калия сохранять на уровне 3500 мг/сутки.

В настоящее время высокое потребление пищевой соли/натрия входит в тройку ведущих пищевых ФР во всем мире [41]. Существуют убедительные доказательства причинно-следственной связи между потреблением пищевой соли/натрия и уровнем артериального давления (АД). Результаты РКИ демонстрируют, что снижение потребления пищевой соли/натрия сопровождается снижением АД. Методологически обоснованные исследования с точной оценкой количества потребления пищевой соли/натрия показали, что более низкое потребление натрия связано со снижением риска ССЗ и смерти от всех причин [23]. Уменьшение потребления натрия способствует снижению систолического артериального давления в среднем на 5,8 мм рт. ст. у пациентов с АГ и на 1,9 мм рт. ст. – у пациентов с нормальным уровнем АД [23]. Результаты исследования DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension/ Диетологические подходы к лечению АГ) продемонстрировали дозозависимый эффект между уменьшением потребления натрия/соли и снижением АД [23].

Термины «пищевая соль» и «натрий» (1 г натрия = 2,5 г соли) часто используются как взаимозаменяемые. Пищевая соль содержит 40% натрия и 60% хлорида. Именно пищевая соль является основным источником натрия в рационе ($\approx 90\%$ случаев). Уровень потребления пищевой соли среди взрослого населения РФ в 2013 и 2018 гг. составил ~ 11 г/сутки [42], что значительно превышает рекомендованный целевой уровень – $<5,0$ г/сутки [7], физиологическая потребность ниже и составляет – 3,0 г/сутки (1300 мг/сутки натрия) [2]. По данным российского эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ, распространенность избыточного потребления соли во взрослой популяции РФ составляет 49,3% (53% – среди мужчин и 47% – среди женщин), также широко распространена привычка досаливания уже приготовленной пищи – 40,5% [43]. Избыточное потребление соли является приоритетным из пищевых факторов, оказывающим влияние на повышение риска смерти от всех причин во взрослой популяции России [44]. Уменьшение потребления соли может быть достигнуто при ограничении потребления продуктов с высоким содержанием соли (переработанные пищевые продукты, готовые блюда и полуфабрикаты, консервированные продукты, соленья). Рекомендуется снизить закладку соли при приготовлении пищи и не досаливать готовые блюда. Использование в приготовлении пищи йодированной соли способствует профилактике йододефицитных расстройств, имеющих высокую распространенность на территории РФ. В 1 г йодобогатенной соли содержится 40 мкг йодида калия, поэтому использование 4 г в сутки йодобогатенной соли позволяет обеспечить количество, соответствующее физиологической потребности организма в йоде (150 мкг/сутки) [2].

В проспективном исследовании PURE более высокое потребление калия, оцениваемое по экскреции с мочой $\geq 1,5$ г/сутки, было связано с более низким риском ССЗ и смерти от ССЗ [45,46]. Связь между потреблением калия, систолическим артериальным давлением (САД) и развитием ССЗ может зависеть от пола и сильнее проявляется у женщин [47]. Калий, содержащийся в пищевых продуктах, при потреблении оказывает гипотензивный эффект, что способствует снижению риска развития инсульта (RR= 0,76: 0,66-0,89) [48,49]. Снижения потребления натрия можно достичь, заменив натрий солями, обогащенными калием (75% NaCl и 25% KCl), или увеличив потребление калия с пищей (в 125 г банана содержится около 450 мг калия) [15]. Есть данные, что эффект пищевого калия по снижению АД становится неочевидным при относительном увеличении ежедневного потребления калия более 3000 мг, что позволяет предположить целесообразность избегать дополнительного приема препаратов и БАД, содержащих калий [50]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует принимать с пищей 3500 мг калия в сутки (≈ 90 ммоль/сутки) [49].

Пищевые волокна. Овощи, фрукты, бобовые

В качестве источников углеводов рекомендуется употреблять преимущественно цельные злаки, овощи, фрукты и бобовые.

Рекомендация основана на данных 7 систематических обзоров, в ходе которых оценивали эффект более высокого уровня потребления цельных злаков, овощей, фруктов и бобовых по сравнению с более низким уровнем их потребления [26-28]. Получены данные, демонстрирующие наличие корреляции между более высоким уровнем потребления цельных злаков (от 25-29 г ПВ в сутки) и снижением на 15-20% риска смерти от всех причин, ССЗ, ИБС, СД2 и колоректального рака [27]. В систематическом обзоре проспективных обсервационных исследований отмечено наличие дозозависимой корреляции между более высоким уровнем потребления овощей и фруктов и снижением риска смерти от всех причин (RR=0,90: 0,87-0,93), ССЗ (RR=0,97: 0,95-0,99), ИБС (RR=0,84: 0,76-0,92), СД2 и онкологических заболеваний [28], а также наличие корреляции между более высоким уровнем потребления бобовых и снижением риска ССЗ, ИБС и СД2 [27].

Рекомендуется потребление не менее 400 г овощей и фруктов в день.

Рекомендация основана на данных систематических обзоров обсервационных исследований среди взрослых [26-28]. Выбор порогового значения суточного потребления овощей и фруктов (400 г) был обусловлен выявленной зависимостью «доза-ответ»: уровень риска по всем исходам, кроме онкологических заболеваний, снижался в случае потребления до 800 г/сутки овощей и фруктов, а величина положительного эффекта была прямо пропорциональна уровню потребления [28]. Однако данные об эффектах потребления на уровне более 800 г/сутки носят ограниченный характер. Несмотря на то, что наибольшая величина положительного эффекта наблюдалась при значении потребления на уровне 800 г/сутки, наиболее резкое снижение риска отмечалось при повышении дозы до 400 г/сутки, после чего положительный эффект в отношении некоторых исходов нивелировался. Кроме того, обеспечить потребление овощей и фруктов на уровне более 400 г/сутки может быть затруднительно. Поэтому в качестве практически достижимого минимального уровня потребления овощей и фруктов, который обеспечивает значительный положительный эффект, выбрано количество – 400 г/сутки [10].

Овощи, фрукты, бобовые и крупы являются основными источниками растительных ПВ. Фрукты содержат в среднем до 2 г

ПВ на 100 г продукта, в ягодах чуть больше – 3-5 г на 100 г, в сухофруктах – 5-7 г на 100 г. Много растворимых и нерастворимых ПВ в бобовых (10 г ПВ в 100 г фасоли) [51]. Растворимые ПВ (пектин, камедь) препятствуют всасыванию и ускоряют выведение из организма холестерина, а нерастворимые ПВ (целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин), содержащиеся в отрубях, выполняют функцию энтеросорбента, стимулируют моторную функцию желудочно-кишечного тракта и участвуют в механизме предупреждения кариеса [2].

Сахар, сахаросодержащие напитки и подсластители

Рекомендуется ограничить потребление добавленных сахаров до уровня <10% от суточной энергетической ценности рациона (желательно до уровня <5,0%).

В крупном исследовании «NIH-AARP Diet and Health Study» риск смерти от всех причин был положительно связан с потреблением общего количества сахаров (HR=1,13 95%ДИ: 1,06-1,20 P-тренд<0,0001), общей фруктозы (HR=1,10: 0,04-0,17 P-тренд<0,0001) и добавленной фруктозы (1,07: 1,01-1,13 P-тренд= 0,005) у женщин и только потреблением общей фруктозы – у мужчин (1,06: 1,01-1,10 P-тренд=0,002). Риск смерти от ССЗ при высоком потреблении фруктозы по сравнению с низким был выше на 14% у женщин (HR=1,14: 1,02-1,28) и 13% – у мужчин (HR=1,13: 1,05-1,22) [52]. Данные РКИ показывают, что снижение потребления сахара связано со снижением АД, особенно при ограничении потребления сахара в течение длительного периода времени, но величина эффекта сильно варьирует и требует дальнейшего объяснения. Эта связь не столь очевидна, как связь между потреблением пищевой соли/натрия и АД [53,54].

Регулярное потребление сахаросодержащих напитков (2 порции в день в сравнении с 1 порцией в месяц) ассоциировано с повышением риска ИБС на 35% у женщин (Nurses' Health Study). В когорте EPIC (Европейское проспективное исследование онкологических заболеваний и питания) потребление сахаросодержащих и сладких безалкогольных напитков (искусственно подслащенных) было связано с повышением общей смертности [32]. Анализ проспективных когортных исследований показал, что увеличение приема сахаросодержащих напитков на 1 порцию в день связано с повышением риска развития ССЗ на 8% (HR=1,08: 1,02-1,14) [55]. Более высокое потребление сахаросодержащих напитков связано с более высоким риском АГ и ИБС. Суммарный относительный риск для АГ составил 1,08 (1,04-1,12) и 1,17 (1,10-1,24) для ИБС на каждую дополнительную порцию сахаросодержащих напитков в день [56]. В крупных когортных исследованиях потребление добавленного сахара в количестве >10% от суточной энергетической ценности рациона было связано с повышением риска сердечно-сосудистой смертности [57].

Не содержащие сахар подсластители

Не рекомендуется использовать не содержащие сахар подсластители в качестве средства обеспечения контроля за массой тела и снижения риска НИЗ [58].

Рекомендация относится ко всем типам не содержащих сахар подсластителей, как синтетическим, так и натуральным. К широко распространенным не содержащим сахар подсластителям относятся ацесульфам калия, аспартам, адвантам, цикламаты, неотам, сахарин, сукралоза, стевия и стевииозиды. Не содержащие сахар подсластители, именуемые также высокоинтенсивными подсластителями, низкокалорийными подсластителями или подсластителями с нулевой калорийностью, непитательными подсластителями, некалорийными подсластителями, сахароза-

менителями и т. д., были разработаны в качестве альтернативы свободным сахарам. Они широко используются в расфасованных пищевых продуктах, безалкогольных напитках и средствах личного ухода (зубная паста, ополаскиватель для рта), а также самостоятельно добавляются потребителями в блюда и напитки [59].

На основе доказательств, полученных в ходе систематического обзора, метаанализа РКИ и проспективных наблюдательных исследований [60,61], отмечено, что в рамках краткосрочных РКИ повышенный уровень потребления не содержащих сахар подсластителей у взрослых сопровождался более низкими значениями массы тела и индекса массы тела (ИМТ) по сравнению с теми, кто не потребляет не содержащих сахар подсластителей или потребляет их в меньшем количестве. Однако, согласно долгосрочным проспективным обсервационным исследованиям, потребление не содержащих сахар подсластителей сопровождается повышением ИМТ и риска впервые выявленного ожирения. По данным РКИ, влияние на массу тела и ИМТ наблюдается только при сравнении группы лиц, потребляющих не содержащие сахар подсластители, с группой потребляющих свободные сахара, и, по всей вероятности, хотя бы отчасти обусловлено снижением энергетической ценности рациона. В целом, результаты РКИ свидетельствуют о том, что не содержащие сахар подсластители могут ограниченно влиять на метаболизм глюкозы и приводить к снижению массы тела в краткосрочной перспективе (в сочетании с ограничением энергетической ценности рациона). Однако при этом не существует однозначного консенсуса в отношении того, позволяют ли они эффективно снижать или поддерживать массу тела в долгосрочной перспективе, либо в отношении их взаимосвязи с другими последствиями для здоровья.

Алкоголь

Не рекомендуется потреблять алкогольные напитки для профилактики ССЗ. Безопасных доз алкоголя не существует. Лицам, потребляющим алкоголь, рекомендуется снизить его потребление. Потребление спиртных напитков не должно превышать 100 г в пересчете на этиловый спирт в неделю. Этот уровень одинаков для мужчин и для женщин.

Потребление алкоголя в дозах, превышающих этот уровень, сопровождается сокращением продолжительности жизни. Пересчет этилового спирта в количество порций алкогольных напитков зависит от их вида и размера порции. Стандартные порции в разных странах отличаются, но, как правило, в одной порции содержится от 8 до 14 г этилового спирта. Так, 12 г (18 мл) этанола приблизительно соответствует 330 мл пива (содержащего ≈5% этанола) или 150 мл вина (≈12% этанола), или 45 мл крепких напитков (≈40% этанола). Согласно результатам эпидемиологических исследований, более высокое потребление алкоголя почти линейно связано с повышением риска инсульта, ИБС и сердечной недостаточности (СН) [33]. Исследования с менделевской рандомизацией не подтверждают возможную протективную роль умеренных доз алкоголя в отношении ССЗ [34,35]. Эти данные ставят под сомнение концепцию о снижении риска ССЗ на фоне умеренного потребления алкогольных напитков. Безопасного для здоровья уровня потребления алкоголя не существует [12].

Красное мясо

С медицинской и экологической точек зрения рекомендуется ограничить потребление красного мяса, особенно переработанного.

Данные исследований показывают увеличение риска ССЗ от 7% при потреблении переработанного красного мяса [20,62]. По данным исследования PURE высокое потребление необ-

работанного красного мяса (≥ 250 г в неделю по сравнению с < 50 г в неделю) не было достоверно связано с общей смертностью (HR=0,93: 0,85-1,02 Р-тренд=0,14) или осложнениями ССЗ (HR=1,01: 0,92-1,11 Р-тренд=0,72) [62]. При ограничении потребления переработанного красного мяса уменьшается потребление пищевой соли и НЖК. Рекомендуется максимальное ограничение в рационе переработанного мяса (колбасные изделия и мясные деликатесы), а также замена красного мяса на мясо птицы, рыбу и бобовые (фасоль, чечевицу, сою и др.).

Рыба

Рекомендуется потребление рыбы, преимущественно жирных сортов, как минимум 1 раз в неделю.

Исследования показывают, что потребление в пищу рыбы, особенно богатой ПНЖК, хотя бы один раз в неделю снижает риск ИБС на 16% [31], а потребление 2-4 раза в неделю уменьшает риск инсульта на 6% [63]. Наибольший риск наблюдается при отсутствии рыбы в рационе или очень низком ее потреблении. Метаанализ 12 проспективных когортных исследований у лиц с высоким потреблением рыбы продемонстрировал снижение риска общей смертности на 6% (RR=0,94: 0,90-0,98), а наибольшее снижение риска смерти от всех причин отмечено у лиц, потребляющих 60 г рыбы в день (RR=0,88: 0,83-0,93) [64].

Орехи

Рекомендуется ежедневно потреблять 30 г различных видов орехов без соли и добавленного сахара.

Метаанализ проспективных когортных исследований показал, что потребление орехов разных видов в количестве 30 г/сутки связано со снижением риска ИБС на 34% (RR=0,66: 0,55-0,78), ССЗ на 30% (RR=0,70: 0,60-0,81), инсульта на 9% (RR=0,91: 0,81-1,02) и риска смерти от всех причин – на 15% (RR=0,85: 0,79-0,91) [65].

Модели питания

Для снижения сердечно-сосудистого риска рекомендуется рацион здорового питания или его аналоги [9,13,15,66].

Коррекция кардиометаболических ФР и снижение сердечно-сосудистого риска может осуществляться за счёт приверженности к протективному типу питания. Рекомендуется рацион с высоким пищевым разнообразием, в котором особое внимание уделяется потреблению продуктов из цельного зерна, цельных овощей и фруктов, бобовых, орехов, семян и негидрогенизированных растительных масел нетропического происхождения, при минимальном потреблении мяса (особенно переработанного красного мяса), сладостей и сахаросодержащих напитков. Среди рационов, отвечающих критериям здорового питания и обладающих доказанным протективным эффектом в отношении ССЗ, стоит выделить «территориальные» типы питания: средиземноморскую (СрД) и скандинавскую (СкД) диеты; разработанные рационы: DASH, Portfolio и MIND; растительные рационы с разной степенью ограничения животных продуктов и низкожировую диету, относящуюся уже к лечебному рациону [9,13,15,66].

Средиземноморский тип питания (СрД)

СрД отличается высоким пищевым разнообразием, включает большое количество фруктов, овощей, бобовых, цельнозерновых продуктов, орехов и семян; оливковое масло в качестве основного источника пищевых жиров; рыбу и морепродукты; молочные продукты, потребляемые от низкого до умеренного количества (в основном ферментированные – сыр и йогурт); менее 4 яиц в неделю; красное мясо, потребляемое редко и в малом количестве [67].

Приверженность к СрД связана со снижением риска ССЗ, смертности от ССЗ на 10% и смертности от всех причин на 8% [17,68]; снижением риска ИБС, инфаркта миокарда и частоты общей заболеваемости онкологией, СД2 и нейродегенеративными заболеваниями [69]. Использование СрД, обогащенной орехами, в течение 5 лет снижало риск ССЗ на 28%, а СрД, обогащенной оливковым маслом первого отжима – на 31% [18].

Доля общего жира в СрД и СкД превышает рекомендуемую (<30%), однако это обеспечивается за счет более высокого потребления НЖК, в частности, МНЖК [70,91]. Пищевые продукты, которые входят в основу СрД и СкД, являются традиционными для этих географических территорий. В СрД используется оливковое масло, а в СкД – преимущественно рапсовое; в СрД – больше сладких фруктов, а в СкД – ягод и несладких фруктов (яблок, слив) [67,70].

Скандинавская диета (СкД)

Основные принципы СкД: больше энергии из растительной пищи и меньше – из мяса; больше продуктов из моря и озер, дикой природы и сельской местности. Рацион СкД состоит из овощей (преимущественно корнеплоды и крестоцветные), фруктов, ягод, цельных злаков (пшеница, рожь, овес, ячмень), бобовых, продуктов леса (растения-дикоросы, коренья, грибы), орехов, картофеля (за исключением ультра-переработанного в виде чипсов, картофеля фри и т. д.), морской капусты и водорослей, рапсового и подсолнечного масла, нежирных молочных продуктов, рыбы, морепродуктов, дичи и ограниченного потребления переработанного красного мяса и сахара. Состав СкД немного отличается от традиционной диеты более высоким содержанием ПВ за счет большего содержания фруктов, овощей, бобовых и цельнозерновых продуктов [70]. Приверженность к СкД связана с более высоким потреблением общих углеводов, более низким потреблением НЖК и алкоголя ($p<0,01$), а также более высоким потреблением ПВ, железа, витаминов А, С и D и фолиевой кислоты ($p<0,05$) [71].

Высокая приверженность к СкД по сравнению с самой низкой категорией приверженности связана со снижением риска смерти от всех причин, сердечно-сосудистой и онкологической смертности, а также смерти от инсульта, инфаркта миокарда и СД2 [72]. Между показателем СкД и риском смерти наблюдается обратная линейная связь [73]. В проспективных когортных исследованиях более высокая приверженность к СкД была связана со снижением общей частоты ССЗ ($RR=0,93$; 0,88–0,99 $p=0,01$), ИБС, инсульта и СД 2 типа ($p<0,05$). По данным РКИ отмечено небольшое снижение ХС ЛПНП ($-0,26$ ммоль/л), массы тела, ИМТ и САД ($p<0,05$) [73]. Метаанализ пяти соответствующих критериям исследований показал, что СкД значительно снижает уровень общего холестерина (ОХС) ($-0,38$ ммоль/л: $-0,76$ –($-0,01$) $p=0,044$), уровень ХС ЛПНП ($-0,30$ ммоль/л: $-0,54$ –($-0,06$) $p=0,013$), САД ($-3,97$ мм рт. ст.: $-6,40$ –($-1,54$) $p=0,001$) и диастолического артериального давления (ДАД) ($-2,08$ мм рт. ст.: $-3,43$ –($-0,72$) $p=0,003$) [74].

DASH диета

Рацион DASH был разработан для профилактики и лечения АГ, в основу его положен принцип соблюдения баланса между основными микронутриентами – Na^+ и K^+ , оказывающими влияние на уровень АД. Рацион направлен на снижение уровня потребления НЖК, ТЖК и увеличение ПВ. Ограничительный характер потребления распространяется на красное мясо, продукты глубокой и ультра-глубокой переработки (колбасные изделия, мясные деликатесы, пикантные закуски и др.), добавленный сахар, сахаросодержащие продукты и напитки. Рацион

включает в достаточном количестве овощи и фрукты, цельнозерновые продукты, бобовые, орехи, семена, молочные продукты с низким содержанием жира, птицу и рыбу. Доли белка и жира в рационе формируются преимущественно за счет растительных источников и молочных продуктов. В рационе снижена доля общего жира до 27% от суточной энергетической ценности рациона, НЖК – до 6%, доля белка увеличена до 18%, однако доля общих углеводов оставлена без изменений – 55% [75,76]. Содержание натрия в рационе DASH составляет 2300 мг/сутки и может быть снижено до 1500 мг/сутки, калия – 4700 мг/сутки, кальция – 1250 мг/сутки, магния – 500 мг/сутки. Еще одним отличием данного рациона является высокое содержание ПВ – 30 г/сутки и сниженное до 150 мг/сутки потребление пищевого холестерина [75–77]. Рацион разработан в трёх исходных вариантах, отличающихся по энергетической ценности, профилю пищевых веществ, в том числе и по уровню содержания натрия. Диета DASH – один из быстро реализуемых подходов в коррекции алиментарно-зависимых ФР. Первый эффект снижения АД наблюдается уже спустя 2 недели соблюдения рациона [75,77,78]. Приверженность к диете DASH приводит к снижению АД (на 7,2 мм рт. ст. для САД и на 4,2 мм рт. ст. для ДАД) [79], снижению ОХС и ХС ЛПНП, что оказывает влияние на снижение суммарного сердечно-сосудистого риска на 13% [80]. Отмечена связь диеты DASH со снижением риска смерти от ССЗ, онкологических заболеваний, инсульта и общей смерти в зависимости от степени приверженности к рациону [81].

Диета MIND

Диета MIND (Средиземноморская и диета DASH при нейродегенеративной задержке, Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay) представляет собой комбинацию СрД и рациона DASH. Разработан данный рацион для профилактики когнитивных нарушений. В состав входят: овощи, бобовые, крупы, блюда и изделия из цельнозерновых продуктов, орехи, более 2 порций ягод в неделю, птица и рыба. Отдельно выделены листовые овощи с рекомендуемым уровнем потребления не менее 6 порций в неделю. В основном в рационе используется оливковое масло, животные жиры ограничены до менее 1 порции сыра в неделю и менее 1 столовой ложки сливочного масла в день. Продукты с высоким содержанием НЖК и ТЖК максимально ограничены в рационе (<4 порций красного мяса и <5 порций выпечки в неделю) [82].

Когортное исследование показало, что лица с высокой приверженностью к диете MIND имеют более низкий на 53% риск развития болезни Альцгеймера, а лица с умеренной приверженностью к данному рациону – на 35%, по сравнению с лицами с самыми низкими показателями приверженности [82]. Другие крупные когортные исследования также отметили, что участники с более высокими показателями приверженности к диете MIND, по сравнению с участниками с самыми низкими показателями, имели лучшие характеристики когнитивных функций, памяти, более низкий риск развития деменции и более медленное снижение когнитивных способностей, даже при включении в анализ лиц с болезнью Альцгеймера и инсультом в анамнезе [84–87]. В РКИ 2023 г. лица, соблюдающие MIND диету, и лица с обычным рационом, энергетическая ценность которого была редуцирована на 250 ккал в сутки, показали одинаковое снижение массы тела и одинаковое улучшение когнитивных функций [88]. Продолжительность исследования составила 3 года и, по мнению экспертов, возможно, была недостаточной, чтобы показать значительное улучшение когнитивных функций. Влияние диеты MIND на первичную и вторичную профилактику ССЗ было оценено по данным исследования NHANES. Среди лиц,

приверженных к рациону MIND, риск развития АГ был ниже на 24% ($OR=0,76$; $0,58-0,97$ $p=0,040$), как и уровень АД ($\beta=-0,41$ $p=0,033$). У пациентов с АГ и высокой приверженностью к диете MIND отмечен более низкий риск смерти от всех причин ($HR=0,69$; $0,58-0,81$ $p<0,001$) и смерти от ССЗ ($HR=0,62$; $0,46-0,85$ p для тренда $=0,001$) по сравнению с участниками, имеющими низкую приверженность к данному рациону [89]. Результаты систематического обзора способствуют формированию рекомендации использовать диету MIND для снижения кардиометаболического риска у взрослых. Рацион ассоциировался с улучшением показателей ОТ, ИМТ, АД, контроля гликемии, липидного профиля и снижения частоты СД2, а также ожирения, но только у женщин ($OR=0,81$ $p<0,03$) [90]. В 3-месячном РКИ на здоровых женщинах с избыточной массой тела и ожирением было изучено влияние диеты MIND с ограниченным потреблением энергии и контрольного низкокалорийного рациона. У участников группы рациона MIND наблюдалось значительное снижение массы тела ($-3,98 \pm -0,29$), ИМТ ($-1,55 \pm -0,11$), процента содержания жировой ткани ($-5,16 \pm -0,82$) и ОТ ($-3,54 \pm 0,56$) [91]. Исследование женщин в постменопаузе с легкими когнитивными нарушениями также показало снижение массы тела и ИМТ у участниц, соблюдавших диету MIND в течение 12 недель ($p<0,05$) [92]. Однако влияние рациона MIND на ССЗ в целом пока малоубедительно [90].

Диета Portfolio

Диета Portfolio является разработанным лечебным растительным рационом с акцентом на потреблении четырех основных компонентов питания, позволяющих снизить уровень холестерина (орехи, растительный белок из бобовых, растворимые ПВ и растительные стерины, а также растительные масла с высоким содержанием МНЖК) [93]. Имеющиеся данные крупных метаанализов свидетельствуют о том, что рацион питания Portfolio приводит к клинически значимому снижению уровня ХС ЛПНП и других кардиометаболических факторов риска (ОХС, САД, ДАД, С-реактивного белка), а также предполагаемого 10-летнего риска ИБС [94]. Было показано сопутствующее снижение HbA1c, глюкозы натощак, триглицеридов (ТГ), окружности талии (ОТ) и ИМТ [95]. Результаты исследования популяции женщин в постменопаузальном периоде показали снижение заболеваемости СД2, что позволяет предполагать положительное влияние данного рациона на параметры углеводного обмена [96]. Данные крупных проспективных когортных исследований отмечают, что диета Portfolio связана со снижением общей заболеваемости ССЗ, ИБС, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [96], смерти от онкологических заболеваний и от всех причин [97]. Диета Portfolio рекомендована для снижения риска СД2 [93], в клинические рекомендации по профилактике ССЗ данный рацион пока не включен.

Растительные рационы

К рационам преимущественно на основе растительных пищевых продуктов относят следующие типы питания: веганский (рацион исключает все продукты животного происхождения: красное мясо, птицу, молочные продукты, рыбу, яйца и обычно – мёд); лакто-вегетарианский (рацион включает молочные продукты, такие как молоко, сыр, йогурт и сливочное масло); лакто-ово-вегетарианский (из животных продуктов в рационе присутствуют яйца и молочные продукты), ово-вегетарианский (рацион допускает яйца), песко-вегетарианский /или пескетарианский (рацион включает рыбу, молочные продукты и яйца) и полу-вегетарианский/или флекситарианский (рацион в основном вегетарианский, допускающий присутствие красного

мяса, молочных продуктов, яиц, птицы и рыбы «по случаю» или в небольших количествах) [98].

Результаты исследований свидетельствуют о том, что вегетарианский и веганский рационы снижают риск развития ИБС [99-101]. Влияние на риск ССЗ происходит преимущественно опосредованно через алиментарно-зависимые ФР ССЗ, такие как дислипидемия (ДЛП), АГ, абдоминальное ожирение и СД2 [11,16]. По сравнению с лицами, придерживающимися смешанного рациона, вегетарианцы имеют более низкие значения АД [102-105], ОХС и ХС ЛПНП [105-107], глюкозы крови [102,103,105]. Большая часть исследований отмечают, что высокое потребление фруктов и овощей связано с более низким риском ССЗ [108,109]. Данные в отношении инсульта неоднозначны: есть результаты исследований, подтверждающих более низкий риск инсульта у лиц, соблюдающих преимущественно растительный рацион [109,110], но также имеются данные о повышенном риске геморрагического инсульта [99]. Риск развития СД2 связан преимущественно с ожирением и высоким ИМТ. Исследования показывают, что у вегетарианцев и веганов ИМТ ниже, чем у невегетарианцев [111,112]. Лица, соблюдающие преимущественно растительный рацион, имеют более низкий риск развития СД2, в основном из-за более низкого ИМТ [113]. Веганы, вегетарианцы и пескетарианцы имеют более низкий риск развития всех видов онкологической патологии по сравнению с лицами, потребляющими красное мясо [114-116]. Данные о более низком риске смерти от всех причин у лиц, придерживающихся растительных рационов, на текущий момент противоречивы и требуют уточнения [117-119].

Существуют опасения по поводу адекватной обеспеченности пищевыми веществами при растительных рационах, особенно веганских. Текущие исследования в этой области основаны на небольшом количестве когортных исследований. Согласно систематическому обзору, веганский тип питания, как правило, связан с относительно низким потреблением витаминов В₂, В₁₂, D, йода, цинка, кальция и селена, но не связан с дефицитом витаминов А, В₁₂, В₆, С, Е, железа, фосфора, магния, меди и фолиевой кислоты [120]. В плане обеспеченности витаминами D и В₁₂, которые в основном содержатся в животных источниках, веганам рекомендуется потреблять обогащенные данными витаминами продукты и достаточно пребывать на солнце [121]. В целом, лица, придерживающиеся растительных рационов, должны быть информированы о риске потенциального дефицита витаминов и минералов.

Рекомендуется постепенный переход на растительный рацион, при котором красное мясо, птица и рыба не исключаются в обязательном порядке, но количество их потребления ограничивается. Наиболее оптимальным для переходного периода является полувегетарианский рацион [98,122].

Распространенность рационов без потребления красного мяса во взрослой популяции Российской Федерации составляет 3,1%. Отмечается рост показателя с 2,7% в 2013 г. до 3,3% в 2020-2022 гг., $p<0,001$ [123]. Полувегетарианский рацион ассоциирован с меньшим риском ожирения ($HR=0,84$ $p<0,05$) и абдоминального ожирения ($HR=0,78$ $p<0,001$), гипертриглицеридемии ($HR=0,82$ $p=0,001$) и гипергликемии ($HR=0,81$ $p<0,05$). Вероятность АГ и гиперхолестеринемии ниже при растительных рационах: у полувегетарианцев – $HR=0,85$ $p=0,004$ и $HR=0,90$ $p<0,05$, соответственно; у вегетарианцев – $HR=0,62$ $p<0,05$ и $HR=0,68$ $p<0,05$, соответственно и у веганов – $HR=0,37$ $p<0,05$ для риска гиперхолестеринемии [123].

Все растительные рационы соответствуют «устойчивому здоровому питанию» – рациону, способствующему всем аспектам

здоровья и благополучия людей и одновременно не оказывающему значительного давления на окружающую среду; являющемуся доступным, недорогим, безопасным и приемлемым с культурной точки зрения [3].

Низкожировой рацион

Существуют исследования, описывающие очевидные преимущества низкожировой диеты в снижении массы тела [124]. Существует и ряд исследований, которые выделяют преимущества других типов питания, содержащих большую долю общего жира в рационе, по сравнению с низкожировой диетой [125-127]. Однако рацион, редуцированный по жировому компоненту и относящийся к лечебным рационам, является приоритетным в профилактике ИБС. Всем пациентам со стабильной ИБС рекомендуется соблюдение специальной диеты и регулярный контроль массы тела [128,129].

В целом Срд, СкД, DASH-рацион и растительные типы питания отвечают критериям рациона здорового питания, соответствуют рекомендациям профессиональных сообществ и остаются приоритетными рационами для профилактики ССЗ [9,13,15,66]. Такие рационы, как палео-диета (paleolithic diet, Paleo diet, диета «собирателя») и рацион «интервального голодания» (Intermittent fasting), являются эффективными рационами для снижения массы тела и коррекции некоторых алиментарно-зависимых ФР ССЗ в краткосрочной перспективе, однако, принимая во внимание ограничения данных рационов, их кардиопротективные эффекты требуют уточнений и дальнейших исследований [130-132]. В отношении же низкоуглеводных типов питания в ряде исследований были продемонстрированы данные о повышении риска смерти от ССЗ и онкологических заболеваний среди лиц, соблюдавших данные рационы, что не позволяет обоснованно рекомендовать данные рационы к использованию [133,134].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Федеральный закон от 01.03.2020 № 47-ФЗ «О внесении изменений в Федеральный закон «О качестве и безопасности пищевых продуктов» и Статью 37 Федерального закона «Об образовании в Российской Федерации РФ».
2. Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации», Москва, 2021, 72 стр. https://www.rosпотреbnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=18979 (31 August 2024)
3. Устойчивое здоровое питание. Руководящие принципы. ФАО, ВОЗ. Рим, 2020, 44 стр. <https://doi.org/10.4060/ca6640ru> (31 August 2024)
4. Minimum dietary diversity for women. FAO. Rome. 2021. (31 August 2024) <https://doi.org/10.4060/cb3434enhttps://openknowledge.fao.org/handle/20.500.14283/cb3434en>
5. Рекомендации по потреблению насыщенных жирных кислот и транс-изомеров жирных кислот взрослыми и детьми: краткое изложение руководства ВОЗ. Всемирная организация здравоохранения. Всемирная организация здравоохранения. (2023); <https://iris.who.int/handle/10665/375037>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO ISBN: 9789240083684
6. Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva: World Health Organization; 2015. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549028>
7. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva: World Health Organization; 2012. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241504836>
8. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a Joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: World Health Organization; 2003. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42665>
9. Бойцов С.А., Погосова Н.В., Аншелес А.А. и соавт. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5452. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5452>
10. Рекомендации по потреблению углеводов взрослыми и детьми: краткое изложение руководства ВОЗ [Carbohydrate intake for adults and children: WHO guideline summary]. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2023 г. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO ISBN: 924008343X, 9789240083431
11. European Heart Network. Transforming European food and drink policies for cardiovascular health. 1093:transforming-european-food-and-drinks-policies-forcardiovascular-health.html (31 August 2024). <http://www.ehnheart.org/publications-andpapers/publications/>
12. Алкоголь и онкологические заболевания в Европейском регионе ВОЗ. Призыв к более активной профилактике. Копенгаген: Европейское региональное бюро ВОЗ; 2020. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/336625/WHO-EURO-2020-1435-41185-56124-rus.pdf?sequence=1> (31 August 2024).
13. Marx N, Federici M, Schütt K et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Eur Heart J. 2023;44(39):4043-4140. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
14. Badimon L, Chagas P, Chiva-Blanch G. Diet and Cardiovascular Disease: Effects of Foods and Nutrients in Classical and Emerging Cardiovascular Risk Factors. Curr Med Chem. 2019;26(19):3639-3651. <https://doi.org/10.2174/0929867324666170428103206>
15. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM et al. ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024;ehae178. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
16. Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C et al. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. Nutrients. 2013;5(9):3646-83. <https://doi.org/10.3390/nu5093646>
17. Sofi F, Abbate R, Gensini GF et al. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2010;92(5):1189-96. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.29673>
18. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. N Engl J Med. 2018;378(25):e34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800389>
19. Delgado-Lista J, Alcalá-Díaz JF, Torres-Peña JD et al. Long-term secondary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet and a low-fat diet (CORDIOPREV): a randomised controlled trial. Lancet. 2022;399:1876-1885. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00122-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00122-2)
20. Mensink RP. Effects of saturated fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a systematic review and regression analysis. <https://iris.who.int/handle/10665/246104> (31 August 2024).
21. Guasch-Ferré M, Satiya A, Blondin SA et al. Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of Red Meat Consumption in Comparison With Various Comparison Diets on Cardiovascular Risk Factors. Circulation. 2019;139(15):1828-1845. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035225>
22. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY et al. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. Circulation. 2017;136(3):e1-e23. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000510>
23. He FJ, Tan M, Ma Y, MacGregor GA. Salt Reduction to Prevent Hypertension and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020;75(6):632-647. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.055>

24. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;347:f6879. <https://doi.org/10.1136/bmj.f6879>
25. Zurbau A, Au-Yeung F, Mejia SB et al. Relation of Different Fruit and Vegetable Sources With Incident Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(19):e017728. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.017728>
26. Aune D, Keum N, Giovannucci E et al. Whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2016;353:i2716. <https://doi.org/10.1136/bmj.i2716>
27. Reynolds A, Mann J, Cummings J et al. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet*. 2019;393(10170):434-445. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31809-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31809-9)
28. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P et al. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality—a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Int J Epidemiol*. 2017;46(3):1029-1056. <https://doi.org/10.1093/ije/dyw319>
29. Zeraatkar D, Johnston BC, Bartoszko J et al. Effect of Lower Versus Higher Red Meat Intake on Cardiometabolic and Cancer Outcomes: A Systematic Review of Randomized Trials. *Ann Intern Med*. 2019;171(10):721-731. <https://doi.org/10.7326/M19-0622>
30. Zhong VW, Van Horn L, Greenland P et al. Associations of Processed Meat, Unprocessed Red Meat, Poultry, or Fish Intake With Incident Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality. *JAMA Intern Med*. 2020;180(4):503-512. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.6969>
31. Zheng J, Huang T, Yu Y et al. Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutr*. 2012;15(4):725-37. <https://doi.org/10.1017/S1368980011002254>
32. Mullee A, Romaguera D, Pearson-Stuttard J et al. Association Between Soft Drink Consumption and Mortality in 10 European Countries. *JAMA Intern Med*. 2019;179(11):1479-1490. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.2478>
33. Wood AM, Kaptoge S, Butterworth AS et al. Emerging Risk Factors Collaboration/EPIC-CVD/UK Biobank Alcohol Study Group. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet*. 2018;391(10129):1513-1523. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30134-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30134-X)
34. Millwood IY, Walters RG, Mei XW et al. China Kadoorie Biobank Collaborative Group. Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500 000 men and women in China. *Lancet*. 2019;393(10183):1831-1842. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31772-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31772-0)
35. Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L et al. InterAct Consortium. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ*. 2014;349:g4164. <https://doi.org/10.1136/bmj.g4164>
36. Hooper L, Martin N, Jimoh OF et al. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;5(5):CD011737. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011737.pub2>
37. Reynolds AN, Hodson L, De Souza R et al. Saturated fat and trans-fat intakes and their replacement with other macronutrients: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Geneva: World Health Organization; 2022. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/366301> (31 August 2024)
38. Globalization, diets and noncommunicable diseases. Geneva, World Health Organization, 2002 <http://whqlibdoc.who.int/publications/9241590416.pdf> (31 August 2024)
39. Reynolds AN, Hodson L, De Souza R et al. Saturated fat and trans-fat intakes and their replacement with other macronutrients: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Geneva: World Health Organization; 2022 (<https://apps.who.int/iris/handle/10665/366301>) (31 August 2024).
40. Brouwer I. Effect of trans-fatty acid intake on blood lipids and lipoproteins: a systematic review and meta-regression analysis. Geneva: World Health Organization; 2016 <https://apps.who.int/iris/handle/10665/246109> (31 August 2024)
41. GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2019;393:1958-72. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30041-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30041-8)
42. Официальный сайт Федеральной службы государственной статистики. Итоги «Выборочного наблюдения рациона питания населения». https://rosstat.gov.ru/itog_inspect [Official website of the Federal State Statistics Service. Results of the «Sample observation of the population's diet». (In Russ.) https://rosstat.gov.ru/itog_inspect]
43. Карамнова Н.С., Максимов С.А., Капустина А.В. и соавт. Избыточное потребление соли в российской популяции: распространенность, ассоциации с социально-демографическими показателями, факторами риска и заболеваниями, региональные аспекты. Результаты эпидемиологических исследований ЭССЕ-РФ и ЭГИДА-Москва. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(12):3827. EDN KIGJNL. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3827>
44. Карамнова Н.С., Капустина А.В., Куценко В.А. и соавторы. Привычки питания и риск смерти от всех причин во взрослой популяции. Результаты 6-летнего проспективного наблюдения за когортой исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(9):4113. EDN CHSTLZ. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4113>
45. [Karamnova N.S., Kapustina A.V., Kutsenko V.A., et al. Dietary habits and all-cause mortality risk in the adult population. Results of a 6-year prospective follow-up of the ESSE-RF study cohort. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2024;23(9):4113. (In Russ.) EDN: CHSTLZ. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4113>]
46. O'Donnell M, Mente A, Rangarajan S et al. Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2014; 371:612–23. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1311889>
47. Mente A, O'Donnell M, Rangarajan S et al. Urinary sodium excretion, blood pressure, cardiovascular disease, and mortality: a community-level prospective epidemiological cohort study. *Lancet* 2018;392: 496–506. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)31376-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)31376-x)
48. Saudan P, Brown MA, Buddle ML et al. Does gestational hypertension become pre-eclampsia? *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:1177-84. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1998.tb09971.x>
49. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2013 Apr 3;346:f1378. <https://doi.org/10.1136/bmj.f1378>
50. Guideline: Potassium intake for adults and children. Geneva: World Health Organization; 2012. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241504829>
51. Filippini T, Naska A, Kasdagli MI et al. Potassium intake and blood pressure: a dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc* 2020;9:e015719. <https://doi.org/10.1161/jaha.119.015719>
52. Тутельян В.А. Химический состав и калорийность российских продуктов питания: справочник. Москва: ДеЛи плюс, 2012. 284 с. ISBN: 978-5-905170-20.
53. Tasevska N, Park Y, Jiao L et al. Sugars and risk of mortality in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Am J Clin Nutr*. 2014 May;99(5):1077-88. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.069369>
54. Te Morenga LA, Howatson AJ, Jones RM et al. Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(1):65-79. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.081521>
55. Jayalath VH, de Souza RJ, Ha V et al. Sugar-sweetened beverage consumption and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(4):914-21. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.107243>

55. Yin J, Zhu Y, Malik V et al. Intake of Sugar-Sweetened and Low-Calorie Sweetened Beverages and Risk of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Adv Nutr*. 2021;12(1):89-101. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa084>
56. Xi Bo et al. "Sugar-sweetened beverages and risk of hypertension and CVD: a dose-response meta-analysis." *The British journal of nutrition* 2015;113;5: 709-17. <https://doi.org/10.1017/S0007114514004383>
57. Yang Q, Zhang Z, Gregg EW et al. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. *JAMA Intern Med*. 2014;174(4):516-24. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.13563>
58. Применение не содержащих сахар подсластителей: краткое изложение руководства ВОЗ [Use of non-sugar sweeteners: WHO guideline summary]. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2023 г. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://www.who.int/ru/publications/b/70891> (31 August 2024)
59. Magnuson BA, Carakostas MC, Moore NH et al. Biological fate of low-calorie sweeteners. *Nutr Rev*. 2016;74(11):670-689. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuw032>
60. Toews I, Lohner S, Kullenberg de Gaudry D et al. Association between intake of non-sugar sweeteners and health outcomes: systematic review and meta-analyses of randomised and non-randomised controlled trials and observational studies. *BMJ*. 2019;364:k4718. <https://doi.org/10.1136/bmj.k4718>
61. Rios-Leyvraz M, Montez J. Health effects of the use of non-sugar sweeteners: a systematic review and meta-analysis. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://iris.who.int/handle/10665/353064> (31 August 2024)
62. Iqbal R, Dehghan M, Mente A et al. Associations of unprocessed and processed meat intake with mortality and cardiovascular disease in 21 countries [Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study]: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2021;114(3):1049-1058. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa448>
63. Chowdhury R, Kunutsor S, Vitezova A et al. Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies. *BMJ*. 2014;348:g1903. <https://doi.org/10.1136/bmj.g1903>
64. Zhao LG, Sun JW, Yang Y et al. Fish consumption and all-cause mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr*. 2016;70(2):155-61. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2015.72>
65. Luo C, Zhang Y, Ding Y et al. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(1):256-69. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.076109>
66. Arnett D, Blumenthal R, Albert M. et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *JACC*. 2019 Sep, 74 (10) e177-232. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.010>
67. Willett WC, Sacks F, Trichopoulos A et al. Mediterranean diet pyramid: A cultural model for healthy eating. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1995; 61(6): 1402-6. <https://doi.org/10.1093/ajcn/61.6.1402S>
68. Soltani S, Jayedi A, Shab-Bidar S et al. Adherence to the Mediterranean Diet in Relation to All-Cause Mortality: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Adv Nutr*. 2019;10(6):1029-1039. <https://doi.org/10.1093/advances/nmz041>
69. Dinu M, Pagliai G, Casini A et al. Mediterranean diet and multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational studies and randomised trials. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72(1):30-43. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2017.58>
70. Mithril C, Dragsted LO, Meyer C et al. Dietary composition and nutrient content of the New Nordic Diet. *Public Health Nutr*. 2013;16(5):777-85. <https://doi.org/10.1017/S1368898012004521>
71. Kanerva N, Kaartinen NE, Schwab U et al. The Baltic Sea Diet Score: a tool for assessing healthy eating in Nordic countries. *Public Health Nutr*. 2014;17(8):1697-705. <https://doi.org/10.1017/S1368898013002395>
72. Jalilpiran Y, Jayedi A, Djafarian K et al. The Nordic diet and the risk of non-communicable chronic disease and mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *CritRevFoodSciNutr*. 2022;62(11):3124-3136. <https://doi.org/10.1080/10408398.2020.1863906>
73. Massara P, Zurbau A, Glenn AJ et al. Nordic dietary patterns and cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies and randomised controlled trials. *Diabetologia*. 2022;2011-2031. <https://doi.org/10.1007/s00125-022-05760-z>
74. Ramezani-Jolfaie Nahid et al. The effect of healthy Nordic diet on cardio-metabolic markers: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *European Journal of Nutrition*. 2018;1-16. <https://doi.org/10.1007/s00394-018-1804-0>
75. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1997;336(16):1117-24. <https://doi.org/10.1056/NEJM199704173361601>
76. Ge L, Sadeghirad B, Ball GDC et al. Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2020;369:m696. <https://doi.org/10.1136/bmj.m696>
77. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344(1):3-10. <https://doi.org/10.1056/NEJM200101043440101>
78. Saneei P, Salehi-Abargouei A, Esmailzadeh A et al. Influence of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on blood pressure: a systematic review and meta-analysis on randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014;24(12):1253-61. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2014.06.008>
79. Gay HC, Rao SG, Vaccarino V et al. Effects of different dietary interventions on blood pressure: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2016;67:733-9. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.115.06853>
80. Siervo M, Lara J, Chowdhury S et al. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2015;113(1):1-15. <https://doi.org/10.1017/S0007114514003341>
81. Soltani S, Arablou T, Jayedi A et al. Adherence to the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet in relation to all-cause and cause-specific mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr J*. 2020;19(1):37. <https://doi.org/10.1186/s12937-020-00554-8>
82. Morris MC, Tangney CC, Wang Y et al. MIND diet slows cognitive decline with aging. *Alzheimers Dement*. 2015;11(9):1015-22. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2015.04.011>
83. Dhana K, James BD, Agarwal P et al. MIND Diet, Common Brain Pathologies, and Cognition in Community-Dwelling Older Adults. *J Alzheimers Dis*. 2021;83(2):683-692. <https://doi.org/10.3233/JAD-210107>
84. Cherian L, Wang Y, Fakuda K et al. Mediterranean-Dash Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diet Slows Cognitive Decline After Stroke. *J Prev Alzheimers Dis*. 2019;6(4):267-273. <https://doi.org/10.14283/jpad.2019.28>
85. Hosking DE, Eramudugolla R, Cherbuin N et al. MIND not Mediterranean diet related to 12-year incidence of cognitive impairment in an Australian longitudinal cohort study. *Alzheimers Dement*. 2019 Apr;15(4):581-589. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.12.011>
86. Melo van Lent D, O'Donnell A, Beiser AS et al. Mind Diet Adherence and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study. *J Alzheimers Dis*. 2021;82(2):827-839. <https://doi.org/10.3233/JAD-201238>
87. Chen H, Dhana K, Huang Y et al. Association of the Mediterranean Dietary Approaches to Stop Hypertension Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diet With the Risk of Dementia. *JAMA Psychiatry*. 2023;80(6):630-638. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2023.0800>
88. Barnes LL, Dhana K, Liu X et al. Trial of the MIND Diet for Prevention of Cognitive Decline in Older Persons. *N Engl J Med*. 2023;389(7):602-611. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2302368>
89. Song Y, Chang Z, Cui K et al. The value of the MIND diet in the primary and secondary prevention of hypertension: A cross-sectional and longitudinal cohort study from NHANES analysis. *Front Nutr*. 2023;10:1129667. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1129667>
90. Akbar Z, Fituri S, Ouagueni A et al. Associations of the MIND Diet with Cardiometabolic Diseases and Their Risk Factors: A

- Systematic Review. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2023;16:3353-3371. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S427412>
91. Arjmand G, Abbas-Zadeh M, Fardaei M et al. The Effect of Short-term Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) diet on hunger hormones, anthropometric parameters, and brain structures in middle-aged overweight and obese women: a randomized controlled trial. *Iran J Med Sci.* 2022;47(5):422-432. <https://doi.org/10.30476/IJMS.2021.90829.2180>
 92. Elsayed MM, Rabiee A, El Refaye GE et al. Aerobic exercise with Mediterranean-DASH intervention for neurodegenerative delay diet promotes brain cells' longevity despite sex hormone deficiency in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Oxid Med Cell Longev.* 2022;2022:4146742. <https://doi.org/10.1155/2022/4146742>
 93. The Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Evidence-based European recommendations for the dietary management of diabetes. *Diabetologia* 66, 965-985 (2023). <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05894-8>
 94. Chiavaroli L, Nishi SK, Khan TA et al. Portfolio Dietary Pattern and Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-analysis of Controlled Trials. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61(1):43-53. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.05.004>
 95. Glenn AJ, Hernández-Alonso P, Kendall CW et al. Longitudinal changes in adherence to the portfolio and DASH dietary patterns and cardiometabolic risk factors in the PREDIMED-Plus study. *Clin Nutr.* 2021;40(5):2825-2836. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.03.016>
 96. Glenn AJ, Li J, Lo K et al. The Portfolio Diet and Incident Type 2 Diabetes: Findings From the Women's Health Initiative Prospective Cohort Study. *Diabetes Care.* 2023;46(1):28-37. <https://doi.org/10.2337/dc22-1029>
 97. Lo K, Glenn AJ, Yeung S et al. Prospective association of the Portfolio diet with all-cause and cause-specific mortality risk in the Mr. OS and Ms. OS Study. *Nutrients.* 2021;13(12):4360. <https://doi.org/10.3390/nu13124360>
 98. Plant-based diets and their impact on health, sustainability and the environment: a review of the evidence: WHO European Office for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2021. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
 99. Tong TYN, Appleby PN, Bradbury KE et al. Risks of ischaemic heart disease and stroke in meat eaters, fish eaters, and vegetarians over 18 years of follow-up: results from the prospective EPIC-Oxford study. *BMJ.* 2019;366:14897. <https://doi.org/10.1136/bmj.14897>
 100. Kaiser A, van Daalen KR, Tayyil A et al. A systematic review of the association between vegan diets and risk of cardiovascular disease. *J Nutr.* 2021;151(6):1539-52. <https://doi.org/10.1093/jn/nxab037>
 101. Jabri A, Kumar A, Verghese E et al. Meta-analysis of effect of vegetarian diet on ischemic heart disease and all-cause mortality. *Am J Prev Cardiol.* 2021;7:100182. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2021.100182>
 102. Benatar JR, Stewart RAH. Cardiometabolic risk factors in vegans: A meta-analysis of observational studies. *PLoS ONE.* 2018;13:e0209086. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209086>
 103. Rizzo NS, Sabaté J, Jaceldo-Siegl K et al. Vegetarian dietary patterns are associated with a lower risk of metabolic syndrome: the Adventist health study 2. *Diabetes Care.* 2011;34(5):1225-1227. <https://doi.org/10.2337/dc10-1221>
 104. Matsumoto S, Beeson WL, Shavlik DJ et al. Association between vegetarian diets and cardiovascular risk factors in non-Hispanic white participants of the Adventist Health Study-2. *Journal of nutritional science.* 2019;8:e6. <https://doi.org/10.1017/jns.2019.1>
 105. Wang T, Kroeger CV, Cassidy S et al. Vegetarian Dietary Patterns and Cardiometabolic Risk in People With or at High Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Network Open.* 2023;6(7):e2325658. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.25658>
 106. Wang F, Zheng J, Yang B et al. Effects of Vegetarian Diets on Blood Lipids: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of the American Heart Association.* 2015;4(10):e002408. <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002408>
 107. Yokoyama Y, Levin SM, Barnard ND. Association between plant-based diets and plasma lipids: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev.* 2017;75(9):683-698. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nux030>
 108. Ocaglı H, Berti G, Rango D et al. Association of Vegetarian and Vegan Diets with Cardiovascular Health: An Umbrella Review of Meta-Analysis of Observational Studies and Randomized Trials. *Nutrients.* 2023;15:4103. <https://doi.org/10.3390/nu15194103>
 109. Perez-Cornago A, Crowe FL, Appleby PN et al. Plant foods, dietary fibre and risk of ischaemic heart disease in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. *Int J Epidemiol.* 2021;50(1):212-22. <https://doi.org/10.1093/ije/dyaa155>
 110. Tong TYN, Appleby PN, Key TJ et al. The associations of major foods and fibre with risks of ischaemic and haemorrhagic stroke: a prospective study of 418 329 participants in the EPIC cohort across nine European countries. *Eur Heart J.* 2020;41(28):2632-40. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa007>
 111. Jardine MA, Kahleova H, Levin SM et al. Perspective: plant-based eating pattern for type 2 diabetes prevention and treatment: efficacy, mechanisms, and practical considerations. *Adv Nutr.* 2021:nmab063. <https://doi.org/10.1093/advances/nmab063>
 112. Qian F, Liu G, Hu FB et al. Association between plant-based dietary patterns and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2019;179(10):1335-44. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.2195>
 113. Papier K, Appleby PN, Fensom GK et al. Vegetarian diets and risk of hospitalisation or death with diabetes in British adults: results from the EPIC-Oxford study. *Nutr Diabetes.* 2019;9(1):7. <https://doi.org/10.1038/s41387-019-0074-0>
 114. Segovia-Siapco G, Sabaté J. Health and sustainability outcomes of vegetarian dietary patterns: a revisit of the EPIC-Oxford and the Adventist Health Study-2 cohorts. *Eur J Clin Nutr.* 2019;72(Suppl 1):60-70. <https://doi.org/10.1038/s41430-018-0310-z>
 115. Key TJ, Appleby PN, Crowe FL et al. Cancer in British vegetarians: updated analyses of 4998 incident cancers in a cohort of 32,491 meat eaters, 8612 fish eaters, 18,298 vegetarians, and 2246 vegans. *Am J Clin Nutr.* 2014;100 Suppl 1(1):378S-85S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.071266>
 116. Watling CZ, Schmidt JA, Dunneram Y et al. Risk of cancer in regular and low meat-eaters, fish-eaters, and vegetarians: a prospective analysis of UK Biobank participants. *BMC Med.* 2022;20(1):73. <https://doi.org/10.1186/s12916-022-02256-w>
 117. Orlich MJ, Singh PN, Sabaté J et al. Vegetarian dietary patterns and mortality in Adventist Health Study 2. *JAMA Intern Med.* 2013;173(13):1230-1238. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.6473>
 118. Appleby PN, Crowe FL, Bradbury KE et al. Mortality in vegetarians and comparable nonvegetarians in the United Kingdom. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(1):218-230. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.119461>
 119. Petermann-Rocha F, Parra-Soto S, Gray S et al. Vegetarians, fish, poultry, and meat-eaters: who has higher risk of cardiovascular disease incidence and mortality? A prospective study from UK Biobank. *Eur Heart J.* 2021;42(12):1136-1143. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa939>
 120. Bakaloudi DR, Halloran A, Rippin HL et al. Intake and adequacy of the vegan diet: a systematic review of the evidence. *Clin Nutr.* 2021;40(5):3503-21. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.11.035>
 121. Melina V, Craig W, Levin S. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: vegetarian diets. *J Acad Nutr Diet.* 2016;116(12):1970-80. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2016.09.025>
 122. Willett W, Rockstrom J, Loken B et al. Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet* 2019;393:447-492. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31788-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31788-4)
 123. Драпкина О.М., Карамнова Н.С., Максимов С.А. и соавт. Вегетарианские рационы: распространенность в российской популяции, региональные акценты и ассоциации с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Результаты эпидемиологических исследований ЭССЕ-РФ, ЭССЕ-РФ2 и ЭССЕ-РФ3. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(8S):3794. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3794>
 124. Popp CJ, Hu L, Kharmats AY et al. Effect of a Personalized Diet to Reduce Postprandial Glycemic Response vs a Low-

- fat Diet on Weight Loss in Adults With Abnormal Glucose Metabolism and Obesity: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2022;5(9):e2233760. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.33760>
125. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y et al; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*. 2008 Jul 17;359(3):229-41. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708681>
 126. Tobias DK, Chen M, Manson JE et al. Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(12):968-79. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(15\)00367-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00367-8)
 127. Gepner Y, Shelef I, Komy O et al. The beneficial effects of Mediterranean diet over low-fat diet may be mediated by decreasing hepatic fat content. *J Hepatol*. 2019;71(2):379-388. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.04.013>
 128. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable Coronary artery disease of European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013;34:2949-3003. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs296>
 129. Clinical practice guidelines for Stable coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4076. (In Russ.) Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4076. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4076.2020>
 130. Швабская О.Б., Карамнова Н.С., Измайлова О.В. Здоровое питание: новые рационы для индивидуального использования. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2020;16(6):958-965. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-12-12> [Shvabskaia O.B., Karamnova N.S., Izmailova O.V. Healthy Diet: New Rations for Individual Use. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020;16(6):958-965. (In Russ.) <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-12-12>]
 131. Dong TA, Sandesara PB, Dhindsa DS et al. Intermittent Fasting: A Heart Healthy Dietary Pattern? *Am J Med*. 2020;S0002-9343(20)30335-1. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.03.030>
 132. Lindeberg S, Jönsson T, Granfeldt Y et al. Palaeolithic diet improves glucose tolerance more than a Mediterranean-like diet in individuals with ischaemic heart disease. *Diabetologia*. 2007;50(9):1795-807. <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0716-y>
 133. Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2018;3(9):e419-e428. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(18\)30135-X](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(18)30135-X)
 134. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P et al. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(5):575-81. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602557>

4. ПИТАНИЕ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Изменение образа жизни рекомендуется людям с высоким нормальным АД, а также всем пациентам с АГ.

Здоровый образ жизни и немедикаментозные методы лечения, направленные на изменение образа жизни, играют ключевую роль в профилактике и лечении повышения АД, АГ и ССЗ в целом, и позволяют снизить сердечно-сосудистый риск [адаптировано из [1; 2; 3]].

У людей, ведущих здоровый образ жизни, уровни АД приблизительно на 4-5 мм рт. ст. ниже, чем у лиц, не придерживающихся здорового образа жизни, независимо от генетической предрасположенности [4]. Соблюдение здорового образа жизни позволяет повысить эффективность антигипертензивной фармакотерапии и сократить количество лекарственных препаратов, необходимых для контроля АД [5]. Снижение массы тела, коррекция нарушений питания [6], соблюдение диеты DASH [7], со-

Рекомендации по питанию пациентов с артериальной гипертензией

Рекомендации	Класс	Уровень
Изменение образа жизни рекомендуется всем пациентам с АГ [1]	I	A
Пациентам с АГ, имеющим избыточную массу тела или ожирение, рекомендуется снижение массы тела для уменьшения АД и улучшения сердечно-сосудистых исходов [1,2,3]	I	A
Пациентам с АГ рекомендуется соблюдать принципы здорового питания. При выборе пищевых продуктов рекомендуется отдавать предпочтение овощам, фруктам, бобовым, орехам и семенам, растительным маслам, из мясных продуктов – рыбе и птице. Следует ограничить потребление жирного мяса, жирных молочных продуктов, сахара, сладких напитков, сладостей и кондитерских изделий. В целом рекомендуется включение в рацион преимущественно блюд и пищевых продуктов растительного происхождения, и ограничение продуктов животного происхождения [14,18,19,20]	I	B
Ограничение потребления пищевой соли рекомендуется всем лицам с АГ и высоким нормальным АД с целью снижения АД. Рекомендуется ограничение потребления пищевой соли (NaCl) до <5 г (до ~2000 мг натрия) в сутки [26,27,28,29]	I	B
Пациентам с АГ, употребляющим пищу с высоким содержанием натрия (большинство населения), рекомендуется использовать заменители соли, заменяющие часть хлорида натрия (NaCl) на хлорид калия (KCl), с целью снижения АД и риска сердечно-сосудистых заболеваний [30]	I	A
Увеличение потребления калия, предпочтительно путем модификации диеты, рекомендуется всем пациентам с АГ, за исключением пациентов с поздней стадией хронической болезни почек или принимающих лекарственные препараты, снижающие экскрецию калия [9,33]	I	B
Пациентам с АГ вне зависимости от пола, употребляющим алкоголь (≥3 порций в день), показано уменьшить употребление алкоголя вплоть до исключения с целью снижения АД [2,11]	I	B
Употребление алкоголя, в том числе умеренное, не рекомендуется для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с АГ и в популяции в целом [2,11]	III	B
Рекомендуется избегать чрезмерного употребления алкоголя с целью снижения риска повышения АД, а также риска развития геморрагического инсульта и преждевременной смерти [2,11]	III	B

крашение потребления пищевой соли [8], увеличение потребления калия [9], регулярная физическая активность и физические упражнения [10], отказ от чрезмерного и/или снижение потребления алкоголя [6], наряду с вмешательствами, направленными на контроль других ФР, например, отказ от курения, являются эффективными компонентами здорового образа жизни, которые способствуют снижению преждевременной заболеваемости и смертности от ССЗ [11]. Выказываются предположения о том, что и другие немедикаментозные вмешательства позволяют снижать уровни АД (например, диетические вмешательства [12], такие как полифенолы, кофе и чай, или вмешательства, направленные на снижение стресса и др.), но в настоящий момент эти гипотезы не подтверждены результатами клинических исследований, доказывающих их эффективность, или результаты этих исследований противоречивы.

Пациентам с АГ, имеющим избыточную массу тела или ожирение, рекомендуется снижение массы тела для уменьшения АД и улучшения сердечно-сосудистых исходов.

Наличие избыточной массы тела или ожирения связано с АГ [13], а снижение массы тела сопровождается уменьшением АД [14, 15]. Считается, что целесообразно снижение массы тела при наличии избыточной массы тела и ожирения, и поддержание нормальной массы тела (ИМТ ~20-25 кг/м²) и ОТ (<94 см у мужчин и <80 см у женщин) [1, 6]. По результатам сетевого метаанализа (метод сравнения трех или более вмешательств одновременно в рамках одного анализа путем объединения как прямых, так и косвенных доказательств из различных РКИ), установлено, что у взрослых с предгипертонией (высоким нормальным АД) наиболее эффективным является соблюдение низкокалорийной диеты, на фоне назначения которой САД снижается на 6,5 мм рт. ст., а ДАД – на 4,6 мм рт. ст. [14]. У пациентов с АГ наиболее эффективным немедикаментозным вмешательством по снижению САД и ДАД также стало соблюдение низкокалорийной диеты [14]. По данным метаанализа РКИ на каждый килограмм потери массы тела, как САД, так и ДАД снижались примерно на 1 мм рт. ст. Кроме того, на фоне вмешательств, направленных на снижение массы тела, было обнаружено снижение симпатической активации, и снижение общей смертности на 15% независимо от возраста [16]. Поэтому умеренная потеря массы тела рассматривается как основа лечения и профилактики АГ и должна достигаться за счет сочетания низкокалорийной диеты и физических упражнений [17].

Взрослым с повышенным АД, АГ рекомендуется соблюдать принципы здорового питания.

Здоровое питание является основой профилактики и лечения АГ [18]. Наиболее хорошо зарекомендовавшими себя диетическими вмешательствами для снижения АД являются диета DASH [14] и СрД [19], при этом на фоне модели питания DASH наблюдается наибольшее снижение АД [20]. На сегодняшний день имеется убедительная доказательная база, подтверждающая, что диета DASH приводит к значительному снижению САД и ДАД (в среднем на 11 и 3 мм рт. ст. соответственно) независимо от статуса АГ [20]. Даже на фоне частичной приверженности диете DASH наблюдается более низкая общая и сердечно-сосудистая смертность [21], а строгая приверженность усиливает данный эффект [21]. Также было обнаружено, что более строгое соблюдение СрД связано с 10%-ным снижением заболеваемости или смертности от ССЗ [22]. Имеются данные, что другие диеты, включая вегетарианскую, палеолитическую, низкоуглеводную, с низким гликемическим индексом, с высоким содержанием белка и низким содержанием жиров, также позволяют снизить АД, однако результаты клинических иссле-

дований противоречивы, а качество имеющихся доказательств низкое [23].

Сообщалось, что кофе оказывает умеренное кратковременное гипертензивное действие, но последние данные, по-видимому, указывают на то, что его умеренное регулярное потребление не оказывает отрицательного влияния на АД и сердечно-сосудистую систему [24]. Результаты четырех наблюдательных и одного квазиэкспериментального исследования показали, что в зависимости от генетического профиля CYP1A2 человека высокое потребление кофеина может фактически защитить некурящих, но не курильщиков от повышения АД [25].

Ограничение потребления пищевой соли рекомендуется всем лицам с АГ и высоким нормальным АД с целью снижения АД. Рекомендуется ограничение потребления пищевой соли (NaCl) до <5 г (до ~2000 мг натрия) в сутки

Существуют убедительные доказательства связи между высоким потреблением натрия и повышенным АД в общей популяции [26] и у пациентов с АГ [27]. Кроме того, связь между питанием с ограничением натрия и улучшением контроля АД была подтверждена результатами рандомизированных исследований и метаанализов [26]. Наиболее выраженное снижение АД наблюдалось у пациентов с АГ и других категорий пациентов (пожилые люди, пациенты с СД, ожирением, метаболическим синдромом или хронической болезнью почек (ХБП), представителей не европеоидных рас) [28], а также сообщалось, что ограничение потребления натрия снижает АД у пациентов с резистентной АГ и сокращает количество лекарственных препаратов, необходимых для достижения контроля АД [29].

Достичь и поддерживать долгосрочный добровольный контроль потребления натрия за счет уменьшения в рационе пищевой соли достаточно сложно, и могут потребоваться альтернативные подходы. Идеальной альтернативой был бы заменитель соли с низким содержанием натрия и приемлемым соленым вкусом. Имеются данные, подтверждающие целесообразность использования заменителей пищевой соли у взрослых с высоким нормальным АД и АГ [30], в связи с доказанным снижением САД и ДАД (–4,8 и –1,5 мм рт. ст. соответственно) [31] и общей смертности (ОР=0,88) [31]. Считается, что такая ежедневная модификация рациона питания может улучшить контроль АД.

Пациентам с АГ, употребляющим пищу с высоким содержанием натрия (большинство населения), рекомендуется использовать заменители соли, заменяющие часть хлорида натрия (NaCl) на хлорид калия (KCl), с целью снижения АД и риска ССЗ.

По данным крупного РКИ увеличение потребления калия в качестве заменителя натрия, т.е. замена 25% хлорида натрия на хлорид калия в пищевой соли, снижает риск инсульта, заболеваемости и смертности у пациентов с повышенным риском ССЗ, а также исходно низким потреблением калия и высоким потреблением натрия [30].

Увеличение потребления калия, предпочтительно путем модификации диеты, рекомендуется всем пациентам с АГ, за исключением пациентов с поздней стадией хронической болезни почек (ХБП) или принимающих лекарственные препараты, снижающие экскрецию калия.

Установлено, что зависимость между потреблением калия с пищей и АД или АГ носит U-образный характер, и адекватное, но не чрезмерное, потребление калия желательно для достижения более низкого уровня АД [9]. Недавно проведенный метаанализ [9] подтверждает целевые уровни потребления калия для населения, установленные международными и национальными организациями, соответствующие 90 ммоль в сутки (3500 мг/сутки) [32]. Биологически активные добавки (БАД) к пище,

содержащие калий (особенно при обеспечении потребления 75–125 ммоль калия в сутки) позволяли эффективно снижать АД [33], особенно у взрослых с АГ [34], взрослых, избыточно потребляющих натрий, и представителей негроидной расы. Типичная реакция снижения АД при введении 60 ммоль (1380 мг) хлорида калия составила около 2 и 4–5 мм рт. ст. у взрослых с нормальным АД и АГ соответственно, хотя реакция АД может быть и в два раза выше у людей, потребляющих пищу с высоким содержанием натрия [34]. При диетологических вмешательствах, когда повышение поступления калия обеспечивается за счет пищевых продуктов, наблюдается схожий эффект [33].

Поскольку диеты, богатые калием, как правило, полезны для сердца, они предпочтительнее, чем назначение лекарственных препаратов калия. Хорошими источниками калия являются фрукты и овощи, а также нежирные молочные продукты, некоторые виды рыбы и мяса, орехи и соевые продукты. Четыре–пять порций фруктов и овощей обычно обеспечивают от 1500 до >3000 мг калия. Этого можно достичь с помощью диеты с высоким содержанием калия, например, диеты DASH.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):e13–e115. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874–2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
- А.В. Аксенова, О.А. Сивакова, Н.В. Блинова и соавт. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии по диагностике и лечению резистентной артериальной гипертензии. *Терапевтический архив* 2021;93(9):1018–1029. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.09.201007> [Aksenova AV, Sivakova OA, Blinova NV, et al. Russian Medical Society for Arterial Hypertension expert consensus. Resistant hypertension: detection and management. *Terapevticheskii arkhiv* 2021;93(9):1018–1029. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.09.201007>]
- Pazoki R, Dehghan A, Evangelou E, et al. Genetic Predisposition to High Blood Pressure and Lifestyle Factors: Associations With Midlife Blood Pressure Levels and Cardiovascular Events. *Circulation* 2018; 137:653–661. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.030898>
- Pescatello LS, Wu Y, Gao S, et al. Do the combined blood pressure effects of exercise and antihypertensive medications add up to the sum of their parts? A systematic meta-review. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2021; 7:e000895. <https://doi.org/10.1136/bmjsem-2020-000895>
- Goldie FB, BradyA JB. New National Institute for Health and Care Excellence guidance for hypertension: a review and comparison with the US and European guidelines. *Heart*. 2024;110(6):399–401. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322118>
- Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, et al. Effects of the dietary approaches to stop hypertension diet alone and in combination with exercise and caloric restriction on insulin sensitivity and lipids. *Hypertension* (Dallas, Tex: 1979) 2010; 55:1199–1205. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.109.149153>
- Filippini T, Malavolti M, Whelton PK, et al. Blood Pressure Effects of Sodium Reduction: Dose-Response Meta-Analysis of Experimental Studies. *Circulation* 2021; 143:1542–1567. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.050371>
- Filippini T, Naska A, Kasdagli MI, et al. Potassium Intake and Blood Pressure: A Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc* 2020; 9:e015719. <https://doi.org/10.1161/jaha.119.015719>
- Noone C, Leahy J, Morrissey EC, et al. Comparative efficacy of exercise and anti-hypertensive pharmacological interventions in reducing blood pressure in people with hypertension: A network meta-analysis. *Eur J PrevCardiol* 2020; 27:247–255. <https://doi.org/10.1177/2047487319879786>
- Zhong L, Chen W, Wang T, et al. Alcohol and Health Outcomes: An Umbrella Review of Meta-Analyses Base on Prospective Cohort Studies. *Front Public Health* 2022; 10:859947. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.859947>
- Хачатрян Н.Т., Жернакова Ю.В., Блинова Н.В., Чазова И.Е. Изучение различных диетических вмешательств у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом. *Системные гипертензии*. 2024;21(1):29–35. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-1-29-35> [Khachatryan M.T., Zhernakova J.V., Blinova N.V., Chazova I.E. Study of various dietary interventions in patients with hypertension and metabolic syndrome. *Systemic Hypertension*. 2024;21(1):29–35. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-1-29-35>]
- Nguyen B, Bauman A, Ding D. Association between lifestyle risk factors and incident hypertension among middle-aged and older Australians. *Prev Med* 2019; 118:73–80. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2018.10.007>
- Fu J, Liu Y, Zhang L, et al. Nonpharmacologic Interventions for Reducing Blood Pressure in Adults With Prehypertension to Established Hypertension. *J Am Heart Assoc* 2020; 9:e016804. <https://doi.org/10.1161/jaha.120.016804>
- Аксенова А.В., Ощепкова Е.В., Горбунова Е.В., и соавт. Контролируемая и неконтролируемая артериальная гипертензия: сравнение клинико-демографических характеристик пациентов (по данным национального регистра артериальной гипертензии, 2019–2022 гг.). *Системные гипертензии*. 2024;21(1):15–20. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-1-15-20> [Aksenova A.V., Oshchepkova E.V., Gorbunova E.V., et al. Controlled and uncontrolled arterial hypertension: comparison of clinical and demographic characteristics in patients (according to the National Registry of Hypertension, 2019–2022). *Systemic Hypertension*. 2024;21(1):15–20. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-1-15-20>]
- Kritchevsky SB, Beavers KM, Miller ME, et al. Intentional weight loss and all-cause mortality: a meta-analysis of randomized clinical trials. *PLoS One* 2015; 10:e0121993. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0121993>
- Hall ME, Cohen JB, Ard JD, et al. Weight-Loss Strategies for Prevention and Treatment of Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* (Dallas, Tex: 1979) 2021;78:e38–e50. <https://doi.org/10.1161/hyp.0000000000000202>
- Стародубова А.В., Ливанцова Е.Н., Дербенева С.А. и соавт. Кардионутрициология: лечебное питание в профилактике и лечении ведущей патологии современности. *Вопросы питания*. – 2020. – Т. 89, № 4. – С. 146–160. <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10049> [Starodubova AV, Livantsova EN, Derbeneva SA, Kosyura SD, Polenova NV, Varava YR. Cardiovascular nutrition: disease management and prevention as major public health problem nowadays. *Vopr Pitan*. 2020;89(4):146–160. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10049>]
- Filippou CD, Thomopoulos CG, Kouremeti MM, et al. Mediterranean diet and blood pressure reduction in adults with and without hypertension: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr* 2021; 40:3191–3200. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.01.030>
- Filippou CD, Tsioufis CP, Thomopoulos CG, et al. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr* 2020; 11:1150–1160. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa041>
- Soltani S, Arablou T, Jayedi A, Salehi-Abargouei A. Adherence to the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet in relation to all-cause and cause-specific mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort

- studies. *Nutr J* 2020; 19:37. <https://doi.org/10.1186/s12937-020-00554-8>
22. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92:1189–1196. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.29673>
 23. Dinu M, Pagliai G, Angelino D, et al. Effects of Popular Diets on Anthropometric and Cardiometabolic Parameters: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr* 2020; 11:815–833. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa006>
 24. Borghi C. Coffee and blood pressure: exciting news! *Blood Press* 2022; 31:284–287. <https://doi.org/10.1080/08037051.2022.2136621>
 25. Guessous I, Dobrinas M, Kotalik Z, et al. Caffeine intake and CYP1A2 variants associated with high caffeine intake protect non-smokers from hypertension. *Hum Mol Genet* 2012; 21:3283–3292. <https://doi.org/10.1093/hmg/dds137>
 26. Huang L, Trieu K, Yoshimura S, et al. Effect of dose and duration of reduction in dietary sodium on blood pressure levels: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2020; 368:m315. <https://doi.org/10.1136/bmj.m315>
 27. Mente A, O'Donnell M, Rangarajan S, et al. Associations of urinary sodium excretion with cardiovascular events in individuals with and without hypertension: a pooled analysis of data from four studies. *Lancet* 2016; 388:465–475. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)30467-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)30467-6)
 28. Lee HY, Shin J, Kim GH et al. 2018 Korean Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension: part II-diagnosis and treatment of hypertension. *Clin Hypertens*. 2019 Aug 1;25:20. <https://doi.org/10.1186/s40885-019-0124-x>
 29. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jürgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens* 2012; 25:1–15. <https://doi.org/10.1038/ajh.2011.210>
 30. Neal B, Wu Y, Feng X, et al. Effect of Salt Substitution on Cardiovascular Events and Death. *N Engl J Med* 2021; 385:1067–1077. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2105675>
 31. Tsai YC, Tsao YP, Huang CJ, et al. Effectiveness of salt substitute on cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2022; 24:1147–1160. <https://doi.org/10.1111/jch.14562>
 32. Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21. «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» (утв. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека 22 июля 2021 г.). [Methodological recommendations MP 2.3.1.0253-21. "Norms of physiological needs for energy and nutrients for various groups of the population of the Russian Federation" (approved by the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Wellbeing on July 22, 2021). (In Russ.)]
 33. Poorolajal J, Zeraati F, Soltanian AR, et al. Oral potassium supplementation for management of essential hypertension: A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One* 2017; 12:e0174967. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174967>
 34. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013; 346:f1378. <https://doi.org/10.1136/bmj.f1378>

5. ПИТАНИЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Эпидемиология и модифицируемые факторы риска развития ИБС

В мире, включая Российскую Федерацию, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) сохраняют лидирующие позиции в структуре заболеваемости и смертности населения. Ведущей причиной смерти по-прежнему остается ишемическая болезнь сердца (ИБС), на которую приходится 16% от общего числа всех случаев летального исхода в мире. Наибольший рост смертей на более чем 2 млн. случаев в период с 2000 г. приходится именно на ИБС с достижением 8,9 млн. случаев в 2019 г. [13].

ИБС — поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям. ИБС развивается в результате органических и функциональных изменений. Главная причина органического поражения — атеросклероз коронарных артерий, функциональных изменений — спазм и внутрисосудистый тромбоз. Понятие ИБС включает в себя острые преходящие (нестабильные) и хронические (стабильные) состояния [1].

К модифицируемым факторам риска (ФР) ИБС относятся артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, сахарный диабет (СД), курение, низкая физическая активность, ожирение, несоблюдение принципов здорового питания, стресс, тревога, факторы окружающей среды и др. [14].

Рекомендации по питанию пациентов с ишемической болезнью сердца

Рекомендации	Класс	Уровень
В качестве профилактики и лечения ССЗ атеросклеротического генеза всем людям рекомендовано здоровое питание [1-4]	I	A
Пациентам со стабильной ИБС рекомендовано лечебное питание (диетотерапия) [1,2,3,5,6,7,8,9,10,11]	I	C
Энергетическая ценность диеты должна соответствовать энергетическим потребностям организма с учетом пола, возраста, степени физической активности [1,3,4,6,12]	I	C
Рекомендуется контроль количества и качественного состава жира в рационе [1,3,4,6,12]	I	C
Общее количество углеводов в диете должно соответствовать физиологическим потребностям организма [1,3,4,6,12]	I	C
Рекомендуется оптимизировать потребление ПВ [1,3,4,6,12]	I	C
Необходимо обеспечить организм полноценным белком животного и растительного происхождения [1,3,4,6,12]	I	C
Необходимо обеспечить организм микроэлементами, в частности, калием, кальцием, магнием [1,3,4,6,12]	I	C
Необходимо контролировать водно-электролитный баланс [1,3,4,5,12]	I	C
Необходимо обеспечить правильную технологическую обработку продуктов и блюд [1,3,4,6,12]	I	C
Необходимо применять дробный режим питания [1,3,4,6,12]	I	C

Несбалансированное нездоровое питание является одним из основных факторов, объясняющим межпопуляционные колебания и различия в уровне заболеваемости и смертности от ИБС. Нездоровое питание ассоциировано с более чем 2 млн. случаев летального исхода, большинство из которых обусловлены ССЗ. Наибольший вклад в смертность вносят недостаточное употребление свежих овощей и фруктов (12,5%) и высокое содержание натрия в переработанных пищевых продуктах (12,0%) [15].

Помимо изучения вклада в здоровье населения структуры рациона и частоты потребления отдельных групп продуктов, в последние годы уделяется внимание аспектам организации питания – режиму приема пищи, распределению энергетической, пищевой и гликемической нагрузки в течение суток, времени приема пищи, питанию вне дома и в домашних условиях, отсутствию завтрака. Связь между последним и заболеваемостью ССЗ была изучена на протяжении 16 лет наблюдения в исследовании с участием 6902 медицинских работников в возрасте от 45 до 82 лет. У лиц, которые игнорировали прием завтрака, риск ИБС был на 27% выше, чем в группе регулярно завтракающих (относительный риск, ОР 1,27, 95% ДИ 1,06-1,53) [16]. В проспективном исследовании случай-контроль (n=1607, 980 пациентов с ИБС и 627 здоровых лиц) пропуск завтрака (ОШ для ИБС 1,35, 95% ДИ 1,08-1,69; p<0,001) также тесно ассоциировался с развитием ИБС наряду с такими ФР, как АГ, СД и курение [17].

В результате эпидемии ожирения, дислипидемии, СД и нездорового питания во многих странах мира меняется фенотип пациента с ИБС, что необходимо принимать во внимание при разработке мер по профилактике и лечению. К тому же, экономический ущерб от ожирения составляет 605,8 млрд руб. (0,7% ВВП), вклад нездорового питания (низкое потребление свежих овощей и фруктов, избыточное досаливание пищи и употребление переработанного красного мяса) составляет 0,17% ВВП (145,3 млрд руб.), 0,19% ВВП (160,9 млрд руб.) и 0,10% ВВП (83,4 млрд руб.), соответственно, что требует особого подхода к ведению пациента с ИБС и множественными ФР, направленное на разные звенья патогенеза возникновения ССЗ [18].

Диетотерапия при стабильной ИБС

В качестве профилактики и лечения ССЗ атеросклеротического генеза всем людям рекомендовано здоровое питание.

Здоровое питание является эффективным средством первичной и вторичной профилактики атеросклероза [19,20,3,4,12]. Риск развития ИБС снижается при наиболее высоком общем потреблении ω -3 ПНЖК животного и растительного происхождения с пищей [21]. Употребление жирной рыбы, богатой ω -3 ПНЖК, не менее 1 раза в неделю, ассоциируется со снижением риска ИБС на 16% [22]. Ω -3 ПНЖК в средних и высоких дозах способны снижать повышенный уровень триглицеридов крови и увеличивать содержание ЛПВП, обладают противовоспалительным, антитромботическим и антиоксидантным эффектами, оказывают благоприятное воздействие на функцию эндотелия и чувствительность к инсулину. В недавнем метаанализе, основанном на 22 исследованиях (n=2277, преимущественно мужчины старше 50 лет) установлено, что ω -3 ПНЖК (не менее 1 г/сут) значительно уменьшают объем атеросклеротических бляшек (стандартизованная средняя разница –0,18; 95% ДИ от –0,31 до –0,05) и способны замедлить прогрессирование коронарного атеросклероза вне связи с дозой ω -3 ПНЖК [23].

Пациентам со стабильной ИБС рекомендовано лечебное питание (диетотерапия) [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10].

Сбалансированное антиатерогенное питание показано пациентам с ИБС. Такой вид питания положительно влияет на

клинические, метаболические, гемодинамические показатели, систему гемостаза и состояние иммунной системы пациента с ИБС. Показано длительное алиментарное воздействие на основные ФР и патогенетические механизмы ИБС с помощью диет, обогащенных биологически активными веществами, таких как ПНЖК и МНЖК, широко представленные в растительных маслах, эссенциальные фосфолипиды, белок сои, витамины, макро- и микроэлементы, флавоноиды.

В РКИ GISSI-Prevenzione с участием 5666 пациентов показано, что применение 1 г ω -3 ПНЖК снижает риск комбинированной точки (смерть, нефатальный ИМ и инсульт) у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда менее 3 мес. назад [24]. В силу этого у пациентов с ИБС и перенесенным ИМ, имеющих ХСН со сниженной фракцией выброса, возможно назначение ω -3 ПНЖК 1 г/сутки в дополнение к основной терапии для снижения риска смерти и госпитализации по сердечно-сосудистым причинам [25].

Эффективность применения ω -3 ПНЖК у пациентов из группы высокого риска и с диагностированными ССЗ, имеющих уровень триглицеридов 1,52-5,63 ммоль/л, была доказана в РКИ REDUCE-IT (n=8179), результаты которого показали, что у этой категории пациентов применение 4 г эфиров эйкозапентаеновой кислоты по сравнению с плацебо на 25% дополнительно снижало риск развития сердечно-сосудистых осложнений [26].

В настоящее время продолжается интенсивное изучение влияния препаратов ω -3 ПНЖК на сердечно-сосудистый прогноз в первичной и вторичной профилактике ИБС. Сообщается о существенно более низком риске неблагоприятных событий у пациентов с ИБС, перенесших острый ИМ и имевших более высокие исходные уровни ω -3 ПНЖК крови [27].

Общие принципы диетотерапии при ИБС

Основные требования к питанию пациента с ИБС включают в себя разнообразие рациона, адекватность макро- и микронутриентного состава и энергетической ценности диеты в процессе развития заболевания и в зависимости от его тяжести. На всех этапах лечения (стационарное, санаторное, амбулаторное) диетотерапия должна быть дифференцированной в зависимости от характера, тяжести течения заболевания, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. Индивидуализация химического состава питания достигается за счет включения в нее диетических (лечебных и профилактических) пищевых продуктов, энтерального питания и БАД.

Энергетическая ценность диеты должна соответствовать энергетическим потребностям организма с учетом пола, возраста, степени физической активности.

При повышении ИМТ более 30 кг/м² рекомендуемая энергетическая ценность рациона – 1500-1700 ккал/сут. При ИБС физическая активность, как правило, снижена. Поэтому общая энергетическая ценность питания чаще всего тоже должна быть уменьшена. При ИМТ 25-30 кг/м² следует ограничить употребление белого хлеба и добавленного сахара [1,3,4,6,12].

Рекомендуется контроль количества и качественного состава жира в рационе.

Ограничение экзогенного (пищевого) холестерина, обеспечение потребности в ПНЖК ω -3 и ω -6, фосфолипидах, растительных стеринах. Одна из ведущих целей диетотерапии – уменьшить потребление холестерина за счет снижения в рационе животных жиров. Не следует полностью отказываться от мяса, необходимо сократить его употребление до 1 раза в 1-2 дня. Необходимо отказаться от готовых мясных изделий (колбас, сосисок, бекона и др.), от свинины, баранины, субпродуктов (печень, почки, мозги). При приготовлении птицы следует

удалять жир и кожу, предпочтительнее использовать цыплят и индейку. Рекомендуется ограничить потребление яичных желтков (2-4 в неделю), жирных сортов сыра, сливочного масла, сметаны, сливок. Обязательно вводить в ежедневный рацион 2 столовые ложки растительного масла в натуральном виде. Для приготовления салатов предпочтительнее нерафинированное подсолнечное и кукурузное масло, для приготовления пищи – чередовать рафинированное подсолнечное, оливковое, рапсовое, кукурузное масла. Необходимо включать в ежедневный рацион морские продукты (морская рыба, морская капуста, морские беспозвоночные – кальмары, мидии, гребешки и др.), содержащие ПНЖК семейства ω -3 [1,3,4,6,12].

Диета с высоким содержанием ПНЖК и МНЖК обладает антиатерогенным эффектом, а замена 5% потребления энергии из насыщенных жиров эквивалентным количеством энергии из полиненасыщенных жиров ассоциирована с 27% ($p < 0,001$) снижением риска развития ССЗ [28,6,9].

Замена насыщенных жиров на ПНЖК и МНЖК и на углеводы из цельнозерновых продуктов может снизить риск ИБС на 25% и 15%, соответственно. ТЖК обладают максимальной атерогенностью, а их увеличение на 2% в рационе питания увеличивает риск ИБС на 23% [2].

Общее количество углеводов в диете должно соответствовать физиологическим потребностям организма.

Соотношение «общие/рафинированные углеводы» должно быть не менее чем 7:1. По показаниям – резко ограничить рафинированные углеводы вплоть до полного их исключения. Стоит избегать сахара и кондитерских изделий. Необходимо употреблять достаточное количество хлеба с добавлением цельных злаков, отрубей, круп (гречневая, овсяная, пшенная), риса, которые содержат большое количество углеводов, белков и мало жиров. Однако следует помнить об их высокой энергетической ценности [1,3,4,6,12].

Рекомендуется оптимизировать потребление пищевых волокон.

Рекомендуется увеличить долю овощей и фруктов в рационе. Пищевые волокна содержатся в овощах и фруктах, особенно в яблоках, малине, черной смородине, бобовых, капусте брокколи, отрубях. Данные продукты должны стать составной частью каждого приема пищи. Овощи желателен употреблять в сыром, запеченном или тушеном виде [1, 3, 4, 6, 12].

Увеличение в рационе питания овощей и фруктов в среднем на 150 г в сутки может снизить риск смерти от ИБС на 20-40% [7, 8].

Необходимо обеспечить организм полноценным белком животного и растительного происхождения.

Следует включать в рацион обезжиренные или с низким % жирности молочные продукты (2 стакана молока или кефира в день, 30 г обезжиренного сыра, 100 г творога), а также рыбу, курицу, индейку, нежирное мясо – примерно 100 г в день [1,3,4,6,12].

Необходимо обеспечить организм необходимыми микроэлементами, в частности, калием, кальцием, магнием.

Наибольшее количество калия содержится в моркови, картофеле, кабачках, бобовых, томатах, несколько меньшее – в большинстве фруктов, мясе, рыбе. Кальцием богаты молочные продукты, особенно сыр, в меньшем количестве – бобовые, орехи, соевые продукты. Магний содержится в бобовых, орехах, злаках, бананах, некоторое количество – в молоке, гречневой крупе, рисе [1,3,4,6,12].

Необходимо контролировать водно-электролитный баланс.

Рекомендуется готовить блюда без добавления пищевой соли. Максимальное потребление соли – 5 г/сутки суммарно [1,3,4,6,12].

Необходимо обеспечить правильную технологическую обработку продуктов и блюд.

Рекомендуется удаление экстрактивных веществ, исключение жареных, консервированных блюд, острых специй, кофеинсодержащих и тонизирующих напитков (крепкий чай, кофе, кола и др.). Рекомендуются отварные, тушеные и запеченные блюда [1,3,4,6,12].

Необходимо применять дробный режим питания.

4-6-разовый прием пищи, последний – не позднее чем за 2-3 часа до сна [1,3,4,6,12].

Рекомендуемые типы (модели) питания при ИБС

В исследовании INTERHEART показано, что 90% ИМ были вызваны модифицируемыми факторами, причем ежедневное потребление фруктов и овощей, наряду с регулярной физической активностью, ассоциировалось со снижением частоты ИМ на 40% [29]. Во многих эпидемиологических исследованиях и РКИ показано, что типы (модели) питания, богатые фруктами, овощами и цельнозерновыми продуктами, связаны с более низким риском сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [29,30,31,32].

Три основных модели питания: средиземноморская диета, диета DASH и здоровая растительная диета имеют наибольшее количество доказательств в отношении первичной и вторичной профилактики ССЗ и рекомендованы профессиональными медицинскими сообществами в качестве наиболее эффективных для здоровья сердца.

В РКИ Lyon Diet Heart Study продемонстрированы преимущества СрД для вторичной профилактики ССЗ у пациентов после первого ИМ в виде снижения частоты несмертельных ИМ на 70% и уменьшения смертности на 50% в группе, придерживающейся СрД, в течение четырех лет наблюдения [33].

Показано, что питание по системе DASH связано с более низким риском ССЗ, сердечной недостаточности и СД [34,35].

По данным РКИ, включавшего пациентов с необструктивным коронарным атеросклерозом, через 67 недель обнаружено значимое уменьшение количества некальцинированных бляшек в группе, получавшей диету DASH, по сравнению с группой, находившейся только на медикаментозном лечении [36].

Режимы питания, основанные на здоровой растительной диете, ассоциируются со снижением риска ИБС и коронарной смертности [37,38].

Перечень продуктов, рекомендуемых для пациентов с ИБС, представлен в Приложении 1.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4076. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4076>
[2020 Clinical practice guidelines for Stable coronary artery disease. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):4076. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4076>]
2. Бойцов С. А., Погосова Н. В., Аншелес А. А. и соавт. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5452. EDN EUDWYG. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5452>
[Boyctov S.A., Pogosova N.V., Ansheles A.A., et al. Cardiovascular prevention 2022. Russian national guidelines. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(5):5452. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5452>]
3. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-3337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
4. Dietary Guidance for Cardiovascular Health: Consensus and

- Controversies. *Nutrients* 2023;15(19):4295. <https://doi.org/10.3390/nu15194295>
5. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В. и соавт. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5471. EDN YVZOWJ. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471> [Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V., et al. Disorders of lipid metabolism. *Clinical Guidelines* 2023. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5):5471. (In Russ.). EDN YVZOWJ. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>]
 6. Нутрициология и клиническая диетология: национальное руководство/ под ред. В.А. Тутельяна, Д.Б. Никитюка. – 2-е изд. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1008 с.: ил. – (Серия «Национальные руководства»). ISBN: 978-5-9704-6280-5 [Nutrition and Clinical Dietetics: National Guidelines / edited by V.A. Tutelyan, D.B. Nikityuk. – 2nd ed. – Moscow: GEOTAR-Media, 2021. – 1008 p.: ill. – (Series «National Guidelines»). (In Russ.). ISBN: 978-5-9704-6280-5]
 7. GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2019;393:1958–72. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30041-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30041-8)
 8. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Third Expert Report Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Continuous Update Project Expert Report 2018. <https://www.wcrf.org/dietandcancer>
 9. Применение специализированных пищевых продуктов в диетотерапии больных с сердечно-сосудистой патологией/ под ред. С.А. Дербеневой, А. В. Погожевой. – СПб.: Научно-технологии, 2021. – 187 с. ISBN: 978-5-6045558-6-6. [Use of specialized food products in diet therapy of patients with cardiovascular pathology/ edited by S. A. Derbeneva, A. V. Pogozheva. – St. Petersburg: Science-intensive technologies, 2021. – 187 p. ISBN: 978-5-6045558-6-6.]
 10. Guasch-Ferre M, Satija A, Blondin SA, et al. Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of Red Meat Consumption in Comparison With Various Comparison Diets on Cardiovascular Risk Factors. *Circulation* 2019;139:1828–1845. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.118.035225>
 11. Li Y, Hruby A, Bernstein AM, et al. Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Oct 6;66(14):1538–1548. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.055>
 12. 2021 Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144:e472–e487. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001031>
 13. Timmis A, Townsend N, Gale CP et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. *Eur Heart J*. 2020;41(1):12–85. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz859>
 14. Montone RA, Camilli M, Calvieri C et al. Exposome in ischaemic heart disease: beyond traditional risk factors. *Eur Heart J* 2024;45:419–438. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae001>
 15. Meier T, Gräfe K, Senn F et al. Cardiovascular mortality attributable to dietary risk factors in 51 countries in the WHO European Region from 1990 to 2016: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study. *Eur J Epidemiol*. 2019;34(1):37–55. <https://doi.org/10.1007/s10654-018-0473-x>
 16. Cahill LE, Chiuve SE, Mekary RA et al. Prospective study of breakfast eating and incident coronary heart disease in a cohort of male US health professionals. *Circulation*. 2013;128(4):337–43. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001474>
 17. Sharma K, Shah K, Brahmabhatt P, Kandre Y. Skipping breakfast and the risk of coronary artery disease. *QJM* 2018;111(10):715–719. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcy162>
 18. Концевая А.В., Муканеева Д.К., Мырзаматова А.О. и соавт. Экономический ущерб факторов риска, обусловленный их вкладом в заболеваемость и смертность от основных хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации в 2016 году. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(1):2396. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-1-2396> [Kontsevaya A.V., Mukaneeva D.K., Myrзаматова A.O., et al. Economic damage of risk factors associated with morbidity and mortality from major chronic non-communicable diseases in Russia in 2016. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(1):48–55. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-1-2396>]
 19. Santos RD, Gidding SS, Hegele RA et al. Defining severe familial hypercholesterolaemia and the implications for clinical management: a consensus statement from the International Atherosclerosis Society Severe Familial Hypercholesterolemia Panel. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(10):850–61. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(16\)30041-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30041-9)
 20. de Lorgeril M, Salen P, Martin J-L et al. Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction. *Circulation*. 1999;99(6):779–85. <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.6.779>
 21. Zhao M, Xiao M, Tan Q et al. Association between dietary omega-3 intake and coronary heart disease among American adults: The NHANES, 1999–2018. *PLoS One*. 2023 Dec 20;18(12):e0294861. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0294861>
 22. Zheng J, Huang T, Yu Y et al. Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutrition*. 2012;15(4):725–737. <https://doi.org/10.1017/S1368980011002254>
 23. Gao Z, Zhang D, Yan X et al. Effects of ω -3 Polyunsaturated Fatty Acids on Coronary Atherosclerosis and Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:904250. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.904250>
 24. Marchioli R. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *The Lancet*. 1999;354(9177):447–455. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)07072-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)07072-5)
 25. Мареев Ю.В., Ежов М.В., Виллевалде С.В. и соавт. Сердечно-сосудистые эффекты применения ω -3 полиненасыщенных жирных кислот: позиция ω -3 полиненасыщенных жирных кислот в Российских и международных рекомендациях. Совет экспертов. Кардиология. 2023;63(2). <https://doi.org/10.18087/cardio.2023.2.n2388> [Mareev Yu.V., Ezhov M.V., Villevalde S.V., et al. Cardiovascular effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids: position of omega-3 polyunsaturated fatty acids in Russian and international guidelines. Council of Experts.
 26. Bhatt DL, Steg PG, Miller M et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *The New England Journal of Medicine*. 2019;380(1):11–22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoA1812792>
 27. Lázaro I, Rueda F, Cediell G et al. Circulating Omega-3 Fatty Acids and Incident Adverse Events in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2020;76(18):2089–2097. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.073>
 28. Нутрициология и клиническая диетология. Национальное руководство. Под редакцией В.А. Тутельяна, Д.Б. Никитюка. М., Гэотар-Медиа. 2020 г. 656 С. ISBN 978-5-9704-5352-0 [Nutrition and Clinical Dietetics. National Guide. Edited by V.A. Tutelyan, D.B. Nikityuk. M., Geotar-Media. 2020. 656 p. ISBN 978-5-9704-5352-0]
 29. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al.; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11–17;364(9438):937–52. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
 30. Menotti A, Puddu PE. How the Seven Countries Study contributed to the definition and development of the Mediterranean diet concept: a 50-year journey. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(3):245–52. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2014.12.001>
 31. Miller V, Mente A, Dehghan M et al. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators. Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017;390(10107):2037–2049. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32253-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32253-5)
 32. Aune D, Keum N, Giovannucci E et al. Whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: systematic review and dose-response

- meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2016;353:i2716. <https://doi.org/10.1136/bmj.i2716>
33. Kris-Etherton P, Eckel RH, Howard BV et al. Nutrition Committee Population Science Committee and Clinical Science Committee of the American Heart Association. AHA Science Advisory: Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2001;103(13):1823-5. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.13.1823>
 34. Chiavaroli L, Vigiouk E, Nishi SK et al. DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Nutrients*. 2019;11(2):338. <https://doi.org/10.3390/nu11020338>
 35. Campos CL, Wood A, Burke GL et al. Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet Concordance and Incident Heart Failure: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Prev Med*. 2019;56(6):819-826. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2018.11.022>
 36. Henzel J, Kępka C, Kruk M et al. High-Risk Coronary Plaque Regression After Intensive Lifestyle Intervention in Nonobstructive Coronary Disease: A Randomized Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(6):1192-1202. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.10.019>
 37. Satija A, Bhupathiraju SN, Spiegelman D et al. Healthful and Unhealthful Plant-Based Diets and the Risk of Coronary Heart Disease in U.S. Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(4):411-422. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.05.047>
 38. Jabri A, Kumar A, Verghese E et al. Meta-analysis of effect of vegetarian diet on ischemic heart disease and all-cause mortality. *Am J Prev Cardiol*. 2021 Apr 9;7:100182. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2021.100182>

6. ПИТАНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Хроническая сердечная недостаточность — это клинический синдром, характеризующийся настоящими или предшествующими симптомами (одышка, повышенная утомляемость, отеки голеней и стоп) и признаками (повышение давления в яремных венах, хрипы в легких, периферические отеки) вследствие нарушения структуры и/или функции сердца, приводящего к снижению сердечного выброса и/или повышению давления наполнения сердца в покое или при нагрузке и/или увеличению уровней натрийуретических пептидов [24].

Лечебное питание является одним из ведущих направлений профилактики и лечения ХСН и должно осуществляться с учетом патогенетических механизмов ее развития, наличия коморбидной патологии, степени выраженности декомпенсации.

В настоящее время можно выделить следующие основные задачи диетотерапии ХСН с учетом гендерных и возрастных особенностей: устранение метаболических нарушений в деятельности сердечно-сосудистой системы, улучшение сократительной функции миокарда, его полноценное энергообеспечение, адекватный баланс микро- и макронутриентов, благоприятное воздействие на микробиоту ЖКТ, профилактика развития саркопении и кахексии, улучшение прогноза и качества жизни.

Белково-энергетическая недостаточность у пациентов с ХСН

Дефицит макронутриентов является крайне актуальной проблемой для пациентов с ХСН и приводит к развитию белково-энергетической недостаточности (БЭН). БЭН может проявлять-

ся как прогрессирующей потерей массы тела, так и потерей преимущественно мышечной ткани при нормальном или даже избыточном ИМТ [5,91-93].

В структуре БЭН выделяют следующие патологические состояния:

- кахексия — генерализованный процесс истощения, характеризующийся потерей общей массы тела $\geq 5\%$ за последние 12 мес или менее (без учета отеков) [91-98];
- саркопения — патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующей генерализованной потерей мышечной массы и снижением мышечной силы [99-107];

Распространенность БЭН среди пациентов с ХСН достигает 30-52% и особенно выражена при III-IV ФК, а риск ее развития отмечается у 60-84% пациентов [93].

Сердечная кахексия может встречаться у 5-15% пациентов с ХСН, особенно у пациентов с более поздними стадиями заболевания. Кахексия ассоциирована со снижением функциональной активности и выживаемости пациентов с ХСН и имеет крайне неблагоприятный прогноз, смертность в течение 18 месяцев достигает 50% [94-98].

Среди пациентов с ССЗ саркопения наблюдается у 20-31,4%. Потеря периферических скелетных мышц происходит рано у большинства пациентов с ХСН независимо от снижения или сохранения фракции выброса [99-100]. Больные ХСН с саркопенией чаще нуждаются в госпитализации, а риск смерти у них выше, чем у пациентов без саркопении. Повышенный катаболизм в скелетных мышцах пациентов с ХСН приводит к низкой толерантности к физической нагрузке, нарушениям вентиляции, инсулинорезистентности [101-103]. Саркопения при ХСН

Рекомендации по оценке пищевого статуса у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

Рекомендации	Класс	Уровень
При каждом посещении (осмотре) пациента рекомендуется проводить оценку питания, пищевого анамнеза, пищевого поведения и факторов, ведущих к их нарушению (аппетит, режим питания, объем и качество потребляемой пищи и жидкости) с фиксацией информации в медицинской документации [1-4]	I	A
Всем пациентам необходимо проводить расчет ИМТ и оценку динамики массы тела за последние 6-12 мес [1-4]	I	A
Для оценки степени белково-энергетической недостаточности у пациентов с ХСН целесообразно определять уровни общего белка, альбумина, трансферрина сыворотки крови и абсолютное количество лимфоцитов в периферической крови [1-4,66]	IIa	B
Скрининг нутритивной недостаточности следует проводить всем пациентам с ХСН, включая пациентов с ожирением. Для скрининга может быть использована одна из шкал: NRS 2002, MNA (Mini Nutritional Assessment), MUST (Malnutrition Universal Screening Tool), GNRI (Geriatric Nutritional Risk index) [66,107-112]	IIa	A
У пациентов, находящихся в группе риска по результатам скрининга, рекомендована дальнейшая углубленная диагностика нарушений пищевого статуса, включающая оценку диагностических критериев саркопении и определение степени тяжести белково-энергетической недостаточности [1,4,66]	IIa	B

может в конечном итоге прогрессировать в сердечную кахексию, что резко ухудшает прогноз [104,108-110].

В настоящее время прогрессирующая потеря массы тела рассматривается как независимый предиктор сердечно-сосудистого риска и смертности наравне с ожирением [105-106,111-112]. Многочисленные исследования продемонстрировали негативное влияние нутритивной недостаточности на прогноз и продолжительность жизни пациентов с ХСН различной степени тяжести [1,113-115].

В основе патогенеза нутритивной недостаточности при ХСН лежат сложные механизмы, определяемые хроническим системным воспалением, нарушением проницаемости измененной кишечной стенки, кишечным дисбиозом, явлениями венозного застоя в печени и др. [28,116-117]. Тонкая кишка при ХСН активно вовлекается в патологический процесс, особенно у пациентов с III-IV ФК, приводя к следующим морфологическим изменениям в ее стенке:

- атрофия ворсин слизистой оболочки;
- увеличение толщины крипального слоя за счет клеточной инфильтрации и отека;
- увеличение расстояния от базальной мембраны энтероцита до стенки капилляра за счет избыточного отложения коллагена и отека.

Структурно-функциональное ремоделирование кишечника при ХСН приводит к нарушению всасывания макро- и микро-нутриентов (синдром мальабсорбции), потеря которых может достигать по некоторым данным до 30%. Выраженность морфо-функциональных изменений находится в прямой зависимости от тяжести ХСН и достигает максимума при IV ФК [29,118-120]. Хроническое системное воспаление, являющееся одним из ключевых патогенетических факторов ХСН, приводит к гиперметаболизму и способствует атрофии мышц. Повышенные уровни маркеров воспаления, таких как ФНО- α , СРБ, ИЛ-1 и ИЛ-6, коррелируют со снижением мышечной массы и силы [121].

Рекомендации по питанию пациентов с хронической сердечной недостаточностью

Рекомендации	Класс	Уровень
Общие принципы диетотерапии при хронической сердечной недостаточности		
У пациентов с компенсированной ХСН энергетическая ценность рациона должна соответствовать физиологическим потребностям с учетом возраста, пола, уровня энерготрат и составлять в среднем 2000-2400 ккал/сутки [1-4]	I	C
Пациентам с ХСН и избыточной массой тела/ожирением рекомендуется изменение образа жизни посредством коррекции питания и расширения объема физических нагрузок [1,4-5]	IIa	B
Суточное потребление натрия/пищевой соли у пациентов с ХСН не должно превышать 2000 мг/ 5 г соответственно [6-13]	I	A
Ограничение потребления жидкости (30 мл/кг в сутки) у пациентов с ХСН целесообразно только при декомпенсации, требующей внутривенного введения диуретиков или на фоне гипонатриемии [1,14-15,66]	I	A
В связи с развитием при ХСН дефицита микронутриентов рацион пациентов должен быть обогащен витаминами, минералами и микроэлементами [1,16-23]	I	C
Пациентам с ХСН, находящимся на диуретической терапии или при несбалансированном питании, следует рассмотреть возможность назначения ежедневного приема витаминов В ₁ , В ₆ , В ₉ , В ₁₂ и D (содержащих их витаминно-минеральных комплексов) для предупреждения их дефицита [16-23]	IIb	B
Пациентам с ХСН, имеющим соответствующие симптомы, ФВЛЖ <50% и дефицитом железа (сывороточный ферритин <100 мкг/л или уровень ферритина 100-299 мкг/л при уровне сатурации трансферрина <20%) рекомендуется внутривенное введение железа карбоксимальтозата с целью регресса симптомов СН, улучшения функциональных возможностей и качества жизни [24-27]	IIa	A
Рекомендации по использованию отдельных пищевых продуктов и продуктовых групп		
В рационе питания пациентов с ХСН должны преобладать овощи, фрукты, цельнозерновые продукты, рыба, нежирные сорта домашней птицы, орехи, семена, травы, специи, бобовые (при отсутствии диспепсии), растительные масла [28-40]	I	B
Пациентам с ХСН допускается употребление небольшого (умеренного) количества яиц и молочных продуктов [41-45]	IIa	B
Пациентам с ХСН необходимо ограничивать или избегать употребления красного мяса, мясных полуфабрикатов, продуктов с высокой степенью переработки, продуктов с высоким содержанием насыщенных жиров и ТЖК, сахара [46-50]	IIb	B
Пациентам с ХСН показано использование DASH-диеты и СрД [51-63]	I	B
Пациентам с ХСН не рекомендуется употребление алкоголя [64-65]	III	C
Рекомендации по питанию для пациентов с ХСН и БЭН		
В большинстве случаев потребности пациента в энергии и белке рекомендуется определять эмпирически: потребность в энергии 25-30 ккал/кг (для пациентов >65 л – 27 ккал/кг, для пациентов с признаками нутритивной недостаточности – 30 ккал/кг), потребность в белке – 1,1-1,4 г/кг/сутки. Метаболический мониторинг (непрямая калориметрия) с расчетом величины истинной энергопотребности проводится при наличии показаний [1,66-75]	IIa	B
В рационе пациентов с ХСН с признаками БЭН должно быть достаточное количество белка (1,1-1,4 г/кг), преимущественно молочного и растительного происхождения [1,72-75]	IIb	B
Рекомендации по применению БАД у пациентов с ХСН		
Обосновано обогащение рациона питания больных ХСН ω -3 ПНЖК в суточной дозе 1-3 г [76-87]	IIa	A
Коэнзим Q ₁₀ в дозе $\geq$ 200 мг/сут может быть полезным пациентам с ХСН, особенно на начальных стадиях ее развития и способствовать снижению основных неблагоприятных сердечных событий и общей смертности [88-90]	IIb	C

Для комплексной оценки пищевого статуса и выявления синдрома БЭН у пациентов с ХСН используют стандартные антропометрические, лабораторные, клинические и функциональные методы диагностики [1,66]. Скрининг нутритивной недостаточности необходимо проводить у всех пациентов с ХСН, включая пациентов с избыточной массой тела/ожирением, учитывая высокую вероятность развития саркопенического ожирения [106-114].

Рекомендации по оценке пищевого статуса у пациентов с ХСН

При каждом посещении (осмотре) пациента рекомендуется проводить оценку питания, пищевого анамнеза, пищевого поведения и факторов, ведущих к их нарушению (аппетит, режим питания, объем и качество потребляемой пищи и жидкости) с фиксацией информации в медицинской документации.

Всем пациентам необходимо проводить расчет ИМТ и оценку динамики массы тела за последние 6-12 мес.

Для оценки степени БЭН у пациентов с ХСН целесообразно определять уровни общего белка, альбумина, трансферрина сыворотки крови и абсолютное количество лимфоцитов в периферической крови.

Скрининг нутритивной недостаточности следует проводить всем пациентам с ХСН, включая пациентов с ожирением. Для скрининга может быть использована одна из шкал: NRS 2002, MNA (Mini Nutritional Assessment), MUST (Malnutrition Universal Screening Tool), GNRI (Geriatric Nutritional Risk index).

У пациентов, находящихся в группе риска по результатам скрининга, рекомендована дальнейшая углубленная диагностика нарушений пищевого статуса, включающая оценку диагностических критериев саркопении и определение степени тяжести БЭН.

Общие принципы диетотерапии при ХСН

У пациентов с компенсированной ХСН энергетическая ценность рациона должна соответствовать физиологическим потребностям с учетом возраста, пола, уровня энерготрат и составлять в среднем 2000-2400 ккал/сутки.

Установлено, что энергетические потребности пациентов с ХСН заметно не изменяются, поскольку увеличение энергетических затрат в состоянии покоя компенсируется их уменьшением при низкой физической активности [1-4,122-123].

В диете больных с ХСН должно быть физиологически нормальное или близкое к нему содержание белка – 60-70 г, из которых не менее 60% – животного происхождения. В зависимости от тяжести ХСН следует ограничить жиры: до 70 г – при ХСН I-IIA ст и до 50 г – при ХСН IIB-III ст, 20-25% жиров должны иметь растительное происхождение. Содержание углеводов должно составлять в среднем 350 г и 300 г соответственно стадиям, причем при ХСН II-III стадии 70–80 г углеводов могут быть обеспечены за счет сахара и содержащих его продуктов [1-5,122-123].

Пациентам с СН и избыточной массой тела/ожирением рекомендуется изменение образа жизни посредством коррекции питания и расширения объема физических нагрузок.

Суточное потребление натрия/пищевой соли у пациентов ХСН не должно превышать 2000 мг/5 г соответственно.

Рекомендовано умеренное ограничение потребления натрия (2-2,5 г/сутки) или пищевой соли (5-6 г/сутки) у пациентов с ХСН. Резкое ограничение употребления натрия не рекомендуется [6-14].

Водно-электролитный дисбаланс значительно ухудшает прогноз пациентов с ХСН и требует его своевременного выявления и коррекции. На начальных стадиях ХСН следует избегать ограничения приема натрия с целью предотвращения прогрессирования

нейроэндокринных нарушений. Агрессивное ограничение натрия и жидкости не приводит к улучшению нейрогормонального статуса, клинического состояния пациентов с ХСН, а также не снижает смертность и количество повторных госпитализаций [6-15].

Ограничение пищевой соли (хлорида натрия) – наиболее частая рекомендация при ведении пациентов с ХСН. Однако данные по этому вопросу противоречивы [11-12]. В ряде исследований было показано, что ограничение потребления натрия <2,5 г/день приводило к неблагоприятным гемодинамическим и нейрогуморальным изменениям, способствующим повышению числа госпитализаций и риска смерти [6-13].

Было установлено, что ограничение поступления в организм натрия в дебюте развития ХСН связано с ранним повышением уровня альдостерона. Соответственно, на начальных стадиях ХСН следует избегать ограничения приема натрия с целью предотвращения прогрессирования нейроэндокринных нарушений [14].

В систематическом обзоре, включавшем 9 РКИ, не было обнаружено надежных доказательств влияния ограничения натрия на прогноз пациентов с ХСН [7].

Таким образом, результаты имеющихся работ свидетельствуют о необходимости разумных рекомендаций по потреблению натрия (2000 мг/сутки) или пищевой соли (5 г/сутки) у пациентов с ХСН.

Ограничение потребления жидкости (30 мл/кг в сутки) у пациентов с ХСН целесообразно только при декомпенсации, требующей внутривенного введения диуретиков или на фоне гипонатриемии.

Ограничение потребления жидкости у больных с ХСН актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсации ХСН, требующей внутривенного введения диуретиков или на фоне гипонатриемии. Наиболее разумным представляется индивидуальное ограничение жидкости в зависимости от массы тела (30 мл/кг в сутки) [15,24].

Пациентам с ХСН должна осуществляться индивидуальная коррекция объема суточного потребления жидкости в зависимости от активности, условий окружающей среды (температура, влажность), наличия состояний, приводящих к обезвоживанию организма (увеличение дозы диуретиков, рвота, диарея, лихорадка и др.) [124-125].

В связи с развитием при ХСН дефицита микронутриентов рацион пациентов должен быть обогащен витаминами, минералами и микроэлементами.

Известно, что около 50% пациентов с СН испытывают дефицит одного или нескольких микронутриентов. По данным многочисленных исследований и метаанализов когорты пациентов с ХСН ассоциируется с дефицитом витамина D в 17-68%, В₁ в 3-91%, В₂ в 27%, В₆ в 38% случаев, данные по дефициту витаминов В₁₂, В₉, Е, К и С противоречивы, при этом дефицит железа регистрируется у 37-61% больных, селена в 20%, цинка – 66%, также диагностируются дефициты меди, магния, калия, кальция и ряда других микронутриентов [16-23]. В исследовании Lennie TA и соавт (2018) установлено, что наличие дефицита более 7 микронутриентов у 44% пациентов с ХСН приводило к увеличению вдвое риска госпитализаций и смертности [16].

В работах последних лет было продемонстрировано, что дефицит витаминов и микроэлементов приводит к ухудшению течения заболевания и увеличению смертности пациентов с ХСН [126-128].

Пациентам с ХСН, находящимся на диуретической терапии или при несбалансированном питании, следует рассмотреть возможность назначения ежедневного приема витаминов В₁,

В₆, В₉, В₁₂ и D (содержащих их витаминно-минеральных комплексов) для предупреждения их дефицита.

Пациентам с ХСН, имеющим соответствующие симптомы, ФВЛЖ <50% и дефицитом железа (сывороточный ферритин <100 мкг/л или уровень ферритина 100-299 мкг/л при уровне сатурации трансферрина <20%) рекомендуется внутривенное введение железа карбоксимальтозата с целью регресса симптомов СН, улучшения функциональных возможностей и качества жизни.

Рекомендации по использованию отдельных пищевых продуктов и продуктовых групп

В рационе питания пациентов с ХСН должны превалировать овощи, фрукты, цельнозерновые продукты, рыба, нежирные сорта домашней птицы, орехи, семена, травы, специи, бобовые (при отсутствии диспепсии), растительные масла.

Исследования, касающиеся изучения роли отдельных пищевых продуктов и продуктовых групп в развитии и прогрессировании ХСН, немногочисленны. Установлено, что потребление фруктов, овощей, цельнозерновых продуктов и шоколада связано со снижением частоты, тяжести ХСН, и, наоборот, распространенность, выраженность ХСН имеют прямую положительную зависимость от наличия в рационе красного мяса и переработанных мясных продуктов [34-38,129].

В 8 когортных исследованиях была установлена сильная обратная связь между потреблением рыбы (общий диапазон потребления: 0-80 г/сут) и риском развития ХСН. Установлено, что увеличение потребления рыбы до 80-100 г/сутки способствует снижению риска развития ХСН на 20%, причем положительные эффекты от использования рыбы зависят от способа ее приготовления и типа [32,130-131]. Было обнаружено, что превалирование в питании жареной рыбы связано с более высокой первичной заболеваемостью ХСН, снижением фракции выброса, а также более выраженным системным сосудистым сопротивлением у пожилых людей [132].

Пациентам с ХСН допускается употребление небольшого (умеренного) количества яиц и молочных продуктов.

Результаты ряда работ свидетельствуют о повышении риска инициации ХСН на фоне частого употребления яиц [41]. В метаанализе «доза-эффект» была показана 50% вероятность возникновения ХСН при увеличении потребления яиц до 100 г/сутки [42-43]. В выполненных позже обсервационных исследованиях гипотеза об отрицательной роли умеренного потребления яиц (до одного яйца в день) в отношении риска развития ССЗ не нашла своего подтверждения [44-45].

Четкой связи между потреблением молочных продуктов (общий диапазон потребления: 0-1390 г/сутки) и риском возникновения ХСН обнаружено не было [130]. Однако положительная корреляция была выявлена при дополнительном употреблении каждых 200 г молочных продуктов или 100 г переработанного (50 г переработанного) красного мяса в день.

Пациентам с ХСН необходимо ограничивать или избегать употребления красного мяса, мясных полуфабрикатов, продуктов высокой степени переработки, продуктов с высоким содержанием НЖК и ТЖК, сахара.

Употребление красного мяса было ассоциировано с увеличением вероятности возникновения ХСН на 10-25% [46-47]. Опубликованный метаанализ 5 когортных исследований не обнаружил связи ХСН с потреблением переработанного красного мяса [48]. Таким образом, на современном этапе можно утверждать, что в целом более высокое употребление в пищу блюд из красного мяса или переработанных мясных продуктов может рассматриваться как ФР развития СН [49].

Пациентам с ХСН показано использование DASH-диеты и средиземноморской диеты.

В настоящее время как в европейских, так и в российских рекомендациях по диагностике и лечению ХСН отсутствуют четкие указания по использованию у пациентов конкретных диет. Американская кардиологическая ассоциация/Американский колледж кардиологов (AHA/ACC) для профилактики и лечения ХСН рекомендуют применение DASH-диеты, СрД (MedDiet), цельнозерновой и растительной диет [50,133].

DASH-рацион и СрД являются наиболее изученными моделями питания в отношении как профилактики развития ХСН, так и улучшения исходов у пациентов с клинически выраженными ее проявлениями [39-40]. В исследовании с использованием шведского регистра пациентов было показано, что приверженность к соблюдению DASH диеты способствует снижению риска возникновения СН [51]. Диета DASH признана оптимальной стратегией питания пациентов с симптомной ХСН [34,52].

В ряде работ было установлено, что применение диеты DASH у пациентов с СНсФВ улучшает эластичность артерий, диастолическую функцию желудочков, повышает качество жизни больных, что, вероятно, связано с предотвращением развития и прогрессирования эндотелиальной дисфункции [53-54]. Имеются также данные, что использование DASH диеты предотвращает развитие у пациентов с ХСН инсулинорезистентности и СД [55].

В одном из РКИ была показана эффективность диеты DASH (уменьшение симптомов, функционального состояния, 30-дневных повторных госпитализаций) у выписанных из стационара пациентов с ХСН [56]. Кроме того, приверженность диете DASH была связана со значительно более низким риском смерти от ХСН [57]. Таким образом, использование диеты DASH может быть перспективным направлением профилактики и лечения пациентов с ХСН [40].

Другой диетой, эффективность которой наиболее часто оценивают в исследованиях по превентивным и терапевтическим стратегиям ХСН, является СрД. Первоначальная польза СрД была установлена у пациентов, в течение года перенесших ИМ [134]. Позднее было продемонстрировано, что приверженность к СрД способствует значительному снижению риска возникновения ХСН, а также уменьшению уровня биомаркеров ХСН [59-60].

В настоящее время почти отсутствуют сведения об улучшении клинических результатов при использовании СрД у пациентов с уже существующей ХСН. Исследование с включением 3215 женщин с ХСН, придерживающихся в течение 4,6 лет СрД, выявило лишь незначительную тенденцию к снижению смертности от ХСН [57]. В единичных публикациях указывается на положительное влияние СрД на уровень NT-proBNP, ФВ ЛЖ, функциональную активность и качество жизни пациентов с ХСН [61]. В целом как СрД, так и DASH диета богаты растительными продуктами и содержат мало красного мяса. Имеются данные, что замена одной порции красного и переработанного мяса в день на одну порцию других пищевых продуктов DASH (фрукты, овощи, нежирные молочные продукты, орехи, бобовые или цельные зерна) приводит к снижению частоты возникновения ХСН на 8-12% [51].

Результаты ряда работ свидетельствуют, что рацион питания на растительной основе связан с существенно более низким риском развития ХСН [62]. При обследовании когорты шведских женщин была установлена более низкая вероятность развития ХСН, значимо коррелирующая с высоким потреблением фруктов и овощей. При этом самая низкая частота возникновения ХСН фиксировалась у женщин, потреблявших более 5 порций фруктов и овощей в день [63].

Имеются единичные исследования об использовании у пациентов с ХСН рисовой, низкокалорийной растительной диет, а также высокобелкового рациона питания [67-69]. Однако ни одна из этих диет не подвергалась испытаниям, специфичным для оценки их влияния на частоту или исход ХСН. В целом, здоровый образ жизни, в том числе высокий альтернативный индекс здорового питания (АИЕ) были связаны с 77%-ным снижением частоты ХСН [135].

Пациентам с ХСН не рекомендуется употребление алкоголя.

В большинстве когортных исследований употребление алкоголя в малых и умеренных количествах не было связано с развитием ХСН, что указывает на пороговый эффект алкоголя, зависящий от индивидуальной (вероятно, генетической) предрасположенности. В целом, пагубные последствия употребления алкоголя перевешивают любые его потенциально полезные эффекты на сердечно-сосудистую систему [64-65].

Рекомендации по питанию для пациентов с ХСН и БЭН

В большинстве случаев потребности пациента в энергии и белке рекомендуется определять эмпирически: потребность в энергии 25-30 ккал/кг (для пациентов >65 л – 27 ккал/кг, для пациентов с признаками нутритивной недостаточности – 30 ккал/кг), потребность в белке – 1,1-1,4 г/кг/сутки. Метаболический мониторинг (непрямая калориметрия) с расчетом величины истинной энергопотребности проводится при наличии специальных показаний.

По имеющимся данным, у пациентов с СН энерготраты в состоянии покоя в среднем на 18-20% выше, чем у здоровых людей. Рекомендуется определять целевое количество вводимой энергии на основании измерения энерготрат эмпирически (25-30 ккал/кг), методом расчетных уравнений (уравнение Харриса-Бенедикта) или методом непрямой калориметрии [70-72].

В рационе пациентов с ХСН с признаками БЭН должно быть достаточное количество белка (1,1-1,4 г/кг), преимущественно молочного и растительного происхождения.

Белок является наиболее важным компонентом рациона с точки зрения анаболично-катаболического баланса. Повышенное потребление белка может привести к увеличению не только мышечной массы, но и силы. Достаточное количество белка в рационе повышает синтез мышечной ткани, и этот эффект усиливается, если сочетать его с физическими упражнениями [73-75]. Потребление белка может быть увеличено в случае его потери вследствие развития мальабсорбции. Следует учитывать функцию почек из-за частой ассоциации ХСН с кардиоренальным синдромом. Для предотвращения прогрессирования катаболизма назначают не менее 1,1 г белка/кг массы тела в сутки, хотя некоторые авторы предлагают вводить в рацион несколько большее количество белка – до 1,5 г/кг массы тела в сутки, причем подчеркивается, что белки с высокой биологической ценностью способствуют восстановлению мышечной массы [74-75].

Рекомендации по потреблению жиров и углеводов в общей популяции могут быть применены к большинству пациентов с ХСН и составляют 70% потребления углеводов и 30% – жиров (менее 10% НЖК и ПНЖК). Для пациентов с дыхательной недостаточностью это соотношение должно составлять 50:50 [5,136].

Рекомендации по применению БАД у пациентов с ХСН

Большой интерес представляют исследования эффективности различных биологически активных веществ в комплексной терапии пациентов с ХСН [119,137]. Важно отметить, что многие эссенциальные пищевые вещества, доказавшие свою клиническую эффективность, могут как входить в состав БАД, так и быть зарегистрированными как лекарственные препараты (например, витамины, микроэлементы, ω -3 ПНЖК).

Обосновано обогащение рациона питания больных ХСН ω -3 полиненасыщенными жирными кислотами в суточной дозе 1-3 г.

В ряде крупных исследований была продемонстрирована эффективность ω -3 ПНЖК в первичной и вторичной профилактике ХСН [76-78]. Обнаружено, что ω -3 ПНЖК могут потенциально влиять на процессы ремоделирования желудочков и фиброз миокарда, способствуя улучшению систолической и диастолической функции желудочков при ХСН [79-80]. Имеются доказательства антиаритмического и противовоспалительного действия ω -3 ПНЖК при ХСН, модуляции энергетического метаболизма миокарда вследствие изменения структуры и функции митохондрий, а также модификации ионных каналов [81-83].

В настоящее время, согласно российским и международным клиническим рекомендациям, использование ω -3 ПНЖК возможно рассматривать у следующих категорий пациентов [84]:

1) фенотип ХСН с низкой фракцией выброса левого желудочка в дополнение к основной терапии [24,133];

2) с гипертриглицеридемией (>1,5 ммоль/л) в составе комбинированной терапии [85];

3) взрослые пациенты с ХБП III-V стадии, рекомендуется использовать 2 г в день длинноцепочечных ω -3 ПНЖК для снижения уровня триглицеридов [138].

Таким образом, на сегодняшний день ω -3 ПНЖК имеют самые убедительные доказательства клинической пользы у пациентов с ХСН и могут безопасно использоваться в умеренных количествах [139].

Коэнзим Q₁₀ в дозе ≥ 200 мг/сут может быть полезным пациентам с ХСН, особенно на начальных стадиях ее развития и способствовать снижению неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и общей смертности.

Активно изучается эффективность кофактора биосинтеза АТФ-коэнзима Q₁₀, нарастание дефицита которого отмечается по мере прогрессирования ХСН. В крупном рандомизированном исследовании Q-SYMBIO назначение пациентам с ХСН III-IV ФК коэнзима Q₁₀ в суточной дозе 300 мг приводило к достоверному снижению неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, улучшению ФК СН без значимого влияния на уровень NT-proBNP через 2 года наблюдения [88]. Lei L. et al. (2017) и Sobirin MA et al. (2019) также показали положительное влияние коэнзима Q₁₀ на толерантность к физической нагрузке, ФВ ЛЖ и диастолическую функцию у пациентов с ХСН [89-90]. По данным крупного метанализа назначение коэнзима Q₁₀ при ХСН было связано со снижением смертности от всех причин [128].

Таким образом, в настоящее время ценность БАД, содержащих коэнзим Q₁₀, при ХСН остается неопределенной. Прежде чем можно будет прийти к какому-либо окончательному выводу, необходимы крупномасштабные РКИ.

Ресвератрол

Одним из наиболее изученных полифенолов, рассматриваемых в качестве потенциального средства для лечения ХСН, является ресвератрол, содержащийся в винограде, ежевике, голубике, красной смородине, помидорах и красном вине. Кардиопротективные свойства ресвератрола были тщательно изучены после того, как ему была отведена возможная роль во “французском парадоксе”, который выявил, что население Франции характеризуется более низкой частотой ССЗ, даже при очевидном увеличении среди них факторов сердечно-сосудистого риска [140-141]. Было показано, что ресвератрол влияет на процессы ремоделирования и энергетический метаболизм миокарда [142-144]. Прием ресвератрола в дозе до 100 мг/сутки у пациентов с ХСН II-III ФК по NYHA в течение 3 мес приводил к улучшению систолической и диастолической функции ЛЖ [145-147], значимо-

му снижению уровня NT-proBNP [148], снижению ОХС, ХС ЛПНП, аполипопротеина-В и триглицеридов, снижению агрегации тромбоцитов и к повышению толерантности к физической нагрузке у больных ХСН со сниженной фракцией выброса [145,149-150]. Метаанализ 6 РКИ показал, что высокие дозы ресвератрола (≥ 150 мг/сутки) значительно снижают систолическое АД [151]. Таким образом, только в небольших исследованиях показана роль ресвератрола как биоактивной молекулы с широким спектром кардиопротективных эффектов при ХСН.

L-аргинин

L-аргинин – условно незаменимая аминокислота, участвующая в синтезе оксида азота (NO). Пищевыми источниками L-аргинина являются орехи, рыба, соевый белок. L-аргинин опосредованно через синтез NO участвует в процессах вазодилатации, передачи нервных импульсов, регуляции тонуса гладких мышц, снижении агрегации тромбоцитов. В нескольких рандомизированных исследованиях было показано, что прием L-аргинина у пациентов с ХСН сопровождался значимыми положительными эффектами: увеличение фракции выброса, улучшение систолической и диастолической функции левого желудочка, изменение его диастолического размера, снижение ДАД, а также увеличение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни [152-153].

Таким образом, существует значительный интерес к использованию БАД у пациентов с ХСН, подкреплённый многочисленными данными о перспективности применения некоторых из них. Однако большинство БАД на сегодняшний день не имеет высококачественных доказательств эффективности и при тестировании в хорошо спланированных клинических исследованиях не смогли улучшить сердечно-сосудистые исходы.

Врачам и пациентам следует проявлять осторожность при выборе БАД [139,154]. Соответствующим примером БАД, которая потенциально может быть связана с появлением побочных действий, является добавка из красного дрожжевого риса, содержащая более 100 химических соединений, включая монаколины [155]. Необходимы дополнительные исследования для получения сведений о токсикологических эффектах основных активных компонентов и контроле качества БАД из красного дрожжевого риса. В настоящее время включение монаколина в БАД и специализированные пищевые продукты на территории Евразийского экономического союза не разрешено.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Ткачева О.Н., Тутельян В.А., Шестопалов А.Е., и соавт. Недостаточность питания (мальнутриция) у пациентов пожилого и старческого возраста. Клинические рекомендации. Российский журнал гериатрической медицины. 2021;(1):15-34. <https://doi.org/10.37586/2686-8636-1-2021-15-34> [Tkacheva O.N., Tutelyan V.A., Shestopalov A.E., et al. Nutritional insufficiency (malnutrition) in older adults. Clinical recommendations. Russian Journal of Geriatric Medicine. 2021;(1):15-34. (In Russ.) <https://doi.org/10.37586/2686-8636-1-2021-15-34>]
2. Диетология. 5-е изд. Под редакцией А.Ю. Барановского — СПб.: Питер, 2017. — 1104 с. ISBN: 978-5-496-02276-7. [Dietology. 5th ed. Edited by A.Yu. Baranovsky — St. Petersburg: Piter, 2017. — 1104 p. (In Russ.). ISBN: 978-5-496-02276-7]
3. Billingsley HE, Hummel SL, Carbone S. The role of diet and nutrition in heart failure: A state-of-the-art narrative review. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020;63(5):538-551. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.08.004>
4. Нутрициология и клиническая диетология: национальное руководство/ под ред. В. А. Тутельяна, Д. Б. Никитюка. — 2-е изд. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 1008 с.: ил. (Серия "Национальные руководства"). [Nutrition and Clinical Dietetics: National Guidelines/ edited by V.A. Tutelyan, D.B. Nikityuk. — 2nd ed. — Moscow: GEOTAR-Media, 2022. — 1008 p.: ill. (Series "National Guidelines") (In Russ.).]
5. Vest AR, Chan M, Deswal A et al. Nutrition, Obesity, and Cachexia in Patients With Heart Failure: A Consensus Statement from the Heart Failure Society of America Scientific Statements Committee. *J Card Fail.* 2019;25(5):380-400. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.03.007>
6. Machado d'Almeida KS, Rabelo-Silva ER, Souza GC et al. Aggressive fluid and sodium restriction in decompensated heart failure with preserved ejection fraction: Results from a randomized clinical trial. *Nutrition.* 2018;54:111-117. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2018.02.007>
7. Mahtani KR, Heneghan C, Onakpoya I et al. Reduced Salt Intake for Heart Failure: A Systematic Review. *JAMA Intern. Med.* 2018; 178:1693–1700. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.4673>
8. Ezekowitz JA, Colin-Ramirez E, Ross H et al; SODIUM-HF Investigators. Reduction of dietary sodium to less than 100 mmol in heart failure (SODIUM-HF): an international, open-label, randomised, controlled trial. *Lancet.* 2022;399(10333):1391-1400. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00369-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00369-5)
9. Hermel M, Tsai S, Dlouhy L et al. Highlights of Cardiovascular Disease Prevention Studies Presented at the 2022 American College of Cardiology Scientific Sessions. *Curr Atheroscler Rep.* 2022;24(8):671-680. <https://doi.org/10.1007/s11883-022-01042-6>
10. Urban S, Fulek M, Błaziak M et al. Role of dietary sodium restriction in chronic heart failure: systematic review and meta-analysis. *Clin Res Cardiol.* 2024;113(9):1331-1342. <https://doi.org/10.1007/s00392-023-02256-7>
11. Doukky R, Avery E, Mangla A et al. Impact of Dietary Sodium Restriction on Heart Failure Outcomes. *JACC Hear Fail.* 2016;4(1):24–35. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2015.08.007>
12. Khan MS, Jones DW, Butler J. Salt, No Salt, or Less Salt for Patients With Heart Failure? *Am J Med.* 2020;133(1):32–38. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.07.034>
13. Patel Y, Joseph J. Sodium Intake and Heart Failure. *Int J Mol Sci.* 2020;21(24):9474. <https://doi.org/10.3390/ijms21249474>
14. Miller WL, Borgeson DD, Grantham JA et al. Dietary sodium modulation of aldosterone activation and renal function during the progression of experimental heart failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2015;17:144-150. <https://doi.org/10.1002/ehf.212>
15. Wittczak A, Ślot M, Bielecka-Dąbrowa A. The Importance of Optimal Hydration in Patients with Heart Failure-Not Always Too Much Fluid. *Biomedicines.* 2023 Sep 30;11(10):2684. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11102684>
16. Lennie T.A., Andreae C., Rayens M.K., et al. Micronutrient Deficiency Independently Predicts Time to Event in Patients With Heart Failure. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(17):e007251. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007251>
17. Song EK, Kang SM. Micronutrient Deficiency Independently Predicts Adverse Health Outcomes in Patients With Heart Failure. *J CardiovascNurs.* 2017;32(1):47-53. <https://doi.org/10.1097/JCN.0000000000000304>
18. Tappia PS, Lopez R, Fitzpatrick-Wong S, Ramjiawan B. Understanding the Role of Vitamin D in Heart Failure. *Rev Cardiovasc Med.* 2023 Apr 17;24(4):111. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2404111>
19. Cvetinovic N, Loncar G, Isakovic AM, von Haehling S, Doehner W, Lainscak M, Farkas J. Micronutrient Depletion in Heart Failure: Common, Clinically Relevant and Treatable. *Int J Mol Sci.* 2019 Nov 11;20(22):5627. <https://doi.org/10.3390/ijms20225627>
20. Bomer N, Pavez-Giani MG, Grote Beverborg N, Cleland JGF, van Veldhuisen DJ, van der Meer P. Micronutrient deficiencies in heart failure: Mitochondrial dysfunction as a common pathophysiological mechanism? *J Intern Med.* 2022 Jun;291(6):713-731. <https://doi.org/10.1111/joim.13456>
21. Kkeveetil CV, Thomas G, Chander SJU. Role of micronutrients in congestive heart failure: A systematic review of randomized controlled trials. *Ci Ji Yi Xue Za Zhi.* 2016 Oct-Dec;28(4):143-150. <https://doi.org/10.1016/j.tcmj.2016.08.001>
22. Cascino TM, Hummel SL. Nutrient Deficiencies in Heart Failure: A Micro Problem With Macro Effects? *J Am Heart Assoc.* 2018 Sep 4;7(17):e010447. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010447>
23. Cicero AFG, Colletti A, von Haehling S, Vinereanu D, Bielecka-Dąbrowa A, Sahebkar A, Toth PP, Reiner Ž, Wong ND, Mikhailidis DP, Ferri C, Banach M; International Lipid Expert Panel. Nutritional support in heart failure: a position paper of the International Lipid Expert Panel (ILEP). *Nutr Res Rev.* 2020 Jun;33(1):155-179. <https://doi.org/10.1017/S0954422420000049>
24. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации, 2024. [https://Рубрикатор КР \(minzdrav.gov.ru\)](https://Рубрикатор КР (minzdrav.gov.ru)). [Chronic heart failure. Clinical guidelines, 2024. (In Russ.). [https://RUBRICATOR KR \(minzdrav.gov.ru\)](https://RUBRICATOR KR (minzdrav.gov.ru))]

25. Ponikowski P, Kirwan BA, Anker SD, et al.; AFFIRM-AHF investigators. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2020 Dec 12;396(10266):1895-1904. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32339-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32339-4)
26. Ponikowski P, Mentz RJ, Hernandez AF, Butler J, Khan MS, van Veldhuisen DJ, Roubert B, Blackman N, Friede T, Jankowska EA, Anker SD. Efficacy of ferric carboxymaltose in heart failure with iron deficiency: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. 2023 Dec 21;44(48):5077-5091. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad586>
27. Vukadinović D, Abidin A, Emrich I, Schulze PC, von Haehling S, Böhm M. Efficacy and safety of intravenous iron repletion in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Clin Res Cardiol*. 2023 Jul;112(7):954-966. <https://doi.org/10.1007/s00392-023-02207-2>
28. Tang WHW, Li DY, Hazen SL. Dietary metabolism, the gut microbiome, and heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(3):137-154. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0108-7>
29. Sandek A, Doehner W, Anker SD, von Haehling S. Nutrition in heart failure: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12(4):384-91. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32832cdeb0f>
30. Gong F, Yao S, Wan J et al. Chocolate Consumption and Risk of Heart Failure: A Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients*. 2017;9(4):402. <https://doi.org/10.3390/nu9040402>
31. Bechthold A, Boeing H, Schwedhelm C et al. Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019;59(7):1071-1090. <https://doi.org/10.1080/10408398.2017.1392288>
32. Wirth J, di Giuseppe R, Boeing H et al. A Mediterranean-style diet, its components and the risk of heart failure: a prospective population-based study in a non-Mediterranean country. *Eur J Clin Nutr*. 2016;70(9):1015-21. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2016.140>
33. Mozaffarian D, Gottdiener JS, Siscovick DS. Intake of tuna or other broiled or baked fish versus fried fish and cardiac structure, function, and hemodynamics. *Am J Cardiol*. 2006;97(2):216-22. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.08.025>
34. Kerley CP. Dietary patterns and components to prevent and treat heart failure: a comprehensive review of human studies. *Nutr Res Rev*. 2019 Jun;32(1):1-27. <https://doi.org/10.1017/S0954422418000148>
35. Butler T. Dietary management of heart failure: room for improvement? *Br J Nutr*. 2016 Apr 14;115(7):1202-17. <https://doi.org/10.1017/S000711451500553X>
36. Dos Reis Padilha G, Sanches Machado d'Almeida K, Ronchi Spillere S, Corrêa Souza G. Dietary Patterns in Secondary Prevention of Heart Failure: A Systematic Review. *Nutrients*. 2018 Jun 26;10(7):828. <https://doi.org/10.3390/nu10070828>
37. Wickman BE, Enkhmaa B, Ridberg R, Romero E, Cadeiras M, Meyers F, Steinberg F. Dietary Management of Heart Failure: DASH Diet and Precision Nutrition Perspectives. *Nutrients*. 2021 Dec 10;13(12):4424. <https://doi.org/10.3390/nu13124424>
38. Driggin E, Cohen LP, Gallagher D, Karmally W, Maddox T, Hummel SL, Carbone S, Maurer MS. Nutrition Assessment and Dietary Interventions in Heart Failure: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Apr 26;79(16):1623-1635. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.02.025>
39. Abu-Sawwa R, Dunbar SB, Quyyumi AA, Sattler ELP. Nutrition intervention in heart failure: should consumption of the DASH eating pattern be recommended to improve outcomes? *Heart Fail Rev*. 2019 Jul;24(4):565-573. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09781-6>
40. Ishikawa Y, Sattler ELP. Nutrition as Treatment Modality in Heart Failure. *Curr Atheroscler Rep*. 2021;23(4):13. <https://doi.org/10.1007/s11883-021-00908-5>
41. Khawaja O, Singh H, Luni F et al. Egg Consumption and Incidence of Heart Failure: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Front Nutr*. 2017;4:10. <https://doi.org/10.3389/fnut.2017.00010>
42. Djoussé L, Gaziano JM. Egg consumption and risk of heart failure in the Physicians' Health Study. *Circulation*. 2008;117(4):512-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.734210>
43. Larsson SC, Åkesson A, Wolk A. Egg consumption and risk of heart failure, myocardial infarction, and stroke: results from 2 prospective cohorts. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(5):1007-13. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.119263>
44. Godos J, Micek A, Brzostek T et al. Egg consumption and cardiovascular risk: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Nutr*. 2021;60:1833-62. <https://doi.org/10.1007/s00394-020-02345-7>
45. Virtanen JK, Larsson SC. Eggs – a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res*. 2024;68. <https://doi.org/10.29219/fnr.v68.10507>
46. Ashaye A, Gaziano J, Djoussé L. Red meat consumption and risk of heart failure in male physicians. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2011;21(12):941-6. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2010.03.009>
47. Kaluza J, Åkesson A, Wolk A. Long-term processed and unprocessed red meat consumption and risk of heart failure: A prospective cohort study of women. *Int J Cardiol*. 2015 Aug 15;193:42-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.05.044>
48. Cui K, Liu Y, Zhu L et al. Association between intake of red and processed meat and the risk of heart failure: a meta-analysis. *BMC Public Health*. 2019 Mar 29; 19(1): 354. <https://doi.org/10.1186/s12889-019-6653-0>
49. Meililä J, Virtanen JK. Meat and meat products – a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res*. 2024;68. <https://doi.org/10.29219/fnr.v68.10538>
50. Heidenreich PA, Park SM, Kang SM. Lifestyle Modification in Heart Failure Management: Are We Using Evidence-Based Recommendations in Real World Practice? *Int J Heart Fail*. 2023;5(1):21-33. <https://doi.org/10.36628/ijhf.2022.0032>
51. Ibsen DB, Levitan EB, Åkesson A et al. The DASH diet is associated with a lower risk of heart failure: a cohort study. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(7):1114-1123. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac003>
52. Rifai L, Silver MA. A Review of the DASH Diet as an Optimal Dietary Plan for Symptomatic Heart Failure. *Prog Cardiovasc Dis*. 2016 Mar-Apr;58(5):548-554. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2015.11.001>
53. Rifai L, Pisano C, Hayden J et al. Impact of the DASH diet on endothelial function, exercise capacity, and quality of life in patients with heart failure. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2015;28(2):151-6. <https://doi.org/10.1080/08998280.20.1511929216>
54. Hummel SL, Seymour EM, Brook RD et al. Low-sodium DASH diet improves diastolic function and ventricular-arterial coupling in hypertensive heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2013;6(6):1165-71. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000481>
55. Ishikawa Y, Laing EM, Anderson AK et al. Adherence to the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet is associated with low levels of insulin resistance among heart failure patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2022;32(8):1841-1850. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2022.04.018>
56. Hummel SL, Karmally W, Gillespie BW, Helmke S, Teruya S, Wells J, Trumble E, Jimenez O, Marolt C, Wessler JD, Cornelli ML, Maurer MS. Home-Delivered Meals Postdischarge From Heart Failure Hospitalization. *Circ Heart Fail*. 2018 Aug;11(8):e004886. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004886>
57. Levitan EB, Lewis CE, Tinker LF et al. Mediterranean and DASH diet scores and mortality in women with heart failure: The Women's Health Initiative. *Circ Heart Fail*. 2013;6(6):1116-23. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000495>
58. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999;99(6):779-85. <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.6.779>
59. Liyanage T, Ninomiya T, Wang A et al. Effects of the Mediterranean Diet on Cardiovascular Outcomes- A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(8): e0159252. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0159252>
60. Fito M, Estruch R, Salas-Salvado J et al. PREDIMED Study Investigators. Effect of the Mediterranean diet on heart failure biomarkers: a randomized sample from the PREDIMED trial. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(5):543-50. <https://doi.org/10.1002/ehf.61>
61. Herrera-Martínez AD, Muñoz Jiménez C, López Aguilera J et al. Mediterranean Diet, Vitamin D, and Hypercaloric, Hyperproteic Oral Supplements for Treating Sarcopenia in Patients with Heart Failure-A Randomized Clinical Trial. *Nutrients*. 2023;16(1):110. <https://doi.org/10.3390/nu16010110>
62. Lara KM, Levitan EB, Gutierrez OM et al. Dietary Patterns and Incident Heart Failure in U.S. Adults Without Known Coronary Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(16):2036-2045. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.067>
63. Rautiainen S, Levitan EB, Mittleman MA et al. Fruit and vegetable intake and rate of heart failure: a population-based prospective cohort of women. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(1):20-6. <https://doi.org/10.1002/ehf.191>
64. Djoussé L, Gaziano JM. Alcohol consumption and heart failure: a systematic review. *Curr Atheroscler Rep*. 2008 Apr;10(2):117-20. <https://doi.org/10.1007/s11883-008-0017-z>

65. Rasoul D, Ajay A, Abdullah A, Mathew J, Lee Wei En B, Mashida K, Sankaranarayanan R. Alcohol and Heart Failure. *Eur Cardiol*. 2023 Dec 26;18:e65. <https://doi.org/10.15420/ecr.2023.12>
66. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство под ред. С. С. Петриков, М. Ш. Хубутия, Т. С. Попова. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023.1168 с. Глава 27. Нутритивная поддержка пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. С. 563-580 (Серия «Национальные руководства»). ISBN: 978-5-9704-7277-4 [Parenteral and enteral nutrition: national guidelines edited by S. S. Petrikov, M. Sh. Khubutia, T. S. Popova. 2nd ed., revised and enlarged. Moscow: GEOTAR-Media, 2023.1168 p. Chapter 27. Nutritional support for patients with cardiovascular diseases. Pp. 563-580 (Series "National Guidelines"). ISBN: 978-5-9704-7277-4 (In Russ.).]
67. Kerley CP. Nutritional Interventions in Heart Failure: Challenges and Opportunities. *Curr Heart Fail Rep*. 2018;15(3):131-140. <https://doi.org/10.1007/s11897-018-0388-6>
68. Evangelista LS, Jose MM, Sallam H et al. High-protein vs. standard-protein diets in overweight and obese patients with heart failure and diabetes mellitus: findings of the Pro-HEART trial. *ESC Heart Fail*. 2021;8(2):1342-1348. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13213>
69. Dos Santos EM, Moreira ASB, Huguenin GVB et al. Effects of Whey Protein Isolate on Body Composition, Muscle Mass, and Strength of Chronic Heart Failure Patients: A Randomized Clinical Trial. *Nutrients*. 2023;15(10):2320. <https://doi.org/10.3390/nu15102320>
70. Bonilla-Palomas JL, Gámez-López AL, Castillo-Domínguez JC et al. Nutritional Intervention in Malnourished Hospitalized Patients with Heart Failure. *Arch Med Res*. 2016;47(7):535-540. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2016.11.005>
71. MacDonald A, Hildebrandt L. Comparison of formulaic equations to determine energy expenditure in the critically ill patient. *Nutrition*. 2003;19(3):233-9. [https://doi.org/10.1016/s0899-9007\(02\)01033-x](https://doi.org/10.1016/s0899-9007(02)01033-x)
72. Abshire M, Xu J, Baptiste D et al. Nutritional Interventions in Heart Failure: A Systematic Review of the Literature. *J Card Fail*. 2015;21(12):989-99. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2015.10.004>
73. Beasley JM, Shikany JM, Thomson CA. The role of dietary protein intake in the prevention of sarcopenia of aging. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(6):684-90. <https://doi.org/10.1177/0884533613507607>
74. Sciatti E, Lombardi C, Ravera A et al. Nutritional Deficiency in Patients with Heart Failure. *Nutrients*. 2016;8(7):442. <https://doi.org/10.3390/nu8070442>
75. Kuehneman T, Gregory M, de Waal D et al. Academy of Nutrition and Dietetics Evidence-Based Practice Guideline for the Management of Heart Failure in Adults. *J Acad Nutr Diet*. 2018;118(12):2331-2345. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2018.03.004>
76. Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS et al. Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;7(7):CD003177. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003177.pub3>
77. Sakamoto A, Saotome M, Iguchi K, Maekawa Y. Marine-Derived Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Heart Failure: Current Understanding for Basic to Clinical Relevance. *Int J Mol Sci*. 2019 Aug 18;20(16):4025. <https://doi.org/10.3390/ijms20164025>
78. Barbarawi M, Lakshman H, Barbarawi O. Omega-3 supplementation and heart failure: A meta-analysis of 12 trials including 81,364 participants. *Contemp Clin Trials*. 2021;107:106458. <https://doi.org/10.1016/j.cct.2021.106458>
79. Chrysoshoou C, Metallinos G, Georgiopoulos G et al. Short term omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation induces favorable changes in right ventricle function and diastolic filling pressure in patients with chronic heart failure; A randomized clinical trial. *Vascul Pharmacol*. 2016;79:43-50. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2016.01.005>
80. Oikonomou E, Vogiati G, Karlis D et al. Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on fibrosis, endothelial function and myocardial performance, in ischemic heart failure patients. *Clin Nutr*. 2019;38(3):1188-1197. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.04.017>
81. O'Connell TD, Block RC, Huang SP et al. ω 3-Polyunsaturated fatty acids for heart failure: Effects of dose on efficacy and novel signaling through free fatty acid receptor 4. *J Mol Cell Cardiol*. 2017;103:74-92. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2016.12.003>
82. He Y, Huang W, Zhang C et al. Energy metabolism disorders and potential therapeutic drugs in heart failure. *Acta Pharm Sin B*. 2021;11(5):1098-1116. <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2020.10.007>
83. Endo J, Arita M. Cardioprotective mechanism of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *J Cardiol*. 2016;67(1):22-7. <https://doi.org/10.1016/j.jicc.2015.08.002>
84. Мареев ЮВ, Езов МВ, Виллевальде СВ и соавт. Сердечно-сосудистые эффекты применения омега-3 полиненасыщенных жирных кислот: позиция омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в Российских и международных рекомендациях. Совет экспертов. Кардиология. 2023;63(2):11-18. <https://doi.org/10.18087/cardio.2023.2.n2388> [Mareev Yu.V., Ezhov M.V., Villevalde S.V., et al. Cardiovascular effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids: position of omega-3 polyunsaturated fatty acids in Russian and international guidelines. Council of Experts. Kardiologiya. 2023;63(2):11-18. <https://doi.org/10.18087/cardio.2023.2.n2388>]
85. Клинические рекомендации «Нарушения липидного обмена» 2023г. <https://minzdrav.gov.ru> [Clinical guidelines "Lipid metabolism disorders" 2023. <https://minzdrav.gov.ru> (In Russ.).]
86. Gencer B, Djousse L, Al-Ramady OT, Cook NR, Manson JE, Albert CM. Effect of Long-Term Marine ω -3 Fatty Acids Supplementation on the Risk of Atrial Fibrillation in Randomized Controlled Trials of Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circulation*. 2021 Dec 21;144(25):1981-1990. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055654>
87. Qusispe R, Alfaddagh A, Kazzi B, Zghyfer F, Marvel FA, Blumenthal RS, Sharma G, Martin SS. Correction to: Controversies on the Use of Omega-3 Fatty Acids to Prevent Atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep*. 2022 Jul;24(7):583. <https://doi.org/10.1007/s11883-022-01043-5> Erratum for: *Curr Atheroscler Rep*. 2022 Jul;24(7):571-581. <https://doi.org/10.1007/s11883-022-01031-9>
88. Mortensen SA, Rosenfeldt F, Kumar A et al. Q-SYMBIO Study Investigators. The effect of coenzyme Q10 on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from Q-SYMBIO: a randomized double-blind trial. *JACC Heart Fail*. 2014;2(6):641-649. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.06.008>
89. Lei L, Liu Y. Efficacy of coenzyme Q10 in patients with cardiac failure: a meta-analysis of clinical trials. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):196. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0628-9>
90. Sobirin MA, Herry Y, Sofia SN et al. Effects of coenzyme Q10 supplementation on diastolic function in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Drug Discov Ther*. 2019;13(1):38-46. <https://doi.org/10.5582/ddt.2019.01004>
91. Evans WJ, Morley JE, Argiles J et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr*. 2008;27(6):793-9. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2008.06.013>
92. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J et al. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*. 2019;48(1):16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
93. Kondrup J, Prokopowicz J, Schiesser M et al. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin Nutr*. 2008;27(3):340-9. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2008.03.012>
94. Loncar G, Springer J, Anker M et al. Cardiac cachexia: hic et nunc. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2016;7(3):246-60. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12118>
95. Anker MS, Holcomb R, Muscaritoli M et al. Orphan disease status of cancer cachexia in the USA and in the European Union: a systematic review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2019;10(1):22-34. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12402>
96. Valentova M, Anker SD, von Haehling S. Cardiac Cachexia Revisited. *Heart Fail Clin*. 2020;16(1):61-9. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.08.006>
97. Ebner N, von Haehling S. Unlocking the wasting enigma: highlights from the 8th cachexia conference. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2016;7(1):90-94. <https://doi.org/10.1002/jcsm.1210659>
98. Tieland M, Trouwborst I, Clark BC. Skeletal muscle performance and ageing. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2018;9(1):3-19. <https://doi.org/10.1002/jcsm.1223861>
99. Bauer J, Morley JE, Schols AMWJ et al. Sarcopenia: A Time for Action. An SCWD Position Paper. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2019;10(5):956-961. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12483>
100. Loncar G, Fülster S, von Haehling S et al. Metabolism and the heart: an overview of muscle, fat, and bone metabolism in heart failure. *Int J Cardiol*. 2013;162(2):77-85. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.09.079>
101. Pacifico J, Geerlings MAJ, Reijnierse EM et al. Prevalence of sarcopenia as a comorbid disease: a systematic review and meta-analysis. *Experimental Gerontology*. 2020;131:110801. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2019.110801>
102. Harris R, Chang Y, Beavers K et al. Risk of fracture in women with sarcopenia, low bone mass, or both. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(12):2673-2678. <https://doi.org/10.1111/jgs.1505058>

103. Brown JC, Harhay MO, Harhay MN. Sarcopenia and mortality among a population-based sample of community-dwelling older adults. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2016 Jun;7(3):290-8. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12073>
104. Anker MS, von Haehling S, Springer J et al. Highlights of the mechanistic and therapeutic cachexia and sarcopenia research 2010 to 2012 and their relevance for cardiology. *Int J Cardiol*. 2013;162(2):73-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.10.018>
105. Xu J, Wan CS, Ktoris K et al. Sarcopenia is associated with mortality in adults: a systematic review and meta-analysis. *Gerontology*. 2022;68(4):361-376. <https://doi.org/10.1159/000517099>
106. Gümüşsoy M, Atmış V, Yalçın A et al. Malnutrition-sarcopenia syndrome and all-cause mortality in hospitalized older people. *Clinical Nutrition (Edinburg, Scotland)*. 2021;40(11):5475-5481. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.09.036>
107. Takahashi F, Hashimoto Y, Kaji A et al. Sarcopenia is associated with a risk of mortality in people with type 2 diabetes mellitus. *Frontiers in Endocrinology*. 2021;12:783363. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.783363>
108. Reber E, Gomes F, Vasiloglou MF, Schuetz P, Stanga Z. Nutritional Risk Screening and Assessment. *J Clin Med*. 2019 Jul 20;8(7):1065. <https://doi.org/10.3390/jcm8071065>
109. Argilés JM, Busquets S, Stemmler B, López-Soriano FJ. Cachexia and sarcopenia: mechanisms and potential targets for intervention. *Curr Opin Pharmacol*. 2015;22:100-6. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2015.04.003>
110. Ali S, Garcia JM. Sarcopenia, cachexia and aging: diagnosis, mechanisms and therapeutic options-a mini-review. *Gerontology*. 2014;60(4):294-305. <https://doi.org/10.1159/000356760>
111. Donini LM, Poggioni E, Molfino A, Rosano A, Lenzi A, Rossi Fanelli F, Muscaritoli M. Mini-Nutritional Assessment, Malnutrition Universal Screening Tool, and Nutrition Risk Screening Tool for the Nutritional Evaluation of Older Nursing Home Residents. *J Am Med Dir Assoc*. 2016 Oct 1;17(10):959.e11-8. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.06.028>
112. Kinugasa Y, Sota T, Kamitani H, Nakayama N, Nakamura K, Hirai M, Yanagihara K, Kato M, Ono T, Takahashi M, Matsuo H, Matsukawa R, Yoshida I, Kakinoki S, Yonezawa K, Himura Y, Yokota T, Yamamoto K, Tsuchihashi-Makaya M, Kinugawa S. Diagnostic performance of nutritional indicators in patients with heart failure. *ESC Heart Fail*. 2022 Aug;9(4):2096-2106. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13886>
113. Ramiro-Ortega E, Bonilla-Palomas JL, Gámez-López AL et al. Nutritional intervention in acute heart failure patients with undernutrition and normalalbuminemia: A subgroup analysis of PICNIC study. *Clin Nutr*. 2018;37(5):1762-4. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.07.009>
114. Sze S, Pellicori P, Zhang J et al. The impact of malnutrition on short-term morbidity and mortality in ambulatory patients with heart failure. *Am J Clin Nutr*. 2021;113(3):695-705. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa311>
115. Bonilla Palomas JL, Gámez López AL, Moreno Conde M et al. Influencia de la desnutrición sobre la mortalidad a largo plazo en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca crónica [Impact of malnutrition on long-term mortality in outpatients with chronic heart failure]. *Nutr Hosp*. 2017;34(5):1382-9. Spanish. <https://doi.org/10.20960/nh.1131>
116. Rahman A, Jafry S, Jeejeebhoy K et al. Malnutrition and cachexia in heart failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016;40(4):475-486. <https://doi.org/10.1177/0148607114566854>
117. Pasini E, Aquilani R, Corsetti G et al. Malnutrition and Gut Flora Dysbiosis: Specific Therapies for Emerging Comorbidities in Heart Failure. *Biomed Res Int*. 2015;2015:382585. <https://doi.org/10.1155/2015/382585>
118. Arutyunov GP, Kostyukovich OI, Serov RA, Rylova NV, Bylova NA. Collagen accumulation and dysfunctional mucosal barrier of the small intestine in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol*. 2008 Apr 10;125(2):240-5. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.11.103>
119. Саликова С.П., Гриневич В.Б., Власов А.А. Современные аспекты питания при хронической сердечной недостаточности. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;196(12):62-73. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-196-12-62-73> [Salikova S.P., Grinevich V.B., Vlasov A.A. The Modern Aspects of Nutrition during Chronic Heart Failure. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;12:62-73. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-196-12-62-73>]
120. Yin J, Lu X, Qian Z, Xu W, Zhou X. New insights into the pathogenesis and treatment of sarcopenia in chronic heart failure. *Theranostics*. 2019 May 31;9(14):4019-4029. (In Russ.) <https://doi.org/10.7150/thno.33000>
121. Schaap LA, Pluijm SM, Deeg DJ, Harris TB, Kritchevsky SB, Newman AB, Colbert LH, Pahor M, Rubin SM, Tylavsky FA, Visser M; Health ABC Study. Higher inflammatory marker levels in older persons: associations with 5-year change in muscle mass and muscle strength. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2009 Nov;64(11):1183-9. <https://doi.org/10.1093/gerona/glp097>
122. Gomes F, Schuetz P, Bounoure L, Austin P, et al. ESPEN guideline on nutritional support for polymorbid internal medicine patients. *Clin Nutr*. 2018;37:336-353. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.06.025>
123. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*. 2019;38:10-47. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>
124. Eng SH, Jaarsma T, Lupón J, González B, Ehrlin J, Díaz V, Bayes-Genis A, Waldréus N. Thirst and factors associated with frequent thirst in patients with heart failure in Spain. *Heart Lung*. 2021 Jan-Feb;50(1):86-91. Epub 2020 Aug 11. PMID: 32798064. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2020.08.002>
125. Ezekowitz JA. Fluid Restriction: Time to Let it Flow? *J Card Fail*. 2022 Sep;28(9):1480-1481. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2022.03.347>
126. Sakamoto A, Saotome M, Iguchi K et al. Micronutrient Deficiency Independently Predicts Time to Event in Patients With Heart Failure. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(17): e007251. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007251>
127. Quispe R, Alfaddagh A, Kazzi B et al. Micronutrient Deficiency Independently Predicts Time to Event in Patients With Heart Failure. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(17): e007251. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007251>
128. Khan MS, Khan F, Fonarow GC et al. Dietary interventions and nutritional supplements for heart failure: a systematic appraisal and evidence map. *Eur J Heart Fail*. 2021;23:1468-1476. <https://doi.org/10.1002/ehf.2278>
129. Gong F., Yao S., Wan J., Gan X. Chocolate Consumption and Risk of Heart Failure: A Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients*. 2017;9(4):402. <https://doi.org/10.3390/nu9040402>
130. Bechthold A., Boeing H., Schwedhelm C., et al. Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019; 59(7):1071-1090. <https://doi.org/10.1080/10408398.2017.1392288>
131. Mozaffarian D., Gottdiener J. S., Siscovick D. S. Intake of tuna or other broiled or baked fish versus fried fish and cardiac structure, function, and hemodynamics. *Am J Cardiol*. 2006;97(2):216-22. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.08.025>
132. Kerley C.P. Nutritional Interventions in Heart Failure: Challenges and Opportunities. *Curr Heart Fail Rep*. 2018;15(3):131-140. <https://doi.org/10.1007/s11897-018-0388-6>
133. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
134. D'Alessandro A., De Pergola G. The Mediterranean Diet: its definition and evaluation of a priori dietary indexes in primary cardiovascular prevention. *Int J Food Sci Nutr*. 2018;69(6):647-659. <https://doi.org/10.1080/09637486.2017.1417978>
135. Agha G, Loucks EB, Tinker LF et al. Healthy lifestyle and decreasing risk of heart failure in women: the Women's Health Initiative observational study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(17):1777-85. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.981>
136. Mijan de la Torre, A.; de Mateo Silleras, B.; AM, P.G. Nutrición e insuficiencia cardíaca. In *Nutrición e Insuficiencia Cardíaca En: Ángel Gil Tratado de Nutrición Tomo 5: Nutrición y Enfermedad*, 3rd ed.; Panamericana: Madrid, Spain, 2017; pp. 705-728.
137. Hopper I., Connell C., Briff A T., et al. Nutraceuticals in Patients With Heart Failure: A Systematic Review. *J Card Fail*. 2020;26(2):166-179. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.10.014>
138. Ikizler TA, Burrows JD, Byham-Gray LD et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *American Journal of Kidney Diseases*. 2020;76(3):S1-107. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.05.00>
139. Chow SL, Bozkurt B, Baker WL, Bleske BE, et al.; American Heart Association Clinical Pharmacology Committee and Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Complementary and Alternative Medicines in the Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023

- Jan 10;147(2):e4-e30. Epub 2022 Dec 8. PMID: 36475715. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001110>
140. Rauf A, Imran M, Suleria HAR. A comprehensive review of the health perspectives of resveratrol. *Food Funct*. 2017;8:4284-4305. <https://doi.org/10.1039/C7FO01300K>
 141. Raj P, Louis XL, Thandapilly SJ et al. Potential of resveratrol in the treatment of heart failure. *LifeSci*. 2014;95:63-71. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2013.12.011>
 142. Wang HN, Li JL, Xu T et al. Effects of Sirt3-autophagy and resveratrol activation on myocardial hypertrophy and energy metabolism. *Mol Med Rep*. 2020;22(2):1342-1350. <https://doi.org/10.3892/mmr.2020.11195>
 143. Cheng CK, Luo JY, Lau CW et al. Pharmacological basis and new insights of resveratrol action in the cardiovascular system. *Br J Pharmacol*. 2020;177(6):1258-1277. <https://doi.org/10.1111/bph.14801>
 144. Dyck GJB, Raj P, Zieroth S et al. The Effects of Resveratrol in Patients with Cardiovascular Disease and Heart Failure: A Narrative Review. *IntJ MolSci*. 2019 Feb 19;20(4):904. <https://doi.org/10.3390/ijms20040904>
 145. Magyar K, Halmosi R, Palfi A et al. Cardioprotection by resveratrol: A human clinical trial in patients with stable coronary artery disease. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2012;50(3):179-187. <https://doi.org/10.3233/CH-2011-1424>
 146. Chekalina NI. Resveratrol has a positive effect on parameters of central hemodynamics and myocardial ischemia in patients with stable coronary heart disease. *Wiad Lek*. 2017;70(2 pt 2):286-291. PMID: 29059644
 147. Gal R, Deres L, Horvath O et al. Resveratrol improves heart function by moderating inflammatory processes in patients with systolic heart failure. *Antioxidants*. 2020;9:1108. <https://doi.org/10.3390/antiox9111108>
 148. Militaru C, Donoiu I, Craciun A et al. Oral resveratrol and calcium fructoborate supplementation in subjects with stable angina pectoris: Effects on lipid profiles, inflammation markers, and quality of life. *Nutrition*. 2013;29:178-183. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2012.07.006>
 149. Raj P, Thandapilly SJ, Wigle J et al. A Comprehensive Analysis of the Efficacy of Resveratrol in Atherosclerotic Cardiovascular Disease, Myocardial Infarction and Heart Failure. *Molecules*. 2021;26(21):6600. <https://doi.org/10.3390/molecules26216600>
 150. Gal R, Praksch D, Kenyeres P et al. Hemorheological Alterations in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction Treated by Resveratrol. *Cardiovasc Ther*. 2020;2020:7262474. <https://doi.org/10.1155/2020/7262474>
 151. Zordoky BNM, Robertson IM, Dyck JRB. Preclinical and clinical evidence for the role of resveratrol in the treatment of cardiovascular diseases. *Biochem Biophys Acta*. 2015;1852:1155-1177. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2014.10.016>
 152. Salmani M, Alipoor E, Navid H et al. Effect of L-arginine on cardiac reverse remodeling and quality of life in patients with heart failure. *Clin Nutr*. 2021;40(5):3037-3044. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.01.044>
 153. Shiraseb F, Asbaghi O, Bagheri R, et al. Effect of L-Arginine Supplementation on Blood Pressure in Adults: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Adv Nutr*. 2022;13(4):1226-1242. <https://doi.org/10.1093/advances/nmab155>
 154. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines *Circulation* 2023 Aug 29;148(9):e9-e119. Epub 2023 Jul 20. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001168>
 155. Zhu B, Qi F, Wu J, Yin G, Hua J, Zhang Q, Qin L. Red Yeast Rice: A Systematic Review of the Traditional Uses, Chemistry, Pharmacology, and Quality Control of an Important Chinese Folk Medicine. *Front Pharmacol*. 2019 Dec 2;10:1449. <https://doi.org/10.3389/fphar.2019>

7. ПИТАНИЕ ПРИ ДИСЛИПИДЕМИЯХ

Краеугольным камнем любых мероприятий, направленных на профилактику атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ), является модификация питания населения. Характер питания может влиять на развитие АССЗ непосредственно, либо через формирование традиционных фак-

торов риска, таких как атерогенные гипер- и дислипидемии (ДЛП), АГ, ожирение и СД.

Информация о потенциальной возможности отдельных компонентов питания и образа жизни улучшать липидный профиль крови является клинически значимой, даже в отсутствие четкой демонстрации улучшения сердечно-сосудистых исходов. Влия-

Рекомендации по питанию для пациентов с дислипидемиями

Рекомендации	Класс	Уровень
Здоровое питание рекомендуется всем лицам для профилактики нарушений липидного обмена и развития АССЗ [1,2,4]	I	A
Пациентам с ДЛП рекомендуется ограничить потребление продуктов, богатых ХС [7,8]	Ila	B
Пациентам с ДЛП рекомендуется использование Срд и ее аналогов [1,2,12]	I	A
Рекомендуется ограничить общее потребление жиров до 30% от общего потребления энергии [7]	Ila	B
Пациентам с ДЛП рекомендуется ограничить потребление насыщенных жиров [1,2,4,7]	I	A
Пациентам с ДЛП рекомендуется сократить потребление ТЖК [18, 22]	I	A
Пациентам с ДЛП рекомендуется ограничить потребление красного мяса и переработанного мяса [1,4,7]	Ila	B
Пациентам с ДЛП рекомендуется заменить насыщенные жиры в пищевом рационе на ненасыщенные (моно- и полиненасыщенные) жиры [1,2,4,7]	I	A
Пациентам с ДЛП рекомендуется увеличить потребление рыбы, преимущественно жирных сортов, по меньшей мере до 1-2 раз в неделю [1,2,4,28]	I	B
Рекомендуется в рацион пациентов с гипертриглицеридемией включать ω -3 ПНЖК в качестве БАД [1]	Ila	B
Пациентам с ДЛП рекомендуется ограничить потребление простых углеводов (добавленных сахаров), в особенности сахаросодержащих напитков, до 10% от общей энергетической ценности рациона. Для лиц с избыточной массой тела и ожирением рекомендовано снижение потребления добавленных сахаров до уровня 5% от суточной энергетической ценности рациона [26,37]	I	B
Пациентам с ДЛП рекомендуется употребление большего количества растительной пищи, богатой ПВ, включая цельнозерновые, фрукты, овощи, бобовые и орехи [1,2,4,7]	I	B
Рекомендуется ограничения употребления натрия до <5 г пищевой соли в сутки [1,2,4,7]	I	A
Рекомендуется ограничить употребления алкоголя до 100 г (в пересчете на этиловый спирт) в неделю для мужчин и женщин [1,2,4,53]	I	B
Пациентам с ДЛП рекомендуется при избыточной массе тела и ожирении ограничить энергетическую ценность рациона [7]	I	B

ние отдельных компонентов питания и образа жизни на концентрацию в плазме крови атерогенных липидных фракций (ОХС, ТГ, ХС ЛПНП) и антиатерогенного холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) представлено в таблице 3.

На основании результатов когортных РКИ, генетических и эпидемиологических исследований было установлено, что более высокие показатели ХС ЛПНП ассоциируются с развитием АССЗ [2]. Поэтому снижение уровня ХС ЛПНП посредством коррекции питания, других немедикаментозных методов (повышения физической активности, снижения избыточной массы тела, отказа от курения) и гиполипидемической терапии – это первичная задача, направленная на снижение риска АССЗ и их осложнений. В Приложении 2 суммированы пищевые продукты, употребление которых способствует снижению уровней общего ХС и ХС ЛПНП.

Здоровое питание рекомендуется всем лицам для профилактики нарушений липидного обмена и развития АССЗ [1,2,4].

Рекомендации по здоровому питанию являются неотъемлемой частью модификации образа жизни человека, которая также включает увеличение повседневной физической активности, снижение избыточной массы тела, отказ от курения. Оздоровление питания и образа жизни человека улучшает профиль липи-

дов и липопротеидов крови, вовлекаемых в развитие АССЗ [1,4]. Химический состав рациона здорового питания человека включает: общий белок –15%, общий жир – 30%, общие углеводы – 55% (из них, 45% сложные углеводы) от общей энергетической ценности. Как уменьшение, так и увеличение употребления углеводов ассоциируется с повышенной смертностью [5,6].

Пациентам с ДЛП рекомендуется ограничить потребление пищевых продуктов, богатых ХС, для снижения уровня ХС ЛПНП и риска АССЗ [7,8].

На фоне приема 100 мг пищевого ХС можно ожидать повышения уровня ХС ЛПНП на 0,05 ммоль/л [9]. Однако данный эффект представляет собой гиперболическую кривую [10]. Известно, что люди имеют различную чувствительность к ХС, поступающему с пищей. Рекомендуется ограничить поступление ХС с пищей до <300 мг/сутки [7,8].

В отношении потребления яиц как источника пищевого ХС, нет единого мнения, а имеющиеся данные исследований противоречивы. По данным метаанализа потребление яиц ассоциировалось со снижением риска инфаркта миокарда и отсутствием влияния на риск ИБС [11]. Яйца помимо ХС (186 мг в 1 яйце) содержат фосфолипиды, способствующие повышению уровня ХС ЛПВП, а также витамины и антиоксиданты (лютеин

Таблица 3. Влияние отдельных мероприятий по изменению питания и образа жизни на уровни липидов и липопротеидов крови [адаптировано из 1-3]

Table 3. Effects of selected dietary and lifestyle interventions on blood lipid and lipoprotein levels [adapted from 1-3]

Влияние изменений питания и образа жизни на липиды и липопротеиды крови	Сила эффекта	Уровень достоверности доказательств
Снижение уровней ОХС и ХС ЛПНП		
Исключение ТЖК	+++	A
Ограничение потребления насыщенных жиров	+++	A
Увеличение потребления пищевых волокон	++	A
Употребление специализированных пищевых продуктов (функциональных) с фитостеролами	++	A
Снижение избыточной массы тела	++	A
Снижение количества ХС, поступающего с пищей	+	B
Потребление пищевых продуктов, содержащих соевый белок	+	B
Повышение повседневной физической активности	+	B
Снижение уровня ТГ		
Снижение избыточной массы тела	+++	A
Отказ от алкоголя	+++	A
Повышение повседневной физической активности	++	A
Снижение общего количества углеводов, поступающих с пищей	++	A
Прием БАД, содержащих ω-3 ПНЖК	++	A
Снижение потребления моно- и дисахаридов	++	B
Замена насыщенных жиров моно- и полиненасыщенными жирами	+	B
Повышение уровня ХС ЛПВП		
Повышение повседневной физической активности	+++	A
Снижение потребления ТЖК	++	A
Снижение избыточной массы тела	++	A
Снижение количества углеводов, поступающих с пищей, и замена их на ненасыщенные жиры	++	A
Умеренное употребление алкоголя	++	B
Отказ от курения	+	B

Примечание: выраженность эффекта (+++= >10%, ++= 5-10%, += <5%);

и зеаксантин), особенно необходимые для лиц с заболеваниями сетчатки глаза и хрусталика. Рекомендации по потреблению яиц должны быть дифференцированы для разных групп пациентов и учитывать соотношение польза/риск. Лицам с гиперхолестеринемией и АССЗ рекомендуется потреблять до 2-3 яиц (яичных желтков) в неделю.

Пациентам с ДЛП рекомендуется Срд и ее аналоги для коррекции липидного спектра крови и снижения риска АССЗ [1,2,12].

Средиземноморский тип питания улучшает липидный спектр крови, снижая в плазме крови уровни ОХС, ТГ и повышая содержание ХС ЛПВП [13]. В РКИ доказано, что этот вариант питания является эффективным в первичной и вторичной профилактике АССЗ [12,14]. В многоцентровом РКИ PREDIMED (Prevencion con Dieta Mediterranea), выполненном в Испании, у лиц с высоким риском без ССЗ при ежедневном употреблении оливкового масла первого отжима или орехов частота основных сердечно-сосудистых осложнений (инфаркта миокарда, инсульта или смерти от сердечно-сосудистой причины) снижалась на 30% относительно тех, кто соблюдал диету с низким содержанием жиров [12]. Приверженность Срд связана со снижением риска развития ССЗ и сердечно-сосудистой смертности на 10% и смерти от всех причин на 8% [15].

Среди других моделей здорового питания, корректирующих липидные показатели (например, уровень ХС ЛПНП), рассматриваются диеты DASH, СкД, вегетарианские рационы [16,17].

Рекомендуется ограничить общее потребление жиров до 30% от общего потребления энергии для поддержания оптимальной энергетической ценности пищевого рациона и профилактики нарушений липидного обмена [7].

Употребление жиров в количествах >35-40% от общего количества энергии обычно ассоциируется с повышенным потреблением не только насыщенных жиров, но и с ростом общей энергетической ценности рациона.

Пациентам с ДЛП рекомендуется ограничить потребление насыщенных жиров для снижения уровня атерогенных липидов/липопротеидов крови и риска развития АССЗ [1,2,4,7].

Доказана связь повышенного потребления НЖК с риском развития АССЗ [7,18]. В РКИ продемонстрировано, что высокое употребление насыщенных жиров повышает уровни ОХС и ХС ЛПНП в среднем на 0,02-0,04 ммоль/л на каждый 1% энергии, источником которой являются насыщенные жиры [19]. При этом стеариновая кислота практически не влияет на уровень ХС ЛПНП, тогда как лауриновая кислота, миристиновая кислота и пальмитиновая кислота потенциально считаются гиперхолестеринемическими факторами [20,21]. Этих насыщенных кислот больше всего в сливочном масле и молочных продуктах нормальной жирности, переработанном мясе с высоким содержанием жира, тропических маслах. Некоторые исследования указывают на тот факт, что повышение уровня ХС ЛПНП на фоне потребления НЖК происходит только при низком потреблении ПНЖК [22]. Рекомендуется снижать потребление НЖК до уровня менее 10% от суточной энергетической ценности рациона в общей популяции и до уровня <7% при гиперхолестеринемии [23,24]. Соблюдение рекомендаций по снижению потребления НЖК сопровождается уменьшением потребления ХС с пищей [4].

Пациентам с ДЛП рекомендуется сократить потребление трансизомеров жирных кислот для снижения уровня атерогенных липидов/липопротеидов крови и риска АССЗ [18, 22].

ТЖК аналогично НЖК повышают уровень ХС ЛПНП и ТГ. ТЖК также снижают концентрацию ХС ЛПВП, в отличие от НЖК, которые повышают данный показатель [19]. Потребление ТЖК

не должно превышать 1% от общей энергетической ценности рациона. В среднем, увеличение потребления ТЖК на 2% от суточной энергетической ценности рациона повышает риск ИБС на 23% [25]. ТЖК находятся в молочных продуктах, твердых сортах маргарина, в мясе жвачных животных, «гидрогенизированные жирные кислоты» промышленного производства могут содержаться в шоколадных вафельных тортах, вафлях, чипсах, сухариках, крекере, круассанах, фритюре и т.д. Желательно полностью исключить их поступление из пищевых продуктов промышленного производства. Отказ от употребления ТЖК является ключевым диетическим фактором, способствующим предупреждению ССЗ.

Пациентам с ДЛП рекомендуется ограничить потребление красного мяса и переработанного мяса для улучшения липидного профиля крови и снижения риска АССЗ [1,4,7].

Рекомендуется снизить потребление красного мяса до 350-500 г в неделю, в особенности потребление переработанного мяса (колбас и других мясных изделий) [4,26]. Замена красного мяса высококачественной растительной пищей (например, орехами, соей и бобовыми) снижает уровень ХС ЛПНП [27]. Показано, что более высокое потребление красного мяса повышает риск развития АССЗ (на 7% для переработанного мяса и на 3% для непереработанного мяса) [28]. Рекомендуется в течение недели осуществлять периодическую замену красного мяса на белое мясо птицы, рыбу или бобовые (фасоль, чечевицу, сою и др.).

Пациентам с ДЛП рекомендуется заменить насыщенные жиры в пищевом рационе на ненасыщенные (моно- и полиненасыщенные) жиры для снижения уровня атерогенных липидов/липопротеидов крови и риска развития АССЗ [1,2,4,7].

Источники ненасыщенных жиров – это различные масла (подсолнечное, рапсовое, кукурузное, оливковое, льняное, масло из соевых бобов и сафлоры). Линолевая кислота является незаменимой, и минимальная суточная потребность человека в ней составляет 2-6 г, что эквивалентно 10-15 г подсолнечного масла (2 столовых ложки). Наибольшее количество α-линоленовой кислоты содержится в льняном масле (66%), а эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот – в рыбьем жире и жирной рыбе. Физиологическая потребность в ПНЖК для взрослых составляет до 10% от энергетической ценности суточного рациона, из них до 6-8% для ω-6 ПНЖК и до 2% для ω-3 ПНЖК [26].

Ненасыщенные жиры снижают уровень ХС ЛПНП в крови в среднем на 0,20-0,42 ммоль/л [22]. Замена НЖК на ПНЖК ведет к снижению уровня ОХС и ХС ЛПНП за счет уменьшения продукции ЛПНП (печеночного липогенеза) или их ускоренного клиренса, хотя при такой замене наблюдается снижение и концентрации ХС ЛПВП. Увеличение потребления ω-3 ПНЖК (эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот) с пищей также заметно не влияет на уровень ХС ЛПНП, но в дозе 3-4 г достоверно уменьшает содержание в крови ТГ [29]. ПНЖК линолевая кислота и α-линоленовая кислота снижают уровень ХС ЛПНП в крови в одинаковой степени [22]. Замена НЖК мононенасыщенными жирами сопровождается снижением уровня ОХС, ХС ЛПНП и ХС ЛПВП, хотя степень уменьшения каждого из этих липидных параметров достоверно меньше, чем при замене ПНЖК [21, 22].

При изокалорийной замене животных НЖК, в том числе молочных, на ПНЖК и МНЖК наблюдается уменьшение риска развития АССЗ (в среднем на 25 и 15%, соответственно) [30]. По данным метаанализов замена в пищевом рационе каждых 5% энергии, получаемой от НЖК, на ω-6 ПНЖК связана со снижением риска сердечно-сосудистой смертности на 26% [31] и

развития ИБС на 13% [31] и 10 % [32]. В другом исследовании продемонстрировано, что при замене 2% энергии от НЖК на ω -6 ПНЖК риск сердечно-сосудистой и онкологической смертности снижался на 11% [33].

Пациентам с ДЛП рекомендуется увеличить потребление рыбы, преимущественно жирных сортов, по меньшей мере до 1-2 раз в неделю для профилактики АССЗ [1,2,4,28].

Наблюдательные исследования подтверждают, что потребление рыбы, по меньшей мере, дважды в неделю и ω -3 ПНЖК в низких дозах в качестве БАД могут снижать риск сердечно-сосудистой смерти и инсульта в первичной профилактике даже без влияния на метаболизм липопротеидов плазмы крови [34]. Употребление в пищу рыбы, особенно богатой ПНЖК жирной рыбы, хотя бы один раз в неделю может снижать риск ИБС на 16% [35], а употребление рыбы 2-4 раза в неделю уменьшает риск инсульта на 6% [26].

Рекомендуется в рацион пациентов с гипертриглицеридемией включать ω -3 ПНЖК в качестве БАД [1].

Ω -3 ПНЖК рекомендуется назначать при наличии у пациента гипертриглицеридемии и недостаточной эффективности гиполипидемической терапии – недостижении уровня ТГ <1,7 ммоль/л. Рекомендуемая доза ω -3 ПНЖК составляет 2 г 2 раза в сутки [1]. Назначение ω -3 ПНЖК в фармакологических дозах позволяет снижать уровень ТГ плазмы крови до 30%. Альфа-линоленовая кислота менее эффективно изменяет уровень ТГ, чем эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты [36].

Пациентам с ДЛП рекомендуется ограничить потребление простых углеводов (добавленных сахаров), в особенности сахаросодержащих напитков, до 10% от общей энергетической ценности рациона для снижения выраженности нарушений липидного обмена. Для лиц с избыточной массой тела и ожирением рекомендовано снижение потребления добавленных сахаров до уровня 5% от энергетической ценности суточного рациона [26,37].

Изменения в липидном спектре крови зависят от типа потребляемых углеводов. На фоне чрезмерного потребления пищи, богатой рафинированными углеводами, в сыворотке крови повышаются уровни ТГ и ХС ЛПНП, а также снижается содержание ХС ЛПВП [19]. Повышенное потребление простых углеводов (простых сахаров) не только усиливает выраженность атерогенной ДЛП, но и повышает энергетическую ценность пищевого рациона. Напротив, сокращение потребления моно- и дисахаридов и переход на потребление продуктов с низким гликемическим индексом может привести к снижению концентрации ТГ в плазме крови от 15% до 25% [39,40]. Более жесткое ограничение в отношении потребления простых углеводов может потребоваться лицам с гипертриглицеридемией, избыточной массой тела или ожирением, метаболическим синдромом или СД2.

Потребление продуктов с высоким гликемическим индексом (включая простые углеводы) достоверно увеличивает риск АССЗ, поэтому только замена НЖК пищевыми продуктами с низким гликемическим индексом достоверно связана с низким риском развития ИМ [41,42].

Сахароза, дисахарид, содержащий глюкозу и фруктозу, представляет собой важный источник фруктозы. Привычное употребление большого количества фруктозы (>10% энергии) также повышает уровень ТГ, особенно у лиц с гипертриглицеридемией и абдоминальным ожирением [43]. Если количество фруктозы в рационе питания достигает 15-20% от общей энергетической ценности рациона, то можно ожидать рост уровня ТГ в плазме крови на 30-40%. Одновременно с этим увеличи-

вается уровень ХС липопротеидов очень низкой плотности, количество малых и плотных частиц ЛПНП, а также усиливается их окисление, что усугубляет атерогенность ДЛП и инсулинорезистентность, ведущую к метаболическому синдрому и СД2 [44,45].

Пациентам с ДЛП рекомендуется употребление большего количества растительной пищи, богатой ПВ, включая цельнозерновые, фрукты, овощи, бобовые и орехи для снижения уровня атерогенных липидов/липопротеидов крови и риска развития АССЗ [1,2,4,7].

ПВ, особенно растворимого типа, содержащиеся в бобовых, фруктах, овощах и цельных злаках, обладают гиполипидемическим действием [46]. Так, одна порция зернобобовых в день уменьшает уровень ХС ЛПНП на 0,2 ммоль/л и снижает риск ИБС [47]. Употребление большого количества ПВ снижает содержание ТГ в плазме крови. Для эффективного контроля липидов и липопротеидов плазмы крови рекомендуется потреблять от 25 до 40 г ПВ, из них от 5 до 15 г растворимых волокон [1,2,4,7]. Это соответствует потреблению ≥ 200 г фруктов в день (≥ 2 -3 порции) и ≥ 200 г овощей в день (≥ 2 -3 порций). Основными источниками растительных ПВ являются овощи и фрукты, содержащие до 2 г волокон на 100 г продукта, в ягодах чуть больше – 3-5 г на 100 г продукта, в сухофруктах – 5-7 г на 100 г продукта [48]. Много ПВ, как растворимых, так и нерастворимых, в бобовых, например, фасоли (10 г на 100 г продукта) [48].

Показано, что при каждом увеличении потребления пищевых (нерастворимых и растворимых) волокон на 7 г/сутки риск ИБС снижался на 9%, но наибольшее снижение вероятности развития ИБС (на 16%) отмечалось при каждом увеличении потребления на 7 г/сутки нерастворимых ПВ, содержащихся в цельнозерновых продуктах [49]. В европейском исследовании EPIC-Heart study (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Heart study), проводимом в 8 странах, установлено, что дополнительный прием каждой порции фруктов (77 г) и овощей (80 г) в день снижал риск ИБС на 4% и мозгового инсульта на 5% [50]. Метаанализ 28 исследований показал, что ежедневное употребление 5 порций фруктов и овощей по сравнению с потреблением 2 порций было связано с большим снижением риска смертности: общей (на 13%), сердечно-сосудистой (на 12%), онкологической (на 10%) и от респираторных заболеваний (на 35%) [51]. Выявлено, что наименьший риск развития АССЗ и ИБС ассоциируется с потреблением 5-8 г/сутки ПВ из фруктов (что эквивалентно 2-4 порциям фруктов) и потреблением 6-10 г/сутки ПВ из овощей (что эквивалентно 5-6 порциям овощей) [51].

Рекомендуется ежедневно потреблять 30 г различных видов несоленых орехов [4]. По данным метаанализа, употребление разных орехов в этом количестве снижает риск АССЗ примерно на 30% [53].

Рекомендуется ограничить употребление натрия (до <5 г пищевой соли в день) для снижения риска АГ и АССЗ [1,2,4,7].

Снижение потребления натрия на фоне употребления продуктов с низким содержанием насыщенного жира при изучении диеты DASH приводило к снижению уровня АД [16]. Причем показана дозозависимая взаимосвязь между сокращением потребления пищевой соли и снижением АД.

Рекомендуется ограничить употребление алкоголя до 100 г (в пересчете на этиловый спирт) в неделю для мужчин и женщин для поддержания нормального уровня ТГ в плазме крови [1,2,4,53].

Прием алкоголя для профилактики ССЗ не рекомендуется. Для тех, кто употребляет алкогольные напитки, допустимо

только умеренное количество алкоголя (≤ 10 г/сутки (1 ед.) для мужчин и женщин) при условии отсутствия повышения уровня ТГ [2,53]. Известно, что употребление алкоголя может повышать содержание ТГ в плазме крови, особенно у лиц с исходной гипертриглицеридемией. В связи с этим пациентам с гипертриглицеридемией рекомендуется полностью отказаться от приема алкоголя. Безопасных доз алкоголя не существует.

Пациентам с ДЛП рекомендуется при избыточной массе тела и ожирении ограничить энергетическую ценность пищевого рациона для снижения массы тела и ее последующего поддержания [7].

Показано, что у лиц с ожирением снижение уровня ХС ЛПНП при замене в рационе НЖК на ПНЖК может быть менее выраженным (на 5,3%), чем у людей с нормальной массой тела (на 9,7%) [54]. Существенное потребление углеводов с высоким гликемическим индексом (≥ 50) пациентами с избыточной массой тела и ожирением вызывает более значимый рост содержания в крови ТГ и снижение ХС ЛПВП [55]. Снижение массы тела на фоне уменьшения энергетической ценности рациона улучшает липидный спектр крови и чувствительность периферических тканей к инсулину [56].

Биологически активные добавки и специализированные пищевые продукты для коррекции дислипидемий

Оценка БАД и специализированных пищевых продуктов (СПП) базируется на доказательствах их влияния на липидный профиль и атеросклероз, а также на их хорошей переносимости. Важным является производственный стандарт для указанных продуктов, гарантирующий стандартизацию и качество, обязательно наличие свидетельства о государственной регистрации БАД и СПП для стран Евразийского экономического сообщества [1,2]. В настоящее время данных, касающихся СПП, недостаточно в связи с ограниченным количеством интервенционных исследований, оценивающих их влияние на ДЛП и АССЗ [57].

Фитостеролы

Фитостеролы содержатся в натуральном виде в овощных маслах, а также в небольших количествах в овощах, свежих фруктах, орехах, зерновых и бобовых. Они конкурируют с ХС за абсорбцию в кишечнике, снижая таким образом уровень общего ХС и ХС ЛПНП (уровень достоверности доказательств А) [1-3]. Рекомендуемая суточная норма станолов и стеролов 300 мг, в составе СПП – до 2 г. Ежедневное употребление с основной пищей СПП, содержащих растительные стеролы/станолы в дозе 2-2,5 г, может снижать уровни общего ХС и ХС ЛПНП на 10-12% [58, 59]. ХС-снижающий эффект от приема фитостеролов развивается дополнительно к диете с низким содержанием жиров и/или применению статинов. Фитостеролы не влияют на уровни ХС ЛПВП и ТГ в плазме крови [60].

Растворимые пищевые волокна (бета-глюкан, пектин)

Достаточное количество бета-глюкана содержится в овсе и ячмене. Имеются данные, свидетельствующие о способности продуктов и пищевых волокон, богатых бета-глюканом, улучшать липидный спектр крови. Бета-глюканы уменьшают всасывание ХС, а также усиливают моторику ЖКТ и желчегонный эффект, и тем самым способствуют выведению ХС из организма [64]. Метаанализ 58 РКИ с 397 участниками показал, что средняя доза бета-глюкана 3,5 г/сутки снижает уровень ХС ЛПНП на 4,2%, ХС не-ЛПВП – на 4,8% и аполипопротеина В – на 2,3% [65]. Для снижения уровня ХС ЛПНП на 3-5% требуется доза бета-глюкана 3-10 г/сутки [66].

Сообщается о способности пектина снижать уровни ОХС и ХС

ЛПНП за счет уменьшения всасывания пищевого ХС в кишечнике [67]. Для поддержания нормальной концентрации ХС в крови следует принимать не менее 6 г пектина в сутки.

Соя

Гипохолестеринемический эффект сои обычно связывают с содержащимися в ней изофлавонами и фитоэстрогенами, количество которых прогрессивно уменьшается в процессе обработки соевых бобов. Показано, что при замене животного белка соевым белком уровень ХС ЛПНП в плазме крови несколько снижается (уровень достоверности доказательств В) [1-3]. Однако неясно, учитывалось ли при этом влияние других компонентов питания [66, 68].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В., и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5471. EDN: YVZOWJ. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>
2. Ezhov MV, Kukharchuk VV, Sergienko IV et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(5):5471. (in Russ). EDN: YVZOWJ. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>
3. 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;41:111-188. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
4. Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В., и др. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК)/Национального общества по изучению атеросклероза (НОА) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2020). Евразийский кардиологический журнал. 2020;(2):6-29. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2020-2-6-29>
5. [Kukharchuk VV, Ezhov MV, Sergienko IV et al. Eurasian Association of Cardiology (EAC)/Russian National Atherosclerosis Society (RNAS) Guidelines for the diagnosis and correction of dyslipidemia for the prevention and treatment of atherosclerosis (2020). Eurasian heart journal. 2020;(2):6-29 (in Russ). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2020-2-6-29>]
6. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice Eur Heart J. 2021;42:3227-3337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
7. Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. Lancet Public Health. 2018 Sep;3(9):e419-e428. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(18\)30135-X](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(18)30135-X)
8. Dehghan M, Mente A, Rangarajan et al. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators. Association of dairy intake with cardiovascular disease and mortality in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. Lancet. 2018;392(10161):2288-2297. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31812-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31812-9)
9. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;140(11):e596-e646. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678>
10. Carson JAS, Lichtenstein AH, Anderson CAM et al.; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Peripheral Vascular Disease; and Stroke Council. Dietary cholesterol and cardiovascular risk: a science advisory from the American Heart Association. Circulation. 2020;141:e39-e53. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000743>
11. Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2001;73(5):885-891. <https://doi.org/10.1093/ajcn/73.5.885>
12. Hopkins PN. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a

- meta-analysis and review. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(6):1060-1070. <https://doi.org/10.1093/ajcn/55.6.1060>
11. Newby DE, Mannucci PM, Tell GS et al. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2015;36(2):83-93b. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu458>
 12. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med.* 2018;378(25):e34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800389>
 13. Bach-Faig A, Geleva D, Carrasco J et al. Evaluating associations between Mediterranean diet adherence indexes and biomarkers of diet and disease. *Public Health Nutr.* 2006;9(8A):1110-7. <https://doi.org/10.1017/S1368980007668499>
 14. de Lorgeril M, Salen P, Martin J-L et al. Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction. *Circulation.* 1999;99(6):779-785. <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.6.779>
 15. Willett W, Rockström J, Loken B et al. Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet.* 2019;393(10170):447-492. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31788-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31788-4)
 16. Moore TJ, Vollmer WM, Appel LJ et al. Effect of dietary patterns on ambulatory blood pressure: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. DASH Collaborative Research Group. *Hypertension.* 1999;34(3):472-7. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.34.3.472>
 17. Mithril C, Dragsted LO, Meyer C et al. Guidelines for the New Nordic Diet. *Public Health Nutr.* 2012;15(10):1941-1947. <https://doi.org/10.1017/S136898001100351X>
 18. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY et al. American Heart Association. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(3):e1-e23. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000510>
 19. Mensink RP, Zock PL, Kester AD et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(5):1146-55. <https://doi.org/10.1093/ajcn/77.5.1146>
 20. Bonanome A, Grundy SM. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med.* 1988;318(19):1244-8. <https://doi.org/10.1056/NEJM198805123181905>
 21. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb.* 1992;12(8):911-9. <https://doi.org/10.1161/01.atv.12.8.911>
 22. Christensen JJ, Arnesen EK, Rundblad A. et al. Dietary fat quality, plasma atherogenic lipoproteins, and atherosclerotic cardiovascular disease: An overview of the rationale for dietary recommendations for fat intake. *Atherosclerosis.* 2024;389:117433. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2023.117433>
 23. Mensink RP. Effects of saturated fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a systematic review and regression analysis <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/246104/9789241565349-eng.pdf?sequence=1> (21 July 2020).
 24. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129(25 Suppl 2):S76-99. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437740.48606.d1>
 25. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2006 Apr 13;354(15):1601-13. <https://doi.org/10.1056/NEJMra054035>
 26. БойцовС. А., ПогосоваН. В., АншелесА. А., и др. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2023.28(5):5452. EDN: EUDWYG. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5452>
[Boytsov SA, Pogosova NV, Ansheles AA et al. Cardiovascular prevention 2022. Russian national guidelines. *Russian Journal of Cardiology.* 2023;28(5):5452. (in Russ.). EDN: EUDWYG. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5452>]
 27. Krogsbøll LT, Jørgensen KJ, Gøtzsche PC. General health checks in adults for reducing morbidity and mortality from disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;1(1):CD009009. CD009009. pub3. <https://doi.org/10.1002/14651858>
 28. Zhong VW, Van Horn L, Greenland P et al. Associations of Processed Meat, Unprocessed Red Meat, Poultry, or Fish Intake With Incident Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality. *JAMA Intern Med.* 2020;180(4):503-512. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.6969>
 29. 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.* 2020.41:111-188 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
 30. Chen M, Li Y, Sun Q et al. Dairy fat and risk of cardiovascular disease in 3 cohorts of US adults. *Am J Clin Nutr.* 2016;104(5):1209-1217. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.134460>
 31. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(5):1425-32. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.27124>
 32. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med.* 2010;7(3):e1000252. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000252>
 33. Wang DD, Li Y, Chiuve SE et al. Association of Specific Dietary Fats With Total and Cause-Specific Mortality. *JAMA Intern Med.* 2016;176(8):1134-45. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2016.2417>
 34. Mozaffarian D, Lemaitre RN, King IB et al. Plasma Phospholipid Long-Chain ω -3 Fatty Acids and Total and Cause-Specific Mortality in Older Adults. *Ann Intern Med.* 2013;158(7): 515-525. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-158-7-201304020-00003>
 35. Zheng J, Huang T, Yu Y et al. Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutr.* 2012;15(4):725-37. <https://doi.org/10.1017/S1368980011002254>
 36. Jacobson TA, Glickstein SB, Rowe JD et al. Effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on low-density lipoprotein cholesterol and other lipids: a review. *J Clin Lipidol.* 2012;6(1):5-18. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2011.10.018>
 37. World Health Organization. Guideline: sugars intake for adults and children. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549028> (21 July 2020).
 38. World Health Organization. A healthy diet sustainably produced. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/278948/WHO-NMH-NHD-18.12-eng.pdf?ua=1> (21 July 2020).
 39. Pelkman CL. Effects of the glycemic index of foods on serum concentrations of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides. *Curr Atheroscler Rep.* 2001;3(6):456-61. <https://doi.org/10.1007/s11883-001-0035-6>
 40. Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(2):412-33. <https://doi.org/10.1093/ajcn/71.2.412>
 41. Halton TL, Willett WC, Liu S et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.* 2006;355(19):1991-2002. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa055317>
 42. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM et al. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(6):1764-8. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.29099>
 43. Taskinen MR, Söderlund S, Bogl LH et al. Adverse effects of fructose on cardiometabolic risk factors and hepatic lipid metabolism in subjects with abdominal obesity. *J Intern Med.* 2017;282(2):187-201. <https://doi.org/10.1111/joim.12632>
 44. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest.* 2009;119(5):1322-34. <https://doi.org/10.1172/JCI37385>
 45. Lawrence GD. Dietary Fats and Health: Dietary Recommendations in the Context of Scientific Evidence. *Adv. Nutr.* 2013;4: 294-302. <https://doi.org/10.3945/an.113.003657>

46. Brown L, Rosner B, Willett WW et al. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1999;69(1):30-42. <https://doi.org/10.1093/ajcn/69.1.30>
47. Luo C, Zhang Y, Ding Y et al. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(1):256-69. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.076109>
48. Тутьян В.А., Вялков А.И., Разумов А.Н. и соавт. Научные основы здорового питания; 2010; М.; Издательский дом «Панорама»; 816 с. ISBN: 978-5-86472-224-4 [Tutelyan VA, Vyalkov AI, Razumov AN and co-authors. The Scientific Basis of Healthy Eating; 2010; M.; Panorama Publishing House; 816 s. (In Russ.). ISBN: 978-5-86472-224-4]
49. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE et al. Dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2013;347:f6879. <https://doi.org/10.1136/bmj.f6879>
50. Crowe FL, Key TJ, Appleby PN et al. Dietary fibre intake and ischaemic heart disease mortality: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Heart study. *Eur J Clin Nutr.* 2012;66(8):950-6. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2012.51>
51. Wang DD, Li Y, Bhupathiraju SN et al. Fruit and Vegetable Intake and Mortality Results From 2 Prospective Cohort Studies of US Men and Women and a Meta-Analysis of 26 Cohort Studies. *Circulation.* 2021;143:1642-1654. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048996>
52. Luo C, Zhang Y, Ding Y et al. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(1):256-69. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.076109>
53. Wood AM, Kaptoge S, Butterworth AS et al. Emerging Risk Factors Collaboration/EPIC-CVD/UK Biobank Alcohol Study Group. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet.* 2018;391(10129):1513-1523. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30134-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30134-X)
54. Sundfor TM, Svendsen M, Heggen E et al. BMI modifies the effect of dietary fat on atherogenic lipids: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr.* 2019;110(4):832-841. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz113>
55. Rippe J M, Angelopoulos TJ. Added sugars and risk factors for obesity, diabetes and heart disease. *International Journal of Obesity.* 2016;40:22-27. <https://doi.org/10.1038/ijo.2016.10>
56. Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association J Clin Lipidol. 2013;7(4):304-383. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2013.04.001>
57. Baumgartner S, Bruckert E, Gallo A et al. The position of functional foods and supplements with a serum LDL-C lowering effect in the spectrum ranging from universal to care-related CVD risk management. *Atherosclerosis.* 2020;311:116-123. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.07.019>
58. Gylling H, Plat J, Turley S et al. European Atherosclerosis Society Consensus Panel on Phytosterols. Plant sterols and plant stanols in the management of dyslipidaemia and prevention of cardiovascular disease. *Atherosclerosis.* 2014;232(2):346-60. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2013.11.043>
59. Ras RT, Geleijnse JM, Trautwein EA. LDL-cholesterol-lowering effect of plant sterols and stanols across different dose ranges: a meta-analysis of randomised controlled studies. *Br J Nutr.* 2014;112(2):214-9. <https://doi.org/10.1017/S0007114514000750>
60. Musa-Veloso K, Poon TH, Elliot JA et al. A comparison of the LDL-cholesterol lowering efficacy of plant stanols and plant sterols over a continuous dose range: results of a meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2011;85(1):9-28. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2011.02.001>
61. Li Y, Jiang L, Jia Z et al. A Meta-Analysis of Red Yeast Rice: An Effective and Relatively Safe Alternative Approach for Dyslipidemia. *PLoS One.* 2014;9(6):e98611. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0098611>
62. Lu Z, Kou W, Du B et al. Effect of Xuezhikang, an Extract From Red Yeast Chinese Rice, on Coronary Events in a Chinese Population With Previous Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2008;101(12):1689-1693. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.02.056>
63. De Backer GG. Food supplements with red yeast rice: more regulations are needed. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24:1429-1430. <https://doi.org/10.1177/2047487317716500>
64. AbuMweis SS, Jew S, Ames NP. β -glucan from barley and its lipid-lowering capacity: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(12):1472-1480. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2010.178>
65. Ho HV, Sievenpiper JL, Zurbau A et al. The effect of oat β -glucan on LDL-cholesterol, non-HDL-cholesterol and apoB for CVD risk reduction: a systematic review and meta-analysis of randomised-controlled trials. *Br J Nutr.* 2016;116(8):1369-1382. <https://doi.org/10.1017/S000711451600341X>
66. Pirro M, Vetrani C, Bianchi C et al. Joint position statement on «Nutraceuticals for the treatment of hypercholesterolemia» of the Italian Society of Diabetology (SID) and of the Italian Society for the Study of Arteriosclerosis (SISA). *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2017;27(1):2-17. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2016.11.122>
67. EFSA, Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to pectins and reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 786), maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 818), and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 4692) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006, Available online: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.2903/j.efsa.2010.1747> (accessed on 29 April 2020).
68. Dewell A, Hollenbeck PL, Hollenbeck CB. Clinical review: a critical evaluation of the role of soy protein and isoflavone supplementation in the control of plasma cholesterol concentrations. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(3):772-80. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-2350>

8. ПИТАНИЕ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

Нарушения обмена калия

Калий является внутриклеточным электролитом: 98% калия находится внутри клетки (печень, мышцы, клетки крови), около 2% распределено во внеклеточном пространстве [1]. Концентрация калия в организме поддерживается в узком диапазоне

3,5-5,0 ммоль/л, отклонения как в сторону гипер-, так и в сторону гипокалиемии приводят к увеличению риска неблагоприятных исходов (сердечно-сосудистая смерть, общая смерть, госпитализация в отделение интенсивной терапии и внезапная смерть) [2-6]. Гиперкалиемия и гипокалиемия являются фактором риска развития нарушения ритма и проводимости.

Рекомендации по питанию пациентов с нарушениями ритма сердца

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с персистирующей гиперкалиемией с уровнем калия в сыворотке крови >5,5 ммоль/л рекомендовано придерживаться диеты с низким содержанием калия 2-3 г/сут [7]	IIb	B
У пациентов с ХБП С3-С5 при повышении уровня калия более 5 ммоль/л рекомендовано придерживаться диеты с ограничением потребления калия до 2-3 г/сут для снижения риска гиперкалиемии и снижения риска смерти [14,15]	IIb	B

Калий с пищей поступает из широкого спектра продуктов, включая фрукты и овощи, мясо и мясопродукты, крупы, напитки, молоко и молочные продукты. На фрукты и овощи приходится примерно 33% потребления калия с пищей [8].

Повышение потребления калия с пищей может являться одной из причин гиперкалиемии в популяции пациентов с ХБП и у больных, получающих лекарственные препараты, увеличивающих концентрацию калия в сыворотке крови [7].

Взрослым без заболеваний почек ВОЗ рекомендует среднее потребление калия с пищей не менее 3510 мг/сутки (не менее 90 ммоль/сутки). [9]. В случаях нарушения экскреции или повышения продукции калия для профилактики гиперкалиемии требуется регулирование потребления калия [10]. Диета с низким содержанием калия определяется как потребление калия с пищей 2-3 г в сутки (51-77 ммоль/сутки). У пациентов с ХБП с персистирующей гиперкалиемией (уровень калия в сыворотке крови $\geq 5,5$ ммоль/л) диетическое ограничение калия составляет < 3 г/сутки [11]. Ограничение поступления калия с пищей занимает важное место в профилактике гиперкалиемии на разных стадиях ХБП, хотя ассоциации между содержанием калия в рационе и концентрацией этого катиона в сыворотке крови оказываются довольно слабыми как у здоровых людей, так и у пациентов с патологией почек. На ранних стадиях ХБП потребление калия стоит ограничивать уровнем, свойственным здоровым лицам – 4-5 г/сутки, с рекомендациями более жесткого контроля пищевого калия при выраженной дисфункции почек [12]. Ограничение потребления овощей и фруктов может способствовать развитию запоров, что приведет к снижению выведения калия кишечником, усугубляя гиперкалиемию. Таким образом, сбалансированное потребление свежих фруктов, овощей и ПВ является очень важным в терапии больных с ХБП [13].

Пациентам с персистирующей гиперкалиемией с уровнем калия в сыворотке крови $> 5,5$ ммоль/л рекомендовано придерживаться диеты с низким содержанием калия – 2-3 г/сутки [7].

Пациентам с ХБП С1-С3а при отсутствии склонности к гиперкалиемии рекомендовано потребление калия 4-5 г/сутки для поддержания пула калия и предотвращения гипокалиемии [12,14].

У пациентов с ХБП С3-С5 при повышении уровня калия более 5 ммоль/л рекомендовано придерживаться диеты с ограничением потребления калия до 2-3 г/сутки для снижения риска гиперкалиемии и снижения риска смерти [14,15].

Пациентам с ХБП С1-С5, получающих терапию препаратами, блокирующими РААС систему при увеличении уровня калия более 5 ммоль/л рекомендовано снизить потребление калия до 2-3 г/сутки и дополнительно назначать петлевые диуретики, отменить (или снизить дозу) препаратов, инициирующих гиперкалиемию [14,16].

Для уменьшения риска гиперкалиемии у больных ХБП С5 рекомендовано снизить потребление калия ниже 3 г/сут [11,14].

Для терапии легкой гипокалиемии рекомендовано увеличить потребление калия с пищей [1,17].

Индивидуальная коррекция проводится в зависимости от уровня калия в сыворотке крови [7,10]. Следует отметить, что коррекция гипокалиемии путем внутривенного введения хлорида калия часто сопровождается нежелательными реакциями и риском развития гиперкалиемии, поэтому внутривенное введение калия проводится при снижении калия ниже 3 ммоль/л, легкая гипокалиемия (3,0-3,4 ммоль/л) корректируется путем увеличения потребления калия с пищей или приемом таблетированных препаратов калия [1,17].

Перечень пищевых продуктов, являющихся источниками калия, приведен в Приложении 3.

Кальций и нарушения ритма

Пациентам с гиперкальциемией рекомендуется диета с умеренным потреблением кальция и увеличением потребления жидкости до 1,5-2,0 л в сутки [18].

Гиперкальциемия – распространенное электролитное нарушение, возникающее с частотой примерно 0,17 до 3,9 случая на 100 человек. Этому состоянию больше подвержены мужчины молодого возраста, женщины старше 45 лет. Основной причиной гиперкальциемии является первичный гиперпаратиреоз и опухолевые заболевания [18,19]. Гиперкальциемия в редких случаях может быть причиной развития нарушения ритма и проводимости [19]. Характерными изменениями ЭКГ, описываемыми при гиперкальциемии, являются укороченный интервал QT, удлинённый интервал PR, удлинённый интервал QRS, уплощенные или инвертированные зубцы Т и различная степень блокады сердца [19-21].

Пациентам с гипопаратиреозом и гипокальциемией рекомендуется использовать диету с высоким потреблением кальцийсодержащих продуктов

Гипокальциемия также может быть причиной нарушений сердечного ритма и проводимости. У пациентов с хронической гипокальциемией на ЭКГ может выявляться удлинение интервала QT, наряду с изменениями U и T зубцов. Ряд исследований показал, что гипокальциемия, сопровождающаяся удлинением интервала QT ассоциировалась с желудочковой тахикардией и внезапной сердечной смертью [22-24].

Диетические рекомендации по содержанию кальция в ежедневном рационе у пациентов с первичным гиперпаратиреозом остаются предметом споров, так как данные по этому вопросу ограничены. Ожидается, что ограничение потребления кальция приведет к снижению экскреции кальция с мочой и, как следствие, риска развития нефролитиаза. С другой стороны, снижение кальция в рационе может сопровождаться большим повышением уровня паратормона и более выраженной деминерализацией костной ткани, опосредованно приводя к большей «кальциевой» нагрузке на почки. Исследований, подтверждающих преимущества резкого ограничения кальция в рационе пациентов с первичным гиперпаратиреозом в литературе не представлено.

Перечень продуктов, являющихся источниками кальция, приведен в Приложении 4.

Дефицит витамина D

Дефицит витамина D является фактором риска развития нарушения ритма и проводимости и может быть одним из факторов, влияющих на возникновение фибрилляции предсердий, особенно в период после кардиохирургических вмешательств, таких как аортокоронарное шунтирование [25].

Известно, что витамин D является одним из ингибиторов ренина, поэтому ядерный рецептор витамина D, присутствующий в клетках миокарда, предотвращает фиброз, который приводит к нарушению электрической проводимости, что приводит к появлению очаговых сокращений и индуцирует фибрилляцию предсердий [26]. Витамин D действует на деградацию мышц предсердий и связан с модуляцией факторов, негативно влияющих на сердечно-сосудистую систему. Кроме того, снижение уровня витамина D влияет на развитие заболеваний, способствующих фибрилляции предсердий, в том числе на баланс белков внеклеточного матрикса, а именно на коллаген различных типов, который обеспечивает правиль-

ное распространение электрических импульсов по сердечной мышце, поддерживая нормальный ритм сердечных сокращений. Витамин D играет важную роль в ингибировании воспаления, воздействуя на большинство факторов воспаления [27-28], а также индуцирует синтез противовоспалительных цитокинов [29], а СРБ является независимым показателем риска развития фибрилляции предсердий [30]. Была обнаружена корреляция между уровнями витамина D в сыворотке крови и активностью вышеупомянутого белка при различных заболеваниях, включая сердечно-сосудистые [31-32].

Дефицит витамина D также является фактором риска сердечно-сосудистой смертности.

Перечень продуктов, являющихся источниками витамина D, приведен в Приложении 5.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

- Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, et al. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect*. 2018 Apr;7(4):R135-R146. <https://doi.org/10.1530/EC-18-0109>
- Núñez J, Bayés-Genís A, Zannad F, et al. Long-Term Potassium Monitoring and Dynamics in Heart Failure and Risk of Mortality. *Circulation*. 2018 Mar 27;137(13):1320-1330. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030576>
- Kashihara N, Kohsaka S, Kanda E, et al. Hyperkalemia in Real-World Patients Under Continuous Medical Care in Japan. *Kidney Int Rep*. 2019 May 30;4(9):1248-1260. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2019.05.018>
- Trevisan M, Clase CM, Evans M, et al. Patterns of chronic and transient hyperkalemia and clinically important outcomes in patients with chronic kidney disease. *Clin Kidney J*. 2021 Sep 4;15(1):153-161. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfab159>
- DuBose TD Jr. Regulation of Potassium Homeostasis in CKD. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017 Sep;24(5):305-314. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2017.06.002>
- Collins AJ, Pitt B, Reaven N, et al. Association of Serum Potassium with All-Cause Mortality in Patients with and without Heart Failure, Chronic Kidney Disease, and/or Diabetes. *Am J Nephrol*. 2017;46(3):213-221. <https://doi.org/10.1159/000479802>
- HYPERKALAEMIA GUIDELINE 2019 (ukkidney.org); Montford JR, Linas S. How Dangerous Is Hyperkalemia? *J Am Soc Nephrol*. 2017 Nov;28(11):3155-3165. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016121344>
- National Diet and Nutrition Survey (NDNS) rolling program for 2014 to 2015 and 2015 to 2016 (results from Years 7 and 8 combined). www.gov.uk/government/statistics/ndns-results-from-years7-and-8-combined
- World Health Organisation (WHO). Guideline: Potassium Intake for Adults and Children; WHO: Geneva, Switzerland, 2012.
- Cupisti A., Kovesdy CP, D'Alessandro C et al. Dietary Approach to Recurrent or Chronic Hyperkalaemia in Patients with Decreased Kidney Function. *Nutrients*. 2018;10(3):261. <https://doi.org/10.3390/nu10030261>
- Kalantar-Zadeh K. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2017;377(18):1765-1776. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1700312>
- Zhang Y, Chen P, Chen J, et al. Association of Low Serum Potassium Levels and Risk for All-Cause Mortality in Patients With Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ther Apher Dial*. 2019 Feb;23(1):22-31. <https://doi.org/10.1111/1744-9987.12753>
- Renal Association Clinical Practice Guideline – Undernutrition in Chronic Kidney Disease. June 2019. www.renal.org/wp-content/uploads/2019/06/FINAL-Nutrition-guideline-June-2019.pdf
- Клинические рекомендации – Хроническая болезнь почек (ХБП) – 2021-2022-2023 (24.06.2021). [Clinical guidelines – Chronic kidney disease (CKD) – 2021-2022-2023 (06/24/2021). (In Russ.)]
- Morris A, Krishnan N, Kimani PK, et al. Effect of Dietary Potassium Restriction on Serum Potassium, Disease Progression, and Mortality in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Ren Nutr*. 2020 Jul;30(4):276-285. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2019.09.009>
- Palmer BF, Clegg DJ. Treatment of Abnormalities of Potassium Homeostasis in CKD. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017 Sep;24(5):319-324. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2017.06.001>
- Лукьянчиков В.С. Гипокалиемия. РМЖ. 2019;1(1):28–32. [Lukyanichikov V.S. Hypokalemia. *Breast Cancer*. 2019;1(1):28–32. (In Russ.)]
- Клинические Рекомендации Российской Ассоциации Эндокринологов. Гиперпаратиреоз. 2020; С-17. [Clinical Guidelines of the Russian Association of Endocrinologists. Hyperparathyroidism. 2020; P-17. (In Russ.)]
- Walker MD, Shane E. Hypercalcemia: A Review. *JAMA*. 2022 Oct 25;328(16):1624-1636. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.18331>
- Patnaik S, Lai YK. Just hypercalcaemia or acute ST elevation myocardial infarction? A review of hypercalcaemia-related electrocardiographic changes. *BMJ Case Rep*. 2015 Oct 21;2015:bcr2015211177. <https://doi.org/10.1136/bcr-2015-211177>
- Shah AP, Lopez A, Wachsner RY, Meymandi SK, El-Bialy AK, Ichijji AM. Sinus node dysfunction secondary to hyperparathyroidism. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2004 Jun;9(2):145-7. <https://doi.org/10.1177/107424840400900209>
- Newman DB, Fidahussein SS, Kashiwagi DT, et al. Reversible cardiac dysfunction associated with hypocalcemia: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Heart Fail Rev*. 2014 Mar;19(2):199-205. <https://doi.org/10.1007/s10741-013-9371-1>
- Bilezikian J.P. et al. Hypoparathyroidism in the adult: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment, and challenges for future research. *J. bone Miner. Res. Off. J. Am. Soc. Bone Miner. Res*. 2011 Oct;26(10):2317-37. <https://doi.org/10.1002/jbmr.483>
- Abdolmaleki M, Ohadi L, Maleki S. Dilated cardiomyopathy in patients with hypoparathyroidism: A narrative review. *Health Sci Rep*. 2024 Jan 4;7(1):e1796. <https://doi.org/10.1002/hsr2.1796>
- Graczyk S, Grzeczka A, Pasławska U, et al. The Possible Influence of Vitamin D Levels on the Development of Atrial Fibrillation—An Update. *Nutrients*. 2023 Jun 12;15(12):2725. <https://doi.org/10.3390/nu15122725>
- Al Mheid I., Patel R.S., Tangpricha V., Quyyumi A.A. Vitamin D and cardiovascular disease: Is the evidence solid? *Eur. Heart J*. 2013 Dec;34(48):3691-3698. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehd166>
- Hu Y.-F., Chen Y.-J., Lin Y.-J. et al. Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation. *Nat. Rev. Cardiol*. 2015 Apr;12(4):230-243. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.2>
- Rudolph V., Andrieu R.P., Rudolph T.K. et al. Myeloperoxidase acts as a profibrotic mediator of atrial fibrillation. *Nat. Med*. 2010 Apr;16(4):470-474. <https://doi.org/10.1038/nm.2124>
- Canning M.O., Grotenhuis K., De Wit H. et al. 1- α ,25-Dihydroxyvitamin D₃ (1,25(OH)₂D₃) hampers the maturation of fully active immature dendritic cells from monocytes. *Eur. J. Endocrinol*. 2001 Sep;145(3):351-357. <https://doi.org/10.1530/eje.0.1450351>
- Hatzinikolaou-Kotsakou E., Tziakas D., Hotidis A. et al. Relation of C-Reactive Protein to the First Onset and the Recurrence Rate in Lone Atrial Fibrillation. *Am. J. Cardiol*. 2006 Mar 1;97(5):659-661. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.09.104>
- Shea M.K., Booth S.L., et al. Vitamin K and Vitamin D Status: Associations with Inflammatory Markers in the Framingham Offspring Study. *Am. J. Epidemiol*. 2008 Feb 1;167(3):313-320. <https://doi.org/10.1093/aje/kwm306>
- Li Q., Dai Z., Cao Y., Wang L. Association of C-reactive protein and vitamin D deficiency with cardiovascular disease: A nationwide cross-sectional study from National Health and Nutrition Examination Survey 2007 to 2008. *Clin. Cardiol*. 2019 Jul;42(7):663-669. <https://doi.org/10.1002/clc.23189>

9. ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ОЖИРЕНИЕМ

Ожирение является хроническим заболеванием, характеризующимся избыточным накоплением жировой ткани в организме, представляющим угрозу здоровью, и являющимся основным ФР ряда других хронических заболеваний, включая СД2 и ССЗ [1, 2]. Высококалорийное питание и малоподвижный образ жизни, а также все чаще диагностируемые расстройства пищевого поведения являются ведущими факторами в развитии ожирения [1, 3].

Немедикаментозная терапия, направленная на изменение образа жизни, важнейшими составляющими которого являются питание и двигательная активность, рекомендуется как первый, обязательный и постоянный этап лечения ожирения [1, 4-7].

Фактор коррекции питания и увеличение двигательной активности при ожирении оказывают воздействие на основной патогенетический механизм данного заболевания – дисбаланс между потреблением и расходом энергии, а также снижает риск развития сопутствующих коморбидных состояний. Необходимым требованием к этому этапу является его долгосрочность (пожизненность). В процессе первых лет лечения у пациентов должен сформироваться и закрепиться стереотип здорового рационального питания, а также образа жизни [8, 13].

Рекомендуется снижение массы тела на 5-10% за 3-6 месяцев терапии и удержание результата в течение года, что позволяет уменьшить риски для здоровья, а также улучшить течение заболеваний, ассоциированных с ожирением. Большую (15-20% и более) потерю массы тела можно рекомендовать для пациентов с ИМТ ≥ 35 кг/м² при наличии коморбидных заболеваний.

В широком ряде исследований влияния диетотерапии на нормализацию массы тела показано, что умеренный темп снижения массы тела (до 10% от исходных значений за 3-6 месяцев) является наиболее оптимальным и позволяет достичь эффективных изменений клинко-метаболических показателей, а также снижения риска развития коморбидной патологии [1, 13-15].

Лечебное питание при ожирении строится с учетом патогенеза, клинического течения, степени, уровня и характера метаболических нарушений, сопутствующей патологии.

Базовыми аспектами являются: контроль энергетической ценности рациона, количественного и качественного состава белка, жира, углеводов, в т.ч. ПВ, а также витаминов, макро- и микроэлементов в соответствии с индивидуальной потребностью пациента [8]. При этом не рекомендуется голодание в связи с отсутствием данных о его эффективности и безопасности в лечении ожирения в долгосрочном прогнозе [9-12]. Лечение ожирения должно основываться на научно обоснованных принципах лечения хронических заболеваний, учитывать жизненный опыт пациентов, выходить за рамки упрощенных подходов «меньше ешь, больше двигайся» и устранять основные причины ожирения. Взрослые, живущие с ожирением, должны получать индивидуальную медицинскую диетическую терапию для улучшения результатов нормализации массы тела, ИМТ, ОТ, гликемического контроля, целевых показателей липидного профиля и АД [13].

Диетотерапия должна быть дифференцированной на всех этапах лечения, включающих пребывание в профильных медицинских учреждениях и амбулаторных условиях. Индивидуализация диетотерапии осуществляется на основе результатов исследования клинко-метаболического статуса [8]. Выбор оптимального режима питания должен основываться на результатах оценки пищевого статуса – определения антропометрических параметров, композиционного состава тела, энерготрат покоя, биохимических и клинко-метаболических показателей.

Тем не менее существуют **основные принципы диетотерапии ожирения**, применимые для всех рационов, используемых в лечении ожирения:

- Диетотерапию следует начинать с формирования у пациентов стереотипа сбалансированного рациона здорового питания, что способствует повышению комплаентности пациента к выбранному режиму диетотерапии.

Рекомендации по питанию пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ожирением

Рекомендация	Класс	Уровень
Немедикаментозная терапия, направленная на изменение образа жизни, важнейшими составляющими которого является питание и двигательная активность, рекомендуется как первый, обязательный этап лечения ожирения [1,4-7,15]	I	A
Рекомендуется снижение массы тела на 5-10% за 3-6 месяцев терапии и удержание результата в течение года. Большую (15-20% и более) потерю массы тела можно рекомендовать для пациентов с ИМТ ≥ 35 кг/м ² при наличии коморбидных заболеваний [1,13-16]	Ila	B
Лечебное питание при ожирении строится с учетом патогенеза, клинического течения, степени, уровня и характера метаболических нарушений, сопутствующей патологии [9-12]	Ila	B
Рекомендуется соблюдать диету с отрицательным энергетическим балансом в период снижения массы тела, с последующим периодом удержания массы тела с соблюдением нормокалорийного сбалансированного рациона питания [1,8,13-15]	I	B
Бобовые, фрукты и овощи, орехи, цельнозерновые и молочные продукты являются важными элементами в диетотерапии ожирения [15]	Ila	B
Рекомендуются СрД и диета DASH для снижения и удержания массы тела, в том числе при наличии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии [15]	Ila	B-C
Рекомендовано обогащение рационов питания витаминно-минеральными комплексами, антиоксидантами. С целью модификации рациона могут использоваться СПП [8]	III	C
Физическая активность рекомендуется как неотъемлемая часть лечения ожирения и поддержания достигнутой в процессе лечения массы тела. Всем лицам с избыточной массой тела и ожирением показаны регулярные аэробные физические упражнения продолжительностью не менее 150 минут в неделю [1,13-16]	I	B
В большинстве случаев необходимо участие мультидисциплинарной команды специалистов и терапевтического обучения пациентов, направленного на изменение образа жизни в комплексном лечении данной патологии [1-2]	Ila	B

- Рекомендуется умеренное ограничение энергетической ценности рациона питания до 500-700 ккал в сутки от рекомендуемой нормы физиологической потребности.
- При ожирении 3 степени и морбидных формах на начальном этапе диетотерапии рекомендованы нормокалорийные рационы. При достижении ожидаемых результатов в дальнейшем могут применяться низкокалорийные рационы питания.
- Периоды снижения массы тела следует чередовать с периодами стабилизации достигнутых антропометрических параметров за счет расширения рациона питания.
- Рекомендуется дробный режим питания до 5 раз в день, с последним основным приемом пищи за 4 часа до сна.
- Исключение из рациона питания продуктов, стимулирующих аппетит (острые закуски, пряности, приправы и др.).
- В питании рекомендуется ограничение содержания жира до 30% от рекомендуемой суточной энергетической ценности (за счет ограничения жиров животного происхождения и использования низкожировых и обезжиренных продуктов) при обеспечении равного соотношения между НЖК, МНЖК и ПНЖК. Рекомендовано с этой целью включать в рацион питания морские и растительные источники ПНЖК ω -3 и ω -6.
- Ограничение углеводов до 50-55% от суточного потребления энергии за счет уменьшения потребления простых углеводов и увеличения квоты овощей и фруктов в количестве не менее 400 г в сутки, а также зерновых. Количество ПВ не менее 20-25 г/сутки.
- Количество белка в рационе питания должно составлять не менее 15% от рекомендуемой суточной энергетической ценности, не допуская его дефицита соответствии с рекомендуемой нормой физиологической потребности. Содержание белка животного происхождения в рационе должно достигать не менее 50% от общего количества белка.
- Необходимо обеспечить в рационе питания оптимальное содержание витаминов, минеральных веществ и минорных компонентов пищи. Обогащение рациона витаминами, в том числе витаминами-антиоксидантами А, Е, С, β -каротином, проводится как за счет традиционных продуктов (фруктов, овощей, ягод, отвара шиповника, растительных масел, орехов), так и диетических продуктов, обогащенных витаминами, а также витаминно-минеральных комплексов.
- Ограничение потребления поваренной соли до 5 г в сутки. Степень ограничения натрия определяется наличием гипертензивного синдрома и наличием почечной патологии.
- Питьевой режим должен составлять в среднем до 2 литров общей жидкости в сутки.

Рекомендуется соблюдать диету с отрицательным энергетическим балансом в период снижения массы тела, с последующим периодом удержания массы тела с соблюдением нормокалорийного сбалансированного рациона питания.

Для улучшения клинико-метаболических показателей и качества жизни пациента в процессе редукции массы тела, во избежание развития и прогрессирования саркопении при интенсивной и длительной редукции массы тела, а также для формирования комплаентности к выбранному пути лечения и стереотипа здорового сбалансированного питания целесообразно соблюдать этапность при снижении и удержании достигнутых антропометрических параметров.

Бобовые, фрукты и овощи, орехи, цельные зерна и молочные продукты также являются важными элементами в диетотерапии ожирения.

Перечисленные группы продуктов – источники сложных углеводов, в том числе ПВ, белка, растительных жиров, фитосоединений, а также целого ряда витаминов и микроэлементов и др. являются неотъемлемой частью большинства диет (СрД, DASH, Portfolio и др.) с доказанной эффективностью в отношении благоприятной динамики большинства метаболических показателей здоровья и качества жизни [13-15].

Рекомендуется как модель питания СрД и диета DASH для снижения и удержания массы тела, в том числе при наличии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

Многочисленными исследованиями подтверждено положительное влияние вышеперечисленных диет на показатели липидного, гликемического, белкового, антиоксидантного профиля, а также гемодинамические показатели и кардиоваскулярные риски. Данные модели питания показаны на этапе как редукции, так и удержания достигнутой массы тела [13-15].

Рекомендовано обогащение рационов питания витаминно-минеральными комплексами, антиоксидантами как за счет традиционных продуктов, так и диетических, обогащенных витаминами, а также витаминно-минеральными комплексами. С целью модификации рациона могут использоваться специализированные пищевые продукты.

В процессе снижения массы тела на фоне применения гипокалорийных диет и ограничения поступления в рацион питания части продуктов возникает проблема дефицита целого ряда витаминов и минералов. В современных условиях целесообразно применение специализированных пищевых продуктов – источников витаминов, минеральных веществ, минорных компонентов пищи и др. для профилактики и своевременной коррекции алиментарно-дефицитных состояний [20].

Физическая активность рекомендуется как неотъемлемая часть лечения ожирения и поддержания достигнутой в процессе лечения массы тела. Всем лицам с избыточной массой тела и ожирением показаны регулярные аэробные физические упражнения продолжительностью не менее 150 минут в неделю [1,15-19].

Снижение физической активности, наблюдающееся в последние десятилетия, является важным фактором развития избыточной массы тела и ожирения. Увеличение двигательной активности в программах лечения пациентов с ожирением позволяет уменьшить степень ограничения потребления энергии, а также улучшить показатели метаболического здоровья на фоне уменьшения количества висцерального жира и сохранения мышечной массы. Наиболее оптимальной является схема умеренного увеличения физической нагрузки преимущественно за счет аэробных видов активности.

В большинстве случаев в комплексном лечении ожирения рекомендуется участие мультидисциплинарной команды специалистов и терапевтическое обучение пациентов, направленное на изменение образа жизни [1, 2].

Для нормализации массы тела при ожирении рекомендуется применять групповые или индивидуальные комплексные программы коррекции образа жизни: поведенческие, диетические и физические компоненты (применение только диеты, только физических упражнений, или только медикаментозного/хирургического лечения менее эффективны, особенно в долгосрочной перспективе). Необходимо участие в программах психологов и психотерапевтов, диетологов и эндокринологов, кардиологов, хирургов и других специалистов исходя из характера метаболических нарушений и коморбидных состояний, а также психоэмоционального статуса (наличие депрессивных состояний, расстройств пищевого поведения и др.) пациента, страдающего ожирением [1, 2,13-15].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Ожирение. Клинические рекомендации Министерства Здравоохранения РФ. 2020г. -52с. [Obesity. Clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2020-52s (In Russ.)]

2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 1997, Geneva: WHO.

3. Campbell ET, Franks AT, Joseph PV. Adolescent obesity in the past decade: A systematic review of genetics and determinants of food choice. J Am Assoc Nurse Pract. 2019 Jun 5;31(6):344-351. <https://doi.org/10.1097/JXX.0000000000000154>

4. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002;346:393-403. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012512>

5. World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894). Geneva, WHO, 1998. www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/ (last accessed November 30, 2015).

6. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, et al. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a Diabetes Care editors' expert forum. Diabetes Care. 2015;38(8):1567-1582. <https://doi.org/10.2337/dc15-1081>

7. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. Endocr Pract. 2016 Jul;22 Suppl 3:1-203. <https://doi.org/10.4158/ep161365.gl>

8. Нутрициология и клиническая диетология: Национальное руководство/под ред. В.А.Тутельяна, Д.Б. Никитюка. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020-656с.: ил. – (Серия «Национальные руководства»). ISBN: 978-5-9704-5352-0. <https://doi.org/10.33029/9704-5352-0-NKD-2020-1-656> [Nutrition and Clinical Dietetics: National Guidelines/ edited by V.A. Tutelyan, D.B. Nikityuk. – Moscow: GEOTAR-Media, 2020-656s: ill. – (Series «National Guidelines»). ISBN: 978-5-9704-5352-0. <https://doi.org/10.33029/9704-5352-0-NKD-2020-1-656>]

9. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al., for the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. N Engl J Med 2008;359:229-241. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708681>

10. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al., PREDIMED Study Investigators. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. N Engl J Med. 2018 Jun 21;378(25):e34. Epub 2018 Jun 13. PMID: 29897866. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1800389>

11. Avenell A., Brown T., McGee M. et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. J Hum Nutr Diet 2004;17:317-35. <https://doi.org/10.1111/j.1365-277X.2004.00531.x>

12. Dansinger M.L., Gleason J.A., Griffith J.L. et al. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for Weight Loss and Heart Disease Risk ReductionA Randomized Trial. JAMA. 2005;293(1):43-53. <https://doi.org/10.1001/jama.293.1.43>

13. Wharton S, Lau DCW, Vallis M et al. GUIDELINE. Obesity in adults: a clinical practice guideline. Cite as: CMAJ 2020 August 4;192:E875-91. <https://doi.org/10.1503/cmaj.191707>

14. Mayer SB, Graybill S, Raffa SD, et al. Synopsis of the 2020 U.S. VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Adult Overweight and Obesity. Mil Med. 2021 Aug 28;186(9-10):884-896. <https://doi.org/10.1093/milmed/usab114>

15. Hassapidou M, Vlassopoulos A, Kalliostra M, et al. European Association for the Study of Obesity Position Statement on Medical Nutrition Therapy for the Management of Overweight and Obesity in Adults Developed in Collaboration with the European Federation of the Associations of Dietitians. Obes Facts. 2023;16(1):11-28. <https://doi.org/10.1159/000528083>

16. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, et al. Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. J Appl Physiol (1985). 2012 Dec 15;113(12):1831-7. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01370.2011>

17. Geliebter A, Christopher N, Ochner CN, et al. Obesity-related hormones and metabolic risk factors: a randomized trial of diet plus either strength or aerobic training versus diet alone in overweight participants. J Diabetes Obes 2015;1:1-7. PMID: 25599089 PMCID: PMC4293637

18. Chin SH, Kahathuduwa CN, Binks M. Physical activity and obesity: what we know and what we need to know. Obes Rev. 2016 Dec;17(12):1226-1244. <https://doi.org/10.1111/obr.12460>

19. Stephens S.K., Cobiac L.J., Lennert Veerman. J. Improving diet and physical activity to reduce population prevalence of overweight and obesity: An overview of current evidence. Preventive Medicine. 2014 May;62:167-78. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2014.02.008>

20. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации: Методические рекомендации.—М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2021.—72 с. [Standards of physiological needs for energy and nutrients for various population groups of the Russian Federation: Methodological recommendations. —M.: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Wellbeing, 2021. —72 p. (In Russ.)]

10. ПИТАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Сахарный диабет – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов [1].

Рекомендации по питанию пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом

Рекомендации	Класс	Уровень
Общие положения		
Всем пациентам с СД рекомендован контроль и наблюдение специалистами мультидисциплинарной команды [2,12-14]	I	B
Модификация образа жизни, включая ограничение энергетической ценности рациона и повышение физической активности, рекомендуется всем пациентам с избыточной массой тела или ожирением с целью снижения массы тела на 5% и более для снижения риска развития СД2 [15-22]	I	A
Всем пациентам с СД и избыточной массой тела/ожирением рекомендовано снижение массы тела и повышение физической активности с целью улучшения контроля СД и риска ССЗ [23-26]	I	A

К наиболее значимым ССЗ у пациентов с СД2 относятся ХСН, АГ, ИБС, ИМ, ОНМК, нарушения ритма. Вероятность развития данных заболеваний у пациентов с СД2 в 2-4 раза выше, чем в общей популяции [2]. Их наличие у пациентов с СД2 не только ухудшает прогноз в отношении продолжительности жизни, но ещё и сопряжено с риском значительного снижения качества жизни вплоть до инвалидизации.

СД является одним из основных факторов риска развития ССЗ и повышения общей смертности. Статистические данные свидетельствуют о том, что смертность около 68% пациентов

Ремиссия СД (снижение гликированного гемоглобина менее 6,5% без использования медикаментозной терапии) может быть достигнута у пациентов с СД2 и ожирением при стабильном снижении массы тела и поддержании здоровой массы тела [15,27-29]	I	A
Пациентам с СД рекомендуется потребление не более 2000 мг натрия (5 г пищевой соли) в день с целью поддержания оптимальных уровней АД [2,30]	I	A
Модели питания и энергетическая ценность рациона		
Всем пациентам с СД и избыточной массой тела/ожирением рекомендуется снижение энергетической ценности рациона с целью умеренного снижения массы тела и поддержания здоровой массы тела [15,37]	I	A
Пациентам с СД2 и избыточной массой тела / ожирением для снижения риска ССЗ и индукции ремиссии СД2 при отсутствии противопоказаний могут быть рекомендованы программы низкокалорийной и очень низкокалорийной диеты под наблюдением врача, направленные на снижение массы тела на 10-15% и более, с последующим длительным наблюдением и поддержанием низкоинтенсивного снижения массы тела и поддержанием нормальной массы тела [15,37-38]	I	A
С целью снижения сердечно-сосудистого риска всем пациентам с СД рекомендовано придерживаться СрД или преимущественно растительной диеты, обогащенной ненасыщенными жирами [2,15,39-43]	I	A
Пациентам с СД и избыточной массой тела или ожирением рекомендуется придерживаться типов (моделей) питания, направленных на снижение и поддержание массы тела (например, DASH, Portfolio, СрД, СкД и прочие), не противоречащих прочим рекомендациям по питанию [15,37,44-51]	IIa	B
Пациентам с СД не рекомендованы как высокоуглеводные диеты, так и очень низкоуглеводные кетогенные диеты для снижения массы тела [15,52-55]	I	A
Потребление углеводов		
Пациентам с СД рекомендованы диеты с низким гликемическим индексом и/или низкой гликемической нагрузкой при условии, что рацион питания соответствует рекомендациям по содержанию ПВ, простых сахаров, насыщенных жиров и белка [15,56-60]	IIa	B
Пациентам с СД1 и с СД2 на инсулинотерапии рекомендуется подсчёт углеводов, в том числе по системе хлебных единиц, для расчета дозы прандиального инсулина [15,61-62]	IIa	A
Пациентам с СД рекомендовано разнообразить рацион питания продуктами-источниками ПВ: цельнозерновыми продуктами, овощами, фруктами, семенами и орехами [15,63-64]	I	A
Пациентам с СД рекомендуется потребление не менее 35 г ПВ в сутки [15,56,65]	IIa	A
Пациентам с СД рекомендовано снизить потребление добавленных сахаров до 10% и менее суточной энергетической ценности рациона [15,65-66]	IIa	B
Некалорийные сахарозаменители можно использовать для замены сахара в пищевых продуктах и напитках в случае, если это способствует снижению энергетической ценности рациона [15,56,67-69]	IIa	C
Вместо сладких напитков пациентам с СД рекомендуется употребление обычной воды [15,56]	IIa	B
Потребление жиров		
Пациентам с СД и избыточной массой тела или ожирением рекомендуется ограничение жиров, замена НЖК на МНЖК и ПНЖК растительного происхождения [15,56,70-71]	IIa	C
Всем пациентам с СД для снижения сердечно-сосудистых рисков рекомендовано снизить потребление НЖК до 10% и менее суточной энергетической ценности рациона; ТЖК до 1% и менее суточной энергетической ценности рациона [15,56,72-73]	IIa	C
Всем пациентам с СД для снижения сердечно-сосудистых рисков рекомендовано на фоне снижения потребления НЖК повысить потребление ПНЖК ω -6 и ω -3 и МНЖК за счет продуктов преимущественно растительного происхождения: орехов, семян, негидрогенизированных растительных масел [15,56]	IIa	C
Потребление белка		
Для пациентов со стабильной, нормальной массой тела, страдающих СД в возрасте до 65 лет с рСКФ >60 мл/мин/1,73 м ² рекомендуется потребление белка в количестве 10-20% от общей энергетической ценности. Более высокое содержание белка (15-20%) рекомендуется пациентам старше 65 лет [15,56,75]	IIa	A
Для пациентов с СД с избыточной массой тела или ожирением и рСКФ >60 мл/мин/1,73 м ² может быть рекомендовано более высокое потребление белка (23-32% от общей энергетической ценности рациона) краткосрочными курсами (до 12 месяцев) в рамках диеты, направленной на снижение массы тела [15,56]	IIb	B
С целью профилактики дальнейшего прогрессирования диабетической нефропатии пациентам с СД и СКФ 45-60 мл/мин/1,73 м ² рекомендуется 10-15% содержания белка в рационе [15]	IIb	C
Использование СПП и БАД, витаминов и микронутриентов		
Пациентам с СД с целью снижения массы тела может быть рекомендовано применение низкокалорийных СПП для замены одного или нескольких приёмов пищи [15,76]	III	C
Использование комплексов, содержащих витамины и микроэлементы, не рекомендуется в связи с отсутствием гликемических преимуществ [22,77-78]	IIa	B
Потребление алкоголя		
Употребление алкоголя в любых количествах не считается безопасным [61]	I	A
При употреблении алкогольных напитков рекомендуется контролировать уровень гликемии [61,79]	I	B

с СД старше 65 лет ассоциирована с ССЗ, при этом 16% из них приходится на ОНМК [3]. Известно, что у пациентов с СД риск развития ИМ в 2–4 раза выше, чем в общей популяции [4]. Также, в соответствии с данными статистики, по достижении 40 лет у 40–50% пациентов с СД развивается по крайней мере одно заболевание сердечно-сосудистой системы. Каждый шестой пациент с впервые диагностированным СД2 уже имеет признаки перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), что коррелирует с повышенным риском смертности от всех причин и фатальным ИМ. В РФ в структуре смертности пациентов с СД2 50,9% приходится на ССЗ [5].

Во Фрамингемском исследовании показано, что частота ХСН у женщин с СД была в 5 раз выше, а у мужчин с СД – в 2 раза выше по сравнению с сопоставимыми по возрасту пациентами без СД [6]. У пациентов с СД2, по данным Федерального регистра СД за период 2010–2022 гг., основной причиной смерти остаются болезни системы кровообращения, среди которых первое место принадлежит ХСН — 24,2%. За период с 2010 до 2022 гг. зарегистрирован прирост распространенности ХСН у данной когорты пациентов с 0,46 до 3,13%, т.е. в 6,8 раз [5].

СД2 является самостоятельным фактором риска ХСН, не зависящим от других ССЗ. У пациентов с СД2 возраст, длительность нарушений углеводного обмена, применение инсулина, наличие ИБС, АГ, ожирения, а также повышение уровня сывороточного креатинина рассматриваются как независимые факторы риска развития ХСН. Неудовлетворительный контроль гликемии связан с повышенным риском развития СН: на каждый 1% повышения уровня HbA1c риск развития СН повышается на 8–36% [1]. В свою очередь, СН у пациентов с СД2 протекает в более тяжелой форме, чем у людей без СД даже при сходных количественных показателях, характеризующих структуру (геометрию) сердца [7].

АГ в данный момент встречается у 50–80% пациентов с СД2 и у 30% пациентов с СД1. Сосуществование этих двух заболеваний связано с шестикратным повышением риска сердечно-сосудистых осложнений по сравнению со здоровыми людьми. АГ у пациентов с СД связана с повышением риска развития любых ССЗ на 57% и повышением риска смерти от всех причин на 72% с учетом демографических и клинических показателей [8].

Причинами высокой заболеваемости и смертности пациентов с СД от ССЗ является наличие у них, наряду с общими факторами риска ССЗ, гипергликемии (как натощак, так и постпрандиальной), инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, вариабельности гликемии, а также микроальбуминурии (протеинурии) в связи с диабетической нефропатией. Повреждающее воздействие гипергликемии на микроциркуляторное русло связано с активацией ряда биохимических процессов, приводящих к изменению свойств сосудистой стенки: неферментного гликозирования белков; полиолового пути метаболизма глюкозы и накопления сорбитола; протеинкиназы C; повышенного образования свободных радикалов и окислительного стресса [9].

Исходно поражение сердца у пациентов с СД2 может проявляться в виде ИБС, что ассоциировано с более быстрыми темпами прогрессирования атеросклероза, кардиальной автономной нейропатии и диабетической кардиомиопатии. Диабетическая кардиомиопатия представляет собой сочетание гипертрофии миокарда и диастолической дисфункции левого желудочка, что впоследствии способствует формированию ХСН.

Анализ результатов масштабных клинических исследований, в которых изучали ассоциацию степени гликемического контроля и течение ССЗ (UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) [10], ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes),

ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon Modified Release Controlled Evaluation) и VADT (Veterans Affairs Diabetes Trial) [10,11]) показал, что оптимальный гликемический контроль, заключающийся в профилактике как гипертак и гипогликемии, а также достижении низкой вариабельности гликемии, лежит в основе первичной и вторичной профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Общие положения

Всем пациентам с СД рекомендован контроль и наблюдение специалистами мультидисциплинарной команды [2].

Данные исследований свидетельствуют о постепенном снижении приверженности пациентов с СД принципам здорового образа жизни после 1 года коррекции образа жизни [12]. С целью сохранения приверженности пациентов ранее рекомендовалось использование пошагового подхода с выставлением промежуточных достижимых целей и регулярным контролем успехов пациента [13]. Полученные данные метаанализов свидетельствуют о том, что использование мультидисциплинарного подхода, когда на разных этапах подключаются специалисты различных профилей: эндокринолог, кардиолог, диетолог, врач ЛФК и др., позволяет достичь большей приверженности рекомендациям и повысить эффективность диетотерапии [14].

Модификация образа жизни, включая ограничение энергетической ценности рациона и повышение физической активности, рекомендуется всем пациентам с избыточной массой тела или ожирением с целью снижения массы тела на 5% и более для снижения риска развития СД2.

Модификация образа жизни лежит в основе лечения, первичной и вторичной профилактики СД и ассоциированных состояний, и ее эффективность подтверждена рядом метаанализов крупных РКИ, когортных исследований и отдельных клинических исследований [15–21].

Модификация питания является компонентом коррекции образа жизни, наряду с повышением физической активности, контролем массы тела, отказом от вредных привычек. В терапии СД2 модификация образа жизни играет не менее значительную роль в улучшении прогноза, чем медикаментозная терапия. Для пациентов с ССЗ коррекция образа жизни и, в частности, индивидуализированное соблюдение принципов здорового питания, особенно актуально в связи с возможностью воздействия как на течение СД, так и на сердечно-сосудистый прогноз.

Цели диетотерапии:

1. Достижение и поддержание оптимальной массы тела
2. Достижение индивидуальных гликемических целей
3. Достижение целевых уровней АД
4. Достижение целевых уровней липидов
5. Профилактика осложнений СД

Рекомендуется соблюдение принципов здорового питания, включая разнообразие и сбалансированность рациона, его соответствие потребностям в энергии, макро- и микронутриентах. Необходимо учитывать индивидуальные потребности и особенности, в том числе личные и культурные предпочтения, доступность определенных пищевых продуктов, готовность к сотрудничеству с врачом, наличие факторов, препятствующих модификации образа жизни, и т.д. Ограничительные рекомендации по питанию должны быть научно обоснованы и назначаться по индивидуальным показаниям. Рекомендации по питанию для пациента должны быть понятными и выполнимыми [22].

Всем пациентам с СД и избыточной массой тела/ожирением рекомендовано снижение массы тела и повышение физической активности с целью улучшения контроля СД и риска ССЗ.

Снижение массы тела у пациентов с СД ассоциировано не только с положительной динамикой показателей углеводного обмена, но и со снижением риска ССЗ, риска сердечно-сосудистых событий по данным исследований [23-26].

Ремиссия СД (снижение гликированного гемоглобина до уровня <6,5% без использования медикаментозной терапии) может быть достигнута у пациентов с СД2 и ожирением при стабильном снижении массы тела и поддержании нормальной массы тела [15].

По данным исследований, 80% пациентов с СД2 и избыточной массой тела/ожирением, продемонстрировавших стойкое снижение массы тела более 15 кг, достигают ремиссии СД в долгосрочной перспективе [27-28], при длительном стаже диабета (более 10 лет) вероятность ремиссии снижается, но наблюдается стойкое улучшение контроля СД и снижение сердечно-сосудистых рисков [29].

Пациентам с СД рекомендуется потребление не более 2000 мг натрия (5 г пищевой соли) в сутки с целью поддержания оптимальных уровней АД.

По данным исследований в связи с высоким риском развития ССЗ пациентам с СД установлены низкие уровни предельного потребления пищевой соли [2]. При снижении потребления пищевой соли до 2,5 г/сутки наблюдается снижение риска ассоциированных сердечно-сосудистых событий на 20% [30]. Жесткое ограничение натрия (менее 1500 мг/сутки) не рекомендуется [22].

Модели питания и энергетическая ценность рациона

Всем пациентам с СД и избыточной массой тела/ожирением рекомендуется снижение энергетической ценности рациона с целью умеренного снижения массы тела и поддержания здоровой массы тела.

Пациентам с СД с избыточной массой тела/ожирением следует рекомендовать снижение и контроль массы тела с помощью вмешательств с доказанной эффективностью [15].

Для снижения и контроля массы тела можно рекомендовать различные модели питания, при которых соблюдаются принципы здорового питания. С целью снижения массы тела может быть рекомендован преимущественно растительный характер питания, включение большого количества овощей, несладких фруктов, ягод, бобовых и др. Это позволит повысить потребление пищевых волокон, снизить потребление жиров и энергетическую ценность рациона [37].

Пациентам с СД2 и избыточной массой тела/ ожирением для снижения риска ССЗ и индукции ремиссии СД2 при отсутствии противопоказаний могут быть рекомендованы программы низкокалорийной и очень низкокалорийной диеты под наблюдением врача, направленные на снижение массы тела на 10-15% и более, с последующим длительным наблюдением и поддержанием низкоинтенсивного снижения массы тела и поддержанием нормальной массы тела.

По данным метаанализов данных исследований даже краткосрочное снижение массы тела на 5-7% и более за счет низко- и очень низкокалорийных некетогенных рационов сроком до 12 недель с возможным замещением 1-2 приемов пищи на СПП позволяет значительно снизить сердечно-сосудистые риски даже в случае последующего набора массы тела [37-38]. При этом возникает риск гипогликемических эпизодов и дефицита микронутриентов, выраженное снижение приверженности рекомендациям в связи с развитием быстрой утомляемости, слабости, сонливости у пациентов, что требует наблюдения врачами специалистами и в связи с чем данный вид диетотерапии может быть назначен только в условиях стационара [15].

С целью снижения СС риска всем пациентам с СД рекомендовано адаптировать СрД или преимущественно растительную диету, обогащенную ненасыщенными жирами с целью профилактики макро- и микрососудистых осложнений, снижения риска ССЗ, сердечно-сосудистых событий.

Доказано долгосрочное снижение сердечно-сосудистых рисков у пациентов с СД и ССЗ по данным крупномасштабных клинических и эпидемиологических исследований СрД и преимущественно растительной диеты [2,15,39-43].

Пациентам с СД и избыточной массой тела/ожирением рекомендуется придерживаться типов (моделей) питания, направленных на снижение и поддержание массы тела (например, DASH, Portfolio, СрД, СкД и прочие), не противоречащих прочим рекомендациям по питанию.

Систематический обзор и метаанализ, сравнивающий влияние СрД, диеты, богатой МНЖК, высокобелковой диеты, вегетарианской диеты и диеты с низким гликемическим индексом не выявил преимуществ какой-либо конкретной диеты в отношении снижения массы тела у пациентов с СД – все они были эффективны [37]. В связи с этим с целью снижения массы тела у пациентов с СД могут использоваться различные диетологические подходы, которые не противоречат прочим рекомендациям по питанию, обеспечивают длительную приверженность и комфортны для пациента [15].

В исследованиях по оценке эффективности СрД у пациентов с СД описано её влияние на снижение уровня HbA1c и сердечно-сосудистых факторов риска [44]. В исследовании ATTICA продемонстрировано снижение уровня гликемии натощак, уровня инсулина и индекса инсулинорезистентности HOMA-IR как в группе пациентов с СД2, так и у здоровых лиц [45]. Исследования на популяции пациентов с СД2 также свидетельствуют о положительном влиянии СкД на липидный профиль и АД [46].

Положительное влияние диеты DASH на метаболическое здоровье и факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с СД2 подтверждается большим количеством исследований. Широко освещается снижение АД у пациентов, придерживающихся диеты DASH [47-48], а также положительное влияние данного стиля питания на течение СН [49]. Имеющиеся данные крупных проспективных когортных исследований демонстрируют, что рацион питания DASH связан со снижением общего риска ССЗ, ИБС и инсульта [50].

В результате масштабного исследования, выполненного на популяции женщин в постменопаузальном периоде, было выявлено снижение заболеваемости СД2, что позволяет предполагать положительное влияние диеты Portfolio на параметры углеводного обмена [51].

Пациентам с СД не рекомендованы как высокоуглеводные диеты, так и очень низкоуглеводные кетогенные диеты для снижения массы тела.

Высокоуглеводные и кетогенные диеты, диеты с низким или экстремально низким содержанием углеводов не рекомендуются для снижения массы тела у пациентов с СД2 в связи с повышением риска гипогликемий, дефицита микронутриентов и повышением общей смертности [15,52-55].

Потребление углеводов

Пациентам с СД рекомендованы диеты с низким гликемическим индексом и/или низкой гликемической нагрузкой при условии, что рацион питания соответствует рекомендациям по содержанию ПВ, простых сахаров, насыщенных жиров и белка.

Данные метаанализов подтверждают эффективность диетологических подходов, основанных на контроле количества и качества углеводов [15,56-58].

Гликемический индекс – относительный показатель влияния углеводов, содержащихся в пищевом продукте, на уровень глюкозы в крови. По скорости повышения глюкозы крови продукты подразделяются на имеющие низкий (≤ 55), средний (55-70) и высокий гликемический индекс (≥ 70). Гликемическая нагрузка – показатель, учитывающий не только качество углеводов, но и их количество. Гликемическая нагрузка определяется умножением гликемического индекса продукта на количество граммов углеводов на порцию и делением на 100. Гликемическая нагрузка пищи может быть классифицирована как низкая, средняя или высокая: низкая – 10 или меньше; средняя – 11-19; высокая – 20 и более. Таблицы гликемических индексов продуктов и подсчет гликемической нагрузки могут применяться при прогнозировании скорости повышения гликемии у пациентов с СД. Рекомендуется отдавать предпочтение продуктам с низким гликемическим индексом в связи с наличием убедительных данных об улучшении показателей гликемии при преобладании таких пищевых продуктов в рационе [59-60].

Пациентам с СД1 и с СД2 на инсулинотерапии рекомендуется подсчет углеводов, в том числе по системе хлебных единиц, для расчета дозы прандиального инсулина.

Подсчет углеводов, в том числе в виде хлебных единиц, используемый для расчета прандиальной дозы инсулина, позволяет разнообразить питание пациента и расширить рацион при отсутствии негативных эффектов на метаболический контроль СД [15,61-62].

Пациентам с СД рекомендовано разнообразить рацион питания пищевыми продуктами-источниками ПВ: цельнозерновыми продуктами, овощами, фруктами, семенами и орехами.

Следует поощрять употребление натуральных продуктов, содержащих ПВ [63]. В качестве источников ПВ рекомендуются цельнозерновые продукты, овощи, бобовые, семена, орехи, фрукты и ягоды [64].

Пациентам с СД рекомендуется потребление не менее 35 г ПВ в сутки с целью снижения массы тела.

Согласно российским рекомендациям, физиологическая потребность в ПВ для взрослого человека составляет 20–25 г/сутки или 10 г/1000 ккал [65], что в ряде зарубежных источников также рассчитывается как не менее 4 г на 1000 кДж в сутки или не менее 35 г суммарно [15,56].

Пациентам с СД рекомендовано снизить потребление добавленных сахаров до 10% и менее суточной энергетической ценности рациона.

Потребление свободного или добавленного сахара не должно превышать 10 % от энергетической ценности суточного рациона [15,65]. Эксперты, в том числе ВОЗ, предлагают дальнейшее снижение уровней потребления свободных сахаров до менее 5% от общей потребляемой энергии [65-66].

Некалорийные сахарозаменители можно использовать для замены сахара в пищевых продуктах и напитках в случае, если это способствует снижению энергетической ценности рациона.

Для замены добавленного сахара в пищевых продуктах и напитках можно использовать некалорийные сахарозаменители, способствующие снижению массы тела и сердечно-сосудистых рисков [15,56,67-68]. Отсутствуют данные о влиянии сахарозаменителей на качество жизни пациентов, связанное со здоровьем, осложнения СД, смертность от всех причин и социально-экономические последствия [69].

Вместо сладких напитков пациентам с СД рекомендуется употребление обычной воды.

Утоление жажды водой рассматривается как наиболее эффективный и безопасный вариант питья, в том числе демон-

стрирует преимущество в сравнении с напитками, содержащими некалорийные сахарозаменители [15,56].

Потребление жиров

Пациентам с СД и избыточной массой тела/ожирением рекомендуется ограничение жиров, замена насыщенных жиров на моно- и полиненасыщенные жиры растительного происхождения.

Современные международные рекомендации, основанные на многолетних наблюдениях и данных метаанализов, сходятся во мнении о необходимости ограничения потребления НЖК и замене их на МНЖК и ПНЖК [15,56,70-71].

Всем пациентам с СД для снижения сердечно-сосудистых рисков рекомендовано снизить потребление насыщенных жиров до 10% и менее суточной энергетической ценности рациона; ТЖК до 1% и менее суточной энергетической ценности рациона.

При необходимости снижения массы тела у пациентов с СД рекомендуется ограничить потребление насыщенных жиров и ТЖК с заменой их на МНЖК и ПНЖК, преимущественно растительного происхождения (например, орехи, семена, различные растительные масла и др.). Потребление НЖК и ТЖК должно составлять около 10% и <1% от общей энергетической ценности, соответственно [15,56,72-73].

Всем пациентам с СД для снижения сердечно-сосудистых рисков рекомендовано на фоне снижения потребления НЖК повысить потребление ПНЖК ω -6 и ω -3 и МНЖК за счет продуктов преимущественно растительного происхождения: орехов, семян, негидрогенизированных растительных масел.

Высокое потребление МНЖК и ПНЖК характеризуется снижением сердечно-сосудистого риска у пациентов с СД2 [74] и рекомендовано всем пациентам [15,56].

Потребление белка

Для пациентов со стабильной нормальной массой тела, страдающих СД в возрасте до 65 лет с рСКФ >60 мл/мин/1,73 м² рекомендуется потребление белка в количестве 10-20% от общей энергетической ценности. Более высокое содержание белка (15-20%) рекомендуется пациентам старше 65 лет.

Адекватное потребление белка, составляющее 10-20% от энергетической ценности рациона способствует поддержанию нормальной мышечной массы и профилактике саркопении у пациентов с СД и рСКФ более 60 мл/мин/м² [15,56,75].

Для пациентов с СД с избыточной массой тела/ожирением и рСКФ >60 мл/мин/1,73 м² может быть рекомендовано более высокое потребление белка (23-32% от общей энергетической ценности рациона) краткосрочными курсами (до 12 месяцев) в рамках диеты, направленной на снижение массы тела.

Данные метаанализа свидетельствуют о высоком риске потери мышечной массы при снижении массы тела у пациентов с СД [76], в связи с чем рекомендовано повышение потребления белка в этой категории пациентов при снижении массы тела [15,56].

С целью профилактики дальнейшего прогрессирования диабетической нефропатии пациентам с СД и СКФ 45-60 мл/мин/1,73 м² рекомендуется потребление белка, составляющее 10-15% от энергетической ценности рациона.

Остается открытым вопрос о рекомендованном потреблении белка пациентам с СД и умеренным снижением СКФ, в связи с чем рекомендуется придерживаться нормальных значений в нижнем диапазоне (10-15%) [15].

Использование СПП и БАД

Пациентам с СД с целью снижения массы тела может быть рекомендовано применение низкокалорийных специализиро-

ванных пищевых продуктов (СПП) для замены одного или нескольких приёмов пищи. Замена 1 приема пищи в день или 3-6 приемов пищи в неделю также рекомендована для долгосрочного поддержания нормальной массы тела.

Любые формы ограничения питания, в том числе направленные на снижение массы тела, сопровождаются риском развития дефицита макро- и микронутриентов, в связи с чем замена одного и более приемов пищи СПП, разработанными для пациентов с СД, позволяет восполнить суточные потребности в питательных веществах и повысить эффективность и безопасность диетотерапии, приверженность пациента к рекомендациям [15,76].

Использование комплексов, содержащих витамины и микроэлементы, не рекомендуется в связи с отсутствием гликемических преимуществ.

Рутинное использование препаратов витаминов, минералов и витаминно-минеральных комплексов пациентам с СД не рекомендовано [77]. Определенным группам пациентов с СД, включая беременных и кормящих женщин, пожилых людей, пациентов, придерживающихся вегетарианской/веганской, низкоуглеводной или низкожировой диеты, может быть рекомендовано использование мультивитаминных комплексов [22]. Пациентам, получающим метформин, может быть рекомендован периодический контроль уровня витамина В₁₂ в связи с высоким риском развития В₁₂-дефицитной анемии и, соответственно, назначение витамина В₁₂ с целью коррекции его недостаточности [78].

Потребление алкоголя

Употребление алкоголя в любых количествах не считается безопасным для всех пациентов с СД.

Для пациентов с СД не существует рекомендованной дозы алкоголя. В случае невозможности полного отказа от алкоголя, его потребление не должно превышать 1 дозы (20 г спирта) в день для женщин и 2 доз в день для мужчин [61].

При употреблении алкогольных напитков рекомендуется контролировать уровни глюкозы в связи с высоким риском отсроченной гипогликемии.

Потребления алкоголя пациентами с СД, особенно в случае инсулинотерапии, сопровождается повышением риска гипогликемий [79], в связи с чем рекомендуется контроль гликемии после потребления алкоголя [61].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и соавт. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом/ Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. <https://doi.org/10.14341/DM13042> [Dedov I., Shestakova M., Mayorov A., et al. Standards of Specialized Diabetes Care/ Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 11th Edition. Diabetes mellitus. 2023;26(2S):1-157. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM13042>]
2. Marx N, Federici M, Schütt K, et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Eur Heart J. 2023 Oct 14;44(39):4043-4140. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
3. Степанченко О.А., Баринов Е.Х., Хохлова Т.Ю., Горбачев А.В. Основные причины смертности у лиц с сахарным диабетом. Факторы риска и клинические ошибки. Здравоохранение Югры: опыт и инновации 2022;3(32):43-55. [Stepanchenko O. A., Barinov E. H., Khokhlova T. Yu., Gorbachev A. V. The main causes of mortality in people with diabetes mellitus. Risk factors and clinical errors. Ugra healthcare: experience and innovations. 2022;3:43-55. (in Russ.)]
4. Бойцов С.А., Погосова Н.В., Аншелес А.А., и др. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал.

- 2023;28(5):5452. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5452> [Boytsov S.A., Pogossova N.V., Ansheles A.A., et al. Cardiovascular prevention 2022. Russian national guidelines. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(5):5452. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5452>]
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010-2022 гг. Сахарный диабет. 2023;26(2):104-123. <https://doi.org/10.14341/DM13035> [Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A., Sazonova D.V., Mokrysheva N.G. Diabetes mellitus in the Russian Federation: dynamics of epidemiological indicators according to the Federal Register of Diabetes Mellitus for the period 2010-2022. Diabetes mellitus. 2023;26(2):104-123. <https://doi.org/10.14341/DM13035>]
6. Mahmood S.S., Levy D., Vasan R.S., Wang T.J. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. Lancet. 2014;383(9921):999-1008. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3)
7. Анциферов М.Б., Кобалава Ж.Д., Демидова Т.Ю., и др. Оценка распространенности хронической сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, госпитализированных в многопрофильные стационары: результаты проспективного наблюдательного многоцентрового исследования (КРЕДО). Сахарный диабет. 2024;27(1):4-14. <https://doi.org/10.14341/DM13124>
8. Jia G, Sowers JR. Hypertension in Diabetes: An Update of Basic Mechanisms and Clinical Disease. Hypertension. 2021 Nov; 78(5):1197-1205. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17981>
9. Гореховская Г.Н., Юн В.Л., Васюк Ю.А., и др. Взаимосвязь сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистой патологии: значение контроля гликемии на пути решения проблемы. Медицинский совет. 2020;(4):22-28. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-4-22-28> [Gorokhovskaya G.N., Yun V.L., Vasyuk Yu.A., Martynov A.I., Petina M.M., Maychuk E.Yu., Moiseyenko S.V. Relationship of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular pathology: significance of glycemia control on the way to solving the problem. Meditsinskiysovet = Medical Council. 2020;(4):22-28. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-4-22-28>]
10. Анциферов М.Б. Результаты UKPDS и их значение в совершенствовании специализированной помощи больным диабетом. Сахарный диабет. 1999;2(4):23-28. <https://doi.org/10.14341/2072-0351-6129> [Antsiferov M.B. Rezul'taty UKPDS i ikh znachenie v sovershenstvovanii spetsializirovannoy pomoshchi bol'nym diabetom. Diabetes mellitus. 1999;2(4):23-28. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/2072-0351-6129>]
11. Остроумова О.Д., Голобородова И.В., Фомина В.М. Сердечно-сосудистые риски у больных сахарным диабетом 2 типа/ Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(4):81-94. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2018-4-81-94> [Ostroumova O., Goloborodova I., Fomina, V. Cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2018;17(4):81-94. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2018-4-81-94>]
12. Look AHEAD Research Group; Wing RR, Bolin P, Brancati FL, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2013 Jul 11;369(2):145-54. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1212914>
13. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022 May;75(5):429. English, Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.04.003>
14. Kim J, Hur M-H. The effects of dietary education interventions on individuals with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Int J Environ Res Public Health. 2021;18:8439. <https://doi.org/10.3390/ijerph18168439>

15. Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Evidence-based European recommendations for the dietary management of diabetes. *Diabetologia*. 2023 Jun;66(6):965-985. <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05894-8>
16. Khan TA, Field D, Chen V, et al. Combination of Multiple Low-Risk Lifestyle Behaviors and Incident Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Diabetes Care*. 2023 Mar 1;46(3):643-656. <https://doi.org/10.2337/dc22-1024>
17. Massara P, Vigiouliou E, Glenn A et al. Nordic dietary pattern and cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies and randomized controlled trials. *Curr Dev Nutr*. 2020; 4(Supplement_2):546-546.
18. Reynolds A, Mann J, Cummings J, et al. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet*. 2019 Feb 2;393(10170):434-445. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31809-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31809-9)
19. Livesey G, Taylor R, Livesey HF, et al. Dietary Glycemic Index and Load and the Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Updated Meta-Analyses of Prospective Cohort Studies. *Nutrients*. 2019 Jun 5;11(6):1280. <https://doi.org/10.3390/nu11061280>
20. Aro A, Kauppinen A, Kivinen N, et al. Life Style Intervention Improves Retinopathy Status-The Finnish Diabetes Prevention Study. *Nutrients*. 2019 Jul 23;11(7):1691. <https://doi.org/10.3390/nu11071691>
21. Galaviz KI, Weber MB, Straus A, et al. Global Diabetes Prevention Interventions: A Systematic Review and Network Meta-analysis of the Real-World Impact on Incidence, Weight, and Glucose. *Diabetes Care*. 2018 Jul;41(7):1526-1534. <https://doi.org/10.2337/dc17-2222>
22. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes 2024. <https://doi.org/10.2337/dc24-S005>
23. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ, et al. Lifestyle Intervention and Medical Management With vs Without Roux-en-Y Gastric Bypass and Control of Hemoglobin A1c, LDL Cholesterol, and Systolic Blood Pressure at 5 Years in the Diabetes Surgery Study. *JAMA*. 2018 Jan 16;319(3):266-278. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.20813>
24. Doumouzas AG, Wong JA, Paterson JM, et al. Bariatric Surgery and Cardiovascular Outcomes in Patients With Obesity and Cardiovascular Disease: A Population-Based Retrospective Cohort Study. *Circulation*. 2021 Apr 13;143(15):1468-1480. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052386>
25. Stancoven A, McGuire DK. Preventing macrovascular complications in type 2 diabetes mellitus: glucose control and beyond. *Am J Cardiol*. 2007 Jun 4;99(11A):5H-11H. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.04.005>
26. Look AHEAD Research Group; Gregg EW, Jakicic JM, Blackburn G, et al. Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes in overweight or obese people with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016 Nov;4(11):913-921. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(16\)30162-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30162-0)
27. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet*. 2018 Feb 10;391(10120):541-551. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)33102-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33102-1)
28. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, et al. Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019 May;7(5):344-355. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30068-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30068-3)
29. Steven S, Hollingsworth KG, Al-Mrabeh A, Avery L, Aribisala B, Caslake M, Taylor R. Very Low-Calorie Diet and 6 Months of Weight Stability in Type 2 Diabetes: Pathophysiological Changes in Responders and Nonresponders. *Diabetes Care*. 2016 May;39(5):808-15. <https://doi.org/10.2337/dc15-1942>
30. He FJ, Tan M, Ma Y, MacGregor GA. Salt Reduction to Prevent Hypertension and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Feb 18;75(6):632-647. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.055>
31. Sluik D, Buijsse B, Muckelbauer R, et al. Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2012 Sep 24;172(17):1285-95. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2012.3130>
32. Wahid A, Manek N, Nichols M, et al. Quantifying the Association Between Physical Activity and Cardiovascular Disease and Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2016 Sep 14;5(9):e002495. <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002495>
33. Church TS, Blair SN, Cocroham S, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010 Nov 24;304(20):2253-62. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1710>
34. Hansen D, Abreu A, Ambrosetti M, et al. Exercise intensity assessment and prescription in cardiovascular rehabilitation and beyond: why and how: a position statement from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2022 Feb 19;29(1):230-245. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab007>
35. Kemps H, Kränkel N, Dörr M, et al. Exercise training for patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease: What to pursue and how to do it. A Position Paper of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol*. 2019 May;26(7):709-727. <https://doi.org/10.1177/2047487318820420>
36. Hansen D, Abreu A, Ambrosetti M, et al. Exercise intensity assessment and prescription in cardiovascular rehabilitation and beyond: why and how: a position statement from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2022 Feb 19;29(1):230-245. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab007>
37. Churuangsu CHJ, Reynolds A, Griffin S, Combet E, Lean M. Diets for weight management in adults with type 2 diabetes: an umbrella review of published meta-analyses and systematic review of trials of diets for diabetes remission. *Diabetologia*. 2022;65(1):14-36. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05577-2>
38. Noronha JC, Nishi SK, Braunstein CR et al. The effect of liquid meal replacements on cardiometabolic risk factors in overweight/obese individuals with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2022;42(5):767-776. <https://doi.org/10.2337/dc18-2270>
39. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JH, et al. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2017;136:e1-e23. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000510>
40. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med* 2018;378:e34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800389>
41. Qian F, Liu G, Hu FB, et al. Association between plant-based dietary patterns and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2019;179:1335-1344. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.2195>
42. Willett W, Rockström J, Loken B, et al. Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet* 2019;393:447-492. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31788-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31788-4)
43. Delgado-Lista J, Alcalá-Díaz JF, Torres-Peña JD, et al. Long-term secondary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet and a low-fat diet (CORDIOPREV): a randomised controlled trial. *Lancet* 2022;399:1876-1885. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00122-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00122-2)
44. Esposito K., Maiorino M.I., Bellastella G., et al. A journey into a Mediterranean diet and type 2 diabetes: A systematic review with meta-analyses. *BMJ Open* 2015;5:e008222. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008222>
45. Panagiotakos D.B., Tzima N., Pitsavos C., et al. The association between adherence to the Mediterranean diet and fasting indices of glucose homeostasis: The Attica study. *J. Am. Coll. Nutr.* 2007;26:32-38. <https://doi.org/10.1080/07315724.2007.10719583>
46. Daneshzad E, Emami S, Darooghegi Mofrad M, et al. Association of modified Nordic diet with cardiovascular risk factors among type 2 diabetes patients: a cross-sectional study. *J Cardiovasc Thorac Res*. 2018;10(3):153-161. <https://doi.org/10.15171/jcvtr.2018.25>

47. Mu L, Yu P, Xu H, et al. Effect of sodium reduction based on the DASH diet on blood pressure in hypertensive patients with type 2 diabetes. *Nutr Hosp*. 2022 Jun 24;39(3):537-546. <https://doi.org/10.20960/nh.04039>
48. Paula TP, Viana LV, Neto AT, et al. Effects of the DASH Diet and Walking on Blood Pressure in Patients With Type 2 Diabetes and Uncontrolled Hypertension: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015 Nov;17(11):895-901. <https://doi.org/10.1111/jch.12597>
49. Wickman BE, Enkhmaa B, Ridberg R, et al. Dietary Management of Heart Failure: DASH Diet and Precision Nutrition Perspectives. *Nutrients*. 2021 Dec 10;13(12):4424. <https://doi.org/10.3390/nu13124424>
50. Chiavaroli L, Vigiouliou E, Nishi SK et al. DASH dietary pattern and cardiometabolic outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Nutrients*. 2019;11(2):338. <https://doi.org/10.3390/nu11020338>
51. Glenn AJ, Li J, Lo K, et al. The Portfolio Diet and Incident Type 2 Diabetes: Findings From the Women's Health Initiative Prospective Cohort Study. *Diabetes Care*. 2023 Jan 1;46(1):28-37. <https://doi.org/10.2337/dc22-1029>
52. Churuangsuk C, Griffiths D, Lean MEJ, Combet E. Impacts of carbohydrate-restricted diets on micronutrient intakes and status: A systematic review. *Obes Rev*. 2019;20(8):1132-1147. <https://doi.org/10.1111/obr.12857>
53. Spoke C, Malaeb S. A case of hypoglycemia associated with the ketogenic diet and alcohol use. *J Endocr Soc*. 2020;4(6):bvaa045. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvaa045>
54. Charoensri S, Sothornwit J, Trirattanapikul A, Pongchaiyakul C. Ketogenic diet-induced diabetic ketoacidosis in a young adult with unrecognized type 1 diabetes. *Case Rep Endocrinol* 2021;6620832. <https://doi.org/10.1155/2021/6620832>
55. Marzban S, Arbee M, Vorajee N, Richards GA. Non-diabetic ketoacidosis associated with a low carbohydrate, high fat diet in a postpartum lactating female. *Oxf Med Case Rep*. 2020(8):omz026. <https://doi.org/10.1093/omcr/omz026>
56. Iizuka K, Yabe D. Dietary and Nutritional Guidelines for People with Diabetes. *Nutrients*. 2023 Oct 10;15(20):4314. <https://doi.org/10.3390/nu15204314>
57. Chiavaroli L, Lee D, Ahmed A et al. Effect of low glycaemic index or load dietary patterns on glycaemic control and cardiometabolic risk factors in diabetes: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2021;374:n1651. <https://doi.org/10.1136/bmj.n1651>
58. Chiavaroli L, Lee D, Ahmed A et al. Effect of low glycaemic index or load dietary patterns on glycaemic control and cardiometabolic risk factors in diabetes: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2021;374:n1651. <https://doi.org/10.1136/bmj.n1651>
59. Atkinson FS, Brand-Miller JC, Foster-Powell K, et al. International tables of glycemic index and glycemic load values 2021: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2021 Nov 8;114(5):1625-1632. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab233>
60. Livesey G, Taylor R, Livesey HF et al. Dietary glycemic index and load and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and updated meta-analyses of prospective cohort studies. *Nutrients*. 2019;11(6):1280. <https://doi.org/10.3390/nu11061280>
61. Reynolds A, Mitri J. Dietary Advice For Individuals with Diabetes. [Updated 2024 Apr 28]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279012>
62. Vaz EC, Porfírio GJM, Nunes HRDC, Nunes-Nogueira VDS. Effectiveness and safety of carbohydrate counting in the management of adult patients with type 1 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Arch Endocrinol Metab*. 2018;62(3):337-345. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000045>
63. Reynolds AN, Akerman AP, Mann J. Dietary fibre and whole grains in diabetes management: Systematic review and meta-analyses. *PLoS Med*. 2020;17(3):e1003053. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003053>
64. Reynolds A, Mann J, Cummings J, et al. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet*. 2019;393(10170):434-445. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31809-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31809-9)
65. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации: Методические рекомендации МР 2.3.1.0253—21.—М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2021.—72 с. [Standards of physiological needs for energy and nutrients for various groups of the population of the Russian Federation: Methodological recommendations MR 2.3.1.0253-21.—M.: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Wellbeing, 2021.—72 p. (In Russ.)]
66. Руководство по потреблению сахаров взрослыми и детьми. ВОЗ, 2015. [Guidelines for the consumption of sugars in adults and children. WHO, 2015.]
67. McGlynn ND, Khan TA, Wang L et al. Association of low- and no-calorie sweetened beverages as a replacement for sugar-sweetened beverages with body weight and cardiometabolic risk: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2022;5(3):e222092. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.2092>
68. Lee JJ, Khan TA, McGlynn N et al. Relation of change or substitution of low-and no-calorie sweetened beverages with cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care*. 2022;45(8):1917-1930. <https://doi.org/10.2337/dc21-2130>
69. Lohner S, Kuellenberg de Gaudry D, Toews I, et al. Non-nutritive sweeteners for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 May 25;5(5):CD012885. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012885.pub2>
70. Schwab U, Reynolds AN, Sallinen T, et al. Dietary fat intakes and cardiovascular disease risk in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr*. 2021;60(6):3355-3363. <https://doi.org/10.1007/s00394-021-02507-1>
71. Hooper L, Martin N, Jimoh OF, et al. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; Issue 8, Art. no.: CD011737. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011737.pub3>
72. Reynolds A, Hodson L, de Souza R, et al. Saturated fat and trans-fat intakes and their replacement with other macronutrients: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *World Health Organization, Geneva*. 2023.
73. Wang S, Tian W, Liu Y et al. Temporal trend of circulating trans-fatty acids and risk of long-term mortality in general population. *Clin Nutr*. 2021;40(3):1095-1101. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.07.010>
74. Schwab U, Reynolds AN, Sallinen T, et al. Dietary fat intakes and cardiovascular disease risk in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr*. 2021;60(6):3355-3363. <https://doi.org/10.1007/s00394-021-02507-1>
75. Bauer J, Biolo G, Cederholm T et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):542-559. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.05.021>
76. Pfeiffer AFH, Pedersen E, Schwab U et al. The effects of different quantities and qualities of protein intake in people with diabetes mellitus. *Nutrients*. 2020;12(2):365. <https://doi.org/10.3390/nu12020365>
77. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet*. 2018;391(10120):541-551. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)33102-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33102-1)
78. Pratama S, Lauren BC, Wisnu W. The efficacy of vitamin B12 supplementation for treating vitamin B12 deficiency and peripheral neuropathy in metformin-treated type 2 diabetes mellitus patients: A systematic review. *Diabetes Metab Syndr*. 2022 Oct;16(10):102634. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102634>
79. Oba-Yamamoto C., Takeuchi J., Nakamura A. et al. Combination of alcohol and glucose consumption as a risk to induce reactive hypoglycemia. *Journal of Diabetes Investigation*. 2021;12(4):651-657. <https://doi.org/10.1111/jdi.13375>

11. ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ И ПОДАГРОЙ

Подагра – хроническая системная тофусная болезнь с развитием воспаления и отложением в различных тканях кристаллов моноурата натрия у лиц с хронической гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами. Являясь хроническим заболеванием, подагра приводит к разрушительным изменениям в суставах. Однако подагра также ассоциирована с кардиометаболическими и почечными заболеваниями, такими как АГ, ИБС, инсульт, ожирение, СД2, ДЛП и ХБП [1]. В основе возникновения подагры лежит нарушение пуринового обмена в виде накопления мочевой кислоты (МК) и уменьшения ее выведения. Запасы МК в организме составляют в норме 1000 мг при скорости их обновления в пределах 650 мг/сутки. Большая часть, приблизительно 75% образовавшихся уратов, выводятся через почки, клиренс составляет 9 мл/мин, в то время как остальные экскретируются с калом. Таким образом, уменьшение элиминации МК и/или увеличение ее продукции может вызвать гиперурикемию. В клинической практике причиной 90% случаев первичной подагры, по-видимому, является генетический полиморфизм переносчиков уратов в почках и нарушение питания [2]. Гипотеза о существовании ассоциации между рационами, богатыми пуринами, и подагрой была подтверждена результатами экспериментальных работ, в

которых исследовалось влияние на уровень МК кратковременных искусственных перегрузок очищенными пуринами. Хотя диета обеспечивает только треть суточной нагрузки пуринами, и в большинстве случаев гиперурикемия вызвана дефектом почечной экскреции, некоторые пищевые продукты способствуют увеличению МК из-за высокого содержания пуринов, обеспечивая экзогенный вклад, другие увеличивают эндогенный синтез пуринов, а третьи изменяют почечную экскрецию МК (табл. 4). Кроме того, ожирение и снижение массы тела разнонаправленно влияют на обмен пуринов. Так, у пациентов с ожирением наблюдается повышение поступления и образования пуринов и снижение выделения их почками. К продуктам, богатым пуринами, относятся все виды мяса и субпродукты, вся рыба и морепродукты, некоторые овощи (шпинат, спаржа), бобовые, грибы, дрожжевые экстракты. С другой стороны, молочные продукты (молоко, сыр, йогурт, кефир), яйца, крупы и продукты из них (хлеб, макаронные изделия), овощи (кроме ранее упомянутых) содержат мало пуринов. Содержание пуринов в пищевых продуктах представлено в Приложении 6. Существует большое число национальных и международных рекомендаций по диагностике и лечению подагры [4,5]. Наряду с медикаментозной терапией для лечения и профилактики обострений подагры, а также для снижения уровня МК в крови,

Особенности питания пациентов с гиперурикемией и подагрой

Рекомендации	Класс	Уровень
При ожирении рекомендуется постепенное снижение массы тела, особенно у мужчин [14,15,16]	I	B
В дополнение к диетологическим стратегиям (мероприятиям) и контролю массы тела рекомендуются регулярные физические нагрузки средней интенсивности 150-300 мин в неделю [1,17,18]	I	B
Для пациентов с подагрой и гиперурикемией рекомендуется диета DASH [19,20]	Ila	B
Красное мясо, мясные субпродукты и колбасные изделия можно употреблять не чаще двух раз в неделю и в небольших количествах. Употребление богатых пуринами овощей рекомендуется [22,23,24]	I	B
Употребление морепродуктов должно быть умеренным. Рыбу рекомендуется употреблять 1-2 раза в неделю [23]	I	B
Рекомендуется исключить из рациона пиво и крепкие алкогольные напитки [25,26]	I	B
Сладкие безалкогольные напитки, фруктовые соки и богатые фруктозой продукты должны быть исключены из рациона [27,28]	Ila	B
Постоянное употребление молока и молочных продуктов с низким содержанием жира рекомендуется всем пациентам с подагрой [23,25,29,30]	Ila	A
Регулярное употребление кофе может быть рекомендовано как дополнение к диете и медикаментозной терапии [23,29,31]	Ila	B
Рекомендуется употребление вишни кислых сортов [32,33]	Ila	B

Таблица 4. Диетологические факторы и алкоголь, оказывающие влияние на риск развития гиперурикемии и подагры [3]
Table 4. Dietary factors and alcohol influencing the risk of developing hyperuricemia and gout [3]

Факторы, повышающие риск			
Мясо	↑ПП		↓ВП
Рыба	↑ПП		
Сладкие напитки		↑ОП	↓ВП
Сладкие фрукты и фруктовые соки		↑ОП	
Алкоголь	↑ПП	↑ОП	↓ВП
Факторы, снижающие риск			
Овощи		↓ОП	↑ВП
Обезжиренные молочные продукты			↑ВП +ПВД
Кофе		↓ОП	
Витамин С			↑ВП
Вишня			↑ВП +ПВД

Примечание/Note: ПП – поступление пуринов (purine intake), ОП – образование пуринов (purine formation), ВП – выделение почками (renal excretion), ПВД – противовоспалительное действие (anti-inflammatory effect)-

основой ведения пациентов с подагрой является оптимизация питания и изменение образа жизни, что на сегодняшний день считается обязательным [6,7] и отражено во многих руководствах по лечению пациентов с подагрой.

Повышение уровня МК может наблюдаться и без подагры. В этом случае речь идет о бессимптомной гиперурикемии, которую в настоящее время связывают с повышенным риском развития ССЗ, в связи с чем согласно европейскому и российскому консенсусу у пациентов высокого риска требуется как немедикаментозная, так и медикаментозная коррекция гиперурикемии [8,9].

В условиях широкого распространения принципов доказательной медицины потребовались новые подходы и формулировки для создания рекомендаций по питанию при подагре и гиперурикемии [10,11]. S.M. Nielsen путем анализа 171 публикации и 17 руководств, содержащих результаты крупномасштабных исследований, провел поиск основных принципов изменения пищевых привычек и предложил рекомендации по модификации образа жизни и питанию при гиперурикемии и подагре [12].

В последующем в многочисленных национальных и международных рекомендациях по питанию при подагре и гиперурикемии 2018-2023 годов использовались основные положения этого анализа. Современные руководства предлагают 10 рекомендаций по питанию и изменению образа жизни с высоким уровнем доказанности для пациентов с подагрой и гиперурикемией [13].

Основные рекомендации с высоким уровнем доказанности

Избыточная масса тела и ожирение могут привести к повышению уровня МК и подагре. При ожирении рекомендуется постепенное снижение массы тела (особенно у мужчин), что может способствовать снижению уровня МК.

Почти во всех исследованиях сообщается о положительном влиянии снижения массы тела на результаты: достижение целевого уровня уратов в сыворотке (уровень МК в сыворотке <360 мкмоль/л) и отсутствие приступов подагры. Нормализация массы тела должна проводиться медленно (0,5-1 кг в неделю), так как увеличение кетоновых тел, связанное со строгим голоданием, вызывает гиперурикемию.

Уровень достоверности доказательств этого положения был повышен в связи с публикацией результатов североамериканских когортных исследований, продемонстрировавших четкую ассоциацию между ожирением и подагрой [14, 15]. Были получены данные о том, что у мужчин с подагрой и ожирением снижение массы тела является ключевым фактором контроля подагры. Показано, что снижение массы тела нормализует уровень МК у мужчин с высоким сердечно-сосудистым риском с бессимптомной гиперурикемией, а также то, что снижение массы тела позволяет более значимо снизить МК, чем медикаментозная терапия [16].

Для пациентов с подагрой и бессимптомной гиперурикемией характерно наличие кардиометаболических и почечных заболеваний. В связи с этим, в дополнение к диетологическим стратегиям (мероприятиям) и контролю массы тела рекомендуются регулярные физические нагрузки средней интенсивности 150-300 мин в неделю.

Уровень достоверности данного положения был повышен в связи с появлением большого числа публикаций результатов эпидемиологических исследований, продемонстрировавших связь подагры с коморбидной сердечно-сосудистой и метаболической патологией [1]. Подагра и гиперурикемия ассоциированы не только с инсулинорезистентностью, метаболическим

синдромом, патологией почек, но и с повышением смертности, что привело к включению гиперурикемии в перечень независимых факторов риска ССЗ [17]. Снижение массы тела и уровня МК в сочетании с персонализированной физической активностью рекомендуется у пациентов с подагрой и бессимптомной гиперурикемией в целях снижения сердечно-сосудистого риска [18].

Для пациентов с подагрой и гиперурикемией рекомендуется диета DASH, которая в сочетании со снижением массы тела у пациентов с избыточной массой тела и ожирением способна положительно влиять на проявления подагры, уровень МК и сердечно-сосудистый и метаболический риск.

Диета DASH способствует уменьшению проявлений инсулинорезистентности, ассоциированных с ожирением, а также снижению уровня МК у пациентов с подагрой и гиперурикемией [19,20]. Чем выше уровень МК, тем значительней будет эффект от диеты. Наиболее эффективна в отношении снижения уровня МК диета DASH у лиц старше 50 лет, у женщин, особенно с недостаточной физической активностью. Эффект этой диеты замечен через 1 месяц и продолжается как минимум в течение 3 месяцев [21].

Снижение уровня МК может также наблюдаться при СрД, низкокалорийной диете, диетах со сниженным содержанием углеводов и жиров.

В целом, степень выполнения пациентом с подагрой врачебных рекомендаций по лечению низка, а приверженность к соблюдению диеты, как правило, еще ниже. Это важная проблема, которую необходимо учитывать при попытках изменить привычки питания. Слишком жесткие ограничения в питании уменьшают приверженность к диете. Важно давать индивидуальные рекомендации по питанию всем пациентам, страдающим подагрой, при обсуждении особое внимание следует уделять количеству и составу пищи, независимо от исходной массы тела. Необходимы регулярные консультации по питанию достаточной продолжительности. Может быть рекомендована когнитивно-поведенческая терапия. Оптимальным является консультация и наблюдение диетолога.

Красное мясо, мясные субпродукты и колбасные изделия могут повышать уровень МК и увеличивать риск возникновения подагры и ее обострений. Их можно употреблять не чаще двух раз в неделю и в небольших количествах. Однако употребление богатых пуринами овощей рекомендуется.

Причины повышенного риска подагры и гиперурикемии, связанного с употреблением мяса, различны. С одной стороны, продемонстрировано увеличение уровня МК на фоне перегрузки рациона экзогенными пуринами животного происхождения. С другой стороны, красное мясо является основным источником насыщенных жиров, которые снижают почечную экскрецию уратов.

Установлено, что в реальной клинической практике более высокое потребление мяса было связано с более высоким уровнем МК и повышением риска подагры [22]. Среди всех видов мяса только потребление говядины, свинины и баранины было связано с повышенным риском подагры. Так, употребление этих сортов мяса приводит к увеличению риска подагры: многомерный относительный риск (RR)=1,41 (95% CI 1,07-1,86; p=0,02) [23].

Некоторые сырые овощи, такие как шпинат, имеют более высокую концентрацию пуринов, чем сырое мясное филе (70 мг/100 г и 58 мг/100 г соответственно). Однако было отмечено, что потребление овощей и бобовых, богатых пуринами, не увеличивает риск гиперурикемии и подагры. Флавоноидные гликозиды, присутствующие в бобовых и овощах, обладают

ингибирующим действием на ксантиноксидазу, которая катализирует окисление гипоксантина в ксантин и ксантина в МК. В связи с этим потребление овощей, богатых растительными пуринами, не только не ограничивается, но и рекомендуется [24].

Морепродукты, особенно ракообразные и моллюски, повышают уровень МК и риск подагры, в связи с этим потребление этих продуктов должно быть умеренным. Однако рыбу рекомендуется употреблять на постоянной основе (1-2 раза в неделю) как часть здоровой диеты и для профилактики ССЗ.

Известно, что морепродукты по-разному влияют на уровень МК и риск подагры. Так, при употреблении морепродуктов, особенно ракообразных, показатели многомерного относительного риска практически такие же, как и для красного мяса (RR)=1,51 (95% CI 1,17-1,95; $p=0,02$) [23]. В то же время сравнительный анализ еженедельных рационов показал, что повышение риска подагры при употреблении рыбы было в 3 раза меньше по сравнению с потреблением мяса. Оказалось, что повышение уровня МК, связанное с морепродуктами, не возникает при употреблении большинства сортов рыбы, особенно богатых ω -3 ПНЖК (например, скумбрия, сардины, атлантическая сельдь, тунец и др.). Даже небольшие количества рыбы в рационе или редкое употребление рыбы полезно как для снижения риска подагры, так и для снижения риска сердечно-сосудистой патологии.

Алкоголь оказывает дозозависимый эффект на повышение риска развития подагры. Исключению из рациона подлежат пиво и крепкие напитки, а красное вино повышает риск подагры незначительно.

При чрезмерном употреблении алкоголя повышается количество молочной кислоты, которая уменьшает почечную экскрецию МК, конкурентно ингибируя секрецию МК проксимальными канальцами. Хроническое потребление алкоголя также увеличивает производство пуринов и МК, ускоряя разложение аденозинтрифосфата до аденозинмонофосфата, предшественника уратов. Более выраженный гиперурикемический эффект пива по сравнению с другими алкогольными напитками объясняется высоким содержанием пуринов, преимущественно гуанозина.

Точная частота подагрического артрита, связанного с употреблением алкоголя, неизвестна, но, по оценкам, половина пациентов, страдающих подагрой, употребляют алкоголь в избытке. Несколько исследований показали, что потребление алкоголя как у мужчин, так и у женщин связано с более высоким уровнем МК и подагрой. Риск развития подагры в 2,5 раза выше среди мужчин, которые потребляют 50 граммов или более алкоголя в день, по сравнению с теми, кто не употребляет алкоголь [25]. Величина риска варьирует в зависимости от количества и вида алкогольного напитка. Два и более бокала по 300 мл пива в день дают более высокий риск, чем две и более рюмки по 50 мл 20% ликера в день. Умеренное потребление вина (2 бокала в день), по-видимому, не увеличивает риск подагры. Самый высокий риск подагры связан с пивом и спиртосодержащими напитками. Кроме того, риск при употреблении алкоголя выше у женщин, чем у мужчин.

Уровень достоверности доказательств этого положения в последние годы был повышен. В крупном проспективном наблюдательном исследовании у пациентов без подагры в течение 26 лет было продемонстрировано повышение риска подагры при приеме алкоголя более 30 г в сутки. Множественный относительный риск, скорректированный по возрасту RR=1,3 при употреблении 5-9,9 г алкоголя в сутки и повышался до 3,02 при употреблении 50 г в сутки ($p<0,0001$) [26].

Сладкие безалкогольные напитки, фруктовые соки и богатые фруктозой продукты могут повышать уровень МК, в связи с чем

должны быть исключены из рациона. Свежие фрукты и безалкогольные напитки без фруктозы не повышают риск подагры.

Уровень достоверности доказательств этого положения не повысился. Наблюдательные исследования продемонстрировали, что фруктоза значительно повышает уровень МК, в связи с чем должна быть исключена из рациона [27]. В этой связи особо следует ограничить употребление сладких напитков и продуктов с добавлением фруктозы, которые в настоящее время предлагаются в большом количестве. Необходимо ограничить и употребление богатых фруктозой фруктовых соков (апельсиновый) и сладких фруктов (апельсины и сладкие яблоки) [28].

Однако следует отметить, что употребление свежих фруктов признано полезным и рекомендуется, особенно в связи с их представленностью в СрД. Не повышают риск подагры и безалкогольные напитки с сахарозаменителями.

Постоянное употребление молока и молочных продуктов с низким содержанием жира способно снижать уровень МК и рекомендуется всем пациентам с подагрой.

В отличие от всех других рекомендаций по питанию при подагре и гиперурикемии уровень достоверности доказательств у данного положения максимальный [23,29]. В нескольких рандомизированных исследованиях было продемонстрировано положительное влияние молока на снижение уровня МК и на риск подагры. Употребление 250 мл молока в день снижает риск подагры на 50% у мужчин, а постоянное употребление молока с низким содержанием жира и йогуртов приводит к снижению уровня МК на 10%. Причиной этого положительного эффекта на уровень МК является содержание в молоке таких белков как казеин и лактальбумин. Кроме того, молочные продукты с низким содержанием жира помогают снизить не только уровень МК, но и риск возникновения подагры. Молоко с низким содержанием жира содержит большое количество оротовой кислоты, которая способствует выведению МК. Добавление в такое молоко гликомакропептида и молочного жира G600 при подагре уменьшает частоту приступов артрита и интенсивность боли в суставах [25,30]. Увеличение потребления молочных продуктов с пониженной жирностью связано с уменьшением риска ИБС, АГ и СД2.

Снижению уровня МК способствует регулярное употребление кофе, в связи с чем кофе может быть рекомендован как дополнение к диете и медикаментозной терапии.

Уровень достоверности доказательств данного положения повысился, хотя результаты нескольких метаанализов, опубликованные в последние годы, дают разные результаты. Механизмы влияния кофе на снижение уровня МК не до конца понятны. Обсуждается несколько объяснений этого феномена. Предполагается, что кофеин (1,3,7-триметил-ксантин) в кофе ингибирует ксантиноксидазу и улучшает экскрецию МК через почки и, как следствие, снижает риск подагры [23,29]. Однако известно, что и кофе с кофеином и кофе без кофеина, содержащие хлорогенную кислоту, могут снижать уровень МК, так как данная кислота повышает чувствительность к инсулину [31]. Тем не менее, употребление кофе не может считаться эффективным способом снижения уровня МК и поэтому рекомендуется только в качестве дополнения к диете и медикаментозной терапии.

Употребление вишни, особенно некоторых ее сортов, приводит к снижению уровня МК вследствие повышения экскреции МК с мочой. Однако неясно в каких количествах (соки, экстракты, концентраты вишни) достигается этот эффект. Возможно, что употребление вишни в сочетании с аллопуринолом усиливает эффект.

Среди растительных продуктов, способствующих снижению уровня МК, на первое место выходит вишня. Считается, что пользу может принести употребление, прежде всего, кислых сортов вишни, которые содержат большое количество антоцианина, что в свою очередь приводит к увеличению экскреции МК с мочой. Есть ассоциация между употреблением вишни и снижением риска возникновения обострений подагры, хотя данное положение все еще является дискуссионным и требует подтверждения в рандомизированных, двойных слепых, плацебо-контролируемых исследованиях [32,33].

Рекомендации по питанию пациентов с подагрой и гиперурикемией, не получившие высоких уровней достоверности доказательств

Прием некоторых витаминов (прежде всего, витамина С, β-каротина, витамина Е) снижает окислительный стресс, воспаление и уровень МК.

Витамин С, как и МК, реабсорбируется в проксимальных канальцах посредством анионообменного транспорта и в высоких дозах может конкурентно подавлять реабсорбцию МК в почечных канальцах. Кроме того, витамин С также уменьшает микрососудистую ишемию клубочков и увеличивает дилатацию афферентных артериол, увеличивая скорость клубочковой фильтрации МК. Наконец, витамин С может уменьшать интенсивность воспалительной реакции, связанной с активацией кристаллами моноурата натрия NF-κB/NLRP3, которая приводит к гиперпродукции ИЛ-1β.

Витамин Е считается мембранным стабилизатором, ингибирующим гемолиз, индуцированный кристаллами моноурата натрия.

Установлено, что прием даже минимальной дозы (5 мг/сутки однократно) β-каротина значительно снижал уровень МК. Интересно, что если содержание МК в крови снижается параллельно увеличению уровня β-каротина, то уровень собственно витамина А (ретинола), напротив, независимо от других факторов, прямо коррелирует с концентрацией МК сыворотки и ассоциирован с увеличением риска гиперурикемии. Предполагается, что механизм, определяющий связь между ретинолом и гиперурикемией, обусловлен действием ксантиноксидазы, которая участвует как в синтезе МК, так и в окислении ретинола до его более токсичного метаболита – ретиноевой кислоты. Механизм, позволяющий объяснить обратную связь между уровнями β-каротина и МК в крови, неизвестен, однако изучение возможностей профилактического применения β-каротина у пациентов с гиперурикемией представляется весьма перспективным.

Интенсивность воспаления и выработку МК могут снижать и отдельные метаболиты, производимые кишечной микробиотой при переваривании ПВ. Процесс ферментации ПВ микробиотой сопровождается высвобождением короткоцепочечных жирных кислот. После приема пищевых волокон ацетат, наиболее распространенная короткоцепочечная жирная кислота, может устранить вызванное кристаллами моноурата натрия воспаление путем стимулирования каспазозависимого апоптоза нейтрофилов и синтеза ИЛ-10. Бутират – жирная кислота, вырабатываемая в основном путем микробиологической ферментации непереваживаемых пищевых волокон, – снижает активность ксантиноксидазы и накопление липидов в печени и поджелудочной железе, препятствуя гиперпродукции МК. Бутират также уменьшает активацию NF-κB, трансляцию и транскрипцию ИЛ-1β, ингибируя деацетилазы гистонов в мононуклеарных клетках.

Подагра с давних времен воспринимается как «болезнь изобилия». Каждый пациент с подагрой должен получить информацию относительно образа жизни, о наличии результативных мероприятий для получения максимального эффекта от дието-

терапии. Текущие рекомендации по питанию для пациентов с подагрой представлены пунктами:

- избегать или минимизировать употребление алкоголя;
- снизить массу тела, если необходимо;
- сократить потребление фруктозы, включая фруктовые соки;
- ограничить потребление пищевых продуктов с высоким содержанием, включая мясо, субпродукты и морепродукты, с учетом индивидуальных особенностей;
- отдавать предпочтение рыбе, а не мясу;
- уменьшить потребление сахара;
- включать в меню обезжиренные молочные продукты;
- увеличить потребление источников растительных белков, в том числе овощей и бобовых;
- употреблять кислые сорта вишни;
- соблюдать питьевой режим;
- уменьшить потребление пищевой соли;
- поддерживать физическую активность.

Большинство модификаций в системе питания и образе жизни недороги и безопасны, однако во многих случаях их выполнение может рекомендоваться только при наличии достаточных доказательств, подтверждающих клинический эффект. Постоянное совершенствование рекомендаций по питанию пациентов с подагрой и гиперурикемией на основе завершающихся исследований с разной степенью достоверности доказательств и меняющихся принципов полезной и безопасной диетотерапии должно стать основой подходов к ведению таких больных, тем более, что исключение некоторых пищевых продуктов может улучшить общее состояние здоровья, включая риск сопутствующих подагре заболеваний, таких как АГ, заболевания почек, ожирение, СД2 и ССЗ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Choi HK, McCormick N, Yokose C. Excess comorbidities in gout: the causal paradigm and pleiotropic approaches to care. *Nat Rev Rheumatol.* 2022;18(2):97–111. <https://doi.org/10.1038/s41584-021-00725-9>
2. Richette P., Bardin T. Gout. *Lancet* 2010;375(9711):318–28. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60883-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60883-7)
3. Громова М.А., Цурко В.В., Мелехина А.С. Рационально-обоснованный подход к питанию у больных подагрой. *Клиницист.* 2019;13(3-4):15-21. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2019-13-3-4-15-21>
[Gromova M.A., Tsurko V.V., Melekhina A.S. Rational approach to nutrition for patients with gout. *The Clinician.* 2019;13(3-4):15-21. (In Russ.) <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2019-13-3-4-15-21>]
4. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *AnnRheumDis.* 2017;76:29-42. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-209707>
5. Sivera F, Andr s M, Carmona L, et al. Multinational evidence-based recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:328-35. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-203325>
6. Mattiuzzi C, Lippi G. Recent updates on worldwide gout epidemiology. *ClinRheumatol.* 2020;39:1061-3. <https://doi.org/10.1007/s10067-019-04868-9>
7. Драпкина О. М., Мазуров В. И., Мартынов А. И., и соавт. Консенсус для врачей по ведению пациентов с бессимптомной гиперурикемией в общетерапевтической практике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(1):3737. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3737>
[Drapkina O.M., Mazurov V.I., Martynov A.I., et al. Consensus statement on the management of patients with asymptomatic hyperuricemia in general medical practice. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2024;23(1):3737. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3737>]

8. Borghi C., Domienik-Karłowicz J., Tykarski A et. al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patient with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2021 update. *Cardiology Journal*. 2021;28(1):1-14. <https://doi.org/10.5603/CJ.a2021.0001>
9. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Кисляк О.А., Подзолков В.И., Ощепкова Е.В., Миронова О.Ю., Блинова Н.В. Консенсус по ведению пациентов с гиперурикемией и высоким сердечно-сосудистым риском: 2022. Системные гипертензии. 2022;19(1):5-22. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2022-1-5-22> [Chazova I.E., Zhernakova Yu.V., Kislyak O.A., Podzolkov V.I., Oshchepkova E.V., Mironova O.Yu., Blinova N.V. Consensus on patients with hyperuricemia and high cardiovascular risk treatment: 2022. *Systemic Hypertension*. 2022;19(1):5-22. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2022-1-5-22>]
10. ESC Clinical Practice Guidelines: Policies and Procedures. <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>. December 2022
11. OxfordCentreforEvidence-BasedMedicine. OCEBMlevels of evidence. 2022. <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/ocebmllevels-of-evidence>. Last access: 06.01.2022
12. Nielsen S.M., Zobbe K., Kristensen L.E., Christensen R. Nutritional recommendations for gout: An update from clinical epidemiology. *AutoimmunRev*. 2018;17(11):1090-6. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2018.05.008>
13. Sautner J, Eichbauer-Sturm G, Gruber J et al. 2022 update of the Austrian Society of Rheumatology and Rehabilitation nutrition and lifestyle recommendations for patients with gout and hyperuricemia. *Wien Klin Wochenschr*. 2022 Jul;134(13-14):546-554. <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02054-7>
14. Juraschek SP, Miller ER III, Gelber AC. Body mass index, obesity, and prevalent gout in the United States in 1988–1994 and 2007–2010. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2013;65(1):127-32. <https://doi.org/10.1002/acr.21791>
15. McCormick N, Rai SK, Lu N, Yokose C et al. Estimation of primary prevention of gout in men through Modification of obesity and other key lifestyle factors. *JAMA NetwOpen*. 2020;3(11):e2027421. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.27421>
16. Zhu Y, Zhang Y, Choi HK. The serum urate-lowering impact of weight loss among men with a high cardiovascular risk profile: the multiple risk factor intervention trial. *Rheumatology(Oxford)*. 2010;49(12):2391-9. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keq256>
17. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019;16(1):6-31. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.1.190179> [Chazova I.E., Zhernakova Yu.V. Diagnosis and treatment of arterial hypertension [Guidelines]. *Systemic Hypertension*. 2019;16(1):6-31. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.1.190179>]
18. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874-2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
19. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute Your Guide to Lowering Your Blood Pressure with DASH https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/heart/new_dash.pdf
20. Tang O, Miller ER 3rd, Gelber AC et al. DASH diet and change in serum uric acid over time. *ClinRheumatol*. 2017;36(6):1413-7. <https://doi.org/10.1007/s10067-017-3613-x>
21. Gao Y, Cui LF, Sun YY, et al. Adherence to the dietary approaches to stop hypertension diet and hyperuricemia: a cross-sectional study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2021;73(4):603-11. <https://doi.org/10.1002/acr.24150>
22. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W. et al. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 2004; 350(11):1093-103. <https://doi.org/10.1056/nejmoa035700>
23. Li R, Yu K, Li C. Dietary factors and risk of gout and hyperuricemia: a meta-analysis and systematic review. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2018;27(6):1344–56. [https://doi.org/10.6133/apjcn.201811_27\(6\).0022](https://doi.org/10.6133/apjcn.201811_27(6).0022)
24. Zgaga L., Theodoratou E., Kyle J. et al. The association of dietary intake of purine-rich vegetables, sugar-sweetened beverages and dairy with plasma urate, in a cross-sectional study. *PLoSOne* 2012;7(6):e38123. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0038123>
25. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W. et al. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet* 2004; 363(9417):1277-81. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(04\)16000-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(04)16000-5)
26. Neogi T, Chen C, Niu J et al. Alcohol quantity and type on risk of recurrent gout attacks: an internet-based case-crossover study. *Am J Med*. 2014;127(4):311-8 <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.12.019>
27. Jamnik J, Rehman S, Blanco Mejia S, et al. Fructose intake And risk of gout and hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ Open*. 2016;6(10):e13191 <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013191>
28. Ayoub-Charette S, Liu Q, Khan TA, et al. Important food sources of fructose-containing sugars and incident gout: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJOpen*. 2019;9(5):e24171. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-024171>
29. Evans PL, Prior JA, Belcher J et al. Gender-specific risk factors for gout: a systematic review of cohort studies. *AdvRheumatol*. 2019;59(1):24. <https://doi.org/10.1186/s42358-019-0067-7>
30. Dalbeth N, Ames R, Gamble G, et al. Effects of skim milk powder enriched with glycomacropeptide and G600 milk fat extract on frequency of gout flares: A proof-of-concept randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis*. 2012 Jun;71(6):929-34. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2011-200156>
31. Zhang Y, Yang T, Zeng C, et al. Is coffee consumption associated with a lower risk of hyperuricaemia or gout? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2016;6(7):e9809. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-009809>
32. Hillman AR, Uhanowsky K. Acute ingestion of Montmorency tart cherry reduces serum uric acid but has no impact on high sensitivity C-reactive protein or oxidative capacity. *Plant Foods Hum Nutr*. 2021;76(1):83-89. <https://doi.org/10.1007/s11130-021-00879-7>
33. Lamb KL, Lynn A, Russell J, Barker ME. Effect of tart cherry juice on risk of gout attacks: protocol for a randomized controlled trial. *BMJ Open*. 2020;10:e35108. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-035108>

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Пищевые продукты, рекомендуемые для пациентов с ИБС

Пищевые продукты	Комментарии
Хлеб и хлебобулочные изделия	Хлеб ржаной, пшеничный из муки грубого помола, хрустящие хлебцы, несдобное сухое печенье. Хлеб вчерашней выпечки
Мясо и птица	Говядина, нежирная свинина, баранина, кролик, курица, индейка, после удаления видимого жира и кожи. Готовят в отварном виде, на пару или запекают после отваривания. Не рекомендованы утка, гусь, субпродукты (печень, почки, сердце, легкие, мозги)
Рыба	Разные виды речной и морской рыбы в отварном или запеченном виде (сардины, сельдь, лосось, скумбрия, ставрида и др.). Вымоченная сельдь — 1 раз в неделю.
Яйца	Куриные яйца, сваренные всмятку, в виде омлетов, для приготовления других блюд. Не рекомендованы утиные и гусиные яйца
Овощи	Любые виды овощей в свежем виде (огурцы, помидоры, капуста, салат, морковь, петрушка, укроп, сельдерей, лук, чеснок, хрен) и в отварном виде (картофель, тыква, кабачки, цветная и белокочанная капуста). Рекомендовано ограничить прием фасоли, гороха, шпината
Крупы и макаронные изделия	Любые крупы (предпочтительны гречневая, овсяная) в виде каш, пудингов, запеканок
Молочные продукты	Молоко, кисломолочные продукты и творог с низким содержанием жира, неострые сыры. Сливки и сметана рекомендованы к использованию в счет количества сливочного масла. Не рекомендованы жирные сорта мороженого
Жиры	В чистом виде — молочный жир (25–30 г в день), остальная часть животного жира в продуктах животного происхождения. Растительное (подсолнечное, кукурузное рафинированное и оливковое) масло — 30 г/сут для добавления в блюда. Не рекомендованы тугоплавкие жиры
Сладости	Добавленный сахар (не более 50 г в день). Следует исключить какао, шоколад, кремы сливочные, кондитерские изделия с высоким содержанием жира
Напитки	Некрепкий чай, кофейный напиток, квас, морсы, минеральная вода
Морепродукты	Морская капуста, креветки, кальмары и др.
Орехи	Грецкие орехи в натуральном виде и в блюдах (50 г в день)

Приложение 2. Выбор пищевых продуктов с целью снижения уровня ХС ЛПНП и улучшения липидного профиля

Продукты	Предпочтительно	В умеренном количестве	Редко в ограниченном количестве
Зерновые продукты	Цельнозерновые	Рафинированные продукты: хлеб, рис, паста, кукурузные хлопья, печенье	Мучные изделия, кексы, пироги, круассаны
Овощи	Сырые и приготовленные овощи	Картофель	Овощи, приготовленные со сливочным маслом или сливками
Бобовые	Чечевица, фасоль, бобы, горох, соевые бобы, нут		
Фрукты	Свежие и замороженные овощи	Сухофрукты, желе, джем, консервированные фрукты, сорбеты, фруктовый лед, фруктовые соки	
Сладости и подсластители	Некалорийные подсластители	Сахароза, мед, шоколад, конфеты/леденцы	Пирожные, мороженое, фруктоза, безалкогольные напитки
Мясо и рыба	Постная и жирная рыба, птица без кожи	Постная говядина, баранина, свинина и телятина, морепродукты, моллюски	Сосиски, колбасы, бекон, мясные субпродукты
Молочные продукты и яйца	Обезжиренное молоко и йогурты	Нежирное молоко, нежирные сыры и другие молочные продукты, яйца	Обычный сыр, сливки, цельное молоко и йогурты
Кулинарные жиры и заправки	Уксус, горчица, нежирные заправки	Оливковое масло, спреды, заправки для салатов, майонез, кетчуп	Транс-жиры и маргарины (избегать употребления), пальмовое и кокосовое масла, сливочное масло, сало
Орехи/семена		Любые несоленые (за исключением кокоса)	Кокос
Способ приготовления пищи	Приготовление на гриле, варка, приготовление на пару	Запекание, жарение с перемешиванием	Жарение

Приложение 3. Пищевые продукты, являющиеся источниками калия

Название продукта	Содержание калия в 100 г	Процент суточной потребности
Содержание калия в орехах и семенах		
Арахис	658 мг	26%
Грецкий орех	474 мг	19%
Желуди сушёные	709 мг	28%
Кедровый орех	597 мг	24%
Кешью	553 мг	22%
Кунжут	497 мг	20%
Миндаль	748 мг	30%
Семена подсолнечника (семечки)	647 мг	26%
Фисташки	1025 мг	41%
Фундук	445 мг	18%
Содержание калия в грибах, ягодах, фруктах		
Гриб вешенка	420 мг	17%
Гриб рыжик	310 мг	12%
Гриб сморчок	411 мг	16%
Грибы белые	468 мг	19%
Грибы белые сушёные	3937 мг	157%
Грибы лисички	450 мг	18%
Грибы опята	400 мг	16%
Грибы подберёзовики	443 мг	18%
Грибы подосиновики	404 мг	16%
Грибы сыроежки	269 мг	11%
Грибы шампиньоны	530 мг	21%
Грибы шиитаке	304 мг	12%
Абрикос	305 мг	12%
Авокадо	485 мг	19%
Айва	144 мг	6%
Алыча	188 мг	8%
Ананас	321 мг	13%
Апельсин	197 мг	8%
Арбуз	110 мг	4%
Банан	348 мг	14%
Брусника	90 мг	4%
Виноград	225 мг	9%
Вишня	256 мг	10%
Голубика	51 мг	2%
Гранат	150 мг	6%
Грейпфрут	184 мг	7%
Груша	155 мг	6%
Груша сушёная	872 мг	35%

Название продукта	Содержание калия в 100 г	Процент суточной потребности
Дыня	118 мг	5%
Ежевика	208 мг	8%
Земляника	161 мг	6%
Изюм	830 мг	33%
Инжир свежий	190 мг	8%
Инжир сушёный	710 мг	28%
Киви	300 мг	12%
Клюква	119 мг	5%
Крыжовник	260 мг	10%
Курага	1717 мг	69%
Лимон	163 мг	7%
Малина	224 мг	9%
Манго	168 мг	7%
Мандарин	155 мг	6%
Морошка	180 мг	7%
Нектарин	201 мг	8%
Облепиха	193 мг	8%
Папайя	182 мг	7%
Персик	363 мг	15%
Персик сушёный	2043 мг	82%
Помело	216 мг	9%
Рябина красная	230 мг	9%
Рябина черноплодная	158 мг	6%
Слива	214 мг	9%
Смородина белая	270 мг	11%
Смородина красная	275 мг	11%
Смородина чёрная	350 мг	14%
Урюк	1781 мг	71%
Фейхоа	172 мг	7%
Финики	370 мг	15%
Хурма	200 мг	8%
Черешня	233 мг	9%
Черника	51 мг	2%
Чернослив	864 мг	35%
Шиповник	23 мг	1%
Яблоки	278 мг	11%
Яблоки сушёные	580 мг	23%
Содержание калия в овощах, зелени		
Бasilik (зелень)	295 мг	12%
Баклажаны	238 мг	10%
Брюква	238 мг	10%

Приложение 4. Пищевые продукты, являющиеся источниками кальция

Название продукта	Содержание калия в 100 г	Процент суточной потребности
Имбирь (корень)	415 мг	17%
Кабачки	238 мг	10%
Капуста белокочанная	300 мг	12%
Капуста брокколи	316 мг	13%
Капуста брюссельская	375 мг	15%
Капуста кольраби	370 мг	15%
Капуста краснокочанная	302 мг	12%
Капуста пекинская	238 мг	10%
Капуста савойская	238 мг	10%
Капуста цветная	210 мг	8%
Картофель	568 мг	23%
Кинза (зелень)	521 мг	21%
Кресс-салат (зелень)	606 мг	24%
Лук зелёный (перо)	259 мг	10%
Лук порей	225 мг	9%
Лук репчатый	175 мг	7%
Морковь	200 мг	8%
Морская капуста	970 мг	39%
Огурец	141 мг	6%
Пастернак (корень)	529 мг	21%
Перец сладкий (болгарский)	163 мг	7%
Петрушка (зелень)	800 мг	32%
Петрушка (корень)	342 мг	14%
Помидор (томат)	290 мг	12%
Ревень (зелень)	325 мг	13%
Редис	255 мг	10%
Редька чёрная	357 мг	14%
Репа	238 мг	10%
Салат листовой (зелень)	220 мг	9%
Свекла	288 мг	12%
Сельдерей (зелень)	430 мг	17%
Сельдерей (корень)	393 мг	16%
Спаржа (зелень)	196 мг	8%
Топинамбур	200 мг	8%
Тыква	204 мг	8%
Укроп (зелень)	335 мг	13%
Хрен (корень)	579 мг	23%
Чеснок	260 мг	10%
Шпинат (зелень)	774 мг	31%
Щавель (зелень)	500 мг	20%

Название продукта	Содержание кальция в 100 г
Кунжутное семя	1474 мг
Сыр Пармезан	1184 мг
Молоко сухое	1155 мг
Сыр Голландский, Пошехонский и Чеддер	1000 мг
Сыр Российский	880 мг
Сыр Гауда	700 мг
Сыр Сулугуни	650 мг
Сыр Адыгейский	520 мг
Семена подсолнечника	367 мг
Соя (высушенное зерно)	348 мг
Шпроты в масле	300 мг
Миндаль	273 мг
Зелень петрушки	245 мг
Зелень укропа	223 мг
Нут	193 мг
Маш	192 мг
Фундук	188 мг
Горбуша (консервы)	185 мг
Чеснок	180 мг
Творог 4%, 5%, 9%	164 мг
Курага	160 мг
Фасоль (зерно, высушенное)	150 мг
Инжир	144 мг
Козье молоко	134 мг
Хурма	127 мг
Кефир, молоко и простокваша нежирные	126 мг
Ряженка и йогурт	124 мг
Хлеб цельнозерновой	107 мг
Шпинат	106 мг
Фисташки	105 мг
Лук зелёный	100 мг
Горох (сушеный)	89 мг
Грецкий орех	89 мг
Сметана 15%	88 мг
Сливки 20%	86 мг
Чечевица (зерно, высушенное)	83 мг
Кресс-салат	81 мг
Изюм, чернослив	80 мг
Салат листовой, пекинская капуста	77 мг
Арахис	76 мг

Название продукта	Содержание кальция в 100 г
Кинза	67 мг
Финики	65 мг
Крупа овсяная	64 мг
Краснокочанная капуста	53 мг
Репа	49 мг
Белокочанная капуста	48 мг
Щавель, капуста брокколи	47 мг
Красная рябина	42 мг
Рис	40 мг
Морская капуста	40 мг
Киви, малина, земляника	40 мг
Редис	39 мг
Свекла	37 мг
Вишня	37 мг
Смородина всех видов	36 мг
Мандарин	35 мг
Апельсин	34 мг
Черешня	33 мг
Виноград, ежевика	30 мг
Черноплодная рябина, абрикос	28 мг
Морковь	27 мг
Алыча	27 мг
Тыква	25 мг
Огурец	23 мг
Грейпфрут	23 мг
Облепиха, крыжовник	22 мг
Спаржа	21 мг
Крупа гречневая, кукурузная, манная	20 мг
Папайя, персик	20 мг
Груша	19 мг
Фейхоа	17 мг
Яблоки, дыня	16 мг
Баклажаны, кабачки, капуста савойская	15 мг
Помидор	14 мг
Картофель	10 мг
Перец сладкий	8 мг

Приложение 5. Пищевые продукты, являющиеся источниками витамина D

Естественные пищевые источники	МЕ витамина D (D ₂ или D ₃)
Дикий лосось	600-1000 МЕ на 100 г
Лосось, выращенный на ферме	100-250 МЕ на 100 г
Сельдь	294-1676 МЕ на 100 г
Сом	500 МЕ на 100 г
Консервированные сардины	600 МЕ на 100 г
Консервированная скумбрия	250 МЕ на 100 г
Консервированный тунец	236 МЕ на 100 г
Рыбий жир	1000 МЕ на 1 ст. ложку
Грибы, облученные УФ	446 МЕ на 100 г
Грибы, не облученные УФ	100 МЕ на 100 г
Сливочное масло	52 МЕ на 100 г
Молоко	2 МЕ на 100 г
Молоко, обогащенное витамином D	100 МЕ на стакан
Сметана	50 МЕ на 100 г
Яичный желток	20 МЕ в 1 шт
Сыр	44 МЕ на 100 г
Говяжья печень	45 МЕ на 100 г

Приложение 6. Содержание пищевых пуринов (мг) в 100 г продуктов

Группы продуктов		
A (150-1000 мг)	B (50-150 мг)	C (0-50 мг)
1. Печень	1. Тощее мясо	1. Овощи (за исключением вошедших в группу B)
2. Почки	2. Нежирные сорта рыбы	2. Фрукты (за исключением вошедших в группу B)
3. Мясные бульоны и экстракты	3. Крабы, мидии, креветки	3. Молоко и молочнокислые продукты
4. Жирные сорта мяса	4. Мозги	4. Яйца
5. Мясо молодых животных	5. Сало	5. Крупы
6. Жирные сорта рыбы	6. Фасоль	6. Мед
7. Анчоусы	7. Горох	7. Хлеб
8. Язык	8. Грибы	8. Орехи
9. Шпроты, сардины	9. Шпинат	9. Зерновые
10. Копчености (мясные и рыбные)	10. Щавель	
11. Кофе	11. Цветная капуста	
12. Какао	12. Малина	
13. Шоколад	13. Инжир	



ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КАРДИОЛОГОВ

III МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

КАРДИО ГАСТРО ЭНТЕРОЛОГИЯ 2025

17 июня

онлайн-трансляция

WWW.CARDIO-EUR.ASIA



Логинова И.Ю.¹, *Клинова А.С.¹, Каменская О.В.¹, Поротникова С.С.¹,
Ломиворотов В.В.¹, Доронин Д.В.¹, Едемский А.Г.¹, Чернявский А.М.^{1,2}

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА НА РЕЗУЛЬТАТЫ СОЧЕТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ ЛЕГОЧНОЙ ЭНДАРТЕКТОМИИ И КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Речкуновская, д. 15, г. Новосибирск 630055, Российская Федерация;

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, Красный проспект, д. 52, г. Новосибирск 630091, Российская Федерация

***Ответственный автор:** Клинова Ася Станиславовна, к.м.н., научный сотрудник, лаборатория клинической физиологии, научно-исследовательский отдел анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, служебный адрес: ул. Речкуновская, д. 15, г. Новосибирск 630055, Российская Федерация; e-mail: asya465@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-2845-930X

Логинова Ирина Юрьевна, к.б.н., старший научный сотрудник, лаборатория клинической физиологии, научно-исследовательский отдел анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-3219-0107

Каменская Оксана Васильевна, д.м.н., заведующая лабораторией клинической физиологии, научно-исследовательский отдел анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-8488-0858

Поротникова Светлана Сергеевна, младший научный сотрудник, лаборатория клинической физиологии, научно-исследовательский отдел анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-0061-2205

Ломиворотов Владимир Владимирович, д.м.н., член-корр. РАН, главный научный сотрудник, научно-исследовательский отдел анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-8591-6461

Доронин Дмитрий Владиславович, к.м.н., врач-кардиолог, кардиохирургическое отделение №2, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0003-3372-2889

Едемский Александр Геннадьевич, к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург, кардиохирургическое отделение №2, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-2175-1749

Чернявский Александр Михайлович, д.м.н., член-корр. РАН, генеральный директор, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России; заведующий кафедрой сердечно-сосудистой хирургии, ФГБОУ ВО «НГМУ» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-9818-8678

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучить особенности течения раннего послеоперационного периода у больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЭЛГ) с хирургически значимым стенозом коронарных артерий (КА) и оценить влияние нарушений ритма сердца на течение госпитального периода после легочной эндартектomie (ЛЭЭ) в сочетании с коронарным шунтированием (КШ). **Материал и методы.** В исследуемую когорту вошли 45 больных ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА в возрасте 61,4 (55,3-69,5) год. Всем пациентам была выполнена ЛЭЭ (1-м этапом) и КШ (2-й этап). Методом логистического регрессионного анализа оценивались взаимосвязи сопутствующих нарушений ритма с различными осложнениями в раннем послеоперационном периоде.

Результаты. Исходно в исследуемой когорте в 33,3% случаев были зарегистрированы нарушения ритма, где большую долю составила фибрилляция предсердий. Среди ранних послеоперационных осложнений ведущими были

неврологические нарушения (28,9%). Госпитальная летальность составила 6,7%. Сопутствующие нарушения ритма у исследуемых больных были ассоциированы с послеоперационным развитием неврологических нарушений (ОШ 4,7 (2,5-7,3; $p=0,02$), сердечной недостаточности (ОШ 2,2 (1,5-6,8; $p=0,03$)) и острой почечной недостаточности (ОШ 2,4 (1,4-7,9; $p=0,01$)).

Заключение. У кардиохирургических больных высокого риска – с ХТЭЛГ и хирургически значимым стенозом КА в 33,3% случаев регистрируются различные нарушения ритма. В госпитальный период после ЛЭЭ и КШ у исследуемых больных среди осложнений большую долю составили неврологические нарушения. Госпитальная летальность составила 6,7%. Сопутствующие нарушения ритма у больных ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА ассоциированы с более тяжелым течением раннего послеоперационного периода и увеличивают шансы развития неврологических нарушений, острой почечной недостаточности и острой сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия, нарушения ритма

Исследование зарегистрировано на ClinicalTrials.gov (ID – NCT03349164).

Информация о соблюдении этических норм. Исследование проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен местным Этическим комитетом. До включения в исследование у всех пациентов было получено письменное информированное согласие.

Финансирование. Работа была выполнена в рамках государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации № 124022000090-0.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE,

принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Логинова И.Ю. – верификация данных, создание черновика рукописи; Клинова А.С. – создание рукописи и её редактирование, визуализация; Каменская О.В. – концептуализация, методология, администрирование проекта; Поротникова С.С. – формальный анализ, проведение исследования, администрирование данных; Ломиворотов В.В. – проведение исследования; Доронин Д.В. – ресурсы; Едемский А.Г. – проведение исследования; Чернявский А.М. – руководство исследованием, администрирование проекта.

✉ ASYA465@YANDEX.RU

Для цитирования: Логинова И.Ю., Клинова А.С., Каменская О.В., Поротникова С.С., Ломиворотов В.В., Доронин Д.В., Едемский А.Г., Чернявский А.М. Влияние нарушений ритма на результаты сочетанных операций легочной эндартектomie и коронарного шунтирования у пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией и ишемической болезнью сердца. Евразийский кардиологический журнал. 2024; (4):68-73. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-68-73>

Рукопись получена: 09.04.2024 | **Рецензия получена:** 14.06.2024 | **Принята к публикации:** 23.06.2024

© Логинова И.Ю., Клинова А.С., Каменская О.В., Поротникова С.С., Ломиворотов В.В., Доронин Д.В., Едемский А.Г., Чернявский А.М., 2024

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike») / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



Irina Yu. Loginova¹, *Asya S. Klinkova¹, Oksana V. Kamenskaya¹, Svetlana S. Porotnikova¹, Vladimir V. Lomivorotov¹, Dmitrij V. Doronin¹, Alexander G. Edemskiy¹, Alexander M. Chernyavskiy^{1,2}

THE INFLUENCE OF RHYTHM DISTURBANCES ON THE RESULTS OF COMBINED OPERATIONS OF PULMONARY ENDARTERECTOMY AND CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING IN PATIENTS WITH CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION AND CORONARY HEART DISEASE

¹E.N. Meshalkin National Medical Research Center, 15 Rechkunovskaya Street, Novosibirsk 630055, Russian Federation;

²Novosibirsk State Medical University, 52 Krasny Prospekt, Novosibirsk 630091, Russian Federation

*Corresponding author: Asya S. Klinkova, Cand. of Sc. (Med.), researcher, the Laboratory of Clinical Physiology, Research Department of anesthesiology and critical care medicine, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, office address: 15 Rechkunovskaya st., Novosibirsk 630055, Russian Federation, e-mail: asya465@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-2845-930X

Irina Yu. Loginova, Cand. of Sc. (Biol.), researcher, the Laboratory of Clinical Physiology, Research Department of anesthesiology and critical care medicine, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-3219-0107

Oksana V. Kamenskaya, Dr. of Sc. (Med.), Head of the Laboratory of Clinical Physiology, Research Department of anesthesiology and critical care medicine, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-8488-0858

Svetlana S. Porotnikova, researcher, the Laboratory of Clinical Physiology, Research Department of anesthesiology and critical care medicine, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0061-2205

Vladimir V. Lomivorotov, Dr. of Sc. (Med.), Chief Research Scientist, Research Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-8591-6461

Dmitrij V. Doronin, Cand. of Sc. (Med.), Cardiologist, the Cardiac surgery department No. 2, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0003-3372-2889

Alexander G. Edemskiy, Cand. of Sc. (Med.), Cardiovascular surgeon, the Cardiac surgery department No.2, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-2175-1749

Alexander M. Chernyavskiy, Dr. of Sc. (Med.), Professor, General Director, E.N. Meshalkin National Medical Research Center; Head of the Department of Cardiovascular Surgery, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-9818-8678

SUMMARY

Aim. To study the features of the early postoperative period in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) with surgically significant stenosis of the coronary arteries and to evaluate the impact of cardiac arrhythmias on the hospital period after pulmonary endarterectomy (PEA) in combination with coronary artery bypass grafting (CABG).

Material and methods. The study cohort included 45 patients with CTEPH with surgically significant coronary artery stenosis at the age of 61.4 (55.3-69.5) years. All patients underwent PEA (1st stage) and CABG (2nd stage). The relationship between concomitant rhythm disturbances and various complications in the early postoperative period was assessed using logistic regression analysis.

Results. Initially, in the study cohort, rhythm disturbances were recorded in 33.3% of cases, where atrial fibrillation accounted for a large proportion. Among the early postoperative complications, the leading ones were neurological disorders

(28.9%). Hospital mortality was 6.7%. Concomitant rhythm disturbances in the studied patients were associated with the postoperative development of neurological disorders (OR 4.7 (2.5-7.3; $p=0.02$)), heart failure (OR 2.2 (1.5-6.8); $p=0.03$)) and acute renal failure (OR 2.4 (1.4-7.9; $p=0.01$)).

Conclusion. In high-risk cardiac surgical patients with CTEPH and surgically significant coronary artery stenosis, various rhythm disturbances are recorded in 33.3% of cases. In the hospital period after PEA and CABG in the studied patients, neurological disorders accounted for a large proportion of complications among the complications. Hospital mortality was 6.7%. Concomitant rhythm disturbances in patients with CTEPH with surgically significant coronary artery stenosis are associated with a more severe course of the early postoperative period and increase the chances of developing neurological disorders, acute renal failure and acute heart failure.

Keywords: chronic thromboembolic pulmonary hypertension, rhythm disturbances

The study is registered on [Clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov) (ID – NCT03349164).

Ethical Compliance Information. The study was conducted in accordance with Good Clinical Practice standards and the principles of the Declaration of Helsinki. The study passed the independent local Ethics Committee. All study participants provided informed consent.

Funding. This work was carried out within the framework of the state task of the Ministry of Health of the Russian Federation No. 124022000090-0.

Conflict of Interest. No conflict of interest to declare.

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship,

participated in the preparation of the article, the collection of material and its processing. CRediT author statement: Irina Yu. Loginova – validation, formal analysis, writing – original draft; Asya S. Klinkova – methodology, writing – review & editing, visualization; Oksana V. Kamenskaya – conceptualization, methodology, project administration; Svetlana S. Porotnikova – formal analysis, investigation, data curation; Vladimir V. Lomivorotov – investigation; Dmitrij V. Doronin – resources; Alexander G. Edemskiy – investigation; Alexander M. Chernyavskiy – supervision, project administration.

✉ ASYA465@YANDEX.RU

For citation: Irina Yu. Loginova, Asya S. Klinkova, Oksana V. Kamenskaya, Svetlana S. Porotnikova, Vladimir V. Lomivorotov, Dmitrij V. Doronin, Alexander G. Edemskiy, Alexander M. Chernyavskiy. The influence of rhythm disturbances on the results of combined operations of pulmonary endarterectomy and coronary artery bypass grafting in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension and coronary heart disease. Eurasian heart journal. 2024;(4):68-73 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-68-73>

Received: 09.04.2024 | Revision Received: 14.06.2024 | Accepted: 23.06.2024

© Irina Yu. Loginova, Asya S. Klinkova, Oksana V. Kamenskaya, Svetlana S. Porotnikova, Vladimir V. Lomivorotov, Dmitrij V. Doronin, Alexander G. Edemskiy, Alexander M. Chernyavskiy, 2024

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных проблем кардиологии и кардиохирургии являются аритмии сердца [1].

У больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЭЛГ) нарушения ритма все чаще признаются фактором риска различных осложнений, влияющих на течение госпитального периода, а также повышающих риск летального исхода [2]. Наиболее распространенные нарушения ритма у таких пациентов, как трепетание и фибрилляция предсердий (ФП) регистрируется с кумулятивной частотой от 10 до 33% [2].

Основные патофизиологические механизмы развития аритмий у больных ХТЭЛГ сводятся к изменениям в структуре (ре-моделирование), метаболизме и проводящей системы правых отделов сердца [3].

У больных ХТЭЛГ в некоторых случаях регистрируется ИБС с хирургически значимым поражением коронарных артерий (КА) [4]. Морфофункциональные, метаболические и элетрофизиологические изменения миокарда правых и левых камер сердца на фоне ХТЭЛГ и атеросклеротического поражения КА создают предпосылки для развития различных нарушений ритма [5].

В последнее время в ведущих кардиохирургическим центрах стало возможным проведение оперативного лечения у лиц с высоким риском – больные ХТЭЛГ с ИБС в виде легочной эндартерэктомии (ЛЭЭ) и шунтирования коронарных артерий (КА) [4]. При этом, в литературе отсутствуют данные о распространенности сопутствующих нарушений ритма у больных ХТЭЛГ с хирургически значимым поражением КА, которые могут увеличить риск осложнений в раннем послеоперационном периоде.

В связи с вышеизложенным, цель настоящего исследования: изучить особенности течения раннего послеоперационного периода у больных ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА и оценить влияние нарушений ритма сердца на течение госпитального периода после ЛЭЭ в сочетании с КШ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проспективное когортное исследование вошли 45 больных ХТЭЛГ с сопутствующей ИБС и хирургически значимым поражением коронарного русла, поступивших на плановое оперативное лечение в виде ЛЭЭ с КШ за период с июля 2017 по декабрь 2023 гг. Средний возраст исследуемой когорты – 61,4 (55,3-69,5) год. Исследование проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен местным Этическим комитетом. До включения в исследование у всех пациентов было получено письменное информированное согласие.

Критерии включения в исследование: пациенты с ХТЭЛГ и хирургически значимым поражением коронарного русла, которым была выполнена плановая ЛЭЭ и КШ, возраст >18 лет. Критерий исключения – экстренное хирургическое вмешательство.

Диагноз ХТЭЛГ был установлен по данным ангиопульмонографии с катетеризацией правых отделов сердца: среднее давление в легочной артерии (ЛА) в покое ≥ 25 мм рт. ст., давление заклинивания в ЛА ≤ 15 мм рт. ст., сопротивление сосудов малого круга кровообращения >300 дин $\times$ с $\times$ см $^{-5}$. Также всем пациентам выполнялась компьютерная томография и вентилиционно-перфузионная сцинтиграфия. У всех больных ХТЭЛГ был выявлен проксимальный тип поражения ЛА. Стенозы магистральных ветвей коронарной артерии регистрировались по результатам коронарографии.

Хирургическое лечение проводилось в условиях искусственного кровообращения. Первым этапом осуществлялась ЛЭЭ

при остановке кровообращения с перфузионным охлаждением организма до 18°C и краниocereбральной гипотермией. Вторым этапом проводилось КШ. Реваскуляризация миокарда осуществлялась с использованием в качестве шунтов артериальных графтов – маммарная артерия или аутовенозный шунт.

До операции у всех больных анализировалась клиничко-функциональные данные. Для выявления нарушений сердечного ритма всем пациентам проводилось суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру [6]. В раннем послеоперационном периоде регистрировались осложнения и летальность.

Пациентам с наличием наджелудочковых аритмий в рамках предоперационной подготовки, а также послеоперационного ведения проводилась антиаритмическая терапия. Терапия включала поддержание электролитного баланса (коррекция калия и магния в сыворотке крови) с целью восстановления синусового ритма либо поддержания нормоформы ФП. По показаниям назначались антиаритмические препараты, β -блокаторы.

Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ Statistica 6.1 (USA). Применялись непараметрические методы статистики с вычислением медианы (Me) с интерквартильным размахом (25 и 75 перцентиль, %), а также в численных значениях и процентах. Для выявления взаимосвязи развития осложнений в раннем послеоперационном периоде с наличием сопутствующей аритмии в исследуемой когорте больных был проведен логистический регрессионный анализ. Вычислялось отношение шансов (ОШ) и его 95% доверительный интервал (95% ДИ). В качестве порогового уровня значимости при проверке гипотез принимали значение $p=0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В таблице 1 представлена характеристика клиничко-функциональных показателей больных ХТЭЛГ и ИБС с хирургически значимым поражением коронарного русла.

Как показано в таблице 1, исследуемая когорта представлена больными старше 60 лет, с превалированием пациентов мужского пола. Также данная группа характеризовалась большой долей пациентов с артериальной гипертензией, атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий. В 33,3% случаев были зарегистрированы различные нарушения ритма, где большую часть составили пациенты с ФП.

Таблица 1. Клиничко-функциональная характеристика больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией с наличием хирургически значимого поражения коронарного русла [собственные данные]

Table 1. Clinical and functional characteristics of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension with the presence of surgically significant coronary lesions [own data]

Показатели	n=45
Мужчины, n (%)	28 (62,2)
Возраст, годы (Me, 25-75%)	61,4 (55,3-69,5)
Функциональный класс хронической сердечной недостаточности по NYHA, n (%)	II 6 (13,3) III 38 (84,4) IV 0
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	10 (22,2)
Инсульт в анамнезе, n (%)	4 (8,9)
Ожирение, n (%)	12 (26,7)
Артериальная гипертензия, n (%)	31 (68,9)
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	13 (28,9)
Атеросклероз брахиоцефальных артерий $\leq 50\%$, n (%)	27 (60,0)

Атеросклероз брахиоцефальных артерий >50%, n (%)	2 (4,4)
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	8 (17,8)
Хроническая болезнь почек, n (%)	4 (8,9)
Фибрилляция предсердий, n (%)	9 (20,0)
Желудочковая экстрасистолия, n (%)	2 (4,4)
Синусовая тахикардия, n (%)	4 (8,9)
Все нарушения ритма, n (%)	15 (33,3)
Скорректированный по возрасту индекс коморбидности Чарльсона (баллы), (Me, 25-75%)	4,0 (4,0-5,0)
Фракция изменения площади правого желудочка (%)	32,5 (26,0-34,0)
Фракция выброса левого желудочка (методика Simpson) (%)	63,0 (60,0-67,5)
Среднее систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	44,0 (31,0-55,0)
Атеросклероз передней нисходящей артерий >50%, n (%)	43 (95,6)
Атеросклероз задней межжелудочковой артерий >50%, n (%)	2 (4,4)

Непосредственно после ЛЭЭ вторым этапом хирургического лечения у исследуемых пациентов было проведено МКШ передней нисходящей артерии (95,6% больных) и аутовенозное шунтирование задней межжелудочковой артерии (4,4% больных).

Течение госпитального периода у больных перенесших ЛЭЭ и КШ представлено в таблице 2.

Таблица 2. Течение госпитального периода у больных перенесших легочную эндартерэктомию в сочетании с коронарным шунтированием [собственные данные]

Table 2. Course of the hospital period in patients who underwent pulmonary endarterectomy in combination with coronary artery bypass grafting [own data]

Показатели	n=45
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	3 (6,7)
Энцефалопатия, n (%)	10 (22,2)
Все неврологические осложнения, n (%)	13 (28,9)
Сердечная недостаточность, n (%)	9 (20,0)
Легочно-сердечная недостаточность, n (%)	11 (24,4)
Острая почечная недостаточность, n (%)	8 (17,8)
Впервые выявленная фибрилляция предсердий, n (%)	5 (11,1)
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	6 (13,3)
Реторакотомия (гемостаз), n (%)	1 (2,2)
Искусственная вентиляция легких >24 ч, n (%)	18 (40)
Время госпитального периода после операции (дни), (Me, 25-75%)	23,5 (17,0-31,5)
Госпитальная летальность, n (%)	3 (6,7)

В исследуемой когорте больных среди послеоперационных осложнений ведущими были неврологические нарушения и легочно-сердечная недостаточность. У трех больных были зарегистрированы летальные исходы: у одного пациента в ре-

зультате неконтролируемого кровотечения и у двух пациентов в результате развития полиорганной недостаточности.

В таблице 3 представлена статистически значимая взаимосвязь различных сопутствующих нарушений ритма сердца у больных ХТЭЛГ и хирургически значимым стенозом КА с осложнениями в раннем послеоперационном периоде.

Таблица 3. Взаимосвязь сопутствующих нарушений ритма сердца у больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией и хирургически значимым стенозом коронарных артерий с осложнениями в раннем послеоперационном периоде [собственные данные]

Table 3. Relationship between concomitant cardiac arrhythmias in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension and surgically significant coronary artery stenosis with complications in the early postoperative period [own data]

Показатели	ОШ	95% ДИ	p
Неврологические нарушения (инсульт, энцефалопатия)	4,7	2,5-7,3	0,02
Сердечная недостаточность	2,2	1,5-6,8	0,03
Острая почечная недостаточность	2,4	1,4-7,9	0,01

По данным регрессионного анализа сопутствующие нарушения ритма у больных ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА ассоциированы с развитием в госпитальном периоде после ЛЭЭ и КШ неврологических нарушений, сердечной недостаточности и острой почечной недостаточности.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ремоделирование правых камер сердца в результате фиброзных изменений и растяжения кардиомиоцитов у больных ХТЭЛГ является субстратом для развития нарушений ритма сердца [2]. Предпосылки развития аритмий у больных ИБС (включая наджелудочковые и желудочковые) осуществляются за счет ремоделирования левых камер сердца и ишемии миокарда, приводящие к его электрической нестабильности [7]. Таким образом, пациенты с ХТЭЛГ в сочетании с хирургически значимым стенозом КА представляют собой тяжелую группу коморбидных больных с высоким риском развития нарушений ритма и послеоперационных осложнений.

В текущем исследовании были изучены особенности течения раннего послеоперационного периода в когорте больных ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА и влияние сопутствующих нарушений ритма сердца на течение госпитального периода после ЛЭЭ в сочетании с КШ.

У исследуемых больных исходно было зарегистрировано 33,3% сопутствующих нарушения ритма, где ФП составила 20%, синусовая тахикардия – 8,9% и желудочковая экстрасистолия – 4,4%. Течение раннего послеоперационного периода характеризовалось тем, что большая доля осложнений пришлась на неврологические нарушения, которые регистрировались почти у 30% пациентов преимущественно в виде энцефалопатии. Эти показатели выше в сравнении с исследованиями однородной когорты больных ХТЭЛГ без стеноза КА [8]. Следует отметить, что средний возраст когорты в текущем исследовании составил >60 лет, где регистрировалось атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий в 64,4% случаев. Госпитальная летальность составила 6,7%, что согласуется с предыдущими исследованиями больных ХТЭЛГ без хирургически значимых стенозов КА [9]. Регрессионный анализ показал, что сопутствующие нарушения ритма у больных ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА ассоциированы с развитием в госпитальном периоде после ЛЭЭ и КШ неврологических на-

рушений, сердечной недостаточности и острой почечной недостаточности.

В современной литературе не приводятся данные об изучении влияния сопутствующих нарушений ритма у кардиохирургических больных на течение раннего послеоперационного периода. Акцент в основном поставлен на взаимосвязь послеоперационных нарушений ритма с характером течения госпитального периода [10]. Только, в одном более раннем исследовании авторы отметили, что предоперационная ФП у кардиохирургических больных повышала риск смертности, потребность пациентов в искусственной вентиляции легких, частоту острой почечной недостаточности и время пребывания больных в палате интенсивной терапии [11]. В нашем исследовании сопутствующие нарушения ритма у больных ХТЭЛГ со стенозом КА были также ассоциированы с развитием острой почечной недостаточности после ЛЭЭ и КШ, при этом на другие показатели, включая госпитальную летальность, как упоминалось в исследовании выше, предоперационные аритмии сердца не оказали влияния. Взаимосвязь аритмий сердца, в частности ФП, с нарушением функции почек была продемонстрирована в ряде исследований. Единство факторов развития данных заболеваний, а также наличия двусторонних патогенетических механизмов в виде кардиоренального синдрома, ключевыми из которых является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, дисфункция эндотелия, хроническое системное воспаление и окислительный стресс объясняет развитие этой коморбидности [12].

Известно, что атеросклеротическое стенозирующее поражение сосудистой стенки в бассейне брахиоцефальных артерий может явиться этиологическим фактором развития как острых, так и хронических неблагоприятных церебральных событий [13]. При этом, в условиях нарушений ритма, включая ФП, в большей степени увеличиваются шансы острого и хронического ишемического повреждения головного мозга. Вероятной причиной возникновения очагов церебральной ишемии может оказаться сочетание кардиогенных эмболий мелких артерий и эпизодов снижения сердечного выброса и артериального давления во время эпизодов пароксизмального ФП. Это обусловлено тем, что при развитии ряда патологических процессов (артериальная гипертензия, атеросклероз брахиоцефальных артерий и т.д.) эффективность механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения снижается [14]. Эти данные согласуются с текущей работой. Когорта исследуемых больных ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА представлена пациентами старше 60 лет, где в более половине случаев регистрировались артериальная гипертензия и атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий. Также, в данной когорте сопутствующие нарушения ритма были ассоциированы с развитием в госпитальном периоде после ЛЭЭ и КШ неврологических нарушений, включая инсульт и энцефалопатию.

Известно, что нарушения ритма сердца могут являться следствием и причиной сердечной недостаточности [15]. Существование ФП и хронической сердечной недостаточности авторы объясняют общими факторами риска: возраст, артериальная гипертензия, ИБС, пороки клапанов сердца, генетическая предрасположенность и т.д. [15]. Данные изменения приводят к дисбалансу нейрогуморальных регуляторных систем, изменениям электрофизиологических функций кардиомиоцитов, что в итоге создает условия для развития как сердечной недостаточности, так и ФП [16]. В нашем исследовании у больных ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА сопутствующие нарушения ритма были взаимосвязаны с развитием сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде.

Данное исследование показало, что хирургическое лечение такой сложной сочетанной патологии, как ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА является возможным и успешным, но следует принимать во внимание риски сердечно-сосудистых осложнений, одной из причин которых могут явиться сопутствующие нарушения ритма сердца.

Ограничения исследования. Для оценки влияния сопутствующих аритмий сердца у больных ХТЭЛГ в сочетании с атеросклеротическим поражением КА на течение отдаленного периода после ЛЭЭ и КШ необходимы дальнейшие исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кардиохирургические больные высокого риска – с ХТЭЛГ и хирургически значимым стенозом КА представляют собой группу пациентов возрастом >60 лет, где в более половине случаев регистрировались артериальная гипертензия и атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий. Сопутствующие нарушения ритма у исследуемых больных регистрировались в 33,3% случаев.

В госпитальном периоде после ЛЭЭ и КШ у исследуемых больных среди осложнений большую долю составили неврологические нарушения. Госпитальная летальность составила 6,7%.

Сопутствующие нарушения ритма у больных ХТЭЛГ с хирургически значимым стенозом КА ассоциированы с более тяжелым течением раннего послеоперационного периода и увеличивают шансы развития неврологических нарушений, острой почечной недостаточности и острой сердечной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Ардашев А.В., Беленков Ю.Н., Матюкевич М.Ч., Снежицкий В.А. Фибрилляция предсердий и смертность: прогностические факторы и терапевтические стратегии. Кардиология. 2021;61(2):91-98. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.2.n1348> [Ardashev A.V., Belenkov Yu.N., Matsiukevich M.Ch., Snezhitskiy V.A. Atrial Fibrillation and Mortality: Prognostic Factors and Direction of Prevention. Kardiologiya. 2021;61(2):91-98. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.2.n1348>
2. Sammut M.A., Condliffe R., Elliot C. et al. Atrial flutter and fibrillation in patients with pulmonary arterial hypertension or chronic thromboembolic pulmonary hypertension in the ASPIRE registry: Comparison of rate versus rhythm control approaches. International Journal of Cardiology. 2023;371:363–70. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.09.031>
3. Cirulis M.M., Ryan J.J., Archer S.L. Pathophysiology, incidence, management, and consequences of cardiac arrhythmia in pulmonary arterial hypertension and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Pulmonary Circulation. 2019;9(1):1-15. <https://doi.org/10.1177/2045894019834890>
4. Чернявский А.М., Едемский А.Г., Чернявский М.А. и соавт. Хирургические технологии в лечении больных с хронической постэмболической легочной гипертензией. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2016;6:38-43. <https://doi.org/10.17116/kardio20169638-43> [Chernyavsky A.M., Edemsky A.G., Chernyavsky M.A. et al. Surgical techniques in treatment of patients with chronic postembolic pulmonary hypertension. Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2016;6:38-43 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/kardio20169638-43>
5. Chen Z., Tan H., Liu X., Tang M. Application of 24h Dynamic Electrocardiography in the Diagnosis of Asymptomatic Myocardial Ischemia with Arrhythmia in Elderly Patients with Coronary Heart Disease. Li W, editor. Emergency Medicine International. 2022;2022:1–5. <http://doi.org/10.1155/2022/3228023>
6. Голицын С.П., Кропачева Е.С., Майков Е.Б. и соавт. Клинические рекомендации «Диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости. Часть I». Кардиологический вестник. 2014;9(2):3-43. EDN SHKUXB. [Golitsyn S.P., Kropacheva E.S., Maikov E.B. et al. Clinical guidelines «Diagnosis and treatment of heart rhythm and conduction disorders.

- Part I». *Kardiologicheskii Vestnik*. 2014;9(2):3-43. EDN SHKUXB (In Russ.).
7. Горев МВ, Уразовская ИЛ. Эффективность катетерной абляции фибрилляции предсердий в различных клинических группах: влияние ишемической болезни сердца и возраста. *Cardiac Arrhythmias*. 2023;3(1):31-40. <http://doi.org/10.17816/cardar305725>
[Gorev M.V., Urazovskaya I.L. Atrial Fibrillation Recurrence Rate in Different Clinical Groups: Coronary Artery Disease and Age Matter. *Cardiac Arrhythmias*. 2023;3(1):31-40. (In Russ.). <http://doi.org/10.17816/cardar305725>
8. Liu Z., Liu X., Lin F. et al. Duration of regional cerebral oxygen saturation under 40% is a risk factor for neurological injury following pulmonary thromboendarterectomy: A prospective observational study. *J Card Surg*. 2022;37(9):2610-2617. <http://doi.org/10.1111/jocs.16615>
9. Климова А.С., Каменская О.В., Логинова И.Ю. и соавт. Динамика социально-трудового статуса у пациентов перенесших легочную тромбэндартэктомию. *Евразийский кардиологический журнал*. 2023;(4):16-22. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-4-16-22>
[Asya S. Klinkova., Oksana V. Kamenskaya., Irina Y. Loginova. et al. Dynamics of social and labor status in patients undergoing pulmonary thromboendarterectomy. *Eurasian heart journal*. 2023;(4):16-22 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-4-16-22>
10. Havranek S., Fingrova Z., Ambroz D. et al. Atrial fibrillation and atrial tachycardia in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension treated with pulmonary endarterectomy. *Eur Heart J Suppl*. 2020;22(Suppl F):F30-F37. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/suaa096>
11. Anghel D., Anghel R., Corciova F. et al. Preoperative Arrhythmias Such as Atrial Fibrillation: Cardiovascular Surgery Risk Factor. *BioMed Research International*. 2014;2014:1-7. <http://doi.org/10.1155/2014/584918>
12. Дружилов М.А., Кузнецова Т.Ю., Дружилова О.Ю. и соавт. Фибрилляция предсердий и хроническая болезнь почек: основные клинические характеристики пациентов в отдельных субъектах Российской Федерации. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(4):3544. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3544>
[Druzhilov M.A., Kuznetsova T.Yu., Druzhilova O.Yu. et al. Atrial fibrillation and chronic kidney disease: main clinical characteristics of patients in selected subjects of the Russian Federation. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(4):3544. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3544>
13. Шавкута Г.В., Яковлева Н.В., Шнюкова Т.В. Атеросклеротические и неатеросклеротические изменения брахиоцефальных артерий как предикторы мозговых и коронарных событий (обзор литературы). *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2020;1(3):7-15. <http://doi.org/10.21886/2712-8156-2020-1-3-7-15>
[Shavkuta G.V., Yakovleva N.V., Shnyukova T.V. Atherosclerotic and non-atherosclerotic changes in brachiocephalic arteries as predictors of cerebral and coronary events (literature review). *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2020;1(3):7-15. (In Russ.). <http://doi.org/10.21886/2712-8156-2020-1-3-7-15>
14. Митяева Е.В., Камчатнов П.Р., Осмаева З.Х. Когнитивные нарушения у больных с фибрилляцией предсердий. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(8):12-20. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312308112>
[Mityaeva E.V., Kamchatnov P.R., Osmaeva Z.Kh. Cognitive impairment in patients with atrial fibrillation. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2023;123(8):12-20. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro202312308112>
15. Гяглоева Д.А., Миронов Н.Ю., Лайович Л.Ю. и соавт. Взаимосвязь фибрилляции предсердий и хронической сердечной недостаточности. Современные подходы к лечению. *Кардиологический вестник*. 2021;16(2):5-14. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin2021160215>
[Gagloeva D.A., Mironov N.Yu., Lajovich L.Yu. et al. Atrial fibrillation and chronic heart failure: interrelationship and approaches to treatment. *Russian Cardiology Bulletin*. 2021;16(2):5-14. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin2021160215>
16. Shkolnikova M.A., Jdanov D.A., Ildarova R.A. et al. Atrial fibrillation among Russian men and women aged 55 years and older: prevalence, mortality, and associations with biomarkers in a population-based study. *Journal of Geriatric Cardiology: JGC*. 2020;17(2):74-84. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2020.02.002>

***Терещенко А.С., Меркулов Е.В., Азимова М.Р., Сивакова О.А.**

ВЛИЯНИЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЗАКРЫТИЯ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА НА ВЫРАЖЕННОСТЬ СИМПТОМОВ МИГРЕНИ С АУРОЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.И. ЧАЗОВА»
Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация

***Автор, ответственный за переписку:** Терещенко Андрей Сергеевич, к.м.н., старший научный сотрудник, отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация, andrew034@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-4198-0522

Меркулов Евгений Владимирович, д.м.н., главный научный сотрудник, отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-8193-8575

Азимова Макка Ризвановна, врач-кардиолог, 5 кардиологическое отделение, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-7092-8689

Сивакова Ольга Анатольевна, к.м.н., заведующая, 5 кардиологическое отделение, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-0060-095X

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучить влияние эндоваскулярного закрытия открытого овального окна (ООО) на выраженность симптомов мигрени с аурой.

Материал и методы. Проанализированы данные 74 пациентов с мигренью с аурой в анамнезе, которым выполнялось эндоваскулярное закрытие ООО за период с 2018 по 2022 год в ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова». Всем пациентам выполнялся объем обследований, соответствующий клиническим рекомендациям. Наличие мигрени с аурой в анамнезе устанавливалось в рамках опроса пациента, данных выписных эпикризов, подтверждалось врачом-неврологом. Степень выраженности симптомов мигрени оценивалась при помощи шкалы MIDAS (Migraine Disability Assessment) до имплантации окклюдера и через 36,9 [22,7; 50,8] месяца после вмешательства в рамках телефонного контакта.

Результаты. 49 пациента до вмешательства оценивали болевой синдром по шкале MIDAS <11 баллов, у 25 пациентов показатель по MIDAS составил ≥11 баллов. Технический успех проведенного вмешательства составил 100%. В отдаленном периоде средний балл по шкале MIDAS в группе пациентов с исходным MIDAS <11 составил 0,00 [0,00; 5,00] балла, а в группе с исходным MIDAS ≥11 – 15,00 [14,00; 15,00] балла ($p<0,0001$). Через 36,9 [22,7; 50,8] месяцев после имплантации окклюдера средний балл по шкале MIDAS снизился на 75,0% в обеих группах ($p<0,0001$). На 80,0% сократилось количество пациентов в группе с исходной оценкой по MIDAS ≥11 баллов, по сравнению с исходными показателями ($p<0,0001$).

Заключение. Эндоваскулярное закрытие ООО у пациентов с мигренью с аурой в анамнезе способствует значительному регрессу болевого синдрома.

Ключевые слова: открытое овальное окно, мигрень с аурой, эндоваскулярное закрытие, имплантация окклюдера, симптомы мигрени с аурой

Информация о соблюдении этических норм. Исследования было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Исследование было одобрено комитетом по этике ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, протокол №295 заседания Комитета по этике от 27.11.2023 г. Все участники исследования предоставили информированное согласие.

Финансирование. Работа проведена без привлечения финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства согласно международным критериям ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Терещенко А.С.: автор идеи, участвовал в обсуждении содержания статьи, подготовка текста, разработка дизайна статьи; Меркулов Е.В.: подбор и интерпретация источников литературы, участвовал в обсуждении содержания статьи, разработка дизайна статьи; Сивакова О.А.: обсуждение содержания статьи, подготовка текста, разработка дизайна статьи; Азимова М.Р.: подбор и интерпретация источников литературы, участвовала в обсуждении содержания статьи, разработка дизайна статьи.

✉ ANDREW034@YANDEX.RU

Для цитирования: Терещенко А.С., Меркулов Е.В., Азимова М.Р., Сивакова О.А. Влияние эндоваскулярного закрытия открытого овального окна на выраженность симптомов мигрени с аурой: клиническое исследование. Евразийский кардиологический журнал. 2024;(4):74-81. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-74-81>

Рукопись получена: 06.04.2024 | Рецензия получена: 12.08.2024 | Принята к публикации: 02.10.2024

© Терещенко А.С., Меркулов Е.В., Азимова М.Р., Сивакова О.А., 2024

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike»/ «Атрибуция-Некоммерчески-СохранениеУсловий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



*Andrey S. Tereshchenko, Evgeny V. Merkulov, Makka R. Azimova, Olga A. Sivakova

EFFECT OF ENDOVASCULAR CLOSURE OF THE PATENT FORAMEN OVALE ON THE SEVERITY OF SYMPTOMS OF MIGRAINE WITH AURA: A CLINICAL STUDY

*E.I. CHAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER OF CARDIOLOGY,
15A AKADEMIKA CHAZOVA ST., MOSCOW 121552, RUSSIAN FEDERATION*

***Corresponding author: Andrey S. Tereshchenko**, Cand. of Sc. (Med.), Senior Researcher, the Department of Endovascular Diagnostic and Treatment Methods, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Akademika Chazova st., Moscow 121552, Russian Federation, e-mail: andrew034@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-4198-0522

Evgeny V. Merkulov, Dr. of Sc. (Med.), Chief Researcher, the Department of Endovascular Diagnostic and Treatment Methods, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Akademika Chazova st., Moscow 121552, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-8193-8575

Makka R. Azimova, cardiologist of the 5th Cardiological Department, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Akademika Chazova st., Moscow 121552, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-7092-8689

Olga A. Sivakova, Cand. of Sc. (Med.), Head of the 5th Cardiology Department, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Akademika Chazova st., Moscow 121552, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0060-095X

SUMMARY

Aim. To study the effect of endovascular closure of patent foramen ovale (PFO) on the severity of symptoms of migraine attacks in patients with migraine with a history of aura.

Materials and Methods. We analyzed the data of 74 patients with migraine with a history of aura who underwent endovascular closure of the PFO for the period from 2018 to 2022 at the E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology. All patients underwent examinations that complied with clinical recommendations. The presence of a history of migraine with aura was determined through a patient interview, previous hospital history, and was confirmed by a neurologist. The severity of migraine symptoms was assessed using the MIDAS (Migraine Disability Assessment) scale before occluder implantation and after 36,9 [22,7; 50,8] months the intervention as part of a telephone contact.

Results. 49 patients before the intervention had pain syndrome assessed on the MIDAS scale <11 points, in 25 patients the MIDAS score was ≥11 points. The technical success of the intervention was 100%. In the long-term period, the average MIDAS score in the group of patients with baseline MIDAS <11 was 0.00 [0.00; 5.00] points, and in the group with baseline MIDAS ≥11 was 15.00 [14.00; 15.00] points ($p < 0,0001$). After 36,9 [22,7; 50,8] months occluder implantation, the average MIDAS score decreased by 75.0% in both groups ($p < 0,0001$). The number of patients in the group with an initial MIDAS ≥11 points decreased by 80.0% compared to baseline values ($p < 0,0001$).

Conclusion. Endovascular closure of the PFO in patients with migraine with a history of aura promotes significant regression of the pain syndrome.

Keywords: patent foramen ovale, migraine with aura, endovascular closure, occluder implantation, symptoms of migraine with aura

Ethical Compliance Information. The study was performed in accordance with the standards of Good Clinical Practice and the principles of the Declaration of Helsinki. The study passed the independent Ethics Committee of the E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, protocol No. 295 dated November 27, 2023. All study participants provided informed consent.

Funding. The work was carried out without attracting additional funding from third parties.

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

Authors' contributions. All authors confirm the compliance of their authorship

according to the international ICMJE criteria. CRediT author statement: Andrey S. Tereshchenko: author of the idea, participated in the discussion of the content of the article, preparation of the text, development of the design of the article; Evgeny V. Merkulov: selection and interpretation of literary sources, participated in the discussion of the content of the article, development of the design of the article; Olga A. Sivakova: discussion of the content of the article, preparation of the text, development of the design of the article. Makka R. Azimova: selection and interpretation of literature sources, participated in the discussion of the content of the article, development of the design of the article.

✉ ANDREW034@YANDEX.RU

For citation: Andrey S. Tereshchenko, Evgeny V. Merkulov, Makka R. Azimova, Olga A. Sivakova. Effect of endovascular closure of the patent foramen ovale on the severity of symptoms of migraine with aura: a clinical study. Eurasian heart journal. 2024;(4):74-81 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-74-81>

Received: 06.04.2024 | **Revision Received:** 12.08.2024 | **Accepted:** 02.10.2024

© Andrey S. Tereshchenko, Evgeny V. Merkulov, Makka R. Azimova, Olga A. Sivakova, 2024

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ВВЕДЕНИЕ

Мигрень является третьим по распространенности заболеванием у взрослых в возрасте от 24 до 65 лет [1]. По разным оценкам, во всем мире мигрень диагностируется у 8-20% пациентов [2]. При этом значительно чаще данное заболевание отмечается у женщин, нежели у мужчин, а соотношение составляет 3:1 [3]. Клинические формы мигрени разнообразны. Около 1/3 пациентов с диагностированной мигренью отмечают возникновение ауры во время приступов [3].

Впервые предположение о том, что у пациентов с жалобами на мигренозные головные боли часто имеется сопутствующее открытое овальное окно (ООО), было высказано в 1998 году M. Del Sette et al. [4, 5].

Под ООО в литературе понимают структурную аномалию, представляющую собой отверстие, располагающееся в области овальной ямки межпредсердной перегородки [6]. В результате наличия коммуникации между предсердиями происходит формирование гемодинамического сброса крови, который может быть, как постоянным, так и кратковременным при функциональном открытии овального окна из-за преходящего повышения давления в правом предсердии в результате маневра Вальсальвы [7].

Теория о взаимосвязи мигрени с аурой и данной структурной аномалией была подтверждена в 1999 году в исследовании G. P. Anzola et al., где среди 113 пациентов с мигренью и аурой в 48% случаев диагностировалось наличие ООО. При сравнении данной группы пациентов с пациентами с мигренью без ауры встречаемость ООО была существенно ниже во второй группе (48% против 23%, $p=0,002$) [8].

В мета-анализе, опубликованном в 2015 году и включавшем данные 5572 пациентов, также было установлено, что наличие мигрени с аурой в 3,4 раза повышало вероятность наличия ООО [9].

Ряд публикаций указывают, что взаимосвязь между наличием мигрени с аурой и ООО может быть обусловлена генетическими причинами, а именно общим признаком с аутосомным-доминантным типом наследования. Так, у пробандов с мигренью с аурой и ООО среди родственников первой степени родства установлено сочетание данных факторов в 71,4% случаев [10].

Таким образом, мигрень с аурой рассматривается в качестве второго по частоте клинического состояния, ассоциированного с наличием ООО [6].

В настоящее время существуют 2 теории, объясняющие влияние ООО на возникновение мигрени с аурой: микроэмболия или раздражение тригеминоваскулярной системы головного мозга [11, 12].

Согласно теории микроэмболии, наличие сообщения между предсердиями приводит к тому, что кровь беспрепятственно попадает из правого предсердия в левое, минуя легочный механизм фильтрации для вазоактивных веществ. В результате, эмболы различного размера, возникшие в венозной системе, достигают внутричерепного артериального кровообращения [7, 11, 13].

Подтверждение данной теории было получено в исследовании A. Nozari et al. (2009) на мышах, которым выполнялась микроэмболизация в зоне бифуркации сонной артерии физиологическим раствором, воздухом, кристаллами холестерина, а также полистироловыми микросферами. Попадание плотных частиц в кровотоки головного мозга приводило к появлению участков ишемии и неврологическим нарушениям [14].

Другой актуальной теорией является обоснование развития мигрени с аурой у пациентов с ООО по причине раздражения

тригеминоваскулярной системы циркулирующими вазоактивными веществами венозной крови, попавшими в артериальное русло. К примеру, моноаминоксидаза легких в норме метаболизирует серотонин венозной крови, в ответ на повышение уровня серотонина у пациентов с мигренью отмечается повышенная активация и агрегация тромбоцитов [15].

В связи с этим остается актуальным изучение взаимосвязи ООО с мигренью с аурой для разработки стратегии профилактики инсульта. Целью нашего исследования являлось изучение влияния эндоваскулярного закрытия ООО на выраженность симптомов мигрени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проспективное исследование включены 276 пациентов, которым было выполнено эндоваскулярное закрытие ООО в ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» за период с 2018 по 2022 год.

Критерии включения: развитие криптогенного инсульта, транзиторной ишемической атаки.

Всем пациентам выполнялся полный объем лечебных и диагностических мероприятий, в соответствии с действующими стандартами оказания медицинской помощи и актуальными клиническими рекомендациями по ведению пациентов с ООО Минздрава России [16].

Для дальнейшего анализа были отобраны 74 пациента, которые предъявляли жалобы на наличие мигрени с аурой до оперативного вмешательства. Факт наличия мигрени с аурой устанавливался на основании опроса пациента, анамнестических данных, данных выписных эпикризов, а также подтверждался осмотром врача-невролога в ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» перед эндоваскулярным закрытием ООО. Оценивались клиническо-анамнестические данные пациентов и результаты инструментальных (эхокардиография (ЭХО-КГ), чреспищеводная эхокардиография (ЧП-ЭХО-КГ)) исследований. Степень тяжести мигрени оценивалась на основании подсчета баллов по шкале MIDAS (Migraine Disability Assessment). Связь между криптогенным инсультом и наличием открытого овального окна оценивалась на основании подсчета баллов по шкале RoPE (Risk of Paradoxical Embolism).

Отдаленные исходы оценивались через 36,9 [22,7; 50,8] месяцев после эндоваскулярного вмешательства в рамках телефонного контакта с пациентами. Устанавливался жизненный статус пациентов, наличие субъективных жалоб, проводилось анкетирование с целью оценки тяжести мигрени по шкале MIDAS.

Статистическая обработка данных производилась с использованием программного SPSS Statistica v. 26 ("IBM", США) и JMP Pro 17 ("SAS", США). Проверка распределения непрерывных показателей на нормальность выполнялась с помощью теста Колмогорова-Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Показатели с распределением, отличным от нормального описывались в виде медианы и квартилей (Me [Q25%; Q75%]). Качественные признаки представлены в виде долей и частот выявления признака (%). Сопоставления двух групп по количественным переменным осуществлялось с помощью непараметрического критерия U-Манна-Уитни. Достоверность различия между изучаемыми группами для качественных признаков выполнялась с использованием критерия χ^2 Пирсона. Уровень значимости при проверке статистических гипотез был зафиксирован на уровне ошибки первого рода – не более 5%.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний возраст пациентов, которым выполнялось эндоваскулярное закрытие ООО, составил 43,00 [35,00; 52,00] лет.

В исследовании преобладали женщины – 59,8% (n=165). Причиной закрытия ООУ у 73,9% (n=204) пациентов являлось наличие криптогенного инсульта. 26,1% (n=72) вмешательства было выполнено по поводу транзиторной ишемической атаки. Средняя оценка по шкале RoPE составила 7,00 [6,00; 8,00] балла. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Средний возраст пациентов с ООУ и мигренью в анамнезе составил 43,0 [34,0; 50,0] лет. Большинство пациентов были женского пола – 66,2% (n=49). Средний балл по шкале MIDAS у пациентов с мигренью составил 8,00 [5,00; 16,50].

В зависимости от выраженности симптомов мигрени с аурой, оцениваемых по шкале MIDAS, пациенты были разделены на

2 группы: в группу с оценкой по MIDAS <11 баллов вошло 49 пациентов, в группу MIDAS ≥11 баллов вошло 25 пациентов. Клинико-анамнестические характеристики больных в изучаемых группах представлены в таблице 2.

По основным демографическим характеристикам группы сопоставимы. В обеих группах преобладали женщины, а также отмечалась тенденция к наличию избыточной массы тела.

По основным факторам риска (ожирение, артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет) развития ишемических событий головного мозга группы были сопоставимы. Средний балл выраженности мигрени в группах статистически различался. Так, у пациентов из группы MIDAS <11 был ниже и составил 5,00 [5,00; 8,00] по сравнению с группой MIDAS >11 –

Таблица 1. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов, которым было выполнено закрытие ООУ [собственные данные]
Table 1. Clinical and anamnestic characteristics of patients who underwent the closure of the PFO [own data]

Показатель	n=276
Возраст, лет*	43,00 [35,00; 52,00]
Женский пол, n (%)	165 (59,8%)
ИМТ, кг/м²*	25,28 [22,18; 29,47]
Курение, n (%)	45 (16,3%)
Артериальная гипертензия, n (%)	28 (10,1%)
Дислипидемия, n (%)	59 (21,4%)
Атеросклероз сонных артерий (гемодинамически незначимый), n (%)	17 (6,2%)
ОНМК, n (%)	204 (73,9%)
ТИА, n (%)	72 (26,1%)
Тромбоз вен нижних конечностей, n (%)	56 (20,3%)
Сахарный диабет, n (%)	9 (3,3%)
Систолическое АД при поступлении, мм рт.ст.*	120,00 [110,00; 126,00]
Диастолическое АД при поступлении, мм рт.ст.*	74,00 [70,00; 80,00]
Шкала RoPe, балл*	7,00 [6,00; 8,00]

Примечание/Note: * – количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3]. Качественные данные представлены в виде абсолютного числа (n) и процентных долей (%) (quantitative data are presented as median (Me) and low and up quartiles [Q1; Q3]. Qualitative data are presented as absolute number (n) and percentage (%)). RoPe – Risk of Paradoxical Embolism, АД – артериальное давление (ABP – blood pressure), ИМТ – индекс массы тела (BMI – body mass index), ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения (CVA – cerebral vascular accident), ТИА – транзиторная ишемическая атака (TIA – transient ischemic attack).

Таблица 2. Исходная клинико-анамнестическая характеристика пациентов с ООУ и мигренью с аурой [собственные данные]
Table 2. Clinical and anamnestic characteristics of patients with PFO and migraine with aura [own data]

Показатель	MIDAS <11 n=49	MIDAS ≥11 n=25	P Value
Возраст, лет*	43,00 [34,00; 51,00]	39,00 [30,00; 48,00]	0,29
Женский пол, n (%)	29 (59,18%)	20 (80,0%)	0,07
ИМТ, кг/м²*	25,61 [23,31; 29,07]	22,59 [20,31; 29,24]	0,14
Курение, n (%)	10 (20,41%)	2 (8,00%)	0,17
Артериальная гипертензия, n (%)	2 (4,08%)	1 (4,00%)	0,98
Дислипидемия, n (%)	8 (16,33%)	5 (20,00%)	0,69
Атеросклероз сонных артерий (гемодинамически незначимый), n (%)	4 (8,16%)	0 (0,00%)	0,14
ОНМК, n (%)	34 (69,39%)	21 (84,00%)	0,17
ТИА, n (%)	15 (30,61%)	4 (16,00%)	0,17
Тромбоз вен нижних конечностей, n (%)	8 (16,33%)	9 (36,00%)	0,06
Сахарный диабет, n (%)	2 (4,08%)	1 (4,00%)	0,98
Опросник MIDAS, баллов	5,00 [5,00; 8,00]	19,00 [17,00; 20,00]	<0,0001

Примечание/Note: * – количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3]. Качественные данные представлены в виде абсолютного числа (n) и процентных долей (%) (quantitative data are presented as median (Me) and low and up quartiles [Q1; Q3]. Qualitative data are presented as absolute number (n) and percentage (%)). ИМТ – индекс массы тела (BMI – body mass index), ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения (CVA – cerebral vascular accident), ТИА – транзиторная ишемическая атака (TIA – transient ischemic attack), MIDAS – Migraine Disability Assessment.

19,00 [17,00; 20,00], $p < 0,0001$. Структура распределения пациентов в соответствии со шкалой MIDAS представлена в таблице 3.

Всем больным перед эндоваскулярным закрытием ООО выполнялись ЭхоКГ и ЧПЭхоКГ. Результаты инструментальных исследований представлены в таблице 4.

По основным ЭхоКГ показателям группы были сопоставимы. В рамках ЧПЭхоКГ значимые различия между группами были обнаружены в характере шунтирования и объеме право-левого сброса при маневре Вальсальвы. В группе пациентов с MIDAS

< 11 статически чаще встречалось ООО с большим диаметром и постоянным характером шунтирования.

Технический успех эндоваскулярного вмешательства был достигнут у всех пациентов. Интраоперационные осложнения отмечались у 4,08% ($n=2$) в группе MIDAS < 11 и у 12,0% ($n=3$) в группе MIDAS ≥ 11 , $p=0,19$. Все указанные осложнения были связаны с местом доступа и включали пульсирующую гематому и кровотечение места доступа. Течение оперативного вмешательства отражено в таблице 5.

Таблица 3. Распределение пациентов в группах сравнения по степени выраженности мигрени с аурой на основании шкалы MIDAS [собственные данные]

Степень MIDAS	MIDAS <11 n=49	MIDAS ≥11 n=25	Уровень P, (df=3)
1 степень (0-5 баллов), n (%)	30 (61,22%)	(0,00%)	<0,0001
2 степень (6-10 баллов), n (%)	19 (38,78%)	(0,00%)	
3 степень (11-20 баллов), n (%)	(0,00%)	20 (80,00%)	
4 степень (от 21 балла), n (%)	(0,00%)	5 (20,00%)	

Примечание/Note: MIDAS – Migraine Disability Assessment.

Таблица 4. Результаты инструментальных исследований у пациентов с ООО и мигренью с аурой [собственные данные]

Показатель	MIDAS <11 n=49	MIDAS ≥11 n=25	P Value
ЭхоКГ			
Размер ЛП, см*	3,50 [3,10; 3,90]	3,25 [3,00; 3,50]	0,28
Объем ЛП, мл*	49,00 [42,00; 61,00]	50,00 [39,00; 53,00]	0,47
КДР ЛЖ, см*	4,70 [4,40; 5,10]	4,60 [4,40; 4,80]	0,38
Фракция выброса ЛЖ, %*	60,00 [60,00; 60,00]	60,00 [60,00; 60,00]	0,18
Масса миокарда ЛЖ, г/м²*	75,40 [64,92; 85,80]	61,75 [52,30; 69,15]	0,07
СДЛА, мм рт.ст.*	27,50 [25,00; 30,00]	26,00 [25,00; 30,00]	1,00
ЧПЭхоКГ			
Характер шунтирования, n (%)			0,005
- прерывистое	13 (26,53%)	15 (60,00%)	
- постоянное	36 (73,47%)	10 (40,00%)	
Аневризма МПП, n (%)	37 (75,51%)	18 (72,00%)	0,74
Аневризма по классификации Olivares-Reyes >3, n (%)	18 (36,73%)	5 (20,00%)	0,14
Длина тоннеля >12 мм, n (%)	32 (65,31%)	13 (52,00%)	0,26
Большой шунт (>20 пузырей), n (%)	38 (77,55%)	13 (52,00%)	0,03

Примечание/Note: * – количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3]. Качественные данные представлены в виде абсолютного числа (n) и процентных долей (%) (quantitative data are presented as median (Me) and low and up quartiles [Q1; Q3]. Qualitative data are presented as absolute number (n) and percentage (%)). КДР – конечный диастолический размер (LVEDD – left ventricular end-diastolic dimension), ЛЖ – левый желудочек (LV – left ventricle), ЛП – левое предсердие (LA – left atrium), МПП – межпредсердная перегородка (IAS – Interatrial Septum), ПЖ – правый желудочек (RV – right ventricle), СДЛА – систолическое давление в легочной артерии (PASP – Pulmonary Artery Systolic Pressure), ЧПЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография (TEE – transesophageal echocardiography), ЭхоКГ – эхокардиография (cardiac ECHO – echocardiography), MIDAS – Migraine Disability Assessment.

Таблица 5. Оперативное вмешательство по поводу ООО у пациентов с мигренью с аурой [собственные данные]

Показатель	MIDAS <11 n=49	MIDAS ≥11 n=25	P Value
Длительность операции, мин*	65,00 [45,00; 75,00]	45,00 [35,00; 56,00]	0,003
Доза облучения, мЗВ*	9,26 [6,30; 16,00]	9,40 [6,05; 15,48]	0,98
Пункция МПП, n (%)	1 (2,04%)	0 (0,00%)	0,47
Окклюдер, n (%):			0,003
- Figulla Flex PFO	15 (30,61%)	18 (72,00%)	
- Figulla Flex UNI	20 (40,82%)	4 (16,00%)	
- Amplatzer PFO	14 (28,57%)	3 (12,00%)	
Интраоперационные осложнения, n (%)	2 (4,08%)	3 (12,00%)	0,19

Примечание/Note: * – количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3]. Качественные данные представлены в виде абсолютного числа (n) и процентных долей (%) (quantitative data are presented as median (Me) and low and up quartiles [Q1; Q3]. Qualitative data are presented as absolute number (n) and percentage (%)). мЗВ – миллизиверт (mSv – millisievert), МПП – межпредсердная перегородка (IAS – Interatrial Septum).

Из представленной таблицы отмечаются статистические различия по длительности операции и имплантированному устройству.

Средний срок госпитализации составил 7,00 [5,00; 9,00] дней в группе пациентов с оценкой по MIDAS <11 баллов и 6,00 [4,00; 7,00] дней в группе пациентов с оценкой по MIDAS ≥11 баллов (p=0,07). Течение госпитального периода представлено в таблице 6.

Госпитальные осложнения между группами сравнения статистически не различались.

Отдаленные исходы оценивались при контрольном телефонном контакте в среднем через 36,9 [22,7; 50,8] месяцев после эндоваскулярного вмешательства. По данным телефонного контакта было установлено наличие перенесенного ОНМК/ТИА

и наличие повторных госпитализаций. Результаты отдаленного контроля представлены в таблице 7.

В структуре повторных госпитализаций были следующие причины: новая коронавирусная инфекция (n=2), подозрение на желудочно-кишечное кровотечение (n=1) и у одного пациента был диагностирован острый панкреатит, не потребовавший хирургического лечения.

У всех пациентов в отдаленном периоде оценивалась выраженность симптомов мигрени с аурой на основании шкалы MIDAS. В обеих группах отмечалось снижение выраженности симптомов мигрени на основании средних баллов по шкале MIDAS на 75,0% (p<0,0001). Динамика показателей по шкале MIDAS представлена в таблице 8 и 9.

Таблица 6. Госпитальное течение и исходы у пациентов с мигренью с аурой после эндоваскулярного закрытия ООО [собственные данные]
Table 6. Hospital course and outcomes in patients with migraine with aura after endovascular closure of the PFO [own data]

Показатель	MIDAS <11 n=49	MIDAS ≥11 n=25	P Value
Срок госпитализации, дней*	7,00 [5,00; 9,00]	6,00 [4,00; 7,00]	0,07
Летальный исход, n (%)	0	0	—
Артериовенозное соустье, n (%)	0 (0,00%)	1 (4,00%)	0,15
ТИА/ОНМК в госпитальном периоде, n (%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	1,00
Повышение температуры тела выше 37,1 С	5 (10,20%)	6 (24,00%)	0,11
УЗ-контроль после вмешательства			
Значимый сброс по данным пузырьковой пробы, n (%)	1 (2,04%)	2 (8,00%)	0,21
Остаточный кровоток, n (%)	11 (22,45%)	4 (16,00%)	0,51

Примечание/Note: * – количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3]. Качественные данные представлены в виде абсолютного числа (n) и процентных долей (%). (Quantitative data are presented as median (Me) and low and up quartiles [Q1; Q3]. Qualitative data are presented as absolute number (n) and percentage (%)). MIDAS – Migraine Disability Assessment.

Таблица 7. Отдаленные результаты у пациентов с мигренью с аурой, которым было выполнено эндоваскулярное закрытие ООО [собственные данные]
Table 7. Long-term results in patients with migraine with aura who underwent endovascular closure of the PFO [own data]

Показатель	MIDAS <11 n=69	MIDAS ≥11 n=5	P Value
ОНМК, n (%)	0	0	
ТИА, n (%)	0 (0,00%)	1 (25,0%)	<0,0001
Повторные госпитализации, n (%)	3 (4,55%)	1 (25,00%)	0,08
Опросник MIDAS, баллов*	0,00 [0,00; 5,00]	15,00 [14,00; 15,00]	<0,0001
Исходный балл по MIDAS ≥11, баллов*	20 (28,99%)	5 (100,00%)	0,0012

Примечание/Note: количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3]. Качественные данные представлены в виде абсолютного числа (n) и процентных долей (%) (quantitative data are presented as median (Me) and low and up quartiles [Q1; Q3]. Qualitative data are presented as absolute number (n) and percentage (%)). ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения (CVA – cerebral vascular accident), ТИА – транзиторная ишемическая атака (TIA – transient ischemic attack).

Таблица 8. Динамика показателей по шкале MIDAS в отдаленном периоде после эндоваскулярного закрытия ООО у пациентов с мигренью с аурой [собственные данные]
Table 8. Dynamics of indicators on the MIDAS scale in the long-term period after endovascular closure of the PFO in patients with migraine with aura [own data]

Показатель	До вмешательства	В отдаленном периоде	Динамика, %	P Value
Динамика MIDAS, балл	8,00 [5,00; 16,50]	2,00 [0,00; 6,75]	–75,0%	<0,0001

Примечание/Note: количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3] (quantitative data are presented as median (Me) and low and up quartiles [Q1; Q3]). MIDAS – Migraine Disability Assessment.

Таблица 9. Динамика показателей по шкале MIDAS в отдаленном периоде у пациентов с мигренью с аурой в группе MIDAS ≥11 [собственные данные]
Table 9. Dynamics of indicators on the MIDAS scale in the long-term period in patients with migraine with aura in the MIDAS group ≥11 [own data]

Показатель	Снижение баллов MIDAS	Прирост баллов MIDAS	P Value
Исходный балл MIDAS >11	20 (80,0%)	0 (0%)	<0,0001

Примечание/Note: Качественные данные представлены в виде абсолютного числа (n) и процентных долей (%) (qualitative data are presented as absolute number (n) and percentage (%)). MIDAS – Migraine Disability Assessment.

В отдаленном периоде наблюдения был зафиксирован переход 20 пациентов (80%) из группы MIDAS >11 в группу MIDAS <11 в связи с улучшением состояния. В результате количество пациентов в группе MIDAS >11 составило 5, а в группе MIDAS <11 – 69 человек. При этом не было выявлено пациентов с четвертой степенью выраженности мигрени с аурой (MIDAS >21).

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время эндоваскулярное закрытие ООО является современным и высокоэффективным методом профилактики повторных ишемических церебральных событий. Однако все еще остается дискуссионным влияние данного оперативного вмешательства на выраженность симптомов мигрени с аурой.

Первое упоминание о положительном влиянии эндоваскулярного закрытия ООО на выраженность симптомов и частоту приступов мигрени описано в 2000 году Р.Т. Wilmshurst et al. В журнале *The Lancet* опубликованы результаты наблюдения за 21 пациентом с мигренозными головными болями до процедуры, 7 пациентов с мигренью и аурой в анамнезе после вмешательства отметили полное исчезновение приступов головных болей, у 8 пациентов отмечалось снижение частоты приступов и интенсивности болевого синдрома [17].

Схожие данные были получены в ретроспективном когортном исследовании [3], где среди 96 пациентов с мигренью с аурой в анамнезе и ООО, у 34% пациентов наблюдалось полное исчезновение симптомов мигрени после имплантации окклюдера, а 48% отмечали снижение частоты приступов болей с 2-3 эпизодов в месяц до одного ($p < 0,0001$). При этом лучший эффект эндоваскулярного лечения наблюдался у пациентов с мигренью с аурой, по сравнению с пациентами без ауры (ОШ 3,2; 95% ДИ 1,3-8,2, $p = 0,014$).

Снижение продолжительности приступов, вплоть до полного их купирования после вмешательства на ООО описано в проспективном рандомизированном двойном слепом исследовании PREMIUM, где через 1 год из 117 пациентов с мигренью с аурой, 10 (8,5%) отметили полное исчезновение приступов мигрени ($p = 0,01$), а у 38,5% частота приступов уменьшилась в половину ($p = 0,32$) [18].

В результате проведенного нами анализа установлено, что эндоваскулярное закрытие ООО у пациентов с мигренью с аурой характеризовалось значительным снижением выраженности симптомов мигрени.

В соответствии со шкалой MIDAS, у 75% пациентов было отмечено снижение среднего балла в оценке выраженности болевого синдрома в отдаленном периоде, что подтверждает ранее опубликованные данные. В частности, в исследовании С. Kimmelstiel et al. (2007) при сравнении оценок в группе пациентов, которым имплантирован окклюдер, с пациентами, которым не выполнялось закрытие ООО, динамика MIDAS отмечалась только в первой группе пациентов. Авторы указывают, что после закрытия ООО средний балл по шкале MIDAS снизился с 1,7 до 0,1 ($p = 0,035$), тогда как в группе пациентов без эндоваскулярного лечения он сохранился на уровне 9,2 балла [19].

Значительное снижение оценки MIDAS также описано в проспективном одноцентровом исследовании [20], где при анализе результатов вмешательства у 63 пациентов с мигренью с аурой через год средние показатели по MIDAS снизились с $33,4 \pm 6,7$ балла до $10,6 \pm 9,8$ ($p < 0,03$).

В рамках нашего исследования особое внимание было уделено пациентам с исходно более высоким баллом по MIDAS (≥ 11), а следовательно, с более выраженным болевым синдромом, оказывающим существенное негативное влияние на качество жизни. В среднем через 36,9 [22,7; 50,8] месяцев после

эндоваскулярного вмешательства на 75,0% снизилась выраженность симптомов мигренозных головных болей с аурой. По мнению, A.Wahl et al. (2010) наиболее выраженные результаты достигались именно в когорте пациентов с высокой интенсивностью болевого синдрома. Так, оценка >5 баллов в 3,3 раза повышала вероятность достижения положительного эффекта от эндоваскулярного закрытия ООО (ОШ 3,3; 95% ДИ 1,3-8,4, $p = 0,013$) [3].

Ограничением нашего исследования являлся малый объем выборки. Тем не менее, проанализировав полученные нами результаты, а также данные литературы, можно сделать вывод, что эндоваскулярное закрытие ООО у пациентов с мигренью с аурой в большинстве случаев приводит к снижению частоты приступов и интенсивности мигренозных болей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с мигренью с аурой в анамнезе эндоваскулярное закрытие открытого овального окна оказывает благоприятное прогностическое влияние на выраженность симптомов мигрени в отдаленном периоде. Среди пациентов с высоким уровнем баллов по шкале оценки качества жизни с мигренью MIDAS отмечался существенный регресс интенсивности болевых приступов, вплоть до полного исчезновения эпизодов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Фролова Е.С., Микусев Б.Г. Взаимосвязь открытого овального окна и мигрени. Молодежь, наука, медицина: материалы 68-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием; 20–21 апреля 2022 года; Тверь: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2022. С. 786–788. [Frolova E.S., Mikusev B.G. The relationship of patent foramen ovale and migraine. *Molodezh', nauka, meditsina: materialy 68-i Vserossiiskoi mezhvuzovskoi studencheskoi nauchnoi konferentsii s mezhnunarodnym uchastiem*; 2022 Apr 20–21; Tver: Tver State Medical University, 2022. P. 786–788 (In Russ.).]
2. Туракулова Д.О. Роль клинического интервью в диагностике головной боли напряжения. *CARJIS* 2022;2(3):3–5. [Turakulova D.O. The role of the clinical interview in the diagnosis of tension headache. *CARJIS* 2022; 2(3):3–5. (In Russ.).]
3. Wahl A., Praz F., Tai T. et al. Improvement of migraine headaches after percutaneous closure of patent foramen ovale for secondary prevention of paradoxical embolism. *Heart*. 2010;96(12):967–973. <https://doi.org/10.1136/hrt.2009.181156>
4. Stewart W.F., Roy J., Lipton R.B. Migraine prevalence, socioeconomic status, and social causation. *Neurology*. 2013;81(11):948–955. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a43b32>
5. Alpert J.S. Strange Bedfellows: Migraine Headache and Patent Foramen Ovale. *The American Journal of Medicine*. 2021;134(11):1307–1308. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.04.002>
6. Рудой А.С., Бова А.А., Нехайчик Т.А. Открытое овальное окно и ассоциированные клинические состояния. Клиническая медицина. 2017;95(7):607–612. <https://dx.doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-7-607-612> [Rudo A.S., Bova A.A., Nekhaichik T.A. Open oval window and associated clinical conditions. *Clinical Medicine*. 2017;95(7):607–612. (In Russ.).] <https://dx.doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-7-607-612>
7. Rayhill M., Burch R. PFO and migraine: is there a role for closure? *Current neurology and neuroscience reports*. 2017;17:1–7. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0730-5>
8. Anzola G.P., Magoni M., Guindani M. et al. Potential source of cerebral embolism in migraine with aura: a transcranial Doppler study. *Neurology*. 1999;52(8):1622–1622. <https://doi.org/10.1212/WNL.52.8.1622>
9. Takagi H., Umemoto T. A meta-analysis of case-control studies of the association of migraine and patent foramen ovale. *Journal of cardiology*. 2016;67(6):493–503. <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2015.09.016>

10. Wilmsmurst P.T., Pearson M.J., Nightingale S. et al. Inheritance of persistent foramen ovale and atrial septal defects and the relation to familial migraine with aura. *Heart*. 2004;90(11):1315-1320. <https://doi.org/10.1136/hrt.2003.025700>
11. Hildick-Smith D., Williams T. M. Patent Foramen Ovale and Migraine Headache. *Interventional cardiology clinics*. 2017;6(4):539-545. <https://doi.org/10.1016/j.iccl.2017.05.006>
12. Sharma A., Gheewala N., Silver P. Role of patent foramen ovale in migraine etiology and treatment: a review. *Echocardiography*. 2011;28(8):913-917. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2011.01460.x>
13. Lip P. Z. Y., Lip G. Y. H. Patent foramen ovale and migraine attacks: a systematic review. *The American journal of medicine*. 2014;127(5):411-420. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.12.006>
14. Nozari A., Dilekoz E., Sukhotinsky I., et al. Microemboli may link spreading depression, migraine aura, and patent foramen ovale. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 2010;67(2):221-229. <https://doi.org/10.1002/ana.21871>
15. Sharma A., Gheewala N., Silver P. Role of patent foramen ovale in migraine etiology and treatment: a review. *Echocardiography*. 2011;28(8):913-917. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2011.01460.x>
16. Бокерия Л.А., Архипов А.Н., Болотова Е.В., и соавт. Клинические рекомендации по ведению взрослых пациентов с врожденными пороками сердца. М.: НЦССХ им. АН Бакулева РАМН, 2010. С. 358.
[Bokeriya L.A., Arkhipov A.N., Bolotova E.V., et al. Clinical guidelines for the management of adult patients with congenital heart defects. M.: A.N. Bakulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of the Russian Academy of Medical Sciences, 2010. P. 358. (in Russ.)]. ISBN 978-5-7982-0258-4.
17. Wilmsmurst P.T., Nightingale S., Walsh K.P., et al. Effect on migraine of closure of cardiac right-to-left shunts to prevent recurrence of decompression illness or stroke or for haemodynamic reasons. *The Lancet*. 2000;356(9242):1648-1651. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03160-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03160-3)
18. Tobis J.M., Charles A., Silberstein S.D. et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with migraine: the PREMIUM trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(22):2766-2774. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.1105>
19. Kimmelstiel C., Gange C., Thaler D. Is patent foramen ovale closure effective in reducing migraine symptoms? A controlled study. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2007;69(5):740-746. <https://doi.org/10.1002/ccd.21025>
20. Rigatelli G., Dell'Avvocata F., Cardaioli P., et al. Improving migraine by means of primary transcatheter patent foramen ovale closure: long-term follow-up. *American Journal of Cardiovascular Disease*. 2012;2(2):89-95.

***Степанова В.В.¹, Зубарев С.В.^{2,3}, Маринин В.А.¹, Савельева М.А.¹, Лебедев Д.С.^{2,3}**

ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОДА В НАИБОЛЕЕ ПОЗДНЮЮ ЗОНУ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ОПРЕДЕЛЕННУЮ С ПОМОЩЬЮ НЕИНВАЗИВНОГО КАРТИРОВАНИЯ ДО ОПЕРАЦИИ, ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

¹ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. И.И. МЕЧНИКОВА» Минздрава России, ул. Кирочная, д. 41, г. Санкт-Петербург 191015, Российская Федерация;²ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ИМ. В.А. АЛМАЗОВА» Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2, г. Санкт-Петербург 197341, Российская Федерация;³ФГБУН Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, ул. Первомайская, д. 106, г. Екатеринбург 620078, Российская Федерация.

***Автор, ответственный за переписку:** Вера Владимировна Степанова, к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург, отделение кардиохирургии с хирургическим лечением сложных нарушений ритма и ЭКС, ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, ул. Кирочная, д. 41, г. Санкт-Петербург 191015, Российская Федерация, e-mail: veragrokhotova@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2540-6544

Степан Владимирович Зубарев, к.м.н., старший научный сотрудник, научно-исследовательский отдел аритмологии, врач кардиолог-аритмолог, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация; ФГБУН Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, г. Екатеринбург, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-4670-5861

Валерий Алексеевич Маринин, д.м.н., заведующий отделением кардиохирургии с хирургическим лечением сложных нарушений ритма и ЭКС, врач сердечно-сосудистый хирург, ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-8141-5149

Мария Анатольевна Савельева, студент, ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация, ORCID: 0009-0008-5667-115X

Дмитрий Сергеевич Лебедев, профессор РАН, д.м.н., главный научный сотрудник, научно-исследовательский отдел аритмологии, профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии, факультет подготовки кадров высшей квалификации Института медицинского образования Центра Алмазова, врач сердечно-сосудистый хирург, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация; ФГБУН Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, г. Екатеринбург, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-2334-1663

АННОТАЦИЯ

Цель. В проспективном исследовании определить, позволяет ли имплантация левожелудочкового электрода (ЛЖЭ) в зону поздней электрической активации левого желудочка, определенную до операции с помощью неинвазивного электрофизиологического картирования, увеличить количество отвечающих на сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ), в сравнении со стандартной методикой операции. Оценить зависимость ответа на СРТ от положения стимулирующего полюса ЛЖЭ по отношению к исходной зоне поздней активации.

Материалы и методы. В исследование включено две группы пациентов с показаниями к СРТ I и II а классов согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по электрокардиостимуляции и ресинхронизирующей терапии 2021 г. В основной группе (n=60) перед имплантацией выполнялось неинвазивное электрофизиологическое картирование (НЭКФ) с целью определения зоны поздней электрической активации левого желудочка (ЛЖ). В контрольной группе (n=60) проводилась стандартная имплантация ЛЖЭ без предварительного НЭКФ. Сравнивался ответ на СРТ в обеих группах. Анализировалось влияние расстояния от сти-

мулирующего полюса ЛЖЭ до поздней зоны активации ЛЖ при исходном ритме (дистанция ЛЖЭ-поздняя зона) на формирование ответа на СРТ.

Результаты. Анализ сопряженности ответа на СРТ в зависимости от группы показал статистически значимые различия между количеством ответивших/не ответивших на СРТ в основной и контрольной группе (51/9 против 38/22, соответственно, $p < 0,01$). Анализ зависимости ответа на СРТ от дистанции ЛЖЭ-поздняя зона в обеих группах выявил статистически значимое влияние данного показателя: Критерий Пирсона Хи-квадрат = 50,27, $p < 0,01$. Согласно уравнению логистической регрессии, значимое увеличение вероятности отсутствия ответа на СРТ от 0 баллов до 1 балла происходило в диапазоне значений дистанции ЛЖЭ-поздняя зона 46-57 мм. При значении показателя свыше 57 мм вероятность ответа была минимальной.

Заключение. Целевая имплантация ЛЖЭ в позднюю зону, определенную с помощью НЭКФ, значительно увеличивает вероятность получения ответа на СРТ. При расстоянии от стимулирующего полюса ЛЖЭ до поздней зоны >57 мм вероятность получения ответа на СРТ минимальна.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизирующая терапия, целевая имплантация левожелудочкового электрода, неинвазивное электрофизиологическое картирование, компьютерная томография сердца с контрастированием

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

Финансирование. Обработка и анализ собранных данных выполнены частично при финансовой поддержке Российского научного фонда в рамках гранта № 24-15-00335.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принима-

ли участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Степанова В.В. – концептуализация, проведение исследования, формальный анализ, создание черновика рукописи, создание рукописи и ее редактирование. Зубарев С.В. – программное обеспечение, визуализация, создание рукописи и ее редактирование. Маринин В.А. – верификация данных, ресурсы, руководство исследованием. Савельева М.А. – администрирование данных, создание черновика рукописи, создание рукописи и ее редактирование. Лебедев Д.С. – верификация данных, получение финансирования. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке.

 VERAGROKHOTOVA@MAIL.RU

Для цитирования: Степанова В.В., Зубарев С.В., Маринин В.А., Савельева М.А., Лебедев Д.С. Имплантации электрода в наиболее позднюю зону левого желудочка, определенную с помощью неинвазивного картирования до операции, для повышения эффективности сердечной ресинхронизирующей терапии. Евразийский кардиологический журнал. 2024;(4):82-89. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-82-89>

Рукопись получена: 28.12.2023 | **Рецензия получена:** 26.04.2024 | **Принята к публикации:** 28.05.2024

© Степанова В.В., Зубарев С.В., Маринин В.А., Савельева М.А., Лебедев Д.С., 2024

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike»/ «Атрибуция-Некоммерчески-СохранениеУсловий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

*Vera V. Stepanova¹, Stepan V. Zubarev^{2,3}, Valery A. Marinin¹, Maria A. Savelyeva¹, Dmitry S. Lebedev^{2,3}

LEAD IMPLANTATION IN THE LATE ACTIVATION ZONE OF THE LEFT VENTRICLE DETERMINED BY PREOPERATIVE NONINVASIVE MAPPING TO IMPROVE THE EFFICACY OF CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY

¹I.I. MECHNIKOV NORTH-WESTERN STATE MEDICAL UNIVERSITY, 41 KIROCHNAYA ST., SAINT PETERSBURG 191015, RUSSIAN FEDERATION;²V.A. ALMAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER, 2 AKKURATOVA ST., SAINT PETERSBURG 197341, RUSSIAN FEDERATION;³INSTITUTE OF IMMUNOLOGY AND PHYSIOLOGY OF THE URAL BRANCH OF THE RUSSIAN ACADEMY OF SCIENCES, 106 PERVOMAYSKAYA ST., EKATERINBURG 620078, RUSSIAN FEDERATION.

***Corresponding author: Vera V. Stepanova**, Cand. of Sc. (Med.), cardiovascular surgeon, Department of Cardiac Surgery with Surgical Treatment of Complex Rhythm Disorders and Electrical cardiac pacing, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg 191015, Russian Federation, e-mail: veragrokhotova@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2540-6544

Stepan V. Zubarev, Cand. of Sc. (Med.), Senior Researcher, Arrhythmology Research Department, cardiologist-arrhythmologist, V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russian Federation; Institute of Immunology and Physiology of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-4670-5861

Valery A. Marinin, Dr. of Sc. (Med.), Head of the Department of Cardiac Surgery with Surgical Treatment of Complex Rhythm Disorders and Electrical cardiac pacing, Cardiovascular Surgeon, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-8141-5149

Maria A. Savelyeva, Student, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation, ORCID: 0009-0008-5667-115X

Dmitry S. Lebedev, Professor of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sc. (Med.), Chief Researcher, Research Department of Arrhythmology, Professor of the Department of Cardiovascular Surgery, Faculty for Training Highly Qualified Personnel of the Institute of Medical Education of the Almazov Center, Cardiovascular Surgeon, V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russian Federation; Institute of Immunology and Physiology of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-2334-1663

SUMMARY

Aim. In a prospective study to determine whether implantation of a left ventricular lead (LVL) into the zone of late electrical activation of left ventricle (LV) determined by noninvasive electrophysiological mapping before implantation increases the number of responders to cardiac resynchronization therapy (CRT) compared to standard approach. To evaluate the dependence of the response to CRT on the position of the stimulating pole of the LVL in relation to the zone of late activation during the native rhythm.

Methods. The study included two groups of patients with indications for CRT of I and II a class according to the European Society of Cardiology recommendations on pacing and resynchronization therapy in 2021. In the main group (n=60) noninvasive electrophysiological mapping (NEM) was performed before implantation in order to determine the zone of late electrical activation of the LV. Patients in the control group (n=60) underwent standard implantation without NEM procedure. The response to CRT in both groups was compared. The influence of the distance from the stimulating pole of LVL to the late zone of LV activation at the initial rhythm (distance LVL-late zone) on

the formation of response to CRT was analyzed.

Results. Analysis of conjugation of response to CRT depending on the group demonstrated statistically significant differences between the number of responders/non-responders to CRT in the main and control groups (51/9 vs. 38/22, respectively, p<0.01). Analysis of the dependence of the response to CRT on the LVL-late zone distance in both groups revealed a statistically significant influence of this indicator: Pearson Chi-square Criterion = 50.27, p<0.01. According to the logistic regression equation, a significant increase in the probability of no response to CRT from 0 points to 1 point occurred in the range of LVL-late zone distance values of 46-57 mm. The probability of response was minimal in case the value exceeded 57 mm.

Conclusions. Targeted implantation of LVL into the late zone determined by NEM significantly increases the probability of response to CRT. When the distance from the stimulating pole of LVL to the late zone is >57 mm, the probability of a response to CRT is minimal.

Keywords: cardiac resynchronization therapy, target implantation of left ventricular lead, noninvasive electrophysiologic mapping, cardiac computed tomography with contrast

Information about ethics. The study was performed in accordance with the standards of good clinical practice and the principles of the Helsinki Declaration. The protocol of the study was approved by all participating centers. Prior to inclusion in the study, written informed consent was obtained from the participants' guardians.

Funding. The research processing and analysis were done within with the Russian Science Foundation grant with the Russian Science Foundation № 24-15-00335.

Conflict of interest: no.

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship,

participated in the preparation of the article, the collection of material and its processing. CRediT author statement: Vera V. Stepanova – concept development, investigation setting, draft preparing, text writing and editing. Stepan V. Zubarev – software, visualization, text writing and editing. Valery A. Marinin – data verification, text writing and editing. Maria A. Savelyeva – data administration, draft preparing, text writing and editing. Dmitry S. Lebedev – data verification, funding receiving. All authors meet the ICMJE criteria for authorship, participated in the preparation of the article, the collection of material and its processing.

✉ VERAGROKHOTOVA@MAIL.RU

For citation: Vera V. Stepanova, Stepan V. Zubarev, Valery A. Marinin, Maria A. Savelyeva, Dmitry S. Lebedev. Lead implantation in the late activation zone of the left ventricle determined by preoperative noninvasive mapping to improve the efficacy of cardiac resynchronization therapy. Eurasian heart journal. 2024;(4):82-89 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-82-89>

Received: 28.12.2023 | **Revision Received:** 26.04.2024 | **Accepted:** 28.05.2024

© Vera V. Stepanova, Stepan V. Zubarev, Valery A. Marinin, Maria A. Savelyeva, Dmitry S. Lebedev, 2024

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ВВЕДЕНИЕ

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) является рекомендованным методом интервенционного лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) или неспецифическими нарушениями внутрижелудочковой проводимости, сопровождающимися значимым расширением комплекса QRS. Тем не менее, 30-50% пациентов не отвечают на СРТ [1].

По данным исследований, имплантация левожелудочкового электрода (ЛЖЭ) в область поздней активации на исходном ритме может улучшить результаты СРТ [2]. Известно, что расположение поздней зоны может отличаться даже у пациентов с классической БЛНПГ [3]. У кандидатов на имплантацию СРТ с другими нарушениями внутрижелудочковой проводимости, а также в зависимости от наличия рубцовых зон той или иной локализации, вариабельность расположения поздней зоны может быть еще более значительной [4].

Оценка зоны поздней активации возможна с помощью тканевой эхокардиографии (ЭХОКГ). Ряд исследований показали преимущества целевой имплантации ЛЖЭ, в сравнении со стандартной [5,6]. Однако эхокардиографические методики нацелены на детекцию поздней зоны путем оценки механической диссинхронии левого желудочка (ЛЖ), которая, как известно, присоединяется значительно позже электрической [7]. Дополнительно стоит отметить, что ЭХОКГ методики являются крайне исследователь-зависимыми, как показало исследование PROSPECT [8]. В связи с этим, именно определение электрической диссинхронии и попытка ее коррекции путем СРТ представляется более обоснованной.

Для определения электрической диссинхронии предложены инвазивные и неинвазивные методики. Одним из применяемых инвазивных методов является определение интервала Q-LV [9]. Измеряется интервал между началом комплекса QRS и пиком эндограммы с ЛЖЭ. Максимально возможный интервал свидетельствует о том, что ЛЖЭ находится максимально близко к исходной поздней зоне. Недостатком этой методики является то, что необходимо заведение ЛЖЭ в каждую доступную вену коронарного синуса (КС) для измерения интервала Q-LV в ней. Такой поиск максимального значения показателя Q-LV трудоемок, так как значимо удлиняет время имплантации, увеличивает риски, связанные с манипуляциями в притоках КС, увеличивает время рентгеноскопии.

Другим инвазивным методом определения поздней зоны является электроанатомическое картирование эндокардиальной поверхности ЛЖ [10,11] или даже самих вен коронарного синуса (КС) (система EnSite NavX, St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA) [12]. Данный подход несет в себе минусы, связанные с его инвазивным характером, а также с удлинением процедуры имплантации и увеличением времени рентгеноскопии.

Говоря о неинвазивных методиках определения электрической диссинхронии можно сказать, что уже существует целый ряд систем, направленных на детекцию зон поздней активации [13-16]. В настоящее время в России зарегистрирована одна из этих систем, позволяющая проводить неинвазивное электрофизиологическое картирование (НЭФК) [15]. Стоит отметить, что в настоящее время актуальным видится не просто визуализировать зону поздней электрической активации, но также одновременно понять, насколько близко от нее можно имплантировать ЛЖЭ и как положение ЛЖЭ влияет на формирование конечного ответа на СРТ.

Целью данного проспективного исследования было определить, позволяет ли имплантация ЛЖЭ в зону поздней электрической активации, определенную неинвазивно, увеличить

количество ответивших на СРТ в сравнении со стандартной методикой операции, а также оценить зависимость ответа на СРТ от положения стимулирующего полюса ЛЖЭ по отношению к исходной зоне поздней активации.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В проспективное исследование включено 120 пациентов с показаниями к СРТ I и II а классов согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по электрокардиостимуляции и ресинхронизирующей терапии 2021 г. [17], на фоне оптимальной медикаментозной терапии. Методом случайной рандомизации пациенты были разделены на две группы – основная (n=60) и контрольная (n=60). До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие. В исследование не включались пациенты с противопоказаниями к выполнению мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) сердца с контрастированием. Применялись стандарты надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice). Исследование выполнялось в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации.

В основной группе (n=60) на дооперационном этапе выполнялось НЭФК в сочетании с МСКТ сердца с контрастированием в венозную фазу. Определялась зона поздней активации ЛЖ на исходном ритме и вена КС, наиболее приближенная к этой зоне. В ходе имплантации ЛЖЭ позиционировали в отдел вены, который был максимально приближен к зоне поздней активации ЛЖ.

Процедура НЭФК в основной группе включала несколько этапов.

Первоначально с помощью аппарата Амикард 01С (Россия) проводилась многоканальная регистрация электрокардиографических (ЭКГ) сигналов от униполярных отведений (до 240) на исходном ритме. Для этого использовались полоски с 8-ю рентген-непрозрачными электродами ЭКГ, которые наклеивались равномерно продольно по всей окружности грудной клетки. Наряду с этим проводилась запись стандартной 12-канальной ЭКГ.

На втором этапе выполнялась МСКТ сердца с записью серий «торс» (для визуализации всех электродов) и «сердце». Серия «торс» записывалась с использованием низкодозового протокола Lung Low Dose без ЭКГ синхронизации, без введения контрастирующего препарата с захватом всех электродных полосок. Запись серии «сердце» на МСКТ осуществлялась с ЭКГ-синхронизацией на задержке дыхания с предварительным тест-болюсом. На основании полученных данных тест-болюса рассчитывалось индивидуальное время начала сканирования сердца для получения качественного контрастирования КС и его притоков. Лучевая нагрузка контрастной МСКТ составляла от 1,36 до 3 миллизиверт в зависимости от антропометрических данных пациента. Количество использованного йодсодержащего контрастирующего вещества (Оптирей или Ультравист 300) составляло до 100 мл на исследование.

Далее полученные данные ЭКГ и МСКТ импортировались в программное обеспечение системы Амикард 01С. На основании реконструкций строилась изохронная карта для визуализации зоны поздней активации (рис. 1).

Затем переходили к воксельной модели ЛЖ, на которой выполнялось измерение расстояния от центра поздней зоны до той или иной вены КС (рис. 2).

Целевым считался венозный приток, максимально близко расположенный к поздней зоне, не имеющий выраженных угловых деформаций в устье, с остиальным углом больше 45 градусов и диаметром проксимального отдела ≥ 2 мм.

Пациентам с ишемической болезнью сердца выполнялась магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) с контрастированием

ем для исключения фиброза в целевом сегменте. При поражении $\geq 50\%$ толщины стенки или трансмурально сегмент считался непригодным для имплантации. В таком случае оценивались близлежащие сегменты (например, переднелатеральный срединный сегмент непригоден, а переднелатеральный базальный пригоден). В случае отсутствия данных МРТ у пациентов с ишемической болезнью наличие трансмурального рубца в зоне предполагаемой имплантации исключалось на отсроченной фазе МСКТ.

В конечном итоге вся информация предоставлялась в виде заключений пациенту и оперирующему хирургу для планирования имплантации. В ходе операции ограничением для имплантации ЛЖЭ в требуемый сегмент целевой вены КС было наличие стимуляции диафрагмального нерва, порог выше 5 Вольт при длительности 1 миллисекунда, технические трудности, связанные с заведением и/или стабилизацией электрода в вене.

Пациентам из группы контроля ($n=60$) не проводилась НЭФК и МСКТ перед операцией. Имплантация ЛЖЭ выполнялась по стандартной методике. Стандартная методика включала проведение интраоперационной окклюзионной баллонной венографии и имплантацию ЛЖЭ в одну из вен на боковой стенке (наиболее предпочтительной считалась боковая или заднебо-

вая вены, наименее предпочтительной считалась передняя вена, неприемлемой – задняя межжелудочковая вена) [18]. При невозможности завести электрод в одну из вен на боковой стенке, неприемлемом пороге стимуляции и/или наличии диафрагмальной стимуляции имплантировали электрод в другую доступную вену.

В послеоперационном периоде через 1 месяц после имплантации всем пациентам обеих групп выполнялось НЭФК и МСКТ без контрастирования. Записывался собственный ритм при временном отключении имплантированного устройства. На изохронной карте оценивалась зона поздней активации. Далее выбирался полюс ЛЖЭ, максимально близко расположенный к ней, и измерялась дистанция ЛЖЭ-поздняя зона (рис. 3).

Оптимизация СРТ осуществлялась стандартным способом, подбиралась оптимальная атриовентрикулярная (АВ) задержка с помощью автоматизированного алгоритма, после чего контролировалось, чтоб при данной АВ задержке успевала завершиться деполяризация предсердий (завершенный зубец Р на ЭКГ). Межжелудочковая задержка подбиралась таким образом, чтобы получить минимальную продолжительность комплекса QRS и максимально скорректировать электрическую ось стимулированного сокращения по сравнению с исходным комплексом.

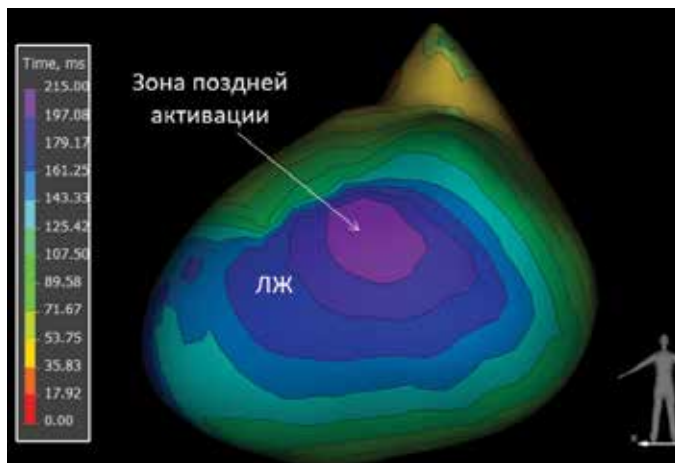


Рисунок 1. Isochronal map of left ventricle. Late activation zone [performed by the authors]

Picture 1. Isochronal map of left ventricle. Late activation zone [performed by the authors]

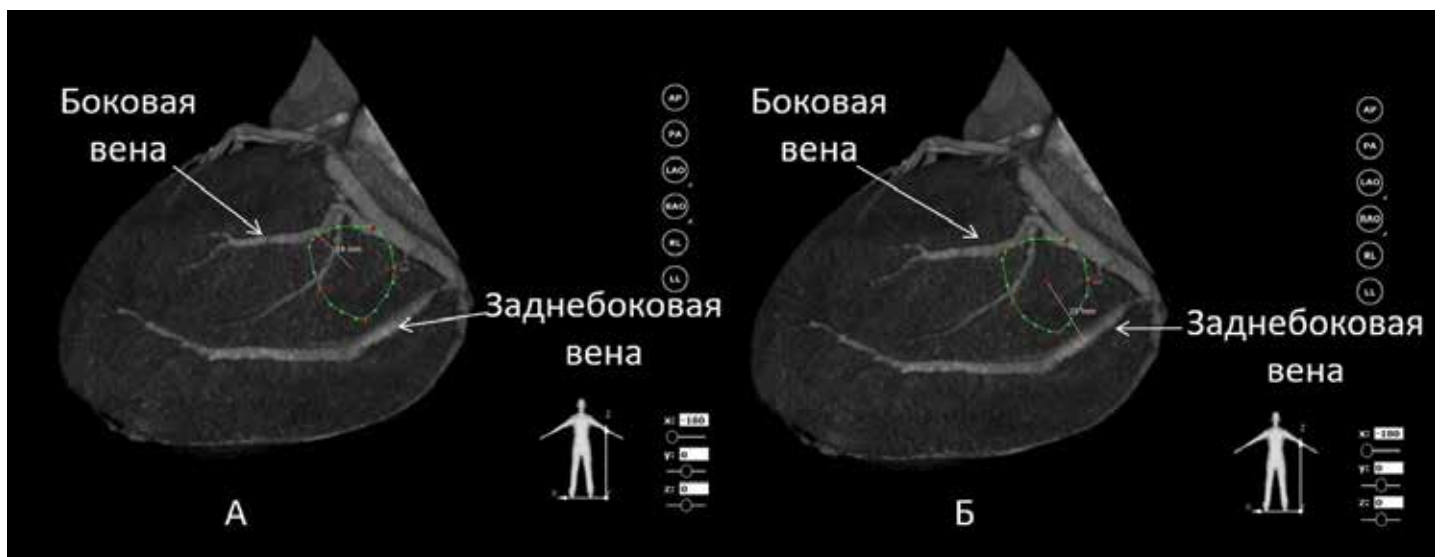


Рисунок 2. Воксельная модель левого желудочка. Определение целевого притока коронарного синуса путем измерения расстояния от поздней зоны до вены: А – расстояние до боковой вены 19 мм, Б – расстояние до заднебоковой вены 25 мм. Целевой является боковая вена [выполнено авторами]

Picture 2. Voxel model of left ventricle. Revealing target vein of coronary sinus by measuring distance from latest electrical activation site to vein: A – distance to lateral vein is 19 mm, B – distance to posterolateral vein is 25 m. Lateral vein is a target one [performed by the authors]

Ответ на СРТ оценивался через 12 месяцев после операции как совокупность показателей: уменьшение функционального класса ХСН на один и более, повышение фракции выброса ЛЖ на 5% и более, уменьшение конечно-систолического объема (КСО) ЛЖ на 15% и более.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Для анализа результатов применялся набор инструментов описательной и аналитической статистики, реализованный в программе Statistica v. 13.0 (StatSoft Inc., США). Статистическая однородность групп анализировалась с применением знаково-го теста и однофакторного дисперсионного анализа (критерий Фишера). Данные показателей проверялись на соответствие нормальному распределению: центральные значения представ-лены в виде медиан (Me) и значений 25 и 75 квартилей. Для

выявления неоднородности групп использовался анализ со-пряженности (критерий Пирсона Хи-квадрат) и двухфакторный дисперсионный анализ factorial ANOVA (критерий Фишера F). Применялась логистическая регрессия для оценки вероятности отсутствия ответа на СРТ в зависимости от показателя дистан-ции ЛЖЭ-поздняя зона. Статистические гипотезы подтвержда-лись р-значениями и 95% доверительными интервалами, рас-считанными по методу Клоппера-Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе проверки однородности установлено, что группы статистически значимо не различаются по основным клиниче-ским и эхокардиографическим параметрам (табл. 1). Анализ сопряженности ответа на СРТ в зависимости от группы показал статистически значимые различия между количеством

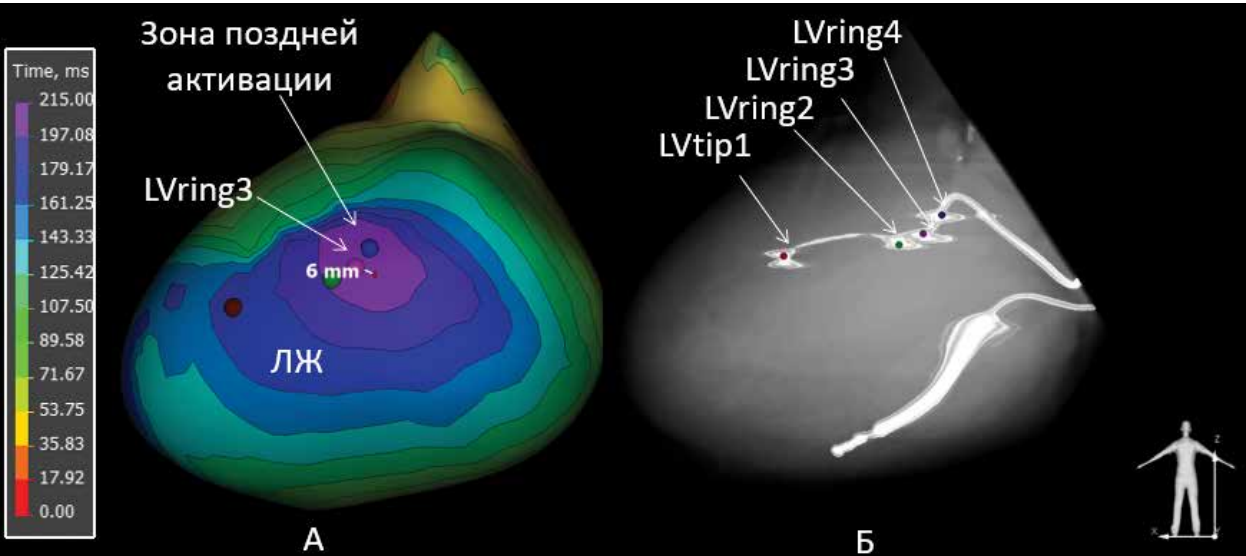


Рисунок 3. Изохронная карта на собственном ритме при временном отключении устройства. Выбор полюса левожелудочкового электрода, максимально близко расположенного к центру поздней зоны [выполнено авторами]

Picture 3. Isochronal map during own rhythm when the device is temporarily turned off. Selection of pole of left ventricular lead, which is the closest to center of latest activation site [performed by the authors]

Таблица 1. Результаты проверки однородности групп [составлено авторами]

Table 1. Results of homogeneity of variance test [compiled by the authors]

Показатель		Основная группа	Контрольная группа	Использованный статистический метод	P
Возраст, лет		65 (58; 69) *	62,5 (58; 66,5) *	Критерий Манна-Уитни	0,2
Пол	Женщины, n (%)	11 (18%)	17 (28%)	Критерий Пирсона Хи-квадрат	0,6
	Мужчины, n (%)	49 (82%)	43 (72%)		
Индекс массы тела		28 (25,55; 31,5) *	28 (25,75; 31,2) *	Критерий Манна-Уитни	0,5
Генез КМП	Неишемическая	22 (37%)	33 (55%)	Критерий Пирсона Хи-квадрат	0,4
	Ишемическая	38 (63%)	27 (45%)		
Синусовый ритм/ ФП, n (%)		50(83%)/10(17%)	51(85%)/9 (15%)	Критерий Пирсона Хи-квадрат	0,5
Длительность QRS, мс		190 (177,5; 203) *	190(176,5; 205) *	Критерий Манна-Уитни	0,2
Инфаркт миокарда в анамнезе		34 (57%)	26 (43%)	Критерий Пирсона Хи-квадрат	0,5
ФК ХСН	II	27 (45%)	11 (18%)	Критерий Пирсона Хи-квадрат	0,5
	III	33 (55%)	48 (80%)	Критерий Пирсона Хи-квадрат	0,7
	IV	0	1 (2%)	Критерий Пирсона Хи-квадрат	1
ФВ ЛЖ, %		27 (24;31) *	25 (21;32) *	Критерий Манна-Уитни	0,3

Примечание: * – медиана (значения 25-ого квартиля; 75-ого квартиля)

Note: * – median (25th quartile, 75th quartile)

Сокращения: КМП – кардиомиопатия; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка по Симпсону; ФК ХСН – функциональный класс хронической сердечной недостаточности; ФП – фибрилляция предсердий.

ответивших/не ответивших на CRT в основной и контрольной группе (51/9 против 38/22 соответственно, $p < 0,01$) (рис. 4).

Применение двухфакторного дисперсионного анализа зависимости расстояния ЛЖЭ-поздняя зона и ответа на CRT в обеих группах показало значимую зависимость между этими характеристиками (рис. 5).

Анализ зависимости ответа на CRT от дистанции ЛЖЭ-поздняя зона в обеих группах выявил статистически значимое влияние данного показателя: критерий Пирсона Хи-квадрат = 50,27, $p < 0,01$. Согласно уравнению логистической регрессии значимое увеличение вероятности отсутствия ответа на CRT от 0 баллов до 1 балла происходило в диапазоне значений дистанции ЛЖЭ-поздняя зона 46-57 мм. При значении показателя свыше 57 мм вероятность ответа была минимальной (рис. 6).

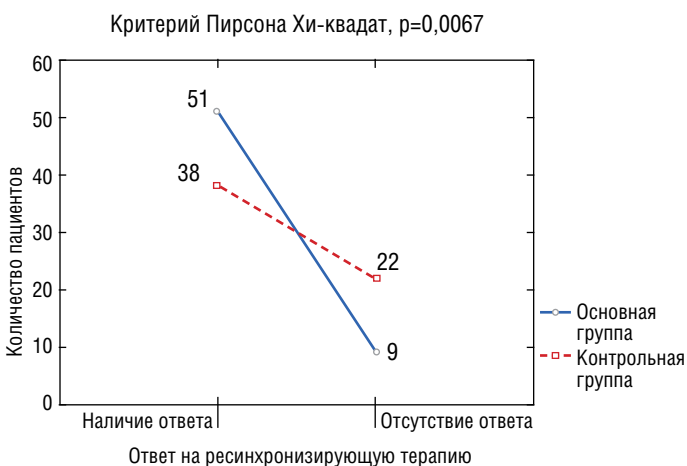
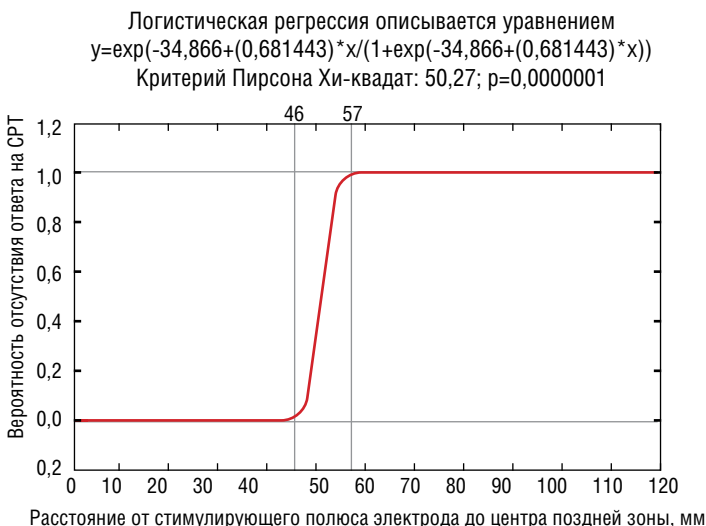


Рисунок 4. Результаты анализа сопряженности ответа на ресинхронизирующую терапию в зависимости от группы. Выявлена статистически значимая зависимость в виде преобладания ответивших и меньшего количества не ответивших в основной группе в сравнении с контрольной группой, $p < 0,01$ [выполнено авторами]

Picture 4. Results of analysis of conjugacy of response to cardiac resynchronization therapy in each group. There revealed statistically evident difference in more responders and less non-responders in the main group in comparison to the control group, $p < 0,01$ [performed by the authors]



Был проведен анализ позиции активного полюса ЛЖЭ и других возможных причин отсутствия ответа в основной группе. По данным послеоперационного НЭФК из 9 не ответивших на CRT основной группы только у 2 пациентов электрод располагался в целевой вене (при этом не в целевом сегменте, электрод был имплантирован дистальнее). У остальных 7 пациентов имплантация ЛЖЭ в целевую вену оказалась неудачной по разным причинам: анатомическая трудность (1), неприемлемо высокий порог стимуляции в целевой вене (2), диафрагмальная стимуляция в целевой вене (4).

ОБСУЖДЕНИЕ

В нашей работе выявлено большее количество ответивших на CRT в группе целевой имплантации ЛЖЭ в сравнении с группой контроля, где применялась стандартная методика, что сви-



Рисунок 5. Результаты двухфакторного дисперсионного анализа зависимости ответа на ресинхронизирующую терапию от расстояния от стимулирующего полюса электрода до поздней зоны в левом желудочке, $p < 0,01$ [выполнено авторами]

Picture 5. Results of bivariate analysis of variance of response to cardiac resynchronization therapy and distance left ventricular electrode – the latest site in left ventricle dependence, $p < 0,01$ [performed by the authors]

Рисунок 6. Функция логистического отклика. Вероятность наличия или отсутствия ответа на сердечную ресинхронизирующую терапию (CRT) в зависимости от показателя расстояния от стимулирующего полюса левожелудочкового электрода до центра поздней зоны в левом желудочке [выполнено авторами]

Picture 6. Logistic response function. Probability of presence or absence of response to cardiac resynchronization therapy (CRT) as a function of distance from the stimulating pole of the left ventricular electrode to the center of the late zone in the left ventricle [performed by the authors]

детельствует об оправданности дооперационной оценки с помощью методики НЭФК.

Полученные нами результаты согласуются с данными проведенного ранее многоцентрового исследования MAP-CRT Parreira et al. [19]. Пациентам после имплантации CPT выполнялось НЭФК с помощью комплекса Амикард 01С. На исходном ритме при выключенной стимуляции измерялось расстояние от активного полюса ЛЖЭ до поздней зоны. Примечательно, что у 35% пациентов поздняя зона располагалась не в базальных или срединных отделах боковой стенки, а в других областях ЛЖ, что подтверждало ранее полученные данные о возможной гетерогенности ее локализации [4]. По результатам работы Parreira et al. было установлено, что расстояние от ЛЖЭ до поздней зоны <47 мм значимо ассоциировалось с получением ответа на CPT.

Данные нашего исследования на другой выборке пациентов показали схожие результаты: расстояние от ЛЖЭ до поздней зоны <46 мм значимо ассоциировано с ответом на CPT. В отличие от MAP-CRT работы, наше исследование было проспективным, кроме того, помимо поздней зоны определялась венозная анатомия КС до операции в основной группе. Дооперационное изучение анатомии коронарного синуса представляется важным, так как в поздней зоне может не быть вен, доступных для имплантации ЛЖЭ, а, с другой стороны, может быть несколько вен, приемлемых для трансвенозной имплантации электрода и, в таком случае, необходимо определить ближайший к поздней зоне приток.

В работе Nguyen et al. на малой выборке (n=16) применялся подход, схожий с нашим для предоперационной подготовки больных перед CPT [20]. Оценка зон фиброза осуществлялась с помощью MPT сердца с контрастированием (Philips Ingenia1,5 Тл, The Netherlands). Анализ данных MPT производился с помощью программного обеспечения CAAS MRV 3.4 (Pie Medical Imaging, the Netherlands). Для оценки венозной анатомии применялась МСКТ с контрастированием (Somatom Definition Force, Siemens Germany). НЭФК выполнялось с помощью Active Two system (BioSemi, Amsterdam, The Netherlands). Данные НЭФК обрабатывались в программе MATLAB R201613(MathWorks, Natick, MA, USA) и PreView (SCI, University of Utah, USA). Все полученные общие данные в виде STL или VTK файлов загружались в Paraview 5.1.0 (Kitware Inc., Clifton Park, NY, USA). Далее результаты представлялись хирургу в виде 3D модели сердца с венами КС, на которой цветом отражалась зона поздней активации, и были промаркированы сегменты с фиброзными полями. С учетом вышесказанного становится ясным, что в нашей работе были ограничения со стороны MPT. Так, мы имели только описание MPT без отражения зон фиброза на модели желудочков. Это затрудняло четкое понимание расположения фиброза на 3D изображении. В настоящее время трудно переоценить роль MPT сердца с контрастированием как в рамках диагностики у пациентов с ХСН и/или желудочковыми нарушениями ритма, так и непосредственно для предоперационной подготовки перед CPT, в связи с чем выполнение MPT имеет II A класс показаний [21]. Методика позволяет определить общий объем рубцовой ткани относительно здоровой, определить толщину рубца, если речь идет о плотном рубце, уточнить топографию фиброзной ткани [22]. По данным Стукаловой О. В. и соавторов, 2019 г., из 14 пациентов с ишемической кардиопатией и рубцовыми изменениями латеральной стенки, ответ на CPT был получен только у 2. Знать топографию рубцовой ткани до операции крайне важно, так как стимуляция рубцовой ткани как минимум менее эффективна, чем стимуляция участков, непораженных фиброзом, а кроме того она сопрово-

ждается расширением и фрагментацией QRS, а, следовательно, ведет к электрической и механической диссинхронии [23]. Также мы анализировали фиброз с помощью MPT сердца или на отсроченной фазе МСКТ только у пациентов с ишемической болезнью. В то время как, несмотря на отсутствие классического постинфарктного рубца, по данным исследований [23], у пациентов с неишемической кардиопатией существует некая критическая величина объема фиброзной ткани (более 7% от массы миокарда или более 12,5 г.), при которой CPT может оказаться неэффективной. С другой стороны, наша выборка основной группы, в которой выполнялась целевая имплантация ЛЖЭ была больше (n=60) и имела группу контроля, что делает результаты более значимыми.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Целевая имплантация ЛЖЭ в область наиболее поздней электрической активации ЛЖ, определенную с помощью методики НЭФК, статистически значимо увеличивает количество отвечающих на CPT в сравнении со стандартной методикой имплантации. При значении дистанции ЛЖЭ-поздняя зона >57 мм вероятность ответа на CPT минимальна.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Varma N., Boehmer J., Bhargava K. et al. Evaluation, management, and outcomes of patients poorly responsive to cardiac resynchronization device therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74: 2588-2603. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.043>
2. Kandala J., Upadhyay G.A., Altman R.K. et al. QRS morphology, left ventricular lead location, and clinical outcome in patients receiving cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2013;34(29):2252-2262. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf123>
3. Fung JW, Chan JY, Yip GW, et al. Effect of left ventricular endocardial activation pattern on echocardiographic and clinical response to cardiac resynchronization therapy. *Heart*. 2007;93(4):432-437. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.115295>
4. Zubarev S., Chmelevsky M., Potyagaylo D. et al. Noninvasive electrocardiographic imaging with magnetic resonance tomography in candidates for cardiac resynchronization therapy. *Computing in Cardiology Conference 2019, Cin C*. 2019;46:1-4. <https://doi.org/10.22489/CinC.2019.397>
5. Khan F.Z., Virdee M.S., Palmer C.R. et al. Targeted left ventricular lead placement to guide cardiac resynchronization therapy: the TARGET study: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(17):1509-1518. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.12.030>
6. Saba S., Marek J., Schwartzman D. et al. Echocardiography-guided left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: results of the Speckle Tracking Assisted Resynchronization Therapy for Electrode Region trial. *Circ Heart Fail*. 2013;6(3):427-434. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000078>
7. Kirk J.A., Kass D.A. Electromechanical dyssynchrony and resynchronization of the failing heart. *Circ Res*. 2013;113(6):765-76. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.113.300270>
8. Chung E.S., Leon A.R., Tavazzi L. et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation*. 2008;117(20):2608-2616. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743120>
9. Singh J.P., Fan D., Heist E.K. et al. Left ventricular lead electrical delay predicts response to cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm*. 2006;3(11):1285-92. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2006.07.034>
10. Auricchio A., Fantoni C., Regoli F. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation*. 2004;109(9):1133-1139. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000118502.91105.F6>
11. Rodriguez L.M., Timmermans C., Nabar A., Beatty G., Wellens H.J. Variable patterns of septal activation in patients with left bundle branch block and heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(2):135-141. <https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2003.02421.x>

12. Rad M.M., Blaauw Y., Dinh T., et al. Left ventricular lead placement in the latest activated region guided by coronary venous electroanatomic mapping. *Europace*. 2015;17(1):84-93. <https://doi.org/10.1093/europace/euu221>
13. Jia P., Ramanathan C., Ghanem R.N. Electrocardiographic imaging of cardiac resynchronization therapy in heart failure: observation of variable electrophysiologic responses. *Heart Rhythm*. 2006;3(3):296-310. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2005.11.025>
14. Berger T., Pfeifer B., Hanser F.F. Single-beat noninvasive imaging of ventricular endocardial and epicardial activation in patients undergoing CRT. *PLoS One*. 2011;6(1):e16255. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0016255>
15. Revishvili A., Lebedev D., Wissner E. et al. Validation of the mapping accuracy of a novel non-invasive epicardial and endocardial electrophysiology system. *Europace*. 2015;17(8):1282-8. <https://doi.org/10.1093/europace/euu339>
16. Rickard J., Jackson K., Gold M., et al. Electrocardiogram Belt guidance for left ventricular lead placement and biventricular pacing optimization. *Heart Rhythm*. 2023;20(4):537-544. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2022.11.015>
17. Glikson M., Nielsen J.C., Kronborg M.B. et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal*. 2021;42(35):3427-3520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
18. Ellenbogen K.A., Wilkoff B.L., Kay G.N. Device therapy for congenital heart failure. SAUNDERS: An Imprint of Elsevier, 2004, p.311. ISBN 0-7216-0279-7.
19. Parreira L., Tsyganov A., Artyukhina E. et al. Non-invasive three-dimensional electrical activation mapping to predict cardiac resynchronization therapy response: site of latest left ventricular activation relative to pacing site. *Europace*. 2023;25(4):1458-1466. <https://doi.org/10.1093/europace/euad041>
20. Nguyen U.C., Cluitmans M.J.M., Strik M., et al. Integration of cardiac magnetic resonance imaging, electrocardiographic imaging, and coronary venous computed tomography angiography for guidance of left ventricular lead positioning. *Europace*. 2019;21(4):626-635. <https://doi.org/10.1093/europace/euy292>
21. Голицын С.П., Костюкевич М.В., Лайович Л.Ю. и соавт. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению желудочковых нарушений ритма сердца и профилактике внезапной сердечной смерти (2022). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2022;(4):6-67. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2022-4-6-67>
[Golitsyn S.P., Kostyukovich M.V., Lajovic L.Yu. et al. Eurasian association of cardiology (EAC) guidelines for the prevention and treatment of ventricular heart rhythm disorders and prevention of sudden cardiac death (2022). *Eurasian heart journal*. 2022;(4):6-67. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2022-4-6-67>]
22. Уцумуева М.Д., Миронова Н.А., Каштанова С.Ю., Стукалова О.В. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца при отборе кандидатов на ресинхронизирующую терапию. *Медицинская визуализация*. 2018;(4):20-31 <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2018-4-20-31>
[Utsumueva M.D., Mironova N.A., Kashtanova S.Yu., Stukalova O.V. Possibilities of cardiac magnetic resonance in selection of candidates for cardiac resynchronisation therapy. *Medical Visualization*. 2018;(4):20-31. (In Russ.). <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2018-4-20-31>]
23. Стукалова О.В., Миронова Н.А., Уцумуева М.Д. и др. Эффективность сердечной ресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью различной этиологии в зависимости от структурного поражения миокарда по данным магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием. *Российский кардиологический журнал*. 2019; 24 (12), 22-32. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-12-22-32>
[Stukalova O.V., Mironova N.A., Utsumueva M.D et al. The effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with chronic heart failure of various origin depending on the structural myocardial injury in cardiac magnetic resonance imaging. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;(12):22-32. (In Russ). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-12-22-32>]



*Ежикова М.В., Насонова С.Н., Устюжанин Д.В.,
Шария М.А., Жиров И.В., Терещенко С.Н.

АМИЛОИДНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ЗНАЧЕНИЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МЕТОДОМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ ИМЕНИ АКАД. Е.И. ЧАЗОВА»
Минздрава России ул. Академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация

*Автор, ответственный за переписку: Ежикова Маргарита Владимировна, врач-кардиолог, отделение организации контроля качества оказания медицинской помощи и экспертизы временной нетрудоспособности, Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация, e-mail: rknprk22@mail.ru, ORCID: 0009-0001-9432-5329

Насонова Светлана Николаевна, к.м.н., старший научный сотрудник, отдел заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, e-mail: dr.nasonova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0920-7417

Устюжанин Дмитрий Владимирович, к.м.н., старший научный сотрудник, отдел томографии, Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, e-mail: d-ust@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-0402-3977

Шария Мераб Арчилович, д.м.н., ведущий научный сотрудник, отдел томографии, Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России; профессор кафедры лучевой диагностики, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Российская Федерация, e-mail: mershar@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-0370-5204

Жиров Игорь Витальевич, д.м.н., ведущий научный сотрудник, отдел заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация; профессор кафедры ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, e-mail: izhirov@mail.ru, ORCID: 0000-0002-4066-2661

Терещенко Сергей Николаевич, д.м.н., профессор, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-9234-6129

РЕЗЮМЕ

Частота и распространённость амилоидной кардиомиопатии (АК) в последние годы значительно увеличивается, при этом диагноз выставляется зачастую уже на конечных стадиях заболевания. Это приводит к позднему назначению специфической терапии и, следовательно, к ухудшению прогноза пациентов. К сожалению, врачи недостаточно информированы о патогенезе АК, диагностических алгоритмах, что приводит к пролонгации времени от манифеста заболевания до постановки правильного диагноза. Несмотря на наличие большого количества масок АК, имеется специфический набор клинико-диагностических маркеров, т.н. «красных флагов», при обнаружении которых возможно заподозрить наличие амилоидоза. Кроме

того, разработка диагностических алгоритмов с использованием неинвазивных методов визуализации может помочь не только в постановке диагноза АК на ранней стадии заболевания, но и определить тип амилоидоза, от которого зависит успех своевременности назначения болезнь-модифицирующей терапии. Целью настоящего обзора является анализ возможности использования МРТ критериев для попытки неинвазивного типирования амилоидоза и дифференциального диагноза между транстиретиновым амилоидозом (ATTR-амилоидоз) и амилоидозе легких цепей иммуноглобулинов (AL-амилоидоз).

Ключевые слова: транстиретиновая амилоидная кардиомиопатия, магнитно-резонансная томография, отсроченное контрастирование гадолинием, картирование миокарда, внеклеточная объемная фракция

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Конфликт интересов. Автор статьи Шария М.А. является членом редакционного совета журнала «Евразийский Кардиологический Журнал», но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства согласно международным критериям ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Ежикова М.В., Насонова С.Н., Устюжанин Д.В. – концептуализация, разработка методологии и содержания рукописи, написание – подготовка черновика рукописи. Шария М.А., Жиров И.В., Терещенко С.Н. – формулирование идеи, научное руководство исследованием, редактирование рукописи.

✉ RKNPK22@MAIL.RU

Для цитирования: Ежикова М.В., Насонова С.Н., Устюжанин Д.В., Шария М.А., Жиров И.В., Терещенко С.Н. Амилоидная кардиомиопатия: значение и возможности диагностики методом магнитно-резонансной томографии. Евразийский кардиологический журнал. 2024;(4):91-97. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-91-97>

Рукопись получена: 26.01.2024 | Рецензия получена: 06.04.2024 | Принята к публикации: 28.05.2024

© Ежикова М.В., Насонова С.Н., Устюжанин Д.В., Шария М.А., Жиров И.В., Терещенко С.Н., 2024

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike»/ «Атрибуция-Некоммерчески-СохранениеУсловий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



*Margarita V. Ezhikova, Svetlana N. Nasonova, Dmitry V. Ustyuzhanin,
Merab A. Shariya, Igor V. Zhiron, Sergey N. Tereshchenko

AMYLOID CARDIOMYOPATHY: CLINICAL SIGNIFICANCE AND DIAGNOSTIC VALUE OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING

E.I. CHAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER OF CARDIOLOGY, 15 A ACADEMICIAN CHAZOV STR., MOSCOW 121552, RUSSIAN FEDERATION

*Corresponding author: Margarita V. Ezhikova, cardiologist, the Department of the organization of quality control of medical care and examination of temporary disability, A.L. Myasnikov institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15 a Academician Chazov str., Moscow 121552, Russian Federation, e-mail: rknk22@mail.ru, ORCID: 0009-0001-9432-5329

Svetlana N. Nasonova, Cand. Of Sci. (Med.), Senior Research, the Department of myocardial diseases and heart failure, A.L. Myasnikov institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, e-mail: dr.nasonova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0920-7417

Dmitry V. Ustyuzhanin, Cand. Of Sci. (Med.), Senior Researcher, Tomography Department, A.L. Myasnikov institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, e-mail: d-ust@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-0402-3977

Merab A. Shariya, Dr. Of Sci. (Med.), Head Scientist Researcher, Tomography Department, A.L. Myasnikov institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, e-mail: mershar@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-0370-5204

Igor V. Zhiron, Dr. Of Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of myocardial diseases and heart failure, A.L. Myasnikov institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology; professor, the department Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation, e-mail: izhiron@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4066-2661

Sergey N. Tereshchenko, Dr. Of Sci. (Med.), Prof., Head of the Department of myocardial diseases and heart failure, A.L. Myasnikov institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-9234-6129

SUMMARY

The incidence and prevalence of amyloid cardiomyopathy (AC) has been increasing in recent years, and this diagnosis is often detected at the final stage. This determines late prescription of specific therapy and worsening prognosis of patients. Unfortunately, doctors are not sufficiently informed about the pathogenesis of AC and diagnostic methods. This circumstance leads to prolongation of time from the manifestation of the disease to the diagnosis. Despite the presence of a large number of AC masks, a number of specific clinical diagnostic markers called "red flags" helps to suspect

AC. In addition, the development of diagnostic algorithms using non-invasive imaging methods can help not only in diagnosing AC at an early stage of the disease, but also in determining the type of amyloidosis, that determines the success of timely administration of disease-modifying therapy. The aim of this review is to analyze the possibility of using MRI criteria to attempt non-invasive typing of amyloidosis and to differentiate ATTR and AL AC.

Keywords: Transthyretin amyloid cardiomyopathy, magnetic resonance imaging, late gadolinium enhancement, myocardial mapping, extracellular volume fraction

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Conflict of interest. Merab A Shariya is a member of the editorial board of Eurasian heart journal, but had nothing to do with the decision to publish this article. The article passed the peer review procedure adopted in the journal. The author did not declare any other conflicts of interest.

Authors' contribution. All authors confirm the compliance of their authorship

according to the international ICMJE criteria. CRediT author statement: Margarita V. Ezhikova, Svetlana N. Nasonova, Dmitry V. Ustyuzhanin – conceptualization, development of the methodology and content of the manuscript, writing – preparation of the draft manuscript. Merab A Shariya, Igor V. Zhiron, Sergey N. Tereshchenko, – formulation of the idea, scientific guidance of the research, editing of the manuscript.

✉ RKNPK22@MAIL.RU

For citation: Margarita V. Ezhikova, Svetlana N. Nasonova, Dmitry V. Ustyuzhanin, Merab A. Shariya, Igor V. Zhiron, Sergey N. Tereshchenko. Amyloid cardiomyopathy: clinical significance and diagnostic value of magnetic resonance imaging. Eurasian heart journal. 2024;(4):91-97 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-91-97>

Received: 26.01.2024 | **Revision Received:** 06.04.2024 | **Accepted:** 28.05.2024

© Margarita V. Ezhikova, Svetlana N. Nasonova, Dmitry V. Ustyuzhanin, Merab A. Shariya, Igor V. Zhiron, Sergey N. Tereshchenko, 2024

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Амилоидоз – это системное инфильтративное заболевание, при котором белки-предшественники с нестабильной структурой образуют отложения – амилоидные фибриллы, которые инкорпорируются в различных органах: сердце, почки, печень, желудочно-кишечный тракт, нервная система, легкие, мягкие ткани. В настоящий момент известно 42 белка амилоидных фибрилл человека [1]. Поражение сердца носит название амилоидоз сердца или амилоидная кардиомиопатия. Стоит отметить, что амилоидные фибриллы откладываются не в кардиомиоците, а в интерстициальном пространстве и, таким образом, АК не следует рассматривать в качестве «болезни наполнения» (рис. 1) [2,3,4]. В 98% случаев амилоидная кардиомиопатия (АК) развивается при двух типах амилоидоза: амилоидозе легких цепей иммуноглобулинов (AL-амилоидоз) и транстиретиновом амилоидозе (ATTR). К AL-амилоидозу приводит повышенный синтез и отложение аномальных легких цепей иммуноглобулинов малигнизированными плазматитами. ATTR развивается при отложении амилоида, образованного из транстиретина, и делится на два типа – ATTRwt (дикий или ненаследственный) и ATTRh (наследственный, семейный или вариантный) [1,4].

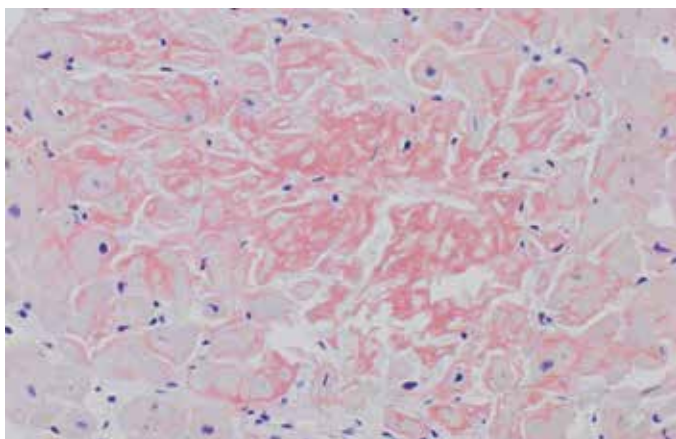


Рисунок 1. Микроскопия миокарда пораженного амилоидозом. Окраска конго-красный [4]

Figure 1. Microscopy of the myocardial tissue affected by amyloidosis. Congo red stain [4]

Проявлениями АК могут быть общая слабость, утомляемость, одышка, головокружение, перебои в работе сердца, синкопальные и пресинкопальные состояния, отеки нижних конечностей, непереносимость стандартных препаратов для лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН). Кроме того, пациенты предъявляют жалобы, свидетельствующие о поражении других органов и систем: дисфагия, диспептические проявления, высыпания на коже, онемение пальцев рук и стоп, синдром сухого глаза, запястного канала, ортостатическая гипотензия. Примерно 13–17% всех причин ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ХСНсФВ ЛЖ) приходится на ATTR-АК. У 6-15% пациентов со стенозом аортального клапана (АС) также причиной служит ATTR-АК [3,5,6].

Золотым стандартом в диагностике АК с почти 100% чувствительностью является эндомикардиальная биопсия. Однако из-за инвазивности метода и потенциальных осложнений, биопсия пораженного органа может быть предложена только в спорных клинических случаях [7]. Жизнеугрожающие осложнения при проведении биопсии, невозможность количественной оценки амилоидной нагрузки на все сердце, необходимость патологоанатомической экспертизы, которая ограничена несколькими ведущими центрами, заставили кардиологическое сообщество искать методики, позволяющие диагностировать амилоидоз

малоинвазивными методами: эхокардиографические (ЭХО-КГ) методики с применением доплерографии, оценки деформации миокарда в режиме 2D-SPECKLE-TRACKING, сцинтиграфия миокарда, магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца [8].

В настоящее время не существует единого метода диагностики, позволяющего поставить детальный диагноз, провести оценку морфологических и функциональных последствий АК. Все методы инструментальной диагностики имеют свои ограничения, и, следовательно, их необходимо рассматривать как взаимодополняющие друг друга, что лежит в основе мультимодального подхода в визуализации АК [3].

Примерно у 50% больных с AL-АК и у 20-40% с ATTR-АК на электрокардиограмме (ЭКГ) регистрируется низкий вольтаж комплексов QRS или непропорционально низкий вольтаж степени утолщения стенок, выявленного по данным ЭхоКГ или МРТ. У 70 % пациентов с АК регистрируются псевдоинфарктные изменения при отсутствии зон нарушений локальной сократимости [3].

По данным ЭХО-КГ визуализируется, как правило, симметричное утолщение ЛЖ (более 12 мм) или правого желудочка (ПЖ) при отсутствии АС или длительно существующей артериальной гипертензии (АГ). Стенки ЛЖ имеют специфическую «светящуюся» структуру. Наблюдаются признаки диастолической дисфункции, дилатации предсердий, с нормальным или уменьшенным размером ЛЖ. ФВ ЛЖ в пределах нормальных значений, по мере прогрессирования заболевания ФВ может снижаться. Наблюдается снижение глобальной продольной деформации (GLS) базальных и средних сегментов ЛЖ при сохранной GLS апикальных сегментов – симптом «вишенки на торте» или «бычьего глаза» [3,6]. Чувствительность GLS около 88%, специфичность 72%. Важно отметить, что снижение GLS является независимым предиктором смертности, несмотря на ФВ ЛЖ. Более низкие значения GLS обычно наблюдаются при AL-АК по сравнению с ATTR-АК [6].

От назначения своевременной терапии зависит продолжительность жизни пациента. Важно не только поставить диагноз амилоидоза, но и определить его тип. При подозрении на АК, в первую очередь необходимо исключить AL-амилоидоз. Для этого определяют соотношение свободных каппа- и ламбда-легких цепей в сыворотке крови, выполняют электрофорез с иммунофиксацией белков сыворотки крови и мочи [7].

Высокоспецифичным (около 100%) неинвазивным диагностическим методом для подтверждения ATTR-АК, при исключении AL-АК, является сцинтиграфия с остеотропным радиофармпрепаратом [9]. Различают 4 степени накопления радиофармпрепарата: Grade 0, Grade 1, Grade 2, Grade 3. При степени накопления 2-3 наиболее вероятен диагноз ATTR-АК. Для определения типа ATTR-АК проводят генетический анализ [7].

Анализ литературы показывает, что за последнее десятилетие возрос интерес исследователей к применению МРТ у пациентов с амилоидозом. МРТ высокоинформативный метод неинвазивной оценки сердца и сосудов, широко применяющийся в кардиологической клинике. Метод является признанным «золотым» стандартом для оценки функции и характеристики ткани миокарда. Все это дает основание к изучению амилоидоза сердца с помощью МРТ как инструмента первичной, так и дифференциальной диагностики. Структурная и функциональная оценка сердца возможна благодаря различным методикам МРТ, таким как кино-режим, контрастирование, картирование миокарда [10].

Кино-MPT. Кино-последовательность – это широко используемый режим, который включен во все протоколы исследования сердца методом МРТ [11]. В данном режиме изучается анатомия камер сердца и сосудов, точно определяются эндокардиальные и эпикардиальные границы. Выполняется серия ортогональных поперечных срезов и стандартных проекций через длинную ось (двухкамерное и четырехкамерное сечение) и короткую ось ЛЖ и составляются кино-MPT-последовательности. При просмотре в этом режиме, уже можно заподозрить наличие амилоидоза, имея такие признаки как глобальное утолщение ЛЖ и ПЖ, нарушение систолической и диастолической функции.

В исследовании, проведенном Ana Martinez-Naharro и др. (2017) асимметричное утолщение межжелудочковой перегородки (МЖП) присутствовало у 79% пациентов с ATTR-AK и 14% с AL-AK; ($p < 0,001$), симметричное утолщение наблюдалось у 18% с ATTR-AK и у 68% с AL-AK, а у 3% пациентов с ATTR-AK и 18% AL-AK не было признаков утолщения МЖП [12].

По данным литературы сообщается, что у 5% пациентов с ГКМП диагностируется ATTR-AK [13]. Кроме кардиальных изменений, которые визуализируются в данном режиме еще регистрируются и экстракардиальные. У 48% пациентов диагностируется плевральный выпот, у 35% перикардиальный [14].

Контрастирование. МРТ с отсроченным контрастированием – наиболее точный метод визуализации очагов поражения миокарда. Это одна из первых гистологически проверенных методик неинвазивного выявления амилоидоза сердца. Она позволяет максимально точно очертить конфигурацию патологического процесса, определить глубину повреждения [11]. У пациентов с АК внеклеточное пространство расширяется за счет амилоидной инфильтрации, что повышает концентрацию гадолиния в миокарде, усиливая степень контрастирования

[15]. Чувствительность и специфичность методики приближается к 85-90% [4].

В качестве контрастного вещества используются препараты на основе редкоземельного металла – гадолиния. Исследование выполняется через 15-20 мин после в/в введения препарата. Поврежденный участок на постконтрастных МР-томограммах выглядит ярким. Рекомендуется использовать 1,5-2 кратную дозировку контрастного препарата (0,15-0,2 ммоль на 1 кг массы тела), что позволяет добиться оптимального контраста между нормальной тканью миокарда и зоной поражения [11].

Оценка миокарда при МРТ с контрастированием основана на характере распределения контрастного препарата. Типичные паттерны накопления контраста позволяют проводить дифференциальную диагностику между ишемическим и различными неишемическими причинами повреждения миокарда (рис. 1).

В здоровом миокарде внутриклеточное пространство составляет большую часть объема мышцы, а молекулы гадолиния не попадают внутрь неповрежденного кардиомиоцита, распределяясь в небольшом внеклеточном пространстве. Через 10-15 мин после введения контрастный препарат полностью выводится из миокарда, если клеточные мембраны не повреждены. При хроническом течении заболевания контраст также проникает во внеклеточное пространство, что обусловлено небольшим количеством целых кардиомиоцитов и большим объемом внеклеточного пространства, и медленным вымыванием. Объем распределения контраста пропорционален интерстициальному расширению, вторичному по отношению к отложению амилоида [17].

Если проводить дифференциальную диагностику между AL- и ATTR-AK, то субэндокардиальное накопление гадолиния более характерно для AL-AK (рис. 2), а трансмуральное для ATTR-

Ишемический тип накопления



Неишемический тип накопления

А-митромиокардиальное контрастирование



В-субэпикардиальное контрастирование



В-субэндокардиальное контрастирование



Рисунок 2. Схематическое представление паттернов накопления парамагнитного контрастного препарата на МР-изображениях [15]

Figure 2. Schematic representation of paramagnetic contrast agent accumulation patterns on MR images [15]

АК (рис. 3) [17]. Вовлечение правого желудочка характерно для АТТР-АК [4]. Участки накопления не связаны с бассейнами коронарных артерий.

Отсроченное контрастирование – информативная диагностическая методика, которая не только улучшает выявление сердечного амилоидоза, но также играет важную прогностическую роль [19].

Недавнее крупное исследование Banypersad SM (2019) с участием 250 пациентов с амилоидом подтвердило, что 100% областей LGE, полученных с помощью PSIR-изображений, были правильными по сравнению только с 57% изображений MAG-IR. Наличие накопления прогнозировало худший исход: трансмуральное накопление приводило к более высокой смертности по сравнению с субэндокардиальным. Это справедливо как для AL-АК, так и для АТТР-АК. Двухлетняя выживаемость без накопления составила 92% при AL-АК и АТТР-АК, но она снижалась до 81% при субэндокардиальном и еще более драматически уменьшалась до 45% (AL) и 65% (АТТР) при трансмуральном накоплении [20].

Отсроченное контрастирование ПЖ также может играть роль в стратификации риска у пациентов с АК. До сих пор не было возможности точно дифференцировать AL-АК от АТТР-АК только на основе накопления гадолиния. В попытке решить эту проблему были разработаны диагностические шкалы, но они не получили широкого распространения [20].

Однако, отсроченное контрастирование имеет некоторые ограничения. Пациенты с АК часто страдают сопутствующим нарушением функции почек, которое может быть тяжелым, что за-

трудняет введение гадолиния. Более того, у некоторых пациентов наблюдаются атипичные и неоднородные паттерны накопления, которые делают диагноз поражения сердца неопределенным [17].

Картирование. Новые методики МРТ оценки, такие как картирование позволяют преодолеть ограничения отсроченного контрастирования и расширяют диагностические возможности визуализации амилоидоза. Картирование миокарда – это пиксельная иллюстрация времени релаксации ткани. Время релаксации – это свойство любой ткани. Цвет каждого пикселя отражает значение показателей T1 или T2. Картирование позволяет качественно оценить диффузные изменения в миокарде. Эти последовательности можно получить за один цикл задержки дыхания, что актуально у тяжелых пациентов [21].

Картирование T1 и внеклеточный объем. Одноцентровые исследования показали информативность нативного (без экзогенного контрастирования) T1 картирования при амилоидозе. При высокой амилоидной нагрузке можно ожидать увеличения времени T1 [15]. В исследовании Karamitsos T.D. было продемонстрировано увеличение времени T1 (измеренное по протоколу ShMOLLI) до 1140 мс у 53 пациентов с AL амилоидозом по сравнению со здоровыми добровольцами (958 мс) с пороговым значением 1020 мс, имеющим диагностическую точность 92% для АК [22]. Увеличение времени T1 для каждого подтипа зависит от амилоидной нагрузки, технических характеристик томографа (рис. 4). Доказано, что для обоих подтипов АК время T1 существенно связано с прогнозом [10].

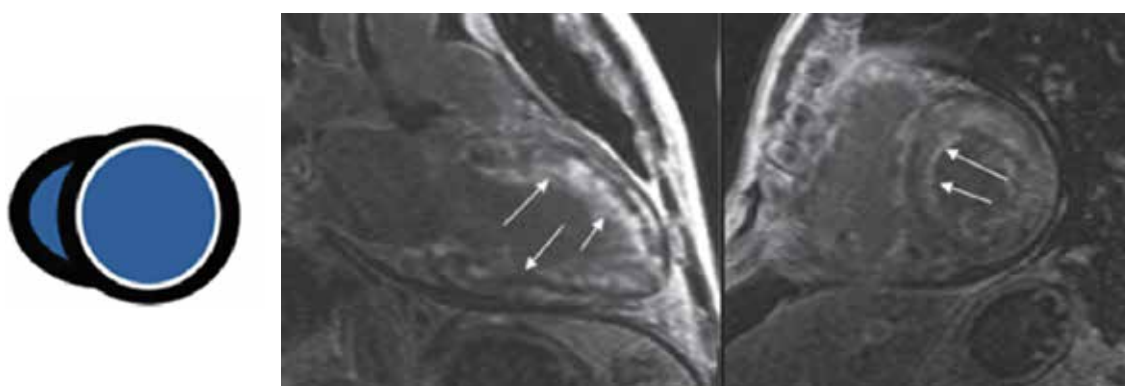


Рисунок 3. МР-томограммы. Отсроченное контрастирование. Визуализируется неравномерное субэндокардиальное накопление контрастного препарата миокардом ЛЖ [Собственное наблюдение]

Figure 3. MRI scans. Late gadolinium enhancement. Uneven subendocardial accumulation of the contrast agent by the LV myocardium is visualized [Own observation]

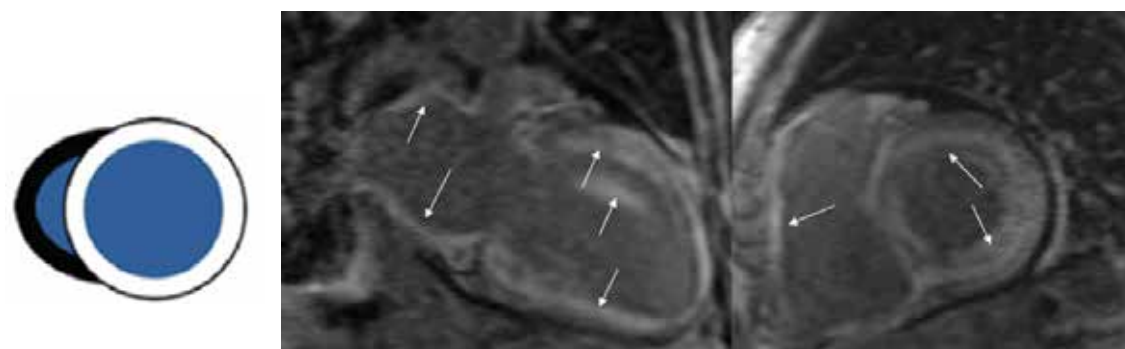


Рисунок 4. МР-томограммы. Отсроченное контрастирование. Визуализируется диффузное трансмуральное накопление в миокарде ЛЖ и ПЖ, а также в миокарде левого предсердия и волокнах папиллярных мышц [Собственное наблюдение]

Figure 4. MRI scans. Late gadolinium enhancement. Diffuse transmural accumulation is visualized in the myocardium of the LV and RV, as well as in the myocardium of the left atrium and fibers of the papillary muscles [Authors' observation]

Если картирование провести с применением контрастного препарата, то это добавляет к T1-картированию еще одно измерение и позволяет неинвазивно количественно определять внеклеточную объемную фракцию (ECV – extracellular volume). ECV – это коэффициент, который отражает соотношение изменения значения T1 между кровью и тканью миокарда после контрастирования. Рассчитывают ECV, используя соотношение разностей между скоростями релаксации миокарда после и до введения контраста и скоростями релаксации крови после и до введения контраста. Расчет ECV требует информации о гематокрите. Учитывая, что амилоидоз – это внеклеточный патологический процесс, определение ECV достаточно точно показывает амилоидную нагрузку на сердце, даже на начальной стадии заболевания. Зарегистрированные значения ECV миокарда колеблются от 44% до 61% в определенных случаях АК и $27 \pm 3\%$ у здоровых добровольцев [15].

Сравнительные исследования нескольких заболеваний показывают, что ECV и T1 точно отличают амилоидоз от других заболеваний и состояний. Собственный сигнал T1 выше при AL, чем при ATTR, тогда как ECV выше при ATTR-AK [23].

ECV имеет важное прогностическое значение при АК и может позволить отслеживать прогрессирование заболевания или ответ на лечение АК [11]. Картирование T1 и оценка ECV с помощью CMR являются одними из самых ранних визуализирующих биомаркеров отложения сердечного амилоида. У пациентов с системным амилоидозом отмечаются высокие значения нативного T1 и ECV миокарда, даже при отсутствии накопления контраста. Поскольку системный амилоидоз является внеклеточным заболеванием, количественная оценка ECV представляет собой точную неинвазивную оценку отложения амилоида в сердце.

Общество сердечно-сосудистого магнитного резонанса и Европейская ассоциация сердечно-сосудистой визуализации еще в 2017 году опубликовали консенсусное заявление, в котором рекомендовалось использовать эти последовательности в клинической практике особенно с учетом того, что технические разработки постоянно совершенствуют различные аспекты картирования.

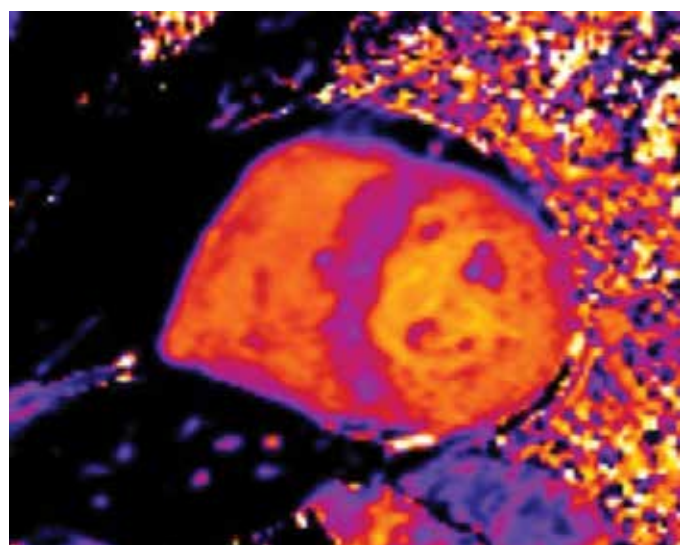


Рисунок 5. МР-томограмма в режиме T1 картирования [Собственное наблюдение]

Figure 5. MR tomogram in T1 mapping [Authors' observation]

T2-картирование. Долгое время для диагностики АК оценка T2 взвешенных изображений не применялась, она использовалась для визуализации очага воспаления и отека миокарда. Однако, за последние годы в зарубежной литературе стали появляться данные о применении данного режима в типировании АК и оценки прогноза, особенно у пациентов со сниженной почечной функцией, ввиду наличия противопоказаний к введению гадолиния [18].

T2 зависит от состава межклеточной жидкости и отека, связанного с токсическим действием амилоида на кардиомиоциты, что приводит к увеличению времени T2 [20]. По данным исследования проведенного Tushar Kotecha и др, у пациентов с AL-AK среднее значение T2 было 56 мс, с ATTR-амилоидозом – 54 мс, 49 мс у здоровых добровольцев [21].

Время T2, по-видимому, является прогностическим и оценивает ответ на лечение при AL, но не при ATTR, что, как полагают, связано с прямой кардиотоксичностью самих легких цепей, вызывающих большую степень отека [24].

Более сильная связь между временем T2 и AL –АК по сравнению с ATTR привела к недавно предложенной системе оценки, позволяющей отличить AL от подтипов ATTR [24]. Увеличение времени T2 характерно для AL-AK, в то время как, большинство других маркеров: масса миокарда ЛЖ, толщина стенки, трансмуральное накопление, вовлечение ПЖ в большей степени коррелируют с ATTR-AK (рис. 5).

Более существенную информацию дает суммарная оценка ECV и времени T2. Повышение ECV без увеличения T2 предполагает увеличение внеклеточного объема из-за фиброза или отложения амилоида. Повышение ECV с удлинением T2 указывает на повышенное содержание воды в миокарде, что может отражать отек (в основном внеклеточный отек). Это характерно для воспаления или вазодилатации [25]. Существует вероятность сопутствующего фиброза или отложения амилоида (особенно при амилоидозе легких цепей). Удлинение T2 при отсутствии изменений ECV может отражать внутриклеточный отек, что не характерно для любой формы АК [21].

В исследовании, проведенном А. Briasoulis и др. (2023) попытались комплексно оценить все возможности МРТ при диа-

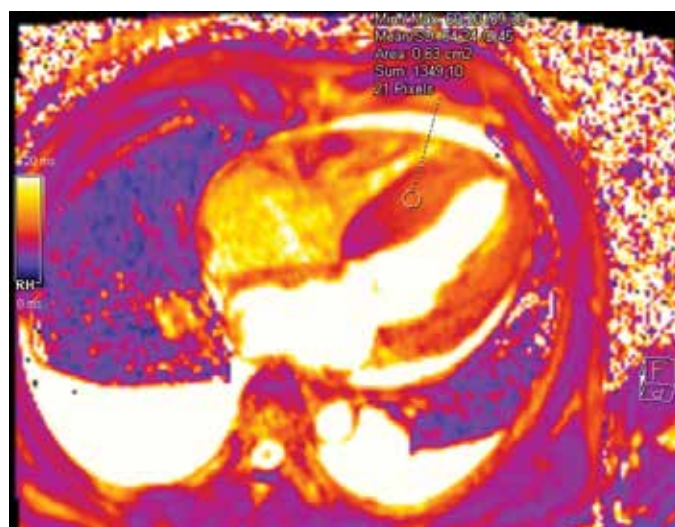


Рисунок 6. МР-томограмма в режиме картирования. Увеличение времени T2 у пациента с AL-амилоидозом [Собственное наблюдение]

Figure 6. MR tomogram in mapping. Increased T2 value in patient with AL amyloidosis [Authors' observation]

гностике и типировании амилоидоза. В опубликованном ими исследовании было включено 88 пациентов с АК. Целью работы являлось определение диагностической и прогностической ценности картирования T1, T2 и определение ECV не только сердца, но и печени, и селезенки, причем основное внимание уделялось бесконтрастным режимам. Из 88 пациентов у 71 больного был установлен диагноз AL-AK и у 17 пациентов – ATTR-AK, а группу контроля составили 33 пациента с AC и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) и 15 здоровых добровольцев. Все исследуемые параметры МРТ значительно отличались у пациентов с АК по сравнению как с пациентами с ГЛЖ-AC, так и со здоровым контролем. Оценивалась взвешенность изображений по коэффициентам T1, T2. У пациентов с АК наблюдалось увеличение времени T1 до 1422,5 мс, (1293 мс у пациентов с AC, 1242 – у здоровых добровольцев) T2 – 57,2 мс, (48,6 мс у пациентов с AC, 47,8 мс – у здоровых добровольцев) ECV 45% (30% мс у пациентов с AC, 27% у здоровых добровольцев) ($P < 0,001$).

Значения T2 у пациентов с АК были не только значительно выше, чем у здоровых людей, но также и у пациентов с ГЛЖ-АК, что свидетельствует о роли внеклеточного отложения амилоида в развитии и прогрессировании АК. Диагностическая эффективность картирования T2 была подчеркнута AUC кривых ROC как для ROI нативного T2 (AUC: 87,6%), так и для глобального нативного T2 (AUC: 86,8%). Также это исследование показало, что T2 картирование является прогностическим фактором смертности пациентов с АК [26].

Следует отметить, что референсные значения параметров картирования должны быть определены в каждом учреждении на группе здоровых лиц, так как показатели могут несколько отличаться и зависят от конкретного томографа.

Диффузионно-тензорная МРТ. Другой неконтрастный магнитно-резонансный метод, появившийся для характеристики АК – это МРТ с тензором диффузии (ТД). Отслеживая диффузию воды через ткань, МРТ-ТД позволяет оценить микроструктуру миокарда, количественно определить фракционную анизотропию, среднюю диффузионную способность и границы миокарда. В исследовании проведенном George Joy, et al. (2023) было показано, что МРТ-ТД может подтверждать патогенность саркомерного варианта и определять стадию патологического процесса при ГКМП [27]. В исследованиях, проведенных ранее подтверждается, что МРТ-ТД хорошо соответствует оценкам ECV для разных подтипов амилоида, но изменения границ миокарда в диастолу могут различаться между ATTR и AL [28]. Дополнительные проверочные исследования и стандартизация клинических протоколов являются следующими важными шагами для этой многообещающей методики у пациентов с АК [27].

Оценка деформации миокарда с помощью МРТ. Деформация миокарда – это изменение размеров (длины, толщины) кардиомиоцита между расслабленным и сокращенным состоянием. Проводится в стандартном кино-режиме. Оценивается продольная, циркулярная, радиальная деформации. Продольная деформация возникает вдоль продольной оси сердца вследствие укорочения миокарда от основания к верхушке. Циркулярная деформация возникает вдоль короткой оси окружности вследствие концентрического интрамурального укорочения миокарда вдоль изогнутой линии, параллельной поверхности эпикарда. Радиальная деформация предполагает утолщение миокарда в радиальном направлении к центру полости желудочка [29].

МР-оценка деформации миокарда способствует раннему вы-

явлению субклинической дисфункции ЛЖ (еще до снижения фракции выброса ЛЖ).

Пик циркулярной деформации, вариабельность времени пика циркулярной деформации, сохранность продольной апикальной деформации вероятно коррелируют с отложением амилоида и могут быть более чувствительными, чем отсроченное контрастирование для выявления ранних проявлений заболевания. Совокупность данных о продольной деформации миокарда и отсроченного контрастирования могут дифференцировать различные формы гипертрофии ЛЖ от АК [30]. При АК наблюдаются более низкие значения глобальной деформации. Кроме того, оценка циркулярной деформации показала более высокую чувствительность, чем LGE, для раннего выявления АК [31].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ литературы показывает, что МРТ информативный неинвазивный метод визуализации у пациентов с подтвержденным амилоидозом или подозрением на него. В ряде работ получены высокие значения чувствительности – 95 % и специфичности – 98%. В сочетании с исследованиями моноклональных белков МРТ позволила дифференцировать ATTR и AL-AK с высокой точностью и прогностической ценностью. С появлением дополнительных опций при анализе МРТ изображений диагноз АК может выставляться на более ранних этапах. Попытки систематизировать использование МРТ критериев для типирования амилоидоза продолжаются, однако, современные профессиональные сообщества пока не рекомендуют полагаться только на МРТ критерии, как основные для дифференциального диагноза между ATTR и AL-AK.

Включение МРТ в диагностический алгоритм рекомендуется:

- у пациентов с гипертрофией миокарда, выявленной при эхокардиографии, для оценки тканевых характеристик миокарда и возможного определения специфической этиологии гипертрофии;
- МРТ целесообразна для проведения дифференциальной диагностики ГКМП с другими инфильтративными заболеваниями и болезнями накопления (амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, болезнь Фабри);
- у пациентов с некардиальным системным амилоидозом, у которых ранняя диагностика вовлечения миокарда с помощью методов картирования может быть полезна еще до развития выраженной гипертрофии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Buxbaum JN, Dispenzieri A, Eisenberg DS et al. Amyloid nomenclature 2022: update, novel proteins, and recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) Nomenclature Committee. *Amyloid*. 2022 Dec; 29(4):213-219. <https://doi.org/10.1080/13506129.2022.2147636>
2. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI expert consensus recommendations for multimodality imaging in cardiac amyloidosis: Part 1 of 2-evidence base and standardized methods of imaging. *J Nucl Cardiol*. 2019 Dec; 26(6):2065-2123. <https://doi.org/10.1007/s12350-019-01760-6>
3. Jung MH, Chang S, Han EJ, Youn JC. Multimodal Imaging and Biomarkers in Cardiac Amyloidosis. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Mar 3; 12(3):627. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12030627>
4. Oda S., Kidoh M., Nagayama Y., et al. Trends in Diagnostic Imaging of Cardiac Amyloidosis: Emerging Knowledge and Concepts, *RadioGraphics* 2020; 40:961–981. <https://doi.org/10.1148/rq.2020190069>
5. Ruiz-Hueso, R., Salamanca-Bautista, P., Quesada-Simón, M.A., et al. Estimating the Prevalence of Cardiac Amyloidosis in Old Patients with Heart Failure — Barriers and Opportunities for Improvement: The PREVAMIC Study. *J. Clin. Med*. 2023;12:2273.

- https://doi.org/10.3390/jcm12062273
6. Kyrouac D., Schiffer W., Lennep B., et al. Echocardiographic and clinical predictors of cardiac amyloidosis: limitations of apical sparing. *ESC Heart Fail.* 2022 Feb;9(1):385-397. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13738>
7. Khedraki R. Cardiac amyloidosis: an update on diagnosis, current therapy, and future directions. *Current Opinion in Cardiology.* 2022 May 1;37(3):272-284. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000953>
8. Терещенко С.Н., Жиров И. В., Моисеева О.М., и соавт. Практические рекомендации по диагностике транстиретиновой амилоидной кардиомиопатии (ATTR-КМП или транстиретинового амилоидоза сердца). *Терапевтический архив.* 2022;94(4):584-595. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.04.201465>
[Tereshchenko S.N., Zhirov I.V., Moiseeva O.M., et al. Practical guidelines for the diagnosis and treatment of transthyretin amyloid cardiomyopathy (ATTR-CM or transthyretin cardiac amyloidosis). *Terapevticheskii arkhiv.* 2022;94(4):584-595. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.04.201465>]
9. Slivnick J.A., Alvi N., Singulane C.C., et al. Non-invasive diagnosis of transthyretin cardiac amyloidosis utilizing typical late gadolinium enhancement pattern on cardiac magnetic resonance and light chains. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2023 May 31;24(6):829-837. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac249>
10. Yilmaz A., Bauersachs J., Bengel F., et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: position statement of the German Cardiac Society (DGK). *Clin Res Cardiol.* 2021 Apr; 110(4):479-506. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01799-3>
11. Терновой С.К. Томография сердца. Ред. Сучкова О.В. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. С. 296. ISBN: 978-5-9704-4608-9 [Ternovoy S.K. Tomography of the heart. Ed. Suchkova O.V. – Moscow: GEOTAR-Media, 2018. P. 296. (in Russ.). ISBN: 978-5-9704-4608-9]
12. Martinez-Naharro A., Treibel T.A., Abdel-Gadir A., et al. Magnetic Resonance in Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Jul 25; 70(4):466-477. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.05.053>
13. Damy T., Costes B., Hagège A.A., et al. Prevalence and clinical phenotype of hereditary transthyretin amyloid cardiomyopathy in patients with increased left ventricular wall thickness. *Eur Heart J.* 2016 Jun 14;37(23):1826-34. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv583>
14. Dungu J.N., Valencia O., Pinney J.H., et al. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014 Feb;7(2):133-42. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.08.015>
15. Ribeiro V.F., Oliveira D.C.L., Neves D.G., et al. Cardiac Magnetic Resonance and amyloidosis: Review. *Int. J. Cardiovasc. Sci.* 2019;32(2):177-89. <https://doi.org/10.5935/2359-4802.20190005>
16. Shah D.J., Judd R.M., Kim R.J., Technology insight: MRI of the myocardium. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2005 Nov;2(11):597-605; quiz 606. <https://doi.org/10.1038/ncpcardio0352>
17. Pan J.A., Kerwin M.J., Salerno M. Native T1 Mapping, Extracellular Volume Mapping, and Late Gadolinium Enhancement in Cardiac Amyloidosis: A Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020 Jun;13(6):1299-1310. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.03.010>
18. Banyersad S.M. The Evolving Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Systemic Amyloidosis. *Magn Reson Insights.* 2019 May 1;12:1178623X19843519. <https://doi.org/10.1177/1178623X19843519>
19. Терновой С.К., Путило Д.В., Стукалова О.В., Габрусенко С.А. Структура миокарда у пациентов с гипертрофией левого желудочка различного генеза по данным МРТ с отсроченным контрастированием. *Российский Электронный журнал Лучевой диагностики,* 2023;13(1):58-69. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2023-13-1-58-69>
[Ternovoy S.K., Putilo D.V., Stukalova O.V. Gabrusenko S.A. Assessment of myocardial structure in patients with left ventricular hypertrophy because of various origins by MRI with delayed contrast enhancement. *REJR.* 2023;13(1):58-69. (In Russ.). <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2023-13-1-58-69>]
20. Banyersad S.M. The Evolving Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Systemic Amyloidosis. *Magn Reson Insights.* 2019 May 1;12:1178623X19843519. <https://doi.org/10.1177/1178623X19843519>
21. Kotecha T., Martinez-Naharro A., Treibel T.A., et al. Myocardial Edema and Prognosis in Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Jun 26;71(25):2919-2931. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.536>
22. Karamitsos T.D., Piechnik S.K., Banyersad S.M., et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013 Apr;6(4):488-97. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2012.11.013>
23. Fontana M., Banyersad S.M., Treibel T.A., et al. Differential Myocyte Responses in Patients with Cardiac Transthyretin Amyloidosis and Light-Chain Amyloidosis: A Cardiac MR Imaging Study. *Radiology.* 2015;277(2):388-397 <https://doi.org/10.1148/radiol.2015141744>
24. O'Brien, A.T., Gil, K.E., Varghese, J. et al. T2 mapping in myocardial disease: a comprehensive review. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2022 Jun 6;24(1):33. <https://doi.org/10.1186/s12968-022-00866-0>
25. Kidoh M, Oda S, Nakaura T, et al. Myocardial Tissue Characterization by Combining Extracellular Volume Fraction and T2 Mapping. *J Am Coll Cardiol Img.* 2022 Apr;15(4):700-704. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.02.029>
26. Briasoulis A., Lama N., Rempakos A., et al. Diagnostic and Prognostic Value of Non-late Gadolinium Enhancement Cardiac Magnetic Resonance Parameters in Cardiac Amyloidosis. *Current Problems in Cardiology.* 2023 Apr;48(4):101573. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101573>
27. Joy G., Christopher I. Kelly., The I., et al. Microstructural and Microvascular Phenotype of Sarcomere Mutation Carriers and Overt Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation.* 2023;148:808-818 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.063835>
28. Khalique Z., Ferreira P.F., Scott A.D., et al. Diffusion Tensor Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis. *Circulation: Cardiovascular Imaging.* 2020 May;13(5):e009901. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.119.009901>
29. Rajiah P.S., Kalisz K., Broncano J., et al. Myocardial Strain Evaluation with Cardiovascular MRI: Physics, Principles, and Clinical Applications. *Radiographics.* 2022 Jul-Aug;42(4):968-990. <https://doi.org/10.1148/rg.210174>
30. Giusca, S., Steen, H., Montenbruck, M. et al. Multi-parametric assessment of left ventricular hypertrophy using late gadolinium enhancement, T1 mapping and strain-encoded cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2021 Jul 12;23(1):92. <https://doi.org/10.1186/s12968-021-00775-8>
31. Korosoglou G, Giusca S, André F., et al. Diagnostic Work-Up of Cardiac Amyloidosis Using Cardiovascular Imaging: Current Standards and Practical Algorithms. *Vasc Health Risk Manag.* 2021;17:661-673. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S295376>



*Деева Е.С.¹, Исайкина М.А.¹, Трушина О.Ю.¹, Фомин В.В.¹,
Погонин А.В.², Тамкаева М.К.²

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ПРИЁМА ДВОЙНОЙ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

¹ФГАОУ ВО ПЕРВЫЙ МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Ул.
Большая Пироговская, д. 6, стр. 1, г. Москва 119435, Российская Федерация;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.П. Кончаловского ДЗ г. Москвы», Каштановая
аллея, д. 2, стр. 1, г. Москва, Зеленоград 124489, Российская Федерация

*Автор, ответственный за переписку: Деева Екатерина Сергеевна, врач-кардиолог, аспирант кафедры факультетской терапии №1, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1, г. Москва 119435, Российская Федерация, e-mail: katydeeva@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-6761-1744

Исайкина Мария Алексеевна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии №1, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1, г. Москва 119435, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-6440-8636

Трушина Ольга Юрьевна, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №1, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1, г. Москва 119435, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-5820-1759

Фомин Виктор Викторович, чл.-корр. РАН, д.м.н., проф., проректор по инновационной и клинической деятельности, заведующий кафедрой факультетской терапии №1, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1, г. Москва 119435, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-2682-4417

Погонин Алексей Владимирович, к.м.н., главный врач, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.П. Кончаловского ДЗ г. Москвы», Каштановая аллея, д. 2, стр. 1, г. Москва, Зеленоград 124489, Российская Федерация, ORCID: 0009-0003-3344-8725

Тамкаева Макка Казбековна, к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.П. Кончаловского ДЗ г. Москвы», Каштановая аллея, д. 2, стр. 1, г. Москва, Зеленоград 124489, Российская Федерация, ORCID: 0009-0005-8333-5854

РЕЗЮМЕ

Сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему являются основной причиной смерти, как в развитых, так и в развивающихся странах. Ацетилсалициловая кислота в малых дозах используется во всем мире для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых событий на долгосрочной основе с целью снижения смертности и летальности. В то же время, частота гастроудоденальных кровотечений, связанных с приемом ацетилсалициловой кислоты, неуклонно растет. Приведенный клинический случай иллюстрирует развитие желудочно-кишечного кровотечения на фоне приема двойной антиагрегантной терапии у пациента с ишемической болезнью сердца с отягощенным язвенным анамнезом. Пациент, 65 лет, с отягощенным коронарным анамнезом был планово госпитализирован в кардиологическое отделение. При поступлении в стационар, учитывая нарастающие жалобы на давящие боли за грудиной, у пациента был исключен острый коронарный синдром, выполнена эзофагогастродуоденоскопия, по результатам которой выявлена каллезная язва субкардии. В тот же день отмечалась отрицательная динамика по клиническим проявлениям в виде синкопального состояния,

гипотонии до 70/50 мм рт. ст., появления рвоты «кофейной гущей». По данным повторной экстренной эзофагогастродуоденоскопии выявлен поверхностный язвенный дефект в области субкардии с кровоточащим сосудом в дне и проведен комбинированный эндоскопический гемостаз. При дальнейшем обследовании пациента была выявлена инфицированность *Helicobacter pylori*, что в совокупности с другими факторами риска повлияло на возникновение данного осложнения. Была назначена противоязвенная эрадикационная терапия первой линии. На фоне проводимого комплексного лечения в дальнейшем субъективно своё состояние пациент оценивал как удовлетворительное, был выписан с рекомендациями на амбулаторное лечение. Цель данного клинического случая – подчеркнуть важность своевременного выявления и лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта у пациентов высокого риска. Это может позволить в дальнейшем проводить своевременную профилактику развития кровотечений у пациентов с ишемической болезнью сердца высокого риска с учетом персонализированного подхода.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, ишемическая болезнь сердца, желудочно-кишечное кровотечение, язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, *Helicobacter pylori*, чрескожное коронарное вмешательство, факторы риска, прогноз, терапия, клинический случай

Конфликт интересов. Автор статьи Трушина О.Ю. является членом редакционного совета журнала «Евразийский Кардиологический Журнал», но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов или личных отношений, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информация и соблюдение этических норм. Пациентом дано информированное согласие на публикацию.

Финансирование статьи. Не осуществлялось.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства согласно международным критериям ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Деева Е.С. – создание черновика рукописи, непосредственно рукописи и ее редактирование; Исайкина М.А., Трушина О.Ю. – создание черновика рукописи, редакционные правки; Фомин В.В. – создание черновика рукописи, ресурсы; Погонин А.В., Тамкаева М.К. – ресурсы.

✉ KATYDEEVA@YANDEX.RU

Для цитирования: Деева Е.С., Исайкина М.А., Трушина О.Ю., Фомин В.В., Погонин А.В., Тамкаева М.К. Клинический случай желудочно-кишечного кровотечения на фоне приема двойной антиагрегантной терапии у пациента с ишемической болезнью сердца. Евразийский кардиологический журнал. 2024;(4):98-103. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-98-103>

Рукопись получена: 03.10.2024 | **Рецензия получена:** 24.10.2024 | **Принята к публикации:** 25.10.2024

© Деева Е.С., Исайкина М.А., Трушина О.Ю., Фомин В.В., Погонин А.В., Тамкаева М.К., 2024

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike»/ «Атрибуция-Некоммерчески-СохранениеУсловий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



*Ekaterina S. Deeva¹, Maria A. Isaikina¹, Olga Iu. Trushina¹, Victor V. Fomin¹,
Alexey V. Pogonin², Makka K. Tamkaeva²

A CASE REPORT OF GASTROINTESTINAL BLEEDING DURING DUAL ANTIPLATELET THERAPY IN A PATIENT WITH CORONARY HEART DISEASE

¹I.M. SECHENOV FIRST MOSCOW STATE MEDICAL UNIVERSITY (SECHENOV UNIVERSITY),
6/1 BOL. PIROGOVSKAYA ST., MOSCOW 119435, RUSSIAN FEDERATION;

²STATE BUDGETARY INSTITUTION KONCHALOVSKY CITY CLINICAL HOSPITAL OF MOSCOW CITY HEALTH DEPARTMENT
(KONCHALOVSKY CLINIC), 2/1 KASHTANOVAYA ALLEYA, MOSCOW, ZELENOGRAD 124489, RUSSIAN FEDERATION

*Corresponding author: Ekaterina S. Deeva, cardiologist, Chair of Faculty Therapy #1, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 6/1 Bol. Pirogovskaya st., Moscow 119435, Russian Federation, e-mail: katydeeva@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-6761-1744

Maria A. Isaikina, Cand. Of Sci. (Med.), assistant professor, the Department of Faculty Therapy#1, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 6/1 Bol. Pirogovskaya st., Moscow 119435, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-6440-8636

Olga Iu. Trushina, Dr. Of Sci. (Med.), Prof., Chair of Faculty Therapy #1, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 6/1 Bol. Pirogovskaya st., Moscow 119435, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-5820-1759

Victor V. Fomin, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Prof., Pro-Rector for Innovation and Clinical Activity, Head of the Department of Faculty Therapy #1, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 6/1 Bol. Pirogovskaya st., Moscow 119435, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-2682-4417

Alexey V. Pogonin, Cand. Of Sci. (Med.), chief physician, State Budgetary Institution Konchalovsky City Clinical Hospital of Moscow City Health Department (Konchalovsky Clinic), 2/1 Kashtanovaya alleya, Moscow, Zelenograd 124489, Russian Federation, ORCID: 0009-0003-3344-8725

Makka K. Tamkaeva, Cand. Of Sci. (Med.), deputy chief physician for medicine, State Budgetary Institution Konchalovsky City Clinical Hospital of Moscow City Health Department (Konchalovsky Clinic), 2/1 Kashtanovaya alleya, Moscow, Zelenograd 124489, Russian Federation, ORCID: 0009-0005-8333-5854

SUMMARY

Cardiovascular disease continues to be the leading cause of death in both developed and developing countries. Low-dose acetylsalicylic acid is used worldwide for primary and secondary prevention of cardiovascular events on a long-term basis to reduce mortality and lethality. At the same time, the incidence of gastrointestinal bleeding associated with acetylsalicylic acid intake is steadily increasing. The presented case report illustrates the development of gastrointestinal bleeding against the background of dual antiplatelet therapy in a patient with coronary heart disease with a history of ulcers. A 65-year-old patient with an aggravated coronary history was routinely hospitalized in the cardiology department. On admission to the hospital, taking into account the increasing complaints of crushing pain behind the sternum, acute coronary syndrome was excluded in the patient, esophagogastroduodenoscopy was performed, which revealed a subcardia callous ulcer. On the same day, there was a negative trend in clinical manifestations

in the form of syncope, hypotension up to 70/50 mmHg, vomiting «coffee grounds». According to the data of repeated emergency esophagogastroduodenoscopy a superficial ulcerous defect in the subcardia area with bleeding vessel in the bottom was revealed and combined endoscopic hemostasis was performed. Further examination of the patient revealed *Helicobacter pylori* infection, which in combination with other risk factors influenced the occurrence of this complication. First-line anti-ulcer eradication therapy was prescribed. The patient subjectively evaluated his condition as satisfactory and was discharged with recommendations for outpatient treatment. The purpose of this case report is to emphasize the importance of timely detection and treatment of gastrointestinal diseases in high-risk patients. This may allow for timely prevention of bleeding in patients with high-risk coronary heart disease in the future, taking into account a personalized approach.

Keywords: acute coronary syndrome, ischemic heart disease, gastrointestinal bleeding, gastric ulcer, duodenal ulcer, *Helicobacter pylori*, percutaneous coronary intervention, risk factors, prognosis, therapy, case report

Conflict of interest. Olga Iu. Trushina is a member of the editorial board of Eurasian heart journal, but had nothing to do with the decision to publish this article. The article passed the peer review procedure adopted in the journal. The authors declare no apparent and potential conflicts of interest or personal relationships related to the publication of this article.

Information about ethics. The patient gave written informed consent for publication.

Funding for the article. None.

Authors' contributions. All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. CRediT author statement: Ekaterina S. Deeva – writing – original draft, review & editing; Maria A. Isaikina, Olga Iu. Trushina – writing – original draft, editorial change; Victor V. Fomin – writing – original draft, resources; Alexey V. Pogonin, Makka K. Tamkaeva – resources.

✉ KATYDEEVA@YANDEX.RU

For citation: Ekaterina S. Deeva, Maria A. Isaikina, Olga Iu. Trushina, Victor V. Fomin, Alexey V. Pogonin, Makka K. Tamkaeva. A case report of gastrointestinal bleeding during dual antiplatelet therapy in a patient with coronary heart disease. Eurasian heart journal. 2024;(4):98-103 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-98-103>

Received: 03.10.2024 | **Revision Received:** 24.10.2024 | **Accepted:** 25.10.2024

© Ekaterina S. Deeva, Maria A. Isaikina, Olga Iu. Trushina, Victor V. Fomin, Alexey V. Pogonin, Makka K. Tamkaeva, 2024

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) по-прежнему остается ведущей глобальной причиной смерти, ежегодная смертность среди населения Российской Федерации, несмотря на проводимые лечебно-профилактические мероприятия, составляет 27% [1]. В свою очередь, ацетилсалициловая кислота является одним из самых используемых и назначаемых кардиологами нестероидных противовоспалительных средств (НПВП) у пациентов для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. По имеющимся данным, среди лиц старшего возраста потребление НПВП, включая низкие дозы ацетилсалициловой кислоты, достигает 24,7% [2]. Однако, невзирая на высокую эффективность, прием даже низких доз ацетилсалициловой кислоты сопряжен с риском возникновения эрозивно-язвенных изменений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта [3]. Помимо этого, не стоит забывать о том, что инфицирование *Helicobacter pylori* считается фактором риска развития язвенных кровотечений у людей, принимающих антиагреганты. Так, одно из исследований показало, что эрадикация *Helicobacter pylori* ассоциировалась со значительным снижением риска госпитализации по поводу язвенного кровотечения, связанного с приемом ацетилсалициловой кислоты [4]. В этой связи вопрос о совершенствовании подходов к лечению пациентов, находящихся на терапии антиагрегантами, представляется по-прежнему весьма актуальным.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент, 65 лет, был госпитализирован в кардиологическое отделение в сентябре 2023 года для планового обследования и лечения в связи с нарастающей в течение месяца слабостью, периодическими жгучими болями за грудиной без четкой связи с физической нагрузкой, продолжительностью до получаса, купирующиеся самостоятельно. Коронарный анамнез с 2023

года, когда перенес острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, проводилась транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование АТК (рис. 1а, 1б), также в анамнезе перенесенный ОНМК по ишемическому типу неизвестной давности, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Постоянно принимает гипотензивную (валсартан 80 мг + амлодипин 5 мг), двойную антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота 100 мг + клопидогрел 75 мг). При обследовании по данным ЭХОКГ: глобальная сократимость левого желудочка не нарушена (ФВ 65%), отмечается гипокинез боковой стенки левого желудочка, гемодинамически незначимые клапанные регургитации, гипертрофия базальной части межжелудочковой перегородки, признаков легочной гипертензии нет, диастолическая дисфункция левого желудочка 1 степени.

С первых суток пребывания в стационаре пациент отметил появление интенсивных давящих болей за грудиной, продолжительностью более 20 минут, что в сочетании с изменениями на ЭКГ (депрессии в отведениях V5, V6, отрицательные Т в I, aVL), было расценено, как проявление острого коронарного синдрома (ОКС), был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где через сутки, в связи с отсутствием динамики на ЭКГ и отсутствием повышения уровня тропонина I крови, диагноз ОКС был исключен, пациент был переведен в кардиологическое отделение.

Спустя трое суток пациента стали беспокоить боли в эпигастриальной области с неоднократным вызовом в палату лечащего врача, на ЭКГ без отрицательной динамики, также не было динамики уровня маркеров некроза миокарда, что позволило повторно исключить диагноз острого коронарного синдрома.

Проведено дальнейшее обследование: в связи с анамнезом язвенной болезни, приемом двойной антиагрегантной терапии, выполнена эзофагогастродуоденоскопия, по результатам которой выявлена каллезная язва антрального отдела желудка, острый

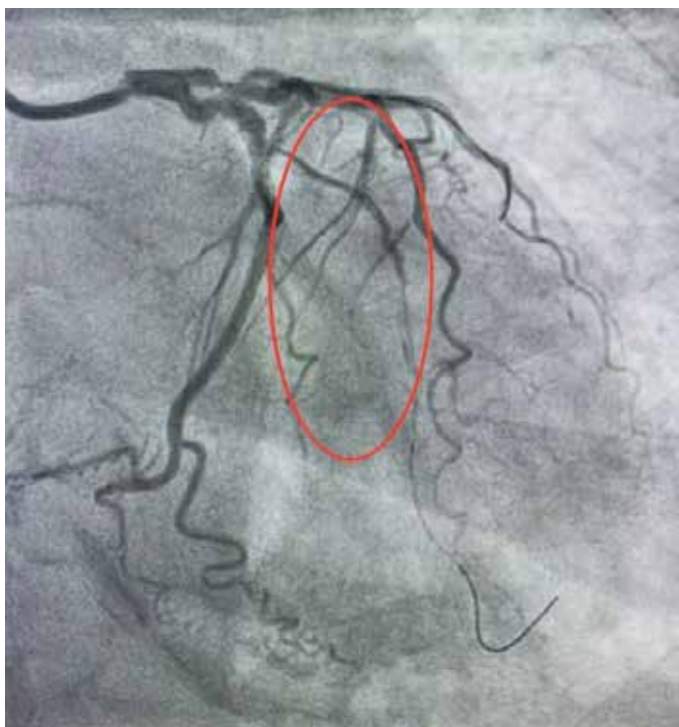


Рисунок 1а. Селективная коронарография левой коронарной артерии (красным кругом обозначена артерия тупого края) [выполнено авторами]

Figure 1a. Selective coronarography of the left coronary artery (red circle indicates blunt-edge artery) [performed by the authors]



Рисунок 1б. Транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование артерии тупого края [выполнено авторами]

Figure 1b. Transluminal balloon angioplasty and stenting of a blunt-edge artery [performed by the authors]

эрозивно-геморрагический гастрит, эрозивный эзофагит, эндоскопические признаки хиатальной грыжи. Назначена гастропротективная терапия омепразолом внутривенно (80 мг в сутки).

В тот же день у пациента развилось синкопальное состояние с выраженной гипотонией (АД до 70/50 мм рт. ст., ЧСС 60 уд/мин), жалобы на тошноту, переведен в палату реанимации и интенсивной терапии.

В отделении кардиореанимации по данным осмотра у пациента выявлена клиническая картина желудочно-кишечного кровотечения с рвотой по типу «кофейной гущи», установлен назогастральный зонд, проводилось промывание желудка до получения без видимых чистых вод. Было принято решение о проведении ЭГДС под внутривенной седацией, по данным которого выявлена язва в области субкардии, округлой формы, диаметром 0,6 см, с незначительной инфильтрацией краев, с дном, покрытым налетом фибрина, в дне которого визуализировался сосуд, диаметром 0,1 см, из которого отмечалось поступление крови (Forrest 1b) (рис. 2а). Выполнена инъекция дна дефекта 1% водным раствором неполной серебряной соли полиакриловой кислоты, с интегрированными наночастицами серебра, объемом 0,6 см, затем выполнена аргонплазменная коагуляция (АПК), после чего образовался плотный посткоагуляционный струп, при контрольном осмотре кровотечения нет (рис. 2б).

При цитологическом исследовании слизистой оболочки желудка обнаружен *H. Pylori* в большом количестве (+++). Учитывая наличие НР-основного этиологического фактора развития осложненной язвенной болезни, согласно протоколу Маастрихт VI начата эрадикационная терапия 1-линией, включающей в себя: омепразол внутривенно 80 мг/сут, амоксициллин 2000 мг/сут, кларитромицин 1000 мг/сут. На фоне случившегося кровотечения у пациента диагностирована постгеморрагическая анемия (по данным ОАК при поступлении от 28.09.2023 г. гемоглобин 124 г/л, от 04.10.2023 г. гемоглобин 96 г/л), проведено парентеральное введение препаратов железа (железа карбоксимальтозат 500 мг однократно). В контрольных анализах крови отмечено повышение уровня гемоглобина до 105 г/л (от 12.10.2023 г.).

На фоне проводимой терапии состояние пациента с положительной динамикой, уменьшились боли в эпигастральной области, субъективно своё состояние пациент оценивал как удовлетворительное. В удовлетворительном состоянии пациент был

выписан под наблюдение кардиолога, гастроэнтеролога, терапевта по месту жительства.

ОБСУЖДЕНИЕ

Данный клинический случай представляет значительный интерес для кардиологов, гастроэнтерологов и терапевтов с точки зрения высокой распространенности патологии желудочно-кишечного тракта у пациентов, принимающих антиагрегантную терапию. Клиническая картина развившегося кровотечения из язвы желудка у представленного пациента имитировала абдоминальную форму инфаркта миокарда, и тяжесть данного состояния подчеркивает необходимость своевременной дифференциальной диагностики острого инфаркта миокарда и острой хирургической патологии.

Частота желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) у пациентов, находящихся на двойной антиагрегантной терапии (ДААТ), составляет около 2-3% в год [5, 6, 7]. В одном из ретроспективных анализов выявили связь между риском возникновения ЖКК на фоне приема ДААТ и возрастом пациентов. Так, этот риск спустя 1 год у пациентов старше 65 лет составляет 10-11%, а у пациентов старше 75 лет этот показатель вырастает до 17% [8]. Эти данные в очередной раз доказывают, что сумма факторов риска напрямую влияет на риск развития эрозивно-язвенных повреждений и желудочно-кишечных кровотечений.

Тактика ведения данной категории пациентов также требует четкой оптимизации. Современные рекомендации предполагают, что пациенты с кровотечением из верхних отделов ЖКТ проходят эндоскопию в течение 24 часов и если прием ацетилсалициловой кислоты прекращен, рекомендуется возобновить его в течение 24 часов после успешного эндоскопического гемостаза [9].

Помимо пожилого возраста, язвенного анамнеза, приема ДААТ, у пациента из представленного клинического случая имеется еще один немаловажный фактор риска развития осложненного ЖКТ – инфицированность *Helicobacter pylori*. Известно, что *H. pylori* и сопутствующий прием НПВП (включая ацетилсалициловую кислоту) повышает риск развития язвенного кровотечения в 4 раза [10]. Рекомендуется проводить тестирование на *H. pylori* всем лицам с язвенной болезнью в анамнезе и в стадии обострения [11]. Таким образом, своевременная эрадикация *H. pylori* является стандартом в настоящее время для профилактики язвенной болезни и осложнений в виде ЖКК.



Рисунок 2а. Язва субкардии Forrest 1b [выполнено авторами]

Figure 2a. Forrest 1b subcardiac ulcer [performed by the authors]



Рисунок 2б. Состояние после комбинированного эндоскопического гемостаза [выполнено авторами]

Figure 2b. Post combined endoscopic hemostasis status [performed by the authors]

В свете развившейся постгеморрагической анемии у пациента, следует обратить внимание на проблему отдаленных исходов после ЖКК. Интересно одно крупное ретроспективное наблюдательное общенациональное когортное исследование, включавшее в себя 444 475 пациентов. Среди пациентов после ЖКК, в течение 6 месяцев инфаркт миокарда произошел примерно у 3% пациентов, и преимущественно это был инфаркт миокарда 2-го типа ($\approx 60\%$) [12].

Согласно отечественной шкале РЕГАТА, у пациента при поступлении в стационар риск кровотечения BARC 2-5 из верхних отделов желудочно-кишечного тракта составлял 11 баллов (высокий), что доказывает точность и прогностическую значимость данной шкалы.

Прогностическая же шкала Glasgow-Blatchford риска развития рецидива кровотечения показала 11 баллов – высокий риск. Однако в течение последующего года наблюдения на фоне проводимой терапии пациент не отмечал рецидивирования болевого синдрома, признаков ЖКК, стационарное лечение по другим причинам также не проводилось.

Тактика дальнейшего ведения данной группы пациентов подразумевает использование ингибиторов протонной помпы на всем протяжении ДААТ. Метаанализ 2018 года, в котором приняли участие четыре рандомизированных контролируемых испытания (РКИ) и 33 492 человека, показал, что добавление ингибитора протонной помпы к двойной антитромбоцитарной терапии снижает риск желудочно-кишечного кровотечения на 42% [13], что, безусловно, укрепляет позицию гастропротективной терапии в перечне необходимых препаратов для лечения коморбидных пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты должны быть осведомлены о побочных эффектах приема ДААТ со стороны желудочно-кишечного тракта, и помимо профилактической гастропротективной терапии, своевременно обследованы на предмет наличия у них инфицированности *Helicobacter pylori* для ранней эрадикации и снижения риска желудочно-кишечных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

- Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В., Алиева А.С., Анциферов М.Б., Аншелес А.А., Арабидзе Г.Г., Аронов Д.М., Арутюнов Г.П., Ахмеджанов Н.М., Балахонova Т.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Бубнова М.Г., Воевода М.И., Галстян Г.Р., Галаявич А.С., Горнякова Н.Б., Гуревич В.С., Дедов И.И., Драпкина О.М., Дупляков Д.В., Ерегин С.Я., Ершова А.И., Иртыга О.Б., Карпов С.Р., Карпов Ю.А., Качковский М.А., Кобалава Ж.Д., Козиолова Н.А., Коновалов Г.А., Константинов В.О., Космачева Е.Д., Котовская Ю.В., Мартынов А.И., Мешков А.Н., Небиеридзе Д.В., Недогода С.В., Обрезан А.Г., Олейников В.Э., Покровский С.Н., Рагино Ю.И., Ротар О.П., Скибицкий В.В., Смоленская О.Г., Соколов А.А., Сумароков А.Б., Филиппов А.Е., Халимов Ю.Ш., Чазова И.Е., Шапошник И.И., Шестакова М.В., Якушин С.С., Шляхто Е.В. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5471. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>
[Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V., Alieva A.S., Antsiferov M.B., Ansheles A.A., Arabidze G.G., Aronov D.M., Arutyunov G.P., Akhmedzhanov N.M., Balakhonova T.V., Barbarash O.L., Boytsov S.A., Bubnova M.G., Voevoda M.I., Galstyan G.R., Galyavich A.S., Gornyakova N.B., Gurevich V.S., Dedov I.I., Drapkina O.M., Duplyakov D.V., Eregin S.Ya., Ershova A.I., Irtyuga O.B., Karpov R.S., Karpov Yu.A., Kachkovsky M.A., Kobalava Zh.D., Koziołova N.A., Konovalov G.A., Konstantinov V.O., Kosmacheva E.D., Kotovskaya Yu.V., Martynov A.I., Meshkov A.N., Nebieridze D.V., Nedogoda S.V., Obrezan A.G., Oleinikov V.E., Pokrovsky S.N., Ragino Yu.I., Rotar O.P., Skibitsky V.V., Smolenskaya O.G., Sokolov A.A., Sumarokov A.B., Filippov E., Halimov Yu.Sh.,

- Chazova I.E., Shaposhnik I.I., Shestakova M.V., Yakushin S.S., Shlyakhto E.V. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(5):5471. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>
- Осадчук МА, Осадчук АМ. Эрозивно-язвенные поражения пищеварительного тракта: оптимизация диагностики и тактики ведения. Терапевтический архив. 2022;94(2):271-276. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.02.201376>
[Osadchuk M.A., Osadchuk A.M. Erosive and ulcerative lesions of the digestive tract: optimization of diagnosis and management tactics. Terapevticheskiy Arkhiv (Ter.Arkh.). 2022;94(2):271-276. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.02.201376>]
- Yeomans N.D., Lanas A.J., Talley N.J., Thomson A.B., Daneshjoo R., Eriksson B., Appelman-Eszczuk S., Långström G., Naesdal J., Serrano P., et al. Prevalence and incidence of gastroduodenal ulcers during treatment with vascular protective doses of aspirin. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2005;22:795-801. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02649.x>
- Hawkey C, Avery A, Coupland CAC, Crooks C, Dumbleton J, Hobbs FDR, Kendrick D, Moore M, Morris C, Rubin G, Smith M, Stevenson D; HEAT Trialists. Helicobacter pylori eradication for primary prevention of peptic ulcer bleeding in older patients prescribed aspirin in primary care (HEAT): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2022 Nov 5;400(10363):1597-1606. PMID: 36335970. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01843-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01843-8)
- Sehested TSG, Carlson N, Hansen PW, Gerds TA, Charlott MG, Torp-Pedersen C, Køber L, Gislason GH, Hlatky MA, Fosbøl EL. Reduced risk of gastrointestinal bleeding associated with proton pump inhibitor therapy in patients treated with dual antiplatelet therapy after myocardial infarction. European Heart Journal. 2019 Jun 21;40(24):1963-1970. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz104>
- Khan MY, Siddiqui WJ, Alvarez C, Aggarwal S, Hasni SF, Ahmad A, Eisen H. Reduction in postpercutaneous coronary intervention angina in addition to gastrointestinal events in patients on combined proton pump inhibitors and dual antiplatelet therapy: a systematic review and meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2018 Aug;30(8):847-853. <https://doi.org/10.1097/meg.0000000000001125>
- Исайкина МА, Исайкин АИ, Ахмеджанова ЛТ. Эффективность и безопасность применения ацеклофенака при скелетно-мышечных заболеваниях. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2023;15(2):114-119. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-2-114-119>
[Isaikina MA, Isaikin AI, Akhmedzhanova LT. Efficacy and safety of aceclofenac in musculoskeletal diseases. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2023;15(2):114-119. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-2-114-119>]
- Abraham NS, Noseworthy PA, Inselman J, Herrin J, Yao X, Sangaralingham LR, Cornish G, Ngufo C, Shah ND. Risk of Gastrointestinal Bleeding Increases With Combinations of Antithrombotic Agents and Patient Age. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020 Feb;18(2):337-346.e19. Epub 2019 May 18. PMID: 31108228; PMCID: PMC7386161. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2019.05.017>
- Neena S Abraham, Alan N Barkun, Bryan G Sauer, James Douketis, Loren Laine, Peter A Noseworthy, Jennifer J Telford, Grigorios I Leontiadis, American College of Gastroenterology-Canadian Association of Gastroenterology Clinical Practice Guideline: Management of Anticoagulants and Antiplatelets During Acute Gastrointestinal Bleeding and the Periendoscopic Period. Journal of the Canadian Association of Gastroenterology. April 2022;5(2):100-101. <https://doi.org/10.1093/jcag/gwac010>
- Venerito M, Schneider C, Costanzo R, Breja R, Rohl F-W, Malferteiner P. Contribution of Helicobacter pylori infection to the risk of peptic ulcer bleeding in patients on nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, anticoagulants, corticosteroids and selective serotonin reuptake inhibitors. Aliment Pharmacol Ther. 2018;47:1464-1471. <https://doi.org/10.1111/apt.14652>
- Malferteiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, Gasbarrini A, Hunt RH, Leja M, O'Morain C, Rugge M, Suerbaum S, Tilg H, Sugano K, El-Omar EM; European Helicobacter and

- Microbiota Study group. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022 Aug 8;gutjnl-2022-327745. Epub ahead of print. PMID: 35944925. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745>
12. Pemmasani G, Ashwath A, Aronow WS, Yandrapalli S, Leighton J, John S. Six-month cardiovascular prognostic impact of type 1 And type 2 myocardial infarction in patients hospitalized for gastrointestinal bleeding. *Eur J Intern Med*. 2023 Oct;116:51-57. Epub 2023 Jul 26. PMID: 37500309. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2023.07.015>
 13. Gulizia MM, Colivicchi F, Abrignani MG, et al.; ESC Scientific Document Group; Faculty for approval of the Consensus Document. Consensus Document ANMCO/ANCE/ARCA/GICR-IACPR/GISE/SICOA: Long-term Antiplatelet Therapy in Patients with Coronary Artery Disease. *Eur Heart J Suppl*. 2018 May;20(Suppl F):F1-F74. Epub 2018 May 31. PMID: 29867293; PMCID: PMC5978022. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suy019>



ПАМЯТИ АКАДЕМИКА АКЧУРИНА РЕНАТА СУЛЕЙМАНОВИЧА

02.04.1946-06.10.2024

6 октября 2024 года ушёл из жизни академик РАН Акчурин Р.С., всемирно признанный кардиохирург, клиницист, ученый и педагог. Ренат Сулейманович создал кардио-микрососудистую и гибридную кардиохирургию, впервые в нашей стране и в Европе внедрил высокоэффективную микрохирургическую технику операций на коронарных артериях, разработал методики использования внутренних грудных артерий для коронарного шунтирования, методики операций прямой реваскуляризации миокарда без искусственного кровообращения, протоколы хирургических вмешательства при сочетанных операциях на сердце и сосудах у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Под руководством Рената Сулеймановича развиты такие высокотехнологичные направления как эндоваскулярные и гибридные вмешательства при клапанной патологии сердца и атеросклеротическом поражении магистральных сосудов в лечении аневризм аорты и её ветвей.

Профессионализм и человечность Рената Сулеймановича, отношение к жизни и выдающиеся научные и хирургические достижения позволили спасти тысячи жизней пациентов и воспитать плеяду выдающихся врачей.

Ренат Сулейманович Акчурин родился 2 апреля 1946 года в городе Андижан Узбекской ССР в семье учителей. Начал своё обучение в Андижанском медицинском институте и завершил его в 1-м Московском медицинском институте им. И.М. Сеченова. Путь в кардиохирургию начался с работы в городской больнице врачом-хирургом отделения общей хирургии, затем последовала работа в области реплантационной хирургии. За достижения в области травматологической хирургии Ренат Сулейманович был удостоен в 1982 году Государственной премии СССР. В начале 80-х годов академик РАН Е.И. Чазов предложил Ренату Сулеймановичу возглавить отдел сердечно-сосудистой хирургии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР (в настоящее время – ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. академика Е.И. Чазова» Минздрава России). Руководителем отдела сердечно-сосудистой хирургии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова Ренат Сулейманович оставался всю жизнь, совмещая этот пост с должностью заместителя генерального директора по хирургии ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. В 1996 году первый президент России Б.Н. Ельцин был пациентом Р.С. Акчурина. Многие годы Ренат Сулейманович руководил работой кафедры сердечно-сосудистой хирургии и ангиологии с курсом анестезиологии и реаниматологии Института подготовки кадров высшей квалификации ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Под руководством Рената Сулеймановича подготовлены и защищены 9 докторских и 36 кандидатских диссертаций. Ренат Сулейманович – автор более 900 научных работ, в т.ч. 29 монографий и глав в монографиях, 31 авторского свидетельства. Ренат Сулейманович являлся президентом Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, президентом и действительным членом научного совета международного общества хирургов имени М. Дебейки, научного совета Всемирного общества ангиологов, Европейского общества сердечно-сосудистой хирургии.

Акчурин Р.С. – лауреат Государственной премии СССР и РФ, Премии Правительства РФ и Республики Татарстан, награждён орденом Знак Почёта (1996 г.), Орденом Дружбы (2016 г.), орденом «За заслуги перед Отечеством» IV степени (2021 г.), Большой золотой медалью им. Н.И. Пирогова РАН (2018 г.), медалью Российского кардиологического общества за выдающиеся достижения в развитии отечественной кардиологии (2018 г.), золотой медалью им. Н.Н. Блохина (2021 г.), многими иностранными орденами.

Академик Акчурин Р.С. вместе с академиком Чазовым Е.И. много сделали для создания Евразийской Ассоциации Кардиологов.

Память об Акчурине Ренате Сулеймановиче навсегда останется в сердцах учеников, коллег, мирового научного и медицинского сообщества, друзей и близких.

Редакция журнала
«Евразийский Кардиологический Журнал»

КАЛЕНДАРЬ МЕРОПРИЯТИЙ / SCHEDULE OF SCIENTIFIC ACTIVITIES

EVENT TITLE	EVENT LOCATION	DATE OF THE EVENT	LINK
-------------	----------------	-------------------	------

ДЕКАБРЬ 2024 | DECEMBER 2024

XII Всероссийский конгресс «Легочная гипертензия – 2024»	On-line	11.12.2024-12.12.2024	https://www.gipertonik.ru/kongress-11-12-dec-2024
EuroEcho-Imaging 2024	Berlin, Germany	11.12.2024-13.12.2024	https://www.escardio.org/Congresses-Events/EuroEcho

ЯНВАРЬ 2025 | JANUARY 2025

British Cardiovascular Intervention Society I Advanced Cardiovascular Intervention 2025	London, United Kingdom	29.01.2025-31.01.2025	https://www.millbrook-events.co.uk/event/BCISACI25/summary
---	------------------------	-----------------------	---

ФЕВРАЛЬ 2025 | FEBRUARY 2025

International Stroke Conference	Los Angeles, California	04.05.2025-07.02.2025	https://professional.heart.org/en/meetings/international-stroke-conference
VII международная конференция «Кардиозндокринология 2025»	On-line	05.02.2025	https://cardio-eur.asia/conferences

МАРТ 2025 | MARCH 2025

ESC Acute CardioVascular Care 2025	Florence, Italy	14.03.2025-15.03.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/Acute-Cardiovascular-Care
XXI Всероссийский конгресс «Артериальная гипертензия – 2025»	On-line	19.03.2025-20.03.2025	https://www.gipertonik.ru/conference
EHRA 2025	Vienna, Austria	30.03.2025-01.04.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/EHRA-Congress

АПРЕЛЬ 2025 | APRIL 2025

VII международная конференция «Кардиопульмонология 2025»	On-line	03.04.2025	https://cardio-eur.asia/conferences
ESC Preventive Cardiology 2025	Milan, Italy	03.04.2025-05.04.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/Preventive-Cardiology
Образовательный форум «Российские дни сердца» 2025	Санкт-Петербург, Россия	18.04.2025-19.04.2025	Образовательный форум «Российские дни сердца» 2025

МАЙ 2025 | MAY 2025

XIII Евразийский конгресс кардиологов	On-line	14.05.2025-15.05.2025	https://cardio-eur.asia/conferences
Heart Failure 2025	Belgrade, Serbia	17.05.2025-20.05.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/Heart-Failure
34th European meeting on hypertension and cardiovascular protection	Milan, Italy	23.05.2025-26.05.2025	https://eshannualmeetings.eu/welcome-letter/

ИЮНЬ 2025 | JUNE 2025

III международная конференция «Кардиогастроэнтерология»	On-line	17.06.2025	https://cardio-eur.asia/conferences
ESC Cardio-Oncology 2025	Florence, Italy	20.06.2025-21.06.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/Cardio-Oncology



«Евразийская ассоциация кардиологов»

VII ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

КАРДИО ЭНДОКРИНОЛОГИЯ 2025

ONLINE-ТРАНСЛЯЦИЯ

05 февраля
2025

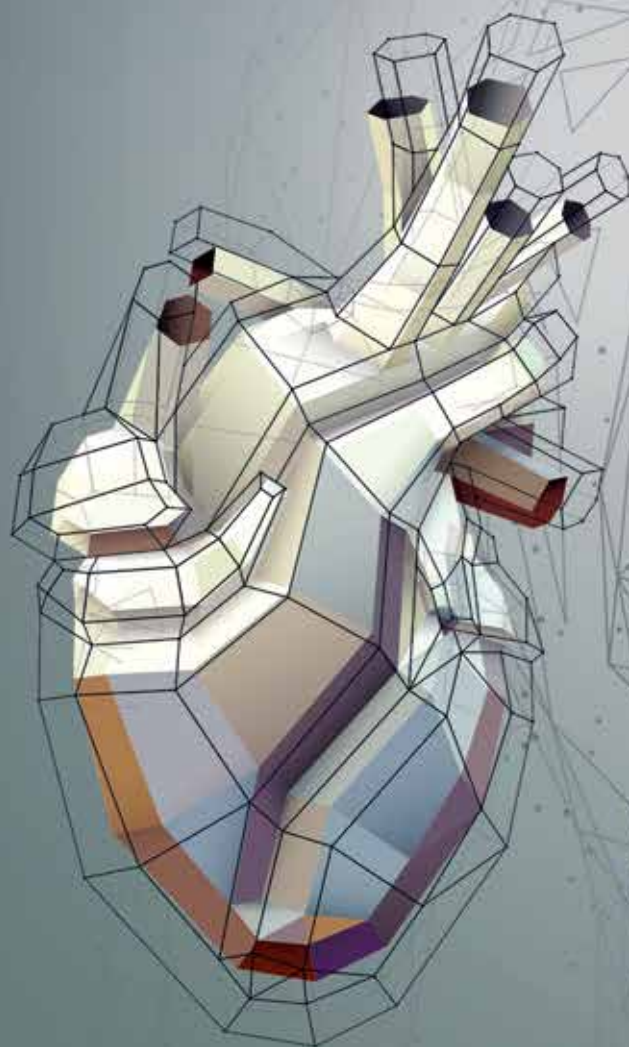
WWW.CARDIO-EUR.ASIA





ЕВРАЗИЙСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ
КАРДИОЛОГОВ

VII МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ КАРДИО ПУЛЬМОНОЛОГИЯ 2025



03 АПРЕЛЯ 2025
ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИЯ
WWW.CARDIO-EUR.ASIA



XIII Евразийский конгресс кардиологов

14-15 мая 2025
онлайн-трансляция

WWW.CARDIO-EUR.ASIA