



Евразийский кардиологический журнал

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

EURASIAN HEART JOURNAL

1/2026

ФИКСИРОВАННАЯ КОМБИНАЦИЯ
АМЛОДИПИНА/ПЕРИНДОПРИЛА/АТОРВАСТАТИНА
В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ.
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ТАРГЕТ

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АРИТМОГЕННОЙ
КАРДИОМИОПАТИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

МРТ СЕРДЦА В ОЦЕНКЕ
СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ХСН

THE SINGLE PILL COMBINATION
OF AMLODIPINE/PERINDOPRIL/ATORVASTATIN
IN REAL-WORLD PRACTICE.
RESULTS OF THE TARGET STUDY

CHALLENGES IN THE DIAGNOSIS
OF ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR
CARDIOMYOPATHY

MRI OF THE HEART FOR THE ASSESSMENT
OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES
IN THE MYOCARDIUM IN PATIENTS
WITH CHRONIC HEART FAILURE

EURASIAN HEART JOURNAL

ISSN 2225-1685



9 772225 168001



EURASIAN HEART JOURNAL

Евразийский кардиологический журнал

1/2026

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 300 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: 18.02.2026
Дата выхода: 25.02.2026

Распространяется на условиях «открытого доступа»
под лицензией CC BY-NC-SA 4.0
©ООО «ИнтерМедсервис», оформление, 2026 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 300 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: Aksёnova A.V.
Journal layout: Individual Entrepreneur Egoricheva Ekaterina Valer'evna
Printing house: Printmany,
109651, Russian Federation, Moscow,
Pererva street, 19, building 1

Signed to print: 18.02.2026
Published date: 25.02.2026

This is an Open Access content distributed
under the license CC BY-NC-SA 4.0
©LLC «InterMedservis», journal design, 2026

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 Российского национального исследовательского медицинского университета 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 рентгенохирургических 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)	Д.м.н., директор, Республиканский специализированный научно-практический центр кардиологии 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., профессор, заместитель председателя правления АМС УМС, главный внештатный кардиолог Республики Казахстан
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)	Д.м.н., ведущий 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, Москва

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 Ponasenkov 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) Dr. of Sci. (Med.), Director, Republican Specialized Scientific And Practical 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.), Professor, Deputy Chairman of the Board of AMC UMC, Chief Cardiologist of the Republic of Kazakhstan

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) Dr. of Sci. (Med.), Leading Research Fellow, 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

Оригинальные статьи

1.	Чазова И.Е., Хомицкая Ю.В., Квасников Б.Б., Горохова Т.В. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ АМЛОДИПИНА/ПЕРИНДОПРИЛА/АТОРВАСТАТИНА У ПАЦИЕНТОВ С АГ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ТАРГЕТ	6-18
2.	Акрамова Э.Г., Акрамова З.Н. ГЛОБАЛЬНАЯ ПРОДОЛЬНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ СОЧЕТАНИИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ И СТЕНОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ	20-26
3.	Бехбудова Д.А., Дадашова Г.М., Ахмедова Т.А. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ РАБОТНИКОВ УМСТВЕННОГО ТРУДА	28-35
4.	Комиссарова С.М., Ринейская Н.М., Чакова Н.Н., Ниязова С.С., Ефимова А.А. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АРИТМОГЕННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА	36-45
5.	Николаева Е.А., Валиева З.С., Резухина Е.А., Ен М.Ю., Мартынюк Т.В. АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ С ПОМОЩЬЮ РАЗЛИЧНЫХ ОПРОСНИКОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	46-53
6.	Уельхази У., Стукалова О.В., Терновой С.К. МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ СЕРДЦА В ОЦЕНКЕ СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	54-63

Клинические случаи

7.	Маянская С.Д., Булашова О.В., Мухитова Э.И., Хазова Е.В. ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)	64-69
8.	Курносов С.А., Азаров А.В., Капранов М.С., Бавыкин А.А., Казарина А.А. ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ «IN-STENT RESTENOSIS» ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ РАДИАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ У ПАЦИЕНТКИ С ИНФРАРЕНАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ АОРТЫ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)	70-75

Хроника, информация, календарь проведения научных мероприятий

9.	КАЛЕНДАРЬ НАУЧНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ	76
----	-------------------------------	----

Правила для авторов

10.	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

Original articles

1. *Irina E. Chazova, Yunona V. Khomitskaya, Boris B. Kvasnikov, Tatiana V. Gorokhova*
EFFECTIVENESS OF THE SINGLE PILL COMBINATION OF AMLODIPINE/PERINDOPRIL/ATORVASTATIN
IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND DYSLIPIDEMIA IN REAL-WORLD PRACTICE.
RESULTS OF THE TARGET STUDY 6-18

2. *Endzhe G. Akramova, Zilya N. Akramova*
GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN OF THE LEFT VENTRICLE OF THE HEART
IN PATIENTS WITH BOTH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND STENOTIC LESION
OF THE CORONARY ARTERIES 20-26

3. *Jamilya A. Behbudova, Gulnaz M. Dadashova, Tamilla A. Akhmedova*
CONTEMPORARY TRENDS IN THE PREVALENCE OF MAJOR CARDIOVASCULAR RISK FACTORS
AMONG WHITE-COLLAR WORKERS 28-35

4. *Svetlana M. Komissarova, Nadiia M. Rineiska Natalya N. Chakova Svetlana N. Niyazova Anastasia A. Efimova*
CHALLENGES IN THE DIAGNOSIS OF ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR CARDIOMYOPATHY 36-45

5. *Elena A. Nikolaeva, Zarina S. Valieva, Elizaveta A. Rezhukhina, Margarita Yu. En, Tamila V. Martynyuk*
ANALYSIS OF QUALITY OF LIFE INDICATORS USING VARIOUS QUESTIONNAIRES
IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC PULMONARY HYPERTENSION 46-53

6. *O. Ouelhazi, Olga V. Stukalova, Sergey K. Ternovoy*
MRI OF THE HEART FOR THE ASSESSMENT
OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES
IN THE MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE 54-63

Case reports

7. *Svetlana D. Mayanskaya, Olga V. Bulashova, Elza I. Mukhitova, Elena V. Khazova*
HEART FAILURE IN DUCHENNE'S PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY
(CASE REPORT) 64-69

8. *Sergey A. Kurnosov, Aleksey V. Azarov, Maxim S. Kapranov, Andrey A. Bavykin, Anastasia A. Kazarina*
ENDOVASCULAR CORRECTION OF «IN-STENT RESTENOSIS» OF THE COMMON CAROTID ARTERY
BY RADIAL ACCESS IN A PATIENT WITH INFRARENAL AORTIC OCCLUSION (CASE REPORT) 70-75

Current events, information, schedule of scientific activities

9. SCHEDULE OF SCIENTIFIC ACTIVITIES 76

Author Guidelines

10. 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>

Чазова И.Е.¹, Хомицкая Ю.В.², Квасников Б.Б.², *Горохова Т.В.²

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ АМЛОДИПИНА/ПЕРИНДОПРИЛА/АТОРВАСТАТИНА У ПАЦИЕНТОВ С АГ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ТАРГЕТ

¹ФЕДЕРАЛЬНОЕ БЮДЖЕТНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.И. ЧАЗОВА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ, Научно-исследовательский институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация
²Сервье, ул. Лесная, д.7, г. Москва 125196, Российская Федерация

Сведения об авторах:

*Автор, ответственный за переписку: Горохова Татьяна Владимировна, к.м.н., медицинский отдел, компания Сервье, ул. Лесная, д.7, г. Москва 125196, Российская Федерация, тел.: 8-985-303-83-99, e-mail: tat.gor@list.ru, ORCID: 0000-0003-3086-0493

Чазова Ирина Евгеньевна, академик РАН, д.м.н., профессор, заместитель генерального директора по научно-экспертной работе, руководитель отдела гипертензии, Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-9822-4357

Хомицкая Юнона Владиславовна, к.м.н., медицинский отдел, компания Сервье, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-3228-2714

Квасников Борис Борисович, к.м.н., медицинский отдел, компания Сервье, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-0806-7061

РЕЗЮМЕ

Введение. Одновременное наличие у пациента артериальной гипертензии (АГ) и гиперхолестеринемии ухудшает сердечно-сосудистые (СС) исходы, в особенности при неудовлетворительной приверженности к лечению. Наше исследование описывает антигипертензивную и гиполипидемическую эффективность фиксированной комбинации (ФК) амлодипина/аторвастатина/периндоприла у пациентов с АГ и гиперхолестеринемией в повседневной клинической практике.

Материал и методы. ТАРГЕТ было 12-недельным, амбиспективным, наблюдательным исследованием у взрослых амбулаторных пациентов с АГ и гиперхолестеринемией, которые начали лечение ФК в течение одного месяца до включения в исследование. Первичной конечной точкой было среднее изменение от исходного уровня офисного систолического и диастолического артериального давления (САД, ДАД) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП). Вторичные исходы включали изменения качества жизни (опросник SF-36) и приверженности к терапии. Одно- и многофакторные регрессионные модели использовались для определения предикторов достижения целевых параметров.

Результаты. В исследование были включены 409 амбулаторных пациентов. Исходный СС риск, оцененный с использованием шкалы SCORE, был очень

высоким у 160 (39,1%), высоким у 166 (40,6%), умеренным у 71 (17,4%) и низким у 12 (2,9%) пациентов. Среднее (стандартное отклонение (СО)) исходное САД/ДАД составило 157,3 (15,6)/92,3 (9,1) мм рт. ст., а среднее (СО) исходное значение ХС ЛНП составило 3,7 (1,0) ммоль/л. Средние САД и ДАД снизились на 32,4 (15,3) мм рт. ст. и 15,0 (10,0) мм рт. ст. соответственно к 12-й неделе (оба $p < 0,0001$). Среднее значение ХС ЛНП снизилось на 1,6 (0,9) ммоль/л ($p < 0,0001$). К 12-й неделе наблюдались значительные улучшения физического и психологического компонентов опросника качества жизни SF-36. Приверженность к концу периода наблюдения была высокой (97,5%). Пожилой возраст (отношение шансов (ОШ) 0,97, 95% ДИ от 0,94 до 0,99) и заболевание периферических артерий (ОШ 0,44, 95% ДИ от 0,22 до 0,91) были значимыми негативными предикторами достижения целевого артериального давления (АД). Сахарный диабет 2 типа (ОШ 0,50, 95% ДИ от 0,28 до 0,89) и повышение уровня ХС ЛНП к 12-й неделе (ОШ 0,28, 95% ДИ от 0,21 до 0,39) были негативными предикторами достижения целевого значения ХС ЛНП.

Заключение. Применение ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла привело к значимому снижению АД и ХС ЛНП и хорошо переносилось. Эти изменения сопровождались улучшением приверженности к лечению и качества жизни пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, амлодипин, аторвастатин, периндоприл, фиксированная комбинация, гиперхолестеринемия

Соответствие этическим принципам. Исследование соответствовало этическим принципам, вытекающим из Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен Межакадемическим этическим комитетом (МЭК) 25 октября 2022 года. Все пациенты предоставили письменное информированное согласие. Исследование было зарегистрировано под номером NCT05764317.

Источник финансирования. АО Сервье выступила спонсором данного исследования, включая оплату открытого доступа.

Вклад авторов. Все указанные авторы соответствуют критериям авторства Международного комитета редакторов медицинских журналов (ICMJE) для данной статьи, несут ответственность за целостность работы в целом и дали свое одобрение на публикацию данной версии. Авторский вклад (по системе

Credit): концепция и дизайн исследования: Чазова И.Е. Подготовка рукописи/составление: Чазова И.Е., Хомицкая Ю.В., Квасников Б.Б., Горохова Т.В. Экспертная оценка: Чазова И.Е., Хомицкая Ю.В., Квасников Б.Б., Горохова Т.В. Конфликт интересов. Чазова И.Е. является главным редактором журнала «Евразийский кардиологический журнал», но она не имеет конфликта интересов для раскрытия и не имеет отношения к решению опубликовать эту статью. Хомицкая Ю.В., Квасников Б.Б. и Горохова Т.В. являются сотрудниками компании Сервье, Россия. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования.

Доступность данных. Данные доступны по обоснованному запросу у корреспондирующего автора.

 TAT.GOR@LIST.RU

Для цитирования: Чазова И.Е., Хомицкая Ю.В., Квасников Б.Б., Горохова Т.В. Эффективность фиксированной комбинации амлодипина/периндоприла/аторвастатина у пациентов с АГ и дислипидемией в реальной практике. Результаты исследования ТАРГЕТ. Евразийский кардиологический журнал. 2026;(1):6-18. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-6-18>

Рукопись получена: 26.01.2026 | **Рецензия получена:** 06.02.2026 | **Принята к публикации:** 06.02.2026

© Группа авторов, 2026

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 E. Chazova¹, Yunona V. Khomitskaya², Boris B. Kvasnikov², *Tatiana V. Gorokhova²

EFFECTIVENESS OF THE SINGLE PILL COMBINATION OF AMLODIPINE/PERINDOPRIL/ATORVASTATIN IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND DYSLIPIDEMIA IN REAL-WORLD PRACTICE. RESULTS OF THE TARGET STUDY

¹E.I. CHAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER OF CARDIOLOGY,
A.L. MYASNIKOV RESEARCH INSTITUTE OF CARDIOLOGY,
15 A ACADEMICIAN CHAZOV STREET, MOSCOW 121552, RUSSIAN FEDERATION
²SERVIER, 7 LESNAYA ST., MOSCOW 125196, RUSSIAN FEDERATION

Information about authors:

*Corresponding author: **Tatiana V. Gorokhova**, Cand. of Sci. (Med.), Medical Department, Servier, 7 Lesnaya St., Moscow 125196, Russian Federation, tel.: 8-985-303-83-99, e-mail: tat.gor@list.ru, ORCID: 0000-0003-3086-0493

Irina E. Chazova, Academician of the Russian Academy of Science, Dr. of Sci. (Med.), Professor, 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, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-9822-4357

Yunona V. Khomitskaya, Cand. of Sci. (Med.), Medical Department, Servier, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-3228-2714

Boris B. Kvasnikov, Cand. of Sci. (Med.), Medical Department, Servier, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0806-7061

SUMMARY

Objectives. The primary objective was to describe antihypertensive and lipid-lowering effectiveness of a polypill of amlodipine, atorvastatin, and perindopril at week 12 in patients with arterial hypertension (HTN) and hypercholesterolemia in daily clinical practice.

Design and method. The TARGET study (NCT05764317) was a 12-week ambispective observational study. Adult out-patients with HTN and hypercholesterolemia had initiated treatment with the polypill in dosage strengths of 5/10/5 mg; 5/20/5 mg or 5/20/10 mg within 1 month before enrollment. The primary outcome was mean change from baseline in office systolic and diastolic blood pressure (SBP, DBP) and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) at week 12. Main secondary outcomes were changes of quality of life as assessed by SF-36 questionnaire and adherence to therapy measured by a Russian questionnaire at week 12 compared to baseline. Effectiveness and safety analyses were performed in modified intention-to-treat population. Uni and multivariate regression models were used to define significant predictors for the achievement of target parameters.

Results. Four hundred nine outpatients who had already initiated the polypill of amlodipine/atorvastatin/perindopril were included in the study. Very high or extreme cardiovascular (CV) risk initially had 160 (39.1%) of patients, 166 (40.6%) had high CV risk, 71 (17.4%) had moderate and 12 (2.9%) had low CV

risk. Mean baseline blood pressure (BP, SD) was 157.3 (15.6)/ 92.3 (9.1) mmHg and mean LDL-C at baseline was 3.7 (1.0) mmol/L. Mean SBP decreased by 32.4 (15.3) mmHg and DBP by 15.0 (10.0) mmHg by week 12 (both $p < 0.0001$). Mean LDL-C value decreased by 1.6 (0.9) mmol/L ($p < 0.0001$). Changes in physical and psychological components of SF-36 were 5.7 (8.2) and 7.7 (9.9) points by week 12 compared to baseline. Proportion of patients with low/moderate adherence decreased from 17.4% (71/409) to 1.5% (6/409) by week 12, whereas a proportion of patients with a high adherence at the end of the observation period increased up to 97.5%. Older age (OR (odds ratio) 0.97, 95% confidence interval (CI) 0.94 to 0.99) and peripheral artery disease (PAD) (OR 0.44, 95% CI 0.22 to 0.91) were significant negative predictors for achieving target BP. Presence of T2D (OR 0.50, 95% CI 0.28 to 0.89) and LDL-C level increase by week 12 compared to baseline (OR 0.28, 95% CI 0.21 to 0.39) were negative predictors for LDL-C target value achievement. One non-serious adverse event (dry cough) and one special situation (insufficient lipid-lowering effectiveness) were reported.

Conclusion. Treatment with a polypill amlodipine/atorvastatin/perindopril demonstrated significant BP and lipid-lowering effectiveness and was well tolerated. These changes were accompanied by improvement of adherence to treatment and quality of life.

Keywords: arterial hypertension, amlodipine, atorvastatin, perindopril, fixed dose combination, hypercholesterolemia

Compliance with ethical principles. The study complied with the ethical principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the InterAcademy Ethics Committee (IEC) on October 25, 2022. All patients provided written informed consent. The study was registered under number NCT05764317.

Funding source. Servier AG sponsored this study, including the open access fee.

Authors' contributions. All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria, take responsibility for the integrity of the work as a whole, and have given their approval for publication of this version. CRediT author statement: concept and design of the study: Irina E. Chazova Manuscript preparation/composition: Irina E. Chazova, Yunona V. Khomitskaya,

Boris B. Kvasnikov, Tatiana V. Gorokhova Expert assessment: Irina E. Chazova, Yunona V. Khomitskaya, Boris B. Kvasnikov, Tatiana V. Gorokhova

Conflict of interest. Irina E. Chazova is Chief Editor of the Eurasian Journal of Cardiology, but she has no conflict of interest to disclose and she has nothing to do with the decision to publish this article. Yunona V. Khomitskaya, Boris B. Kvasnikov and Tatiana V. Gorokhova are employees of Servier, Russia. The article has passed the peer review procedure adopted in the journal.

Data availability. The data are available upon reasonable request from the corresponding author.

✉ TAT.GOR@LIST.RU

For citation: Irina E. Chazova, Yunona V. Khomitskaya, Boris B. Kvasnikov, Tatiana V. Gorokhova. Efficacy of the fixed-dose combination of amlodipine/perindopril/atorvastatin in patients with hypertension and dyslipidemia in real-world practice. Results of the TARGET study. Eurasian heart journal. 2026;(1):6-18 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-6-18>

Received: 26.01.2026 | **Revision Received:** 06.02.2026 | **Accepted:** 06.02.2026

© Collective of authors, 2026

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

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее важных факторов риска в генезе и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и играет решающую роль в клиническом течении хронического коронарного синдрома (ХКС), заболеваний периферических артерий (ЗПА), инсульта, хронической сердечной недостаточности (ХСН) и хронической болезни почек (ХБП) [1]. Число людей в возрасте 30–79 лет с АГ удвоилось во всем мире с 1990 по 2019 год, достигнув 626 (584–668) миллионов женщин и 652 (604–698) миллионов мужчин [2]. Распространенность АГ в российской популяции в возрасте 35–74 лет остается высокой и составляет 53,9% (60 миллионов взрослого населения). Только 63,4% (37 миллионов пациентов с АГ) получают терапию, и только 44,0% (16,5 миллионов человек) получающих антигипертензивные препараты пациентов имеют целевые значения артериального давления (АД) [3]. Результаты систематического обзора 2023 года указывают на то, что у большинства пациентов с АГ имеются дополнительные факторы риска [4]. Нарушения липидного обмена играют ключевую роль в развитии атеросклероза и являются наиболее важными предикторами сердечно-сосудистых (СС) осложнений у пациентов с АГ [5,6]. Исследование глобального бремени болезней выделило повышенное АД, а также высокий уровень ХС ЛНП среди 5 основных модифицируемых факторов риска, вносящих вклад в годы жизни с поправкой на инвалидность (DALY) в 2021 году [7]. С другой стороны, воздействие более низких уровней ХС ЛНП и АД связано со снижением пожизненного риска серьезных коронарных событий [8].

Недостаточная приверженность как к антигипертензивным препаратам, так и к статинам является основной причиной недостижения целевого АД и ХС ЛНП у пациентов с ССЗ [9]. Российские эпидемиологические данные указывают на то, что только 30% пациентов с АГ достигают целевого уровня АД <130/80 мм рт. ст. и около 18% достигают целевого уровня ХС ЛНП [10,11]. Одной из наиболее важных причин этого является недостаточная приверженность к назначенной антигипертензивной и гиполипидемической терапии [12]. Согласно мировым данным, упрощенная схема с использованием полипилл способствует увеличению приверженности к лечению на 29% [13]. Роль полипилл в улучшении приверженности пациентов и тем самым в повышении эффективности лечения подчеркивается как в европейских, так и в российских клинических рекомендациях [14–16]. В них также отмечается, что большинству пациентов с АГ требуются назначение комбинированной двухкомпонентной терапии с самого начала, при этом фиксированная комбинация (ФК) препаратов повышает приверженность пациентов к лечению [14–16]. Но основным преимуществом лечения с применением ФК является возможность снизить частоту неблагоприятных СС событий и смерти [17].

В этом контексте ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла может быть одним из предпочтительных вариантов лечения пациентов с АГ и гиперхолестеринемией. Ожидаемое улучшение приверженности может привести к увеличению числа пациентов, достигающих целевых значений как АД, так и ХС ЛНП, указанных в клинических рекомендациях, и улучшить СС исходы. В настоящее время данные о клинической эффективности ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла в реальной практике у пациентов с АГ и гиперхолестеринемией представлены только в исследовании CORAL [18]. Данных об эффективности этого препарата в популяции российских пациентов нет. Именно поэтому основной целью настоящего исследования явилось описание антигипертензивной и гиполипидемической эффек-

тивности ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла у пациентов с АГ и гиперхолестеринемией в российской повседневной клинической практике. Также мы изучили предикторы достижения целевого АД и ХС ЛНП в этой популяции пациентов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведенное в РФ в период с мая по ноябрь 2023 года наблюдательное исследование ТАРГЕТ было 12-недельным амбиспективным и многоцентровым. В исследовании могли участвовать амбулаторные пациенты, которым лечащий врач назначил ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла. Назначение ФК амлодипин/аторвастатин/периндоприл не зависело от решения о включении пациента в исследование и проводилось в течение одного месяца, предшествовавшего дате включения в исследование. Сопутствующая антигипертензивная и гиполипидемическая терапия назначалась по усмотрению врача-исследователя. Информация о соответствии пациентов критериям включения в исследование и исходные данные, включая систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД) и ХС ЛНП, были извлечены ретроспективно из медицинских карт пациентов и соответствовали значениям, имеющимся в записях в течение 1 месяца до начала приема ФК – ретроспективный визит). Для других параметров исходные данные были получены проспективно во время визита включения. Пациентам было назначено два последующих визита в исследовательский центр после визита включения (приблизительно через 2–6 недель после начала приема ФК): на 4-ой (± 2 недели) и 12-ой неделе (± 2 недели) соответственно.

К моменту визита включения в исследование все пациенты получали ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла в одной из следующих доз: 5/10/5 мг; 5/20/5 мг и 5/20/10 мг. Доза могла быть изменена в ходе исследования по усмотрению исследователя.

Пациенты

Исследуемая популяция состояла из мужчин и женщин с АГ и гиперхолестеринемией в возрасте 18–79 лет. Критериями включения были следующие: любые противопоказания к применению ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла согласно утвержденной общей характеристике лекарственного препарата в Российской Федерации; любое сопутствующее применение ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)/блокатора рецепторов ангиотензина (БРА), блокатора кальциевых каналов (БМК) или статина; любое серьезное декомпенсированное или нестабильное заболевание или медицинское состояние (инфаркт миокарда в анамнезе в течение последних 3 месяцев, нестабильная стенокардия, декомпенсированный сахарный диабет 1 или 2 типа, аутоиммунные заболевания, онкологические заболевания, тяжелые желудочно-кишечные и/или печеночные и/или панкреатические расстройства, тяжелые заболевания соединительной ткани и аллергические реакции); вторичная АГ; злоупотребление алкоголем и/или любыми другими наркотическими веществами; планируемое хирургическое вмешательство на сердце и/или коронарных сосудах в течение следующих 3 месяцев; скорость клубочковой фильтрации < 60 мл/мин/м²; и участие в другом исследовании (текущее или в течение 30 дней до предоставления согласия на участие в исследовании ТАРГЕТ).

Конечные точки эффективности

Основной целью было описание антигипертензивной и гиполипидемической эффективности ФК амлодипина/аторвастатина/

периндоприла к 12-й неделе у пациентов с АГ и гиперхолестеринемией в повседневной клинической практике. Основные вторичные цели включали: долю пациентов, достигших целевых значений САД и ДАД к 4-й и 12-й неделям в соответствии с российскими рекомендациями по лечению АГ 2020 г. [19] и рекомендациям ESC/ESH 2018 г. по лечению АГ [20] и целевых значений ХС ЛНП к 12-й неделе наблюдения в соответствии с Евразийскими рекомендациями по лечению дислипидемии и атеросклероза 2020 г. [21] и рекомендациями ESC/EAS 2019 г. по лечению дислипидемий [22]; оценку качества жизни (КЖ); изменение приверженности от исходного уровня к 4-й и 12-й неделям; и определение предикторов достижения целевых значений АД и ХС ЛНП в исследуемой популяции.

Первичными конечными точками исследования были средние изменения САД и ДАД, а также среднее изменение ХС ЛНП к 12-й неделе наблюдения по сравнению с исходными значениями. Данные о САД и ДАД и других гемодинамических параметрах, а также об уровне ХС ЛНП собирались врачом-исследователем при каждом визите и вносились в электронную индивидуальную регистрационную карту (ИРК). Офисное АД измерялось на правой руке после 5 минут отдыха, при положении пациента сидя, с использованием метода Короткова. Три измерения проводились с интервалами 1–2 минуты, после 5 минут отдыха. САД и ДАД рассчитывались как среднее значение двух последних измерений. Если различия между двумя последовательными измерениями САД составляли 15 мм рт. ст. или более, проводились повторные измерения. Измерения ХС ЛНП проводились в местных лабораториях исследовательских центров. КЖ и приверженность к терапии оценивались на 4-й и 12-й неделях по сравнению с исходным уровнем. КЖ оценивалось с помощью опросника SF-36 (физический и психологический компоненты). Приверженность к антигипертензивной терапии измерялась с помощью российского опросника, разработанного для пациентов с АГ и валидированного в Национальном медицинском исследовательском кардиологическом центре имени акад. Е.И. Чазова. Приверженность определялась как «высокая», если общий балл был ≥ 8 ; общий балл < 8 определялся как умеренная или низкая приверженность.

В исследуемой популяции дополнительно изучались предикторы достижения целевого АД и ХС ЛНП. Целевые значения АД соответствовали национальным клиническим рекомендациям по АГ, согласно которым первой задачей лечения должно быть снижение АД ниже 140/90 мм рт. ст. у всех пациентов, и при условии хорошей переносимости лечения целевые значения АД должны составлять 130/80 мм рт. ст. или ниже у большинства пациентов. Целевые значения ХС ЛНП также соответствовали действующим на момент проведения исследования рекомендациям. Для пациентов с очень высоким или экстремальным СС риском (согласно SCORE) целевое значение должно составлять $\leq 1,4$ ммоль/л или снижение $\geq 50\%$ от исходного уровня. Для пациентов с высоким СС риском целевой уровень ХС ЛНП составляет $\leq 1,8$ ммоль/л или снижение $\geq 50\%$ от исходного уровня. Целевые уровни ХС $\leq 2,6$ ммоль/л и $\leq 3,0$ ммоль/л рекомендуются для пациентов с умеренным и низким СС риском соответственно [19].

Исследование соответствовало этическим принципам, изложенным в Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен Межвузовским комитетом по этике (МКЭ) 25 октября 2022 года. Все пациенты предоставили письменное информированное согласие. Исследование было зарегистрировано под номером NCT05764317 на сайте clinicaltrials.gov.

Статистический анализ

Непрерывные переменные представлены в виде средних значений и стандартных отклонений или медиан и межквартильного размаха (при отсутствии нормального распределения). Категориальные данные представлены в виде абсолютных чисел и процентных долей с соответствующими 95% доверительными интервалами (95% ДИ). Распределение непрерывных переменных проверялось на нормальность по критерию Шапиро-Уилка с установленным значением p менее 0,05, указывающим на ненормальное распределение. Уровень статистической значимости менее 0,05 был выбран для всех тестов, проведенных для первичных и вторичных исходов. Параметрический двусторонний t -критерий использовался для описания изменений непрерывных переменных с нормальным распределением, тогда как непараметрический критерий хи-квадрат Мак-Нимара использовался для описания изменений категориальных параметров.

Общее линейное моделирование (ОЛМ) было построено для изучения и описания прогностической ценности объясняющих переменных для результирующих переменных. Мы провели линейный регрессионный анализ для количественных результирующих переменных и логистическую регрессию для качественных переменных. Уровень значимости для каждого предиктора в одномерных и многомерных моделях был установлен как ниже 0,05.

Поскольку нулевая гипотеза исследования представляла собой предположение об отсутствии значимых изменений САД/ДАД до и после начала приема ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла, были сделаны допущения относительно минимальной клинической эффективности для расчета необходимого количества пациентов для исследования. Расчетный размер выборки, необходимый для обеспечения статистической мощности 90%, был оценен как минимум 274 пациента. Таким образом, с учетом частоты выбывания приблизительно 30%, для включения в исследование требовалось 400 амбулаторных пациентов.

Анализ эффективности и безопасности проводился в модифицированной популяции intention-to-treat (mITT) на основе данных пациентов, включенных в исследование, которые получили по крайней мере одну дозу исследуемого препарата в течение периода наблюдения и у которых основные интересующие параметры (САД/ДАД и ХС ЛНП) были зарегистрированы в электронной ИРК по крайней мере один раз после включения в исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Демографические и исходные характеристики пациентов

В общей сложности 418 амбулаторных пациентов были включены в исследование. Критериям включения не соответствовали девять пациентов, поэтому полную популяцию для анализа (FAS) составили 409 пациентов. Четыре пациента 1,0 (%) досрочно выбыли из исследования: два пациента (0,5%) были потеряны для последующего наблюдения; один пациент (0,2%) перенес нежелательное явление и один пациент (0,2%) принял решение преждевременно выйти из исследования.

Демографические и исходные клинические характеристики представлены в **таблице 1**. Медиана возраста в исследуемой популяции составила 61,0 (54,0–67,0) год. Сто сорок пациентов были в возрасте 65 лет и старше (34,2%). Чуть более половины (52%, 213/409) пациентов были мужчинами, и менее трети мужской популяции были в возрасте 55 лет и старше (31,1%, 127/409). Среди участниц женского пола 22% (90/409) были в возрасте 65 лет и старше.

Высокая доля участников исследования имела по крайней мере один СС фактор риска в дополнение к АГ и гиперхолестеринемии: 85,3% (349/409) имели избыточную массу тела или ожирение (медиана индекса массы тела (ИМТ) составила

29,0 кг/м² [26,5-32,1]); 30,6% (125/409) были курильщиками на момент исследования; 20,8% (85/409) имели СД2; и 26,9% (110/409) имели семейный анамнез раннего ССЗ в возрасте <55 лет для мужчин и <65 лет для женщин.

Таблица 1. Исходные демографические и клинические характеристики пациентов [собственные данные]

Table 1. Baseline demographic and clinical characteristics of patients [own data]

Параметр	Общая популяция (n=409)
Возраст (Me [МКР], годы)	61,0 (54,0-67,0)
Пол, n (%)	
Мужской	213 (52,1)
Женский	196 (47,9)
САД (среднее (СО), мм рт. ст.)	157,3 (15,6)
ДАД (среднее (СО), мм рт. ст.)	92,3 (9,1)
Артериальная гипертензия, n (%)	
Степень 1	113 (27,6)
Степень 2	228 (55,7)
Степень 3	68 (16,6)
Длительность АГ (Me [МКР], годы)	6,0 (3,0-13,0)
Общий холестерин (среднее (СО), ммоль/л)	6,2 (1,1)
ХС ЛНП (среднее (СО), ммоль/л)	3,7 (1,0)
Курящие в настоящее время, n (%)	125 (30,6)
ИМТ (Me [МКР], кг/м ²)	29,0 (26,5–32,1)
СД 2 типа, n (%)	85 (20,8)
Семейный анамнез раннего начала ССЗ, n (%)	110 (26,9)
Инсульт/ТИА в анамнезе, n (%)	32 (7,8)
ИМ в анамнезе, n (%)	40 (9,8)
ЗПА, n (%)	80 (19,6)
ХСН, n (%)	125 (30,6)
Исходный СС риск в когорте первичной профилактики (по шкале SCORE), n (%)	261 (63,8)
Низкий	12 (4,6)
Умеренный	70 (26,8)
Высокий	116 (44,4)
Очень высокий	61 (23,4)
Экстремальный	2 (0,8)
Исходный СС риск в когорте вторичной профилактики (по шкале оценки 10-летнего ССР), n (%)	148 (36,2)
Низкий	0 (0)
Умеренный	1 (0,7)
Высокий	50 (33,8)
Очень высокий	93 (62,8)
Экстремальный	4 (2,7)
Сопутствующая терапия, n (%)	
Диуретики	91 (22,2)
Бета-блокаторы	139 (34,0)
Антитромбоцитарные препараты	129 (31,5)
Гиполипидемические препараты (кроме статинов)	13 (3,2)
Время от начала приема ФК до включения в исследование, Me [МКР], дни	13,0 (4,0-27,0)
Время от начала приема ФК до ближайшей регистрации ХС ЛНП и АД, Me [МКР], дни	0,0 (0,0-1,0)
Время от ближайшей регистрации ХС ЛНП и АД до исходного визита, Me [МКР], дни	14,0 (5,0-28,0)

Примечание/Note: Me – медиана (Me – median); МКР – межквартильный размах (IQR – interquartile range); СО – стандартное отклонение (SD – standard deviation); АГ – артериальная гипертензия (AG – arterial hypertension); ХС ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности (LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol); АД – артериальное давление (BP – blood pressure); САД – систолическое артериальное давление (SBP – systolic blood pressure); ДАД – диастолическое артериальное давление (DBP – diastolic blood pressure); СС – сердечно-сосудистый (CC – cardiovascular); ИМТ – индекс массы тела (BMI – body mass index); СД2 – сахарный диабет 2 типа (T2DM – type 2 diabetes); ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания (CVD – cardiovascular disease); ТИА – транзиторная ишемическая атака (TIA – transient ischemic attack); ИМ – инфаркт миокарда (MI – myocardial infarction); ХСН – хроническая сердечная недостаточность (CHF – chronic heart failure); ССР – сердечно-сосудистый риск (CVR – cardiovascular risk); ФК по NYHA – функциональный класс по Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA functional class – New York Heart Association functional class)

Сопутствующие ССЗ также были распространены: 19,6% (80/409) имели ЗПА; 8,8% (36/409) имели реваскуляризацию в анамнезе; 7,6% (31/409) перенесли инсульт/транзиторную ишемическую атаку (ТИА); 9,8% (40/409) - инфаркт миокарда; 13,7% (56/409) имели ишемическую болезнь сердца (ИБС); и 30,6% (125/409) – ХСН (функциональный класс I-III по NYHA).

Медиана продолжительности АГ составила 6,0 (3,0–13,0) лет. На момент начала приема ФК у большинства пациентов была АГ 1-й или 2-й степени (23,2% [95/409] и 40,8% [171/409] соответственно), в то время, как только у 7,1% (29/409) пациентов были оптимальные, нормальные или высокие нормальные значения АД. Большинство пациентов имели экстремальный/очень высокий или высокий СС риск: 39,1% (160/409) и 40,6% (166/409) соответственно. Только 36,2% (148/409) участников имели сопутствующие одно или более ССЗ атеросклеротического генеза и составили группу вторичной СС профилактики.

Средние значения САД/ДАД составили 157,3 (15,6)/92,3 (9,1) мм рт. ст. на момент начала приема ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла. Только у четырех пациентов (1,0%) САД составляло менее 120 мм рт. ст. и у одного пациента (0,2%) САД/ДАД было менее 120/70 мм рт. ст. на момент начала приема ФК. Средние значения общего холестерина и ХС ЛНП составили 6,2 (1,1) и 3,7 (1,0) ммоль/л соответственно на момент начала приема ФК и остались практически неизменными при визите включения: 6,0 (1,2) ммоль/л и 3,4 (1,2) ммоль/л соответственно. Медиана временного промежутка между началом приема политаблетки и включением в исследование составила 13,0 (4,0–27,0) дней.

Наиболее часто назначаемой дозой ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла была 5/20/10 мг (36,4%), затем 5/20/5 мг (33,0%) и 5/10/5 мг (30,6%). Доли пациентов, принимавших различные дозы ФК при каждом визите исследования, представлены в **таблице 2**. У большинства пациентов не было изменений в дозировках ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла ни на визите на неделе 4 (90,7%), ни на визите на неделе 12 (94,6%).

Таблица 2. Количество пациентов, получающих дозы фиксированной комбинации амлодипин/аторвастатин/периндоприл при каждом визите исследования [собственные данные]

Table 2. Number of patients receiving doses of the fixed combination of amlodipine/atorvastatin/perindopril at each study visit [own data]

Амлодипин/ аторвастатин/ периндоприл Доза	Количество (%) пациентов		
	Исходно	Неделя 4	Неделя 12
Амлодипин 5 мг/ аторвастатин 10 мг/ периндоприл 5 мг	125 (30,6)	114 (27,9)	110 (26,9)
Амлодипин 5 мг/ аторвастатин 20 мг/ периндоприл 5 мг	135 (33,0)	134 (32,8)	134 (32,8)
Амлодипин 5 мг/ аторвастатин 20 мг/ периндоприл 10 мг	149 (36,4)	161 (39,4)	161 (39,4)

Помимо ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла, пациенты получали другие сердечно-сосудистые препараты, за исключением ингибиторов АПФ, БРА, БКК и статинов, применение которых являлось критерием исключения. Наиболее распространенными сопутствующими препаратами были β-блокаторы (34,0%), затем

антиагрегантные препараты (31,5%) и диуретики (22,2%). Доля пациентов, получавших эти сопутствующие препараты, оставалась стабильной с очень незначительными изменениями в течение периода наблюдения. Стоит отметить, что только 3,2% пациентов (13/409) получали другие гиполипидемические препараты исходно, в то время как к 12-й неделе наблюдалось значимое увеличение доли таких пациентов до 7,1% (29/409; $p=0,05$).

Эффективность снижения АД

К 12-й неделе среднее САД снизилось на 32,4 (15,3) мм рт. ст. (95% ДИ от -33,9 до -30,9) со 157,3 (15,6) мм рт. ст. на исходном уровне до 125,0 (7,9) мм рт. ст., а ДАД снизилось на 15,0 (9,9) мм рт. ст. (95% ДИ от -16 до -14 мм рт. ст.) с 92,3 (9,1) мм рт. ст. до 77,4 (5,9) мм рт.ст. на 12-й неделе, оба показателя $p<0,0001$ (рис. 1). Статистически значимое снижение показателей АД по сравнению с исходным уровнем наблюдалось уже на 4-й неделе со средним снижением САД и ДАД на 27,3 (15,0) и 12,6 (9,6) мм рт. ст. соответственно ($p<0,0001$).

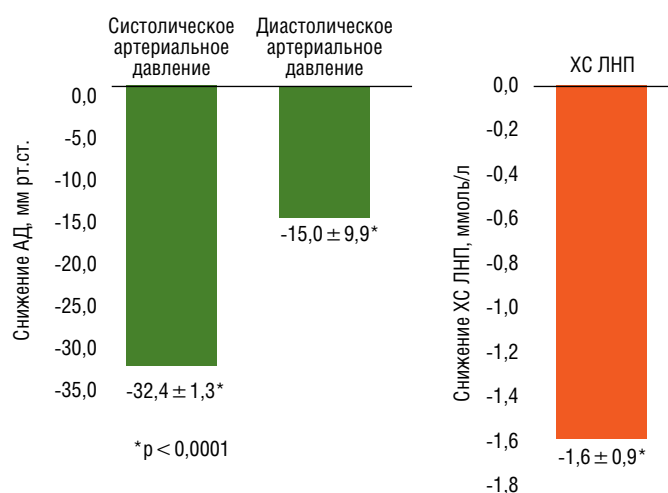


Рисунок 1. Антигипертензивная и гиполипидемическая эффективность трехкомпонентной фиксированной комбинации амлодипина/аторвастатина/периндоприла через 12 недель [собственные данные]

Figure 1. Antihypertensive and lipid-lowering efficacy of the triple fixed-dose combination of amlodipine/atorvastatin/perindopril after 12 weeks [own data]

Значительное число пациентов достигло целевого уровня АД <140/90 мм рт. ст. на 4-й неделе: 75,1% (202/269) у пациентов в возрасте 18-64 лет и 75,7% (106/140) у пациентов в возрасте 65 лет и старше, увеличившись до 92,6% (249/269) и 92,1% (129/140) соответственно на 12-й неделе. Более строгий целевой показатель САД ≤130 и ≥120 мм рт. ст. и ДАД 70-79 мм рт. ст. был достигнут у 29% пациентов (78/269) в возрасте 18-64 лет на 12-й неделе. У пациентов 65 лет и старше 10,7% (15/140) достигли целевого САД ≤139 и ≥130 мм рт. ст. и ДАД 70-79 мм рт. ст., а 26,4% (37/140) пациентов в этой возрастной группе достигли целевого САД ≤130 и ≥120 мм рт. ст. и ДАД 70-79 мм рт. ст. на 12-й неделе.

Доля пациентов, достигших целевого АД <140/90 мм рт. ст., составила 86,9% (139/160), 92,8% (154/166), 94,4% (67/71) и 100% (12/12) среди пациентов с экстремальным/очень высоким, высоким, умеренным и низким СС риском соответственно.

Когда применялись более строгие критерии для целевых значений АД (САД ≤130 и ≥120 мм рт. ст. и ДАД 70-79 мм рт. ст.), доля пациентов с экстремально/очень высоким, высоким, умеренным и низким СС риском, достигших этого целевого значения, составила: 30% (48/160); 24,1% (40/166); 29,6% (21/71); и 33,3% (4/12) соответственно.

Эффективность снижения липидов

Среднее значение ХС ЛНП снизилось на 1,6 (0,9) ммоль/л (95% ДИ от -1,7 до -1,5, $p < 0,0001$) от исходного уровня к визиту на 12-й неделе (рис. 1). Пациенты, достигшие целевых значений ХС ЛНП, преобладали среди пациентов с умеренным (74,6%, 53/71) и низким (100,0%, 12/12) СС риском, в то время как только 33,0% (53/160) и 51,8% (86/166) пациентов с экстремальным/очень высоким и высоким СС риском достигли целевых значений ХС ЛНП (рис. 2).

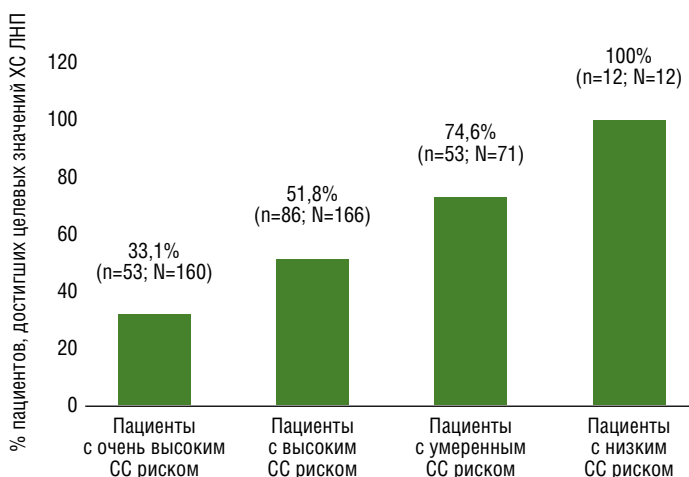


Рисунок 2. Доля пациентов в различных категориях ССР, достигших целевых значений ХС ЛНП согласно клиническим рекомендациям Российской Федерации по АГ от 2020 года [17]

Figure 2. The proportion of patients in different cardiovascular risk categories who achieved target LDL-C values according to the 2020 clinical guidelines of the Russian Federation for hypertension [17]

Примечание: Целевой ХС ЛНП для пациентов экстремального/очень высокого ССР составляет $\leq 1,4$ ммоль/л или снижение не менее чем на 50%; целевой ХС ЛНП для пациентов высокого ССР составляет $\leq 1,8$ ммоль/л или снижение не менее чем на 50%; целевой ХС ЛНП для пациентов умеренного ССР составляет $\leq 2,6$ ммоль/л и целевой ХС ЛНП для пациентов низкого ССР составляет $\leq 3,0$ ммоль/л

Note: The LDL-C target for patients with extreme/very high CV risk is ≤ 1.4 mmol/L or a reduction of at least 50%; the LDL-C target for patients with high CV risk is ≤ 1.8 mmol/L or a reduction of at least 50%; the LDL-C target for patients with moderate CV risk is ≤ 2.6 mmol/L, and the LDL-C target for patients with low CV risk is ≤ 3.0 mmol/L

Доля пациентов с экстремально/очень высоким СС риском, достигших ХС ЛНП $\leq 1,4$ ммоль/л или снижения $\geq 50\%$ от исходного уровня, составила 40,4% (19/47), 34,5% (20/58) и 27,3% (6/22) среди тех, кто получал дозы ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла 5/20/5 мг, 5/20/10 мг и 5/10/5 мг соответственно.

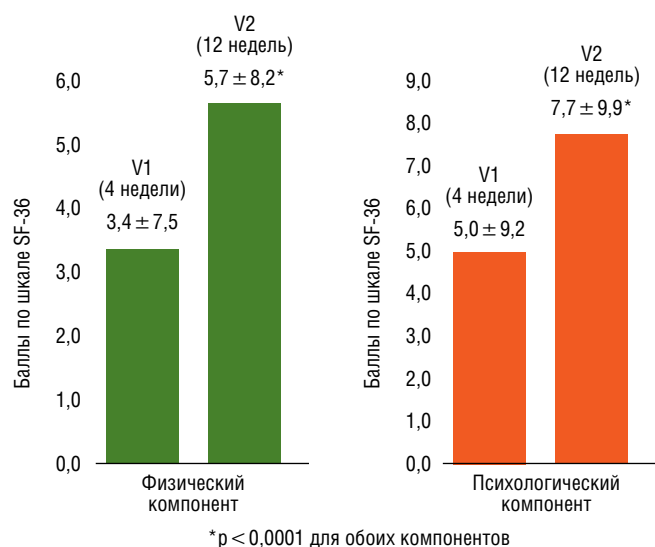
Доля пациентов с высоким СС риском, достигших ХС ЛНП $\leq 1,8$ ммоль/л или снижения $\geq 50\%$ от исходного уровня, составила 60,4% (29/48), 42,6% (20/47) и 50% (22/44) среди тех, кто получал дозы ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла 5/20/5 мг, 5/20/10 мг и 5/10/5 мг соответственно.

Доля пациентов с умеренным СС риском, достигших уровня ХС ЛНП $\leq 2,6$ ммоль/л, составила 86,7% (13/15), 85,0% (17/20) и 60,7% (17/28) среди тех, кто получал ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла в дозах 5/20/5 мг, 5/20/10 мг и 5/10/5 мг соответственно.

Качество жизни

У пациентов, получавших ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла, наблюдалось значительное улучшение как физического, так и психологического компонентов качества жизни

по шкале SF-36 (рис. 3). Изменение средних баллов по опроснику качества жизни SF-36 после 4 и 12 недель составило к 4-ой неделе 3,4 (7,5) и к 12-ой неделе 5,7 (8,2), ($p < 0,0001$) для физического компонента. Для психического компонента изменение составило 5,0 (9,2) к 4-ой и 7,7 (9,9), ($p < 0,0001$) к 12-й неделе.



* $p < 0,0001$ для обоих компонентов

Рисунок 3. Изменения в физическом и психологическом доменах SF-36 [собственные данные]

Figure 3. Changes in the physical and psychological domains of the SF-36 [own data]

Приверженность терапии

Доля пациентов с низкой/умеренной и высокой приверженностью на исходном уровне составила 17,4% (71/409) и 82,6% (338/409) соответственно. Доля пациентов с низкой/умеренной приверженностью снизилась до 4,9% (20/409) к 4-й неделе и до 1,5% (6/409) к 12-й неделе. При каждом визите доля пациентов с высокой приверженностью была значительно выше по сравнению с исходным уровнем. К концу исследования доля пациентов с высокой приверженностью составила 97,5% (399/409) (рис. 4).

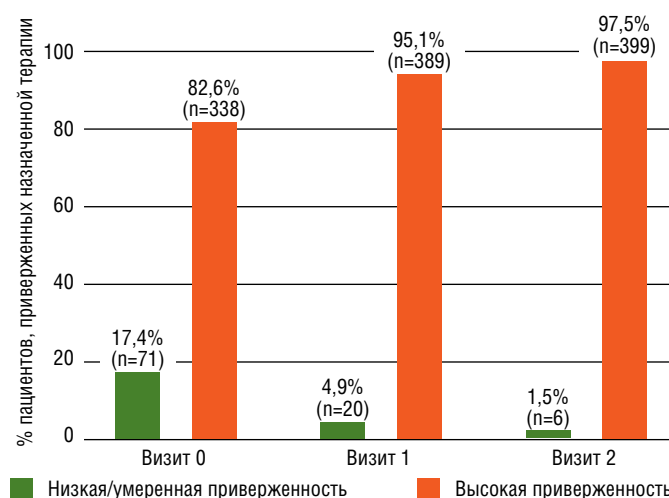


Рисунок 4. Приверженность назначенной терапии [собственные данные]

Figure 4. Adherence to prescribed therapy [own data]

Дополнительные анализы эффективности

Ассоциации между клиническими и демографическими параметрами и достижением целевых уровней АД и ХС ЛНП в качестве зависимых переменных были изучены в однофакторном и

многофакторном анализе. Возраст как непрерывная переменная (ОШ 0,97, 95% ДИ 0,94–0,99) наряду с наличием ЗПА (ОШ 0,44, 95% ДИ 0,22–0,91) были единственными характеристика-

ми, значимо и независимо связанными со снижением шансов достижения целевого АД согласно российским рекомендациям по АГ 2020 года (табл. 3) [17].

Таблица 3. Взаимосвязи между демографическими и клиническими характеристиками и достижением целевого АД и ХС ЛНП [собственные данные]

Table 3. Associations between demographic and clinical characteristics and achievement of target BP and LDL-C [own data]

Параметр	Достижение целевого АД* к 12-й неделе		Достижение целевого уровня ХС ЛНП* к 12-й неделе	
	Одномерный ОШ (95% ДИ)	Многомерный ОШ (95% ДИ)	Одномерный ОШ (95% ДИ)	Многомерный ОШ (95% ДИ)
Возраст (увеличение на 1 год на исходном уровне)	0,97 (0,94 до 0,99)	0,97 (0,94 до 0,99)	0,97 (0,95 до 0,99)	0,98 (0,95 до 1,00)
Возраст				
50-64 года	1,31 (0,67 до 2,56)	-	0,54 (0,29 до 1,01)	-
65-80 лет	0,37 (0,16 до 0,82)	-	0,34 (0,18 до 0,65)	-
ИМТ исходно >30 кг/м ²	1,32 (0,61 до 2,87)	-	0,94 (0,52 до 1,69)	-
Изменение дозировки ФК в течение исследования†	0,94 (0,48 до 1,83)	-	0,90 (0,52 до 1,57)	-
Длительность АГ (годы)	0,98 (от 0,95 до 1,01)	-	0,98 (0,95 до 1,00)	-
Степень АГ на исходном уровне‡				
2	0,84 (0,49 до 1,45)	-	1,76 (1,11 до 2,78)	1,58 (0,93 до 2,69)
3	1,54 (0,78 до 3,04)	-	0,84 (0,45 до 1,57)	0,74 (0,35 до 1,55)
Уровень ХС ЛНП исходно (как непрерывная переменная)	1,06 (0,84 до 1,33)	-	1,02 (0,84 до 1,24)	-
Изменение ХС ЛНП к 12-й неделе	НД	-	0,28 (0,21 до 0,38)	0,28 (0,21 до 0,39)
САД исходно (как непрерывная переменная)	1,01 (1,0 до 1,03)	-	1,00 (0,98 до 1,01)	-
Курение (в настоящее время)	1,61 (от 0,99 до 2,61)	-	0,92 (0,61 до 1,41)	-
Наличие ИБС‡	0,93 (0,47 до 1,84)	-	0,90 (0,51 до 1,59)	-
Инфаркт миокарда/инсульт/ ТИА в анамнезе	0,87 (0,46 до 1,64)	-	0,50 (0,29 до 0,86)	1,01 (0,53 до 1,91)
ЗПА	0,42 (0,21 до 0,86)	0,44 (0,22 до 0,91)	0,82 (0,50 до 1,35)	-
Наличие СД2	0,89 (0,50 до 1,60)	-	0,51 (0,31 до 0,83)	0,50 (0,28 до 0,89)
Риск СС3 по шкале SCORE на исходном уровне‡		-		-
Умеренный	0,78 (0,21 до 2,90)		0 (0 до NA)	
Высокий	0,43 (0,12 до 1,52)		0 (0 до NA)	
Очень высокий	0,67 (0,19 до 2,34)		0 (0 до NA)	
Экстремальный	1,0 (0,13 до 8,0)		0 (0 до NA)	
Сопутствующее лечение с:		-		-
ВВ	0,98 (0,58 до 1,65)		0,84 (0,54 до 1,30)	
Диуретики	0,78 (0,39 до 1,53)		1,00 (0,51 до 1,97)	
Центральные агонисты	0 (0 до NA)		НД	
Нитраты	0 (от 0 до NA)		0 (0 до NA)	
иНГЛТ2	0,37 (0,05 до 2,93)		0,95 (0,27 до 3,32)	
арГПП-1	0 (0 до NA)		0,98 (0 до NA)	
Эзетимиб	НД		0 (0 до NA)	
ЭПК	НД		1,90 (0,17 до 21,13)	
Изменение приверженного поведения к концу исследования (непрерывная)	0,98 (0,90 до 1,07)	-	0,99 (0,92 до 1,06)	-

Примечание/Note: ДИ – доверительный интервал (CI – confidence interval); ОШ – отношение шансов (OR – odds ratio); ИМТ – индекс массы тела (BMI – body mass index); АГ – артериальная гипертензия (AG – arterial hypertension); ХС ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности (LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol); САД – систолическое артериальное давление (SBP – systolic blood pressure); ЭПК – эйкозапентаеновая кислота (EPA – eicosapentaenoic acid); ИБС – ишемическая болезнь сердца (CHD – coronary artery disease); СС – сердечно-сосудистый (CS – cardiovascular); ББ – бета-блокаторы (BB – beta-blockers); иНГЛТ2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT2 – sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors); арГПП-1 – агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1 aragon – glucagon-like peptide-1 receptor agonists); ЭПК – эйкозапентаеновая кислота (EPA – eicosapentaenoic acid), НД – не достигнуто (ND – not reached)

* Согласно российским клиническим рекомендациям по артериальной гипертензии у взрослых, 2020 [39]: АД <140/90 мм рт. ст., целевой уровень ХС ЛНП для пациентов экстремального/очень высокого СС риска составляет ≤1,4 ммоль/л или снижение не менее чем на 50%; целевой уровень ХС ЛНП для пациентов высокого СС риска составляет ≤1,8 ммоль/л или снижение не менее чем на 50%; целевой уровень ХС ЛНП для пациентов умеренного СС риска составляет ≤2,6 ммоль/л и целевой уровень ХС ЛНП для пациентов низкого СС риска составляет ≤3,0 ммоль/л (According to the Russian clinical guidelines for arterial hypertension in adults, 2020 [39]: BP <140/90 mmHg, the target LDL-C level for patients with extreme/very high CV risk is ≤1.4 mmol/L or a decrease of at least 50%; the target LDL-C level for patients with high CV risk is ≤1.8 mmol/L or a decrease of at least 50%; the target LDL-C level for patients with moderate CV risk is ≤2.6 mmol/L and the target LDL-C level for patients with low CV risk is ≤3.0 mmol/L)

† – Референтная группа или значение для категориальных переменных: для возраста – возраст до 50 лет; для степеней АГ – степень 1; отсутствие диагностированной ИБС – для наличия ИБС; отсутствие изменений в дозировке ФК в течение исследования – для изменений дозировки ФК; низкий СС риск по SCORE – для СС риска на исходном уровне; отсутствие сопутствующего лечения указанным классом препаратов – для сопутствующего лечения (Reference group or value for categorical variables: for age – age up to 50 years; for degrees of hypertension – degree 1; absence of diagnosed coronary artery disease – for the presence of coronary artery disease; no changes in the dosage of FC during the study – for changes in the dosage of FC; low CV risk according to SCORE – for CV risk at baseline; absence of concomitant treatment with the specified class of drugs – for concomitant treatment.)

Некоторые клинические характеристики были значимо ассоциированы с достижением целевого уровня ХС ЛНП. В одномерном анализе возраст как непрерывная переменная (ОШ 0,97, 95% ДИ 0,95–0,99), а также возраст старше 65 лет (ОШ 0,34, 95% ДИ 0,18–0,65), инфаркт миокарда или инсульт в анамнезе (ОШ 0,5, 95% ДИ 0,29–0,86) и наличие СД2 (ОШ 0,51, 95% ДИ 0,31–0,83) были значимо ассоциированы со снижением шансов достижения целевых уровней ХС ЛНП. Однако эти ассоциации не были подтверждены в многофакторном анализе. АГ 2-й степени на исходном уровне была единственным выявленным положительным предиктором достижения целевого уровня ХС ЛНП (ОШ 1,76, 95% ДИ 1,11–2,78) у пациентов, получавших ФК в течение периода наблюдения. Многофакторный анализ показал, что только СД2 оставался значимо ассоциированным со снижением шансов достижения целевого ХС ЛНП (ОШ 0,50, 95% ДИ 0,28–0,89) (табл. 3).

Мы также изучили факторы, связанные со значительными изменениями в приверженности пациентов к лечению. В однофакторном анализе возраст как непрерывная переменная, а также возраст старше 65 лет по сравнению с возрастом до 50 лет были значимо связаны со снижением приверженности пациентов к 12-й неделе наблюдения на 0,01 ($p=0,017$) и 0,37 ($p=0,045$) балла по опроснику приверженности соответственно. Наличие СД2 также негативно и значимо влияло на приверженность, снижая показатель приверженности на 0,38 ($P=0,007$) балла к концу наблюдения. В многофакторном анализе возраст как непрерывная переменная ($P=0,046$) и наличие СД2 ($P=0,019$) продолжали значимо ассоциироваться с худшей приверженностью (табл. 4).

Безопасность

Популяция анализа безопасности включала 409 пациентов. Одно нежелательное явление (сухой кашель) было зарегистрировано у одного пациента. Это нежелательное явление не было серьезным и было расценено как связанное с приемом ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла. Кашель прекратился после отмены препарата. Также была зарегистрирована одна

особая ситуация на 12-й неделе – недостаточная гиполипидемическая эффективность, которая привела к отмене терапии ФК амлодипин/аторвастатин/периндоприл.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования ТАРГЕТ подтверждают эффективность ФК амлодипин/аторвастатин/периндоприл в отношении снижения АД и ХС ЛНП в повседневной клинической практике в популяции российских пациентов. Статистически и клинически значимое снижение АД наблюдалось уже на 4-й неделе, когда почти три четверти пациентов достигли целевого АД <140/90 мм рт. ст. в обеих возрастных группах: 18-64 года и старше 65 лет. Более того, более 90% пациентов в обеих возрастных группах достигли этого целевого АД к концу исследования (12-я неделя). Тот факт, что основное снижение АД наблюдалось к 4-й неделе со снижением САД на 27,0 (ДИ 95% 35,0-20,0) мм рт. ст. и снижением ДАД на 10,0 (ДИ 95% 20,0-5,0) мм рт. ст., согласуется с наблюдениями из систематического обзора 18 исследований, который показал, что 50% максимального расчетного эффекта снижения АД было достигнуто в течение первой недели [23]. В исследовании CORAL также была продемонстрирована статистически и клинически значимая антигипертензивная и гиполипидемическая эффективность – за 3 месяца терапии АД снизилось на 26,3 (16,6)/ 11,6 (9,9) мм рт. ст. ($p<0,0001$) и ХС ЛНП 0,61 (0,72) ммоль/л ($p<0,0001$). Отмечен более выраженный гиполипидемический и антигипертензивный эффект ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла в исследовании ТАРГЕТ. Возможно, отличия в эффективности объясняются целым рядом причин: популяционные отличия, особенности систем здравоохранения в двух странах, отличия в приверженности к приему, иные, «скрытые», вмешивающиеся факторы, которые повлияли на клиническую эффективность приема ФК и обусловили имеющуюся разницу [18].

Почти половина пациентов в исследовании ТАРГЕТ ранее не получали какой-либо антигипертензивной терапии, и поэтому ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла была их первым антигипертензивным и гиполипидемическим лекарственным препара-

Таблица 4. Связи между демографическими и клиническими характеристиками и приверженным поведением пациента [собственные данные]

Table 4. Associations between demographic and clinical characteristics and patient adherence behavior [own data]

Параметр	Коэффициент (95% ДИ)	Значение p
Исходное САД	0 (-0,01 до 0)	0,45
Изменение САД к 12 неделе	0 (-0,01 до 0,01)	0,94
Изменение ХС ЛНП к 12 неделе	-0,05 (-0,17 до 0,07)	0,4
Возраст		
на каждое увеличение на 1 год на исходном уровне	-0,01 (-0,03 до 0)	0,02
50-64 года	-0,16 (-0,5 до 0,18)	0,35
65-80 лет	-0,37 (-0,73 до -0,01)	0,05
Длительность АГ	-0,02 (-0,03 до 0)	0,05
Количество препаратов в дополнение к ФК (как непрерывная переменная)	-0,08 (-0,17 до 0,01)	0,08
ИМ в анамнезе пациента	-0,08 (-0,46 до 0,30)	0,69
Инсульт в анамнезе пациента	-0,09 (-0,51 до 0,34)	0,68
СД2	-0,38 (-0,66 до -0,11)	0,01
Достижение целевого САД и ДАД (согласно КР 2020) к 12-й неделе	0,17 (-0,10 до 0,44)	0,20

Примечание/Note: САД – систолическое артериальное давление (SBP – systolic blood pressure); ДАД – диастолическое артериальное давление (DBP – diastolic blood pressure); ДИ – доверительный интервал (CI – confidence interval); ХС ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности (LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol); АГ – артериальная гипертензия (AG – arterial hypertension); ИМ – инфаркт миокарда (MI – myocardial infarction); СД2 – сахарный диабет 2 типа (T2DM – type 2 diabetes mellitus); КР – клинические рекомендации (CG – clinical guidelines)

ратом. Кроме того, доля пациентов, получающих другие классы антигипертензивных препаратов, незначительно снизилась в течение периода наблюдения, что позволяет предположить, что большая часть наблюдаемой антигипертензивной эффективности может быть отнесена на счет полипилипил. С другой стороны, только 30% пациентов в возрастной группе 18-64 года и 26,4% в возрастной группе 65 лет и старше достигли более строгого целевого уровня САД ≤ 130 и ≥ 120 мм рт. ст. и ДАД 70-79 мм рт. ст. Этот факт можно объяснить некоторыми исходными характеристиками пациентов: почти все пациенты имели по крайней мере один дополнительный СС фактор риска (курение, избыточная масса тела, семейный анамнез ССЗ и т.д.), и значительная часть имела сопутствующие кардиометаболические заболевания (наиболее распространенными были СД2, ХСН и ЗПА). Многие из вышеупомянутых состояний связаны с ухудшением контроля АД [24]. Кроме того, считаем важным сказать, что по нашему мнению врачи, участвующие в исследовании, проявляли инертность в интенсификации антигипертензивной терапии, о чем свидетельствовал тот факт, что дозировки как ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла, так и других антигипертензивных препаратов оставались стабильными на протяжении всего исследования, несмотря на субоптимальную частоту достижения пациентами более жестких целевых значений как АД, так и ХС ЛНП.

Преимущества комбинированной терапии амлодипином в сочетании с периндоприлом и аторвастатином были продемонстрированы в исследовании ASCOT LLA, которое показало значительное снижение частоты основных неблагоприятных СС событий по сравнению с альтернативной антигипертензивной комбинацией (атенолол $\pm$ бендрофлуметиазид) в комбинации с аторвастатином [25]. На сегодняшний день на российском рынке доступна ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла только с дозировкой аторвастатина 10 или 20 мг. Применение препарата в указанных дозах позволило пациентам достичь статистически значимого снижения ХС ЛНП на 43% к 12-й неделе. Величина этого снижения ХС ЛНП соответствует той, что наблюдалась в ранее проведенном метаанализе, где было продемонстрировано, что применение аторвастатина 10 мг обеспечивает снижение ХС ЛНП на 37% от исходного уровня, в то время как применение аторвастатина 20 мг связано со снижением ХС ЛНП на 43% [26]. Различные доли пациентов, достигших целевых значений ХС ЛНП среди пациентов различных категорий СС риска, можно объяснить более строгими целевыми уровнями ХС ЛНП, установленными для пациентов с экстремальным/очень высоким и высоким СС риском согласно российским клиническим рекомендациям по АГ [17]. Наблюдаемые низкие доли пациентов, достигших целевого уровня ХС ЛНП в категориях экстремально/очень высокого и высокого СС риска, можно объяснить весьма ограниченной интенсификацией липидснижающей терапии в течение периода исследования.

Улучшенная приверженность пациентов к ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла привела к большей антигипертензивной и гиполипидемической эффективности. Результаты, полученные в нашем исследовании, согласуются с результатами Li и соавт., которые продемонстрировали, что высокая приверженность к антигипертензивной терапии связана с достижением целевых значений АД и меньшей вариабельностью АД [27]. Аналогичным образом, Khuntia и соавт. показали, что стратегии, улучшающие приверженность к гиполипидемической терапии, могут существенно снизить СС риск и привести к снижению частоты серьезных СС событий [28].

Улучшенная приверженность, наблюдаемая в исследовании TARGET, может быть объяснена удобством для пациента при-

ема трех активных ингредиентов в одной таблетке. Ранее было продемонстрировано, что увеличение количества принимаемых пациентом антигипертензивных препаратов приводит к снижению приверженности [29]. В ретроспективном наблюдательном анализе данных, извлеченных из итальянских административных баз данных здравоохранения за 2010-2020 годы, было продемонстрировано, что доля приверженных пациентов была значительно выше при использовании ФК амлодипин/индапамид/периндоприл по сравнению с теми, кто получал индапамид/периндоприл с амлодипином в свободной комбинации [30].

Недостаточная приверженность к терапии статинами также является широко признанной проблемой. Среди пациентов с установленным атеросклеротическим ССЗ только 47,2% были привержены к терапии статинами в условиях реальной клинической практики [31]. Показатели прекращения приема статинов варьируют от 14% до 26,5% после 12 месяцев лечения как в крупных многоцентровых рандомизированных клинических исследованиях, так и в национальных регистрах [32,33]. С другой стороны, в метаанализе, опубликованном Weisser B и соавт., показано, что назначение ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла приводит к лучшей приверженности и большему времени нахождения на терапии у пациентов с АГ и/или дислипидемией. Риск СС исходов снизился на 55% у пациентов с высокой приверженностью по сравнению с теми, у кого приверженность была низкой [34].

Результаты ранее проведенных исследований демонстрируют, что улучшенный контроль АД значительно коррелирует с лучшим связанным со здоровьем КЖ [35], что также наблюдалось в текущем исследовании со значительными улучшениями как физического, так и психологического компонентов КЖ после 12 недель лечения полипилипил. Закон Нормана» предлагает стандартную минимальную клинически значимую разницу в 5 единиц (половина CO) для Физического Компонентного Суммарного показателя SF-36 для всех хронических состояний с любой степенью тяжести [36], поэтому улучшения как физического, так и психологического компонентов КЖ в исследовании TARGET могут быть оценены как клинически значимые. Между тем, следует отметить, что нет прямых доказательств, сообщающих о минимальной клинически значимой разнице для балла по опроснику SF-36 у пациентов с первичной АГ. Для пациентов с ССЗ, проходящих такие вмешательства, как аортокоронарное шунтирование (АКШ), недавние высококачественные исследования установили, что наименьшая клинически значимая разница (MCID), также известная как MCID для физического компонента опросника SF-36, составляет приблизительно 15-17 баллов, а ментального компонента — 12-14 баллов [37]. Однако АГ обычно вызывает меньшую симптоматическую нагрузку по сравнению с ИБС, требующей проведения АКШ, поэтому MCID для АГ может разумно находиться в пределах 5 единиц. Это согласуется с другими данными. Исследование UMPIRE показало, что оценка по визуальной аналоговой шкале EQ-5D была значительно выше в группе полипилипил (2,43, 95% ДИ, 0,87-3,99; $p=0,002$) по сравнению с группой стандартной терапии, что указывает на лучшее воспринимаемое пациентами состояние здоровья на фоне применения полипилипил [38].

В исследовании TARGET предикторами антигипертензивной и гиполипидемической эффективности тройной ФК были возраст пациента и наличие СД2, оба из которых были независимо и значимо связаны со снижением приверженности лечению. Увеличение возраста на 1 год на исходном уровне было связано со значимым, но клинически не выраженным снижением приверженного поведения пациента на 0,01 балла ($p=0,017$). Возраст

старше 65 лет более заметно снижал приверженность к лечению на 0,37 балла ($p=0,045$) по сравнению с пациентами моложе 50 лет. Эти результаты подтверждают данные ранее проведенных анализов, показывающих, что возраст является одним из наиболее сильных предикторов приверженности пациентов к антигипертензивной и гиполипидемической терапии [39]. В нашем исследовании наличие СД2 было значимо и отрицательно связано с приверженностью, снижая её на 0,34 балла ($p=0,019$) по сравнению с пациентами без СД2. Известно, что наличие СД2 является спорной характеристикой, которая неоднозначно связана с приверженностью у пациентов с ССЗ. В крупном ретроспективном анализе данных из базы данных Health Search/Thales Database наличие СД2 не выявило каких-либо значимых ассоциаций с приверженностью к антигипертензивной и гиполипидемической терапии [39]. Напротив, некоторые данные реальной клинической практики продемонстрировали, что СД2 был положительно связан с лучшим уровнем приверженности к антигипертензивной терапии у пациентов с АГ [40-41].

Антигипертензивная эффективность ФК была значительно подвержена влиянию двух клинических характеристик: возраста и наличия ЗПА, оба из которых независимо и значительно снижали шансы достижения целевого уровня АД. Увеличение исходного возраста на 1 год или наличие ЗПА были связаны со снижением вероятности достижения пациентом целевых показателей АД на 0,97 и 0,44 соответственно. Эти результаты в целом согласуются с данными, полученными в крупных ретроспективных анализах, в которых продемонстрировано, что пожилые пациенты с АГ (в возрасте старше 65 лет) имеют более низкие шансы достижения целевого уровня АД по сравнению с более молодыми пациентами [42-43]. Одним разумным объяснением этого результата является то, что с возрастом у пациентов с АГ могут развиваться некоторые сопутствующие заболевания, требующие приема большего количества лекарств. Более того, увеличение возраста может изменить клиническое течение АГ, повышая её тяжесть и вариабельность АД. Всё вышеперечисленное потенциально может влиять как на приверженность, так и на эффективность антигипертензивной терапии, снижая вероятность достижения целевого АД, несмотря на прием антигипертензивных препаратов. ЗПА является хорошо известным маркером системного атеросклероза, который имеет прогрессирующий характер и повышает риски СС событий [44-45]. АГ и ЗПА — это состояния, тесно связанные с атеросклерозом, и оба способствуют отложению холестерина и других веществ в стенках сосудов, делая их более жесткими [46]. Успех антигипертензивной терапии у пациентов с ЗПА может поэтому зависеть от сопутствующего применения гиполипидемической терапии.

Наличие СД2 было определено как независимый и значимый предиктор, связанный со снижением вероятности достижения целевых уровней ХС ЛНП. Максимальная доза аторвастатина в ФК, принимаемой пациентами в нашем исследовании, составляла 20 мг, что может быть недостаточным для снижения ХС ЛНП как минимум на 50% от исходного уровня, как рекомендовано большинством клинических руководств для пациентов с СД2 с сопутствующими атеросклеротическими ССЗ или без них [15,16,48].

Принимая во внимание небольшой размер выборки, все результаты анализа подгрупп следует рассматривать как генерирующие гипотезы, и они должны быть исследованы в дальнейших исследованиях.

Ограничения и сильные стороны исследования

Наблюдательные исследования предоставляют важные данные об эффективности и безопасности лекарственных пре-

паратов, используемых в повседневной клинической практике, которые дополняют профили соотношения польза/риск, оцененные в рандомизированных клинических исследованиях. Однако необходимо признать некоторые ограничения, связанные с наблюдательным характером данного исследования. Во-первых, дизайн исследования не позволяет сделать какие-либо выводы о сравнительной эффективности и безопасности с другими антигипертензивными и гиполипидемическими препаратами. Следует учитывать потенциальное смещение и систематические ошибки распределения. Приверженность и качество жизни оценивались с использованием данных, сообщаемых самими пациентами, и могли быть связаны с риском систематической ошибки при воспоминании. В-третьих, несмотря на проведение анализа чувствительности для изучения влияния некоторых важных демографических и клинических характеристик на наблюдаемую клиническую эффективность ФК, остается возможным, что некоторые неидентифицированные факторы смещения могли повлиять на эффективность снижения АД и липидов, наблюдаемую в нашем исследовании. Доступность на российском рынке ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла с дозировками аторвастатина 10 и 20 мг не позволила нам оценить полный спектр гиполипидемической эффективности этой ФК. Период наблюдения в исследовании был ограничен 12 неделями, что не позволило нам оценить долгосрочные эффекты лечения ФК. В-четвертых, влияние модификации образа жизни на АД не анализировалось, поскольку такие данные не собирались. Поскольку это было исследование реальной практики, следует учитывать, что система здравоохранения России может отличаться от других стран, чтобы избежать каких-либо обобщений.

Данное исследование имеет ряд сильных сторон. Выборка исследования отражает особенности пациентов, получающих антигипертензивную и гиполипидемическую терапию в условиях реальной клинической практики в Российской Федерации. Участие в исследовании как врачей общей практики, так и кардиологов позволило включить пациентов как из когорт первичной, так и вторичной СС профилактики. Кроме того, полученные данные о предикторах клинической эффективности и приверженности могут способствовать отбору пациентов, которые получают наибольшую пользу от лечения ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла в условиях реальной практики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В исследовании ТАРГЕТ применение ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла привело к быстрому и значительному снижению АД и ХС ЛНП у пациентов с АГ и гиперхолестеринемией в условиях реальной клинической практики. Продемонстрированы улучшение приверженности терапии, а также значимое положительное влияние на качество жизни применения ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла.

Лечение ФК амлодипина/аторвастатина/периндоприла хорошо переносилось пациентами с АГ и гиперхолестеринемией в условиях реальной клинической практики.

БЛАГОДАРНОСТИ

Мы благодарим участников исследования: д-ра Мирошину А.М. (Ростов-на-Дону), д-ра Азнаурову Н.Р. (Москва), Алейникову Ю.А. (С.-Петербург), Александрову В.Н. (Краснодар), Хасанову А.Х. (Москва), Алентьеву М.Д. (Красноярск), Калинин Е.В. (Москва), Анастасидис А.Я. (Санкт-Петербург), Ашкакину М.И. (Новосибирск), Бабуева Н.С. (Санкт-Петербург), Багрову Н.В. (Санкт-Петербург), Береговскую Ю.А. (Москва), Бобохонову А.С. (Москва), Бубен О.М. (Н. Новгород), Булычеву-Самохину Л.В. (Санкт-Петербург), Вилаеву А.Л. (Санкт-Петербург), Войнову Е.А.

(Ростов-на-Дону), Володову С.И. (Москва), Габараеву Н.Р. (Москва), Герасименко И.А. (Краснодар), Желтухину М.Е. (Москва), Демирханову В.А. (Красноярск), Юрову О.В. (Москва), Елисееву Н.П. (Санкт-Петербург), Аляутдинову И.А. (Москва), Жаркова Е.О. (Новосибирск), Александрову Е.Г. (Москва), Захарову С.А. (Новосибирск), Зименко Е.А. (Кемерово), Ибрагимову А.Р. (Москва), Иванскую Ю.С. (Краснодар), Самсонову О.С. (Москва), Гуменяк О.Ю. (Москва), Колесниченко М.Г. (Санкт-Петербург), Лазарева А.В. (Москва), Копылову Н.Б. (Екатеринбург), Куликову Т.Б. (Красноярск), Магомедову А.Ю. (Москва), Леонтьеву М.А. (Санкт-Петербург), Лукину Е.Ю. (Санкт-Петербург), Фадееву Е.В. (Москва), Лукьянчикову Н.С. (Москва), Мамедова В.Ф. (Москва), Мамонову А.В. (Н. Новгород), Мамонтову М.Н. (Красноярск), Масагутову С.Р. (Москва), Матвееву О.В. (Ростов-на-Дону), Мильцеву Е.С. (Екатеринбург), Миронову Т.В. (Н.Новгород), Млечкову Ю.С. (Красноярск), Моренко А.А. (Ростов-на-Дону), Морозова М.В. (Новосибирск), Никитенко Ю.И. (Краснодар), Павлову Е.Г. (Санкт-Петербург), Петрову М.М. (Красноярск), Писаренко В.А. (Н.Новгород), Пономаренко А.Д. (Москва), Породенко Н.В. (Краснодар), Поспелову Н.В. (Екатеринбург), Рожнева В.В. (Кемерово), Рубан М.С. (Москва), Савкова А.С. (Екатеринбург), Колпачкову Е.В. (Москва), Смирнова Л.В. (Кемерово), Смирнову Л.А. (Ростов-на-Дону), Степанову А.Ю. (Екатеринбург), Стратович И.В. (Москва), Темникову Т.Б. (Кемерово), Тынянкину Е.Е. (Санкт-Петербург), Кледева Д.В. (Москва), Ермакова П.М. (Москва), Цветкову О.В. (Н.Новгород), Цыбисову А.Б. (Н.Новгород), Чадину О.С. (Москва), Четвертных А.В. (Екатеринбург), Ширяева И.В. (Красноярск), Щапину Л.Н. (Москва), Евстафьеву Л.Н. (Москва).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/ REFERENCES:

- Masenga SK, Kirabo A. Hypertensive heart disease: risk factors, complications and mechanisms. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1205475. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1205475>
- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021;398(10304):957-80. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01330-1)
- Баланова Ю.А., Драпкина О.М., Куценко В.А. и соавт. Артериальная гипертензия в российской популяции в период пандемии COVID-19: гендерные различия в распространенности, лечении и его эффективности. Данные исследования ЭССЕ-РФ3. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(8S):3785. EDN: YRUNUX. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3785> [Balanova Yu.A., Drapkina O.M., Kutsenko V.A., et al. Hypertension in the Russian population during the COVID-19 pandemic: sex differences in prevalence, treatment and its effectiveness. Data from the ESSE-RF3 study. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(8S):3785. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3785>]
- Meher M, Pradhan S, Pradhan SR. Risk factors associated with hypertension in young adults: a systematic review. *Cureus*. 2023;12(15(4)):e37467. <https://doi.org/10.7759/cureus.37467>
- Laufs U, Catapano AL, De Caterina R et al. The effect of the 2019 ESC/EAS dyslipidaemia guidelines on low-density lipoprotein cholesterol goal achievement in patients with acute coronary syndromes: the ACS EuroPath IV project. *Vascul Pharmacol*. 2023;148:107141. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2023.107141>
- Roth GA, Mensah GA, Johnson CO et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):2982-3021. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.039>
- Vaduganathan M, Mensah GA, Turco JV et al. The global burden of cardiovascular diseases and risk: a compass for future health. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(25):2361-71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.005>
- Ference BA, Bhatt DL, Catapano AL et al. Association of genetic variants related to combined exposure to lower low-density lipoproteins and lower systolic blood pressure with lifetime risk of cardiovascular disease. *JAMA*. 2019;322(14):1381-91. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.14120>
- Lee EKP, Poon P, Yip BHK et al. Global burden, regional differences, trends, and health consequences of medication nonadherence for hypertension during 2010 to 2020: a meta-analysis involving 27 million patients. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(17):e026582. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.026582>
- Ротарь О.П., Ильинова И.Н. Бояринова М.А. и соавт. Результаты Всероссийского скрининга артериальной гипертензии. Российский кардиологический журнал 2024;29(5):5931. EDN: EMCJRB. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5931> [Rotar O.P., Ilyanova I.N., Boyarinova M.A., et al. 2023 All-Russian screening for hypertension: results. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(5):5931. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5931>]
- Алиева А.С., Усова А.С., Звартау Н.Э., Е.В. Шляхто и соавт. Результаты первого этапа имплементационного исследования по внедрению клинических рекомендаций по нарушениям липидного обмена в рутинную практику. Российский кардиологический журнал. 2024;29(1):5724. EDN: ADVLHL. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5724> [Aliyeva A.S., Usova E.I., Zvartau N.E., Shlyakhto E.V. Implementation study to introduce clinical guidelines on lipid metabolism disorders into routine practice: results of the first stage. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(1):5724. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5724>]
- Шальнова С.А., Белова В.Н., Валиахметов М.Н. и соавт. Пути увеличения приверженности терапии статинами. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(2):81-7. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2018-2-81-87> [Shalnova S.A., Belov V.N., Valiakhmetov M.N., et al. Approaches to statin therapy adherence improvement. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2018;17(2):81-87. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2018-2-81-87>]
- Gupta AK, Arshad S, Poulter NR. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a meta-analysis. *Hypertension*. 2010;55(2):399-407. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.139816>
- McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM et al. ESC guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
- Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и соавт. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал 2024;29(9):6117. EDN: GUEWLU. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117> [Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6117. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>]
- Чазова И.Е., Чихладзе Н.М., Блинова Н.В. и соавт. Клинические рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАГ) и Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК) по диагностике и лечению артериальной гипертензии (2024). Системные гипертензии 2024;21(4):5-110. <https://doi.org/10.38109/2075-082x-2024-4-5-109> [Chazova I.E., Chikhladze N.M., Blinova N.V., et al. Clinical guidelines of the Russian Medical Society on arterial Hypertension (RSH) and the Eurasian association of Cardiologists (EaC) for the diagnosis and treatment of arterial hypertension (2024). *Systemic Hypertension*. 2024;21(4):5-110. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082x-2024-4-5-109>]
- Sedhom R, Hamed M, Tan W et al. Meta-Analysis on the Clinical Outcomes With Polypills for Cardiovascular Disease Prevention. *Am J Cardiol*. 2023 Aug 15;201:211-218. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.06.001>
- Simon A, Dézsi CA. Treatment of Hypertensive and Hypercholesterolaemic patients with the Triple Fixed Combination of Atorvastatin, Perindopril and Amlodipine: The Results of the CORAL Study. *Adv Ther*. 2019 Aug;36(8):2010-2020. <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01002-8>
- Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., и соавт. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал 2020;25(3):3786. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>

- [Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(3):3786. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>]
20. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018 Sep 1;39(33):3021-3104. Erratum in: Eur Heart J. 2019 Feb 1;40(5):475. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
21. Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В. и соавт. Клинические рекомендации евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК) Национального общества по изучению атеросклероза (НОА, Россия) 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>
- [Kukharchuk V.V., Ezhov M.V., Sergienko I.V., et al. Eurasian Association Of Cardiology (EAC)/ Russian National Atherosclerosis Society (RNAS, Russia) 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>]
22. 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 Jan 1;41(1):111-188. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
23. Lasserson DS, Buclin T, Glasziou P. How quickly should we titrate antihypertensive medication? Systematic review modelling blood pressure response from trial data. Heart. 2011;97:1771e1775. <https://doi.org/10.1136/hrt.2010.221473>
24. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). J Clin Hypertens. 2002;4(6):393-404. <https://doi.org/10.1111/j.1524-6175.2002.02045.x>
25. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR et al. ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2003;361:1149-58. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12948-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12948-0)
26. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2003;326(7404):1423. <https://doi.org/10.1136/bmj.326.7404.1423>
27. Li J, Zhang Z, Si S, Wang B, Xue F. Antihypertensive medication adherence and cardiovascular disease risk: a longitudinal cohort study. Atherosclerosis. 2021;320:24-30. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2021.01.005>
28. Khunti K, Danese MD, Kutikova L et al. Association of a combined measure of adherence and treatment intensity with cardiovascular outcomes in patients with atherosclerosis or other cardiovascular risk factors treated with statins and/or ezetimibe. JAMA Network Open. 2018;1(8):e185554. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.5554>
29. Del Pinto R, Desideri G, Ferri C et al. Real-world antihypertensive treatment patterns, treatment adherence, and blood pressure control in the elderly: an Italian awareness-raising campaign on hypertension by Senior Italia FederAnziani, the Italian Society of Hypertension and the Italian Federation of General Practitioners. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2021;28(5):457-66. <https://doi.org/10.1007/s40292-021-00465-7>
30. Borghi G, Jayagopal PB, Konradi A et al. Adherence to triple single-pill combination of perindopril/indapamide/amlodipine: findings from real-world analysis in Italy. Adv Ther. 2023; 40(4):1765-72. <https://doi.org/10.1007/s12325-023-02451-y>
31. Serban MC, Colantonio LD, Manthripragada AD et al. Statin intolerance and risk of coronary heart events and all-cause mortality following myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2017;69:1386-95. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.036>
32. Navar AM, Roe MT, White JA et al. Medication Discontinuation in the IMPROVE-IT Trial. Medication discontinuation in the IMPROVE-IT trial. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2019;12(1):e005041. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005041>
33. Boklage SH, Malangone-Monaco E, Lopez-Gonzalez L et al. Statin utilization patterns and outcomes for patients with acute coronary syndrome during and following inpatient admissions. Cardiovasc Drugs Ther. 2018;32(3):273-80. <https://doi.org/10.1007/s10557-018-6800-3>
34. Weisser B, Predel HG, Gillessen A et al. Single pill regimen leads to better adherence and clinical outcome in daily practice in patients suffering from hypertension and/or dyslipidemia: results of a meta-analysis. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2020;27(2):157-64. <https://doi.org/10.1007/s40292-020-00370-5>
35. Lee CJ, Park WJ, Suh JW et al. Relationship between health-related quality of life and blood pressure control in patients with uncontrolled hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2020;22(8):1415-24. <https://doi.org/10.1111/jch.13941>
36. Norman G.R., Sloan J.A., Wyrwich K.W. Interpretation of Changes in Health-related Quality of Life: The Remarkable Universality of Half a Standard Deviation. Med Care 2003; 41:582-592. <https://doi.org/10.1097/01.mlr.0000062554.74615.4c>
37. Masterson Creber R, Dimagli A, Niño de Rivera S et al. Minimal clinically important differences in patient-reported outcomes after coronary artery bypass surgery in the arterial revascularization trial. Eur J Cardiothorac Surg. 2024 Jul 1;66(1):ezae208. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezae208>
38. Thom S, Poulter N, Field J. et al. Effects of a fixed-dose combination strategy on adherence and risk factors in patients with or at high risk of CVD: the UMPIRE randomized clinical trial. JAMA. 2013;310(9):918-929. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.277064>
39. Chapman RH, Petrilla AA, Benner JS et al. Predictors of adherence to concomitant antihypertensive and lipid-lowering medications in older adults: a retrospective, cohort study. Drugs Aging. 2008;25(10):885-92. <https://doi.org/10.2165/00002512-200825100-00008>
40. Kobalava Z, Kvasnikov B, Burtsev Y. PRIDE study investigators. Effectiveness and Tolerability of Bisoprolol/Perindopril Single-Pill Combination in Patients with Arterial Hypertension and a History of Myocardial Infarction: The PRIDE Observational Study. Adv Ther. 2023;40(6):2725-40. <https://doi.org/10.1007/s12325-023-02462-9>
41. Mazzaglia G, Ambrosioni E, Alacqua M et al. Adherence to antihypertensive medications and cardiovascular morbidity among newly diagnosed hypertensive patients. Circulation. 2009;120(16):1598-605. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.830299>
42. Costa Filho FF, Timerman A, Saraiva JFK et al. Independent predictors of effective blood pressure control in patients with hypertension on drug treatment in Brazil. J Clin Hypertens (Greenwich). 2018;20(1):125-32. <https://doi.org/10.1111/jch.13139>
43. Zemaitis MR, Boll JM, Kato M, Golla MSG. Peripheral Arterial Disease. 2025 Dec 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 28613496. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430745/>
44. Nordanstig J, Behrendt CA, Bradbury AW et al. Peripheral arterial disease (PAD) – A challenging manifestation of atherosclerosis. Prev Med. 2023;171:107489. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2023.107489>
45. Lane DA, Lip GY. Treatment of hypertension in peripheral arterial disease. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Dec 4;2013(12):CD003075. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003075.pub3>
46. Семенцова Н.А., Чесникова А.И., Сафроненко В.А., Скаржинская Н.С. Особенности артериальной ригидности у пациентов с артериальной гипертензией и атеросклерозом артерий нижних конечностей. Артериальная гипертензия. 2022;28(4):386-95. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2022-28-4-386-395>
- [Sementsova N.A., Chesnikova A.I., Safronenko V.A., Skarzhinskaya N.S. Arterial stiffness in hypertensive patients with peripheral artery disease. "Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension"). 2022;28(4):386-395. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2022-28-4-386-395>]
47. Mancia G, Kreutz R, Brunström M et al. Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2023;41(12):1874-2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
48. Клинические рекомендации по лечению сахарного диабета 2 типа. Министерство здравоохранения РФ от 2022 года. [Clinical guidelines for the treatment of type 2 diabetes mellitus. Ministry of Health of the Russian Federation, 2022. (In Russ.)]



*Акрамова Э.Г.¹, Акрамова З.Н.²

ГЛОБАЛЬНАЯ ПРОДОЛЬНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ СОЧЕТАНИИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ И СТЕНОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

¹ФГАОУ ВО «КАЗАНСКИЙ (ПРИВОЛЖСКИЙ) ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»,
ул. Чехова, д. 1А, г. Казань 420043, Российская Федерация

²ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации,
ул. Бутлерова, д. 49, Казань 420012, Российская Федерация

Сведения об авторах:

***Автор, ответственный за переписку:** Акрамова Эндже Гамировна, д.м.н., доцент, врач отделений ультразвуковой и функциональной диагностики, Медико-санитарная часть, ФГАОУ ВО КФУ; профессор кафедры профилактической медицины, Институт фундаментальной медицины и биологии, ФГАОУ ВО КФУ, ул. Чехова, д. 1А, г. Казань 420043, Российская Федерация, E-mail: akendge@rambler.ru; ORCID: 0000-0002-1900-7726

Акрамова Зияла Наилевна, студентка VI курса, лечебный факультет, КГМУ, г. Казань, Российская Федерация, E-mail: akrazilya@gmail.com; ORCID: 0009-0007-9873-2187

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить глобальную продольную деформацию левого желудочка у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) различной локализации утолщения миокарда при наличии и отсутствии сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий.

Материал и методы. Проанализированы данные клиники, эхокардиографии со спекл-трекинг технологий и коронарной ангиографии 69 пациентов с ГКМП в возрасте 27-91 лет. Количественный оптимальный порог глобальной продольной деформации определяли ROC-анализом.

Результаты. По эхокардиографии септальный вариант ГКМП визуализировали у 26 (37,7%) пациентов; симметричный – 18 (26,1%); комбинированный – 14 (20,3%); апикальный – 9 (13%) и среднежелудочковый – 2 (2,9%). У 32 (46,4%) лиц с ГКМП коронарной ангиографией выявили стенотическое поражение коронарного русла. Глобальная продольная деформация при ГКМП

с сопутствующим стенозом коронарных артерий была $> -11,2\%$ (AUC 0,839). Степень снижения показателя зависела от локализации утолщения левого желудочка (AUC 0,867±1). Ожирение и снижение фракции выброса левого желудочка при ГКМП уменьшали глобальную продольную деформацию до $> -8,5\%$ (AUC 0,789) и $> -7,4\%$ (AUC 0,983) соответственно.

Заключение. Снижение глобальной продольной деформации левого желудочка у пациентов с ГКМП позволяет предположить сопутствующее стенотическое поражение коронарных артерий: при септальном варианте $> -12,9\%$; симметричном $> -11,1\%$; апикальном $> -10,2\%$. Однако в каждом отдельном случае следует учитывать факторы, влияющие на глобальную продольную деформацию левого желудочка независимо от стенотического поражения коронарных артерий: ожирение и снижение фракции выброса левого желудочка.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, стенотическое поражение коронарных артерий, эхокардиография, спекл-трекинг эхокардиография, глобальная продольная деформация левого желудочка

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Акрамова Э.Г. – концептуализация, исследование, написание – рецензирование и редактирование; Акрамова З.Н. – формальный анализ, написание – первоначальный вариант.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования.

Прозрачность финансовой деятельности. Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Информация и соблюдение этических норм. Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет» 20.11.2025 г. (протокол №57). До включения в исследование от всех участников получено письменное информированное согласие. Финансирование исследования отсутствовало.

✉ AKENDGE@RAMBLER.RU

Для цитирования: Акрамова Э.Г., Акрамова З.Н. Глобальная продольная деформация левого желудочка сердца при сочетании гипертрофической кардиомиопатии и стенотического поражения коронарных артерий. Евразийский кардиологический журнал. 2026;(1):20-26. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-20-26>

Рукопись получена: 22.11.2025 | Рецензия получена: 29.12.2025 | Принята к публикации: 31.01.2026

© Группа авторов, 2026

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>



*Endzhe G. Akramova¹, Zilya N. Akramova²

GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN OF THE LEFT VENTRICLE OF THE HEART IN PATIENTS WITH BOTH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND STENOTIC LESION OF THE CORONARY ARTERIES

¹KAZAN (VOLGA REGION) FEDERAL UNIVERSITY,
1A CHEKHOVA ST., KAZAN 420043, RUSSIAN FEDERATION
²KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY,
49 BUTLEROVA ST., KAZAN 420012, RUSSIAN FEDERATION

Information about authors:

*Corresponding author: Endzhe G. Akramova, Dr. of Scien. (Med.), Associate Professor, Physician of the Ultrasound and Functional Diagnostics Departments, Medical and Sanitary Unit, Kazan (Volga region) Federal University; Professor of the Preventive Medicine Department, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan (Volga region) Federal University, Kazan Federal University, 1A Chekhova St., Kazan 420043, Russian Federation, E-mail: akendge@rambler.ru; ORCID: 0000-0002-1900-7726

Zilya N. Akramova, 6th-year student, Faculty of General Medicine, Kazan State Medical University, Kazan, Russian Federation, E-mail: akrazilya@gmail.com; ORCID: 0009-0007-9873-2187

SUMMARY

Research objective: to evaluate global longitudinal strain of the left ventricle in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) with different locations of myocardial thickening, with and without concomitant stenotic lesion of the coronary arteries.

Materials and methods. Clinical data, echocardiography with speckle tracking technology, and coronary angiography data from 69 patients with HCM aged 27 to 91 years were analysed. The optimal quantitative threshold for global longitudinal strain was determined by ROC analysis.

Results. Echocardiography revealed septal HCM in 26 (37.7%) patients; symmetrical HCM in 18 (26.1%); combined variant in 14 (20.3%); apical variant in 9 (13%); and mid-ventricular variant in 2 (2.9%). Coronary angiography revealed stenotic lesions of the coronary arteries in 32 (46.4%) individuals with HCM.

Global longitudinal strain in patients with HCM and concomitant stenotic lesion of the coronary arteries was $> -11.2\%$ (AUC 0.839). The degree of reduction in the indicator depended on the location of left ventricular thickening (AUC 0.867–1). Obesity and reduced left ventricular ejection fraction in HCM reduced global longitudinal strain to $> -8.5\%$ (AUC 0.789) and $> -7.4\%$ (AUC 0.983), respectively. Conclusion. A decrease in global longitudinal strain of the left ventricle in patients with HCM suggests concomitant stenotic lesion of the coronary arteries: in the septal variant $> -12.9\%$; symmetrical $> -11.1\%$; apical $> -10.2\%$. However, in each individual case, factors affecting global longitudinal strain of the left ventricle regardless of stenotic lesion of the coronary arteries should be taken into account: obesity and decreased left ventricular ejection fraction.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, stenotic lesion of the coronary arteries, echocardiography, speckle tracking echocardiography, global longitudinal strain of the left ventricle

Authors' contributions. All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. The authors equally participated in the development of the methodology and content of the manuscript, obtaining and analyzing data, writing and editing the text of the article. Credit author statement: Endzhe G. Akramova – conceptualization, investigation, writing – review & editing; Zilya N. Akramova – formal analysis, writing – original draft preparation.

Conflict of interest. The authors do not declare a conflict of interest. The article has passed the peer review procedure adopted in the journal.

Financial disclosure. No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

Information on compliance with ethical standards. The study was performed in accordance with the standards of good clinical practice and the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the local ethics committee of Kazan (Volga Region) Federal University on November 20, 2025 (protocol no. 57). Written informed consent was obtained from all participants prior to inclusion in the study. The study received no funding.

✉ AKENDGE@RAMBLER.RU

For citation: Endzhe G. Akramova, Zilya N. Akramova. Global longitudinal strain of the left ventricle of the heart in patients with both hypertrophic cardiomyopathy and stenotic lesion of the coronary arteries. Eurasian heart journal. 2026;(1):20-26 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-20-26>

Received: 22.11.2025 | Revision Received: 29.12.2025 | Accepted: 31.01.2026

© Collective of authors, 2026

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

Согласно официальной статистике Российской Федерации заболеваемость кардиомиопатиями составляет 109,6 случаев на 100 тысяч населения [1]. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является наиболее распространенным наследственным заболеванием сердца с опасным осложнением – внезапной сердечной смертью [2]. Пожилые пациенты старше 60 лет, как правило, входят в группу низкого риска внезапной сердечной смерти, однако с возрастом повышается вероятность развития ишемической болезни сердца (ИБС) [3,4]. Сочетание ГКМП и ИБС, требующая реваскуляризации, значительно повышает риск фибрилляции желудочков, ишемического инсульта, госпитализации в связи с сердечной недостаточностью, внезапной сердечной смерти и летальности [5]. Пятилетняя выживаемость лиц с ГКМП на фоне тяжелой ИБС сокращается с 82,5-86,0% до 64,3% ($p=0,01$) [6]. Следовательно, раннее выявление ИБС у данного контингента пациентов является жизненно важным. Тем не менее необходимость верификации ИБС в клинических рекомендациях по ГКМП не обсуждается [7].

Оба состояния характеризуются возникновением ишемии миокарда: при ИБС из-за атеросклероза и/или функционального стеноза эпикардиальных коронарных артерий и/или микрососудистой дисфункции; при ГКМП – снижения плотности интрамуральных артериол, компрессии интрамуральных коронарных артерий, периваскулярного фиброза и врожденной патологии коронарных артерий [4,8].

Симптомы и электрокардиографические признаки указанных нозологий часто совпадают, не позволяя ориентироваться на них при дифференциальной диагностике. Выявление ГКМП базируется на данных двумерной эхокардиографии, тогда как ИБС – коронарной ангиографии [3,4]. Внедрение в широкую практику спекл-трекинг технологии расширило возможности классической эхокардиографии [9]. Так, снижение глобальной продольной деформации левого желудочка, являющейся наиболее используемым показателем спекл-трекинг эхокардиографии, рекомендуют в качестве предиктора смертности от всех причин при сочетании ГКМП и ИБС [10].

Цель исследования: оценить глобальную продольную деформацию левого желудочка у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией различной локализации утолщения миокарда при наличии и отсутствии сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий.

Материал и методы. Проанализированы клинично-инструментальные данные 69 пациентов (40 мужчин и 29 женщин) с ГКМП в возрасте 27-91 лет, проходивших стационарное лечение в Медико-санитарной части Казанского (Приволжского) Федерального Университета в 2020-2025 гг.

Эхокардиографию со спекл-трекинг технологией и провокационной пробой Вальсальвы (лежа, сидя и стоя) проводили на ультразвуковом сканере Vivid E80 (GE, Норвегия) широкополосным (1,5-4,6 МГц) секторным датчиком M5Sc-D. Понятие ГКМП взрослых включает утолщение стенок левого желудочка >15 мм в отсутствии других причин гипертрофии [3]. Максимальную диастолическую толщину миокарда 17 сегментов (добавлен 17-й сегмент – apical cap) левого желудочка определяли в двумерном режиме по короткой оси левого желудочка на базальном, медиальном и апикальном уровнях; апикальных пяти-, четырех- и двухкамерных позициях; парастеральной позиции по длинной оси левого желудочка и субкостальной четырехкамерной позиции [11]. Сни-

жение фракции выброса левого желудочка диагностировали при значениях <52% у мужчин и <54% у женщин [12].

Стенотическое поражение коронарных артерий выявляли селективной коронарной ангиографией ангиографическим комплексом Siemens Artis Q (Siemens Medical System, Германия). Ожирением считали состояние с индексом массы тела >30 кг/м² [13].

Статистический анализ данных проводился с использованием надстройки Microsoft Excel AtteStat версии 13.2 (И.П. Гайдышев, Россия). Результаты представили медианой [первый и третий квартили] – Me [Q1; Q3]. Значимость различий количественных показателей оценивали по критерию Манна-Уитни, качественных – хи-квадрату, силу и направленность связей – коэффициенту корреляции Спирмена (r); количественный оптимальный порог глобальной продольной деформации и возраста пациентов – ROC-анализом.

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет» 20.11.2025 г. (протокол №57). До включения в исследование от всех участников получено письменное информированное согласие. Финансирование исследования отсутствовало.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам двумерной эхокардиографии выделили следующие морфологические варианты ГКМП: септальный (гипертрофия преимущественно межжелудочковой перегородки) – у 26 (37,7%) пациентов; симметричный (концентрическая гипертрофия левого желудочка) – у 18 (26,1%); комбинированный (гипертрофия межжелудочковой перегородки и апикальных сегментов) – у 14 (20,3%) и апикальный (гипертрофия верхушки левого желудочка) – у 9 (13%) (рис. 1).

Среднежелудочковый вариант, характеризующийся гипертрофией срединных сегментов левого желудочка с обструкцией на медиальном уровне и аневризмой верхушки левого желудочка, наблюдали только у двух пациентов, что не позволило провести статистический анализ.

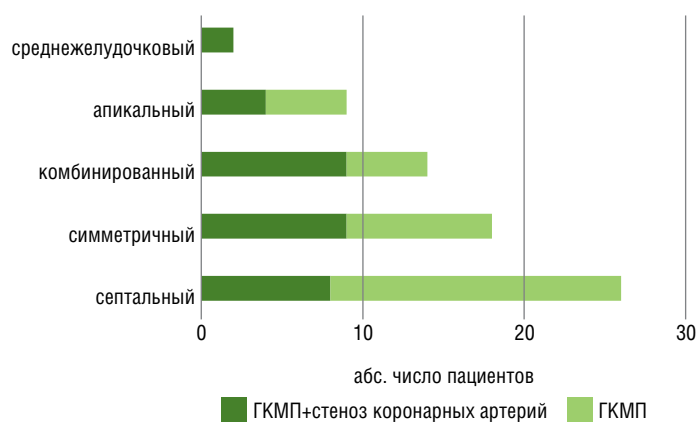


Рисунок 1. Распределение пациентов с ГКМП по локализации утолщения миокарда и наличию сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий [собственные данные]

Figure 1. Distribution of patients with HCM depending on the location of myocardial thickening and the presence of concomitant stenotic lesion of the coronary arteries [own data]

По коронарной ангиографии стенотическое поражение коронарного русла диагностировали у 32 (46,4%) лиц с ГКМП: у трех человек стеноз коронарных артерий составлял 50-70%, у остальных – >70%.

Возраст пациентов между подгруппами статистически значимо не отличался (табл. 1). Исключением стала группа с септальной ГКМП, при которой оптимальным порогом, определяющим наличие или отсутствие сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий, оказался возраст 69 лет (AUC 0,893; чувствительность 100%; специфичность 64,7%; $p=0,004$).

Таблица 1. Возраст пациентов (лет) в зависимости от варианта ГКМП, наличия (+) или отсутствия (–) сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий [собственные данные]

Table 1. Age of patients (years) depending on the variant of HCM, presence (+) or absence (–) of concomitant stenotic lesion of the coronary arteries [own data]

Варианты ГКМП	Стеноз коронарных артерий		p
	+	–	
Септальный	78,5 [73; 85]	60 [45,5; 66]	0,002
Симметричный	66 [62; 66]	58 [48; 58,5]	0,158
Апикальный	67,5 [62; 77,5]	51 [43,5; 48]	0,327
Комбинированный	55,5 [52; 72]	65 [62; 64]	0,100

Распространенность ожирения в подгруппах с разными вариантами ГКМП и в зависимости от наличия или отсутствия стенотического поражения коронарных артерий была следующей: при септальном – у двух (25%) и пяти (27,8%) пациентов соответственно; при симметричном – у двух (22,2%) и одного (11,1%); при апикальном – у двух (50%) и ни у одного; при комбинированном – у шести (66,7%) и четырех (80%). Значимые различия между указанными подгруппами не выявлены.

По результатам эхокардиографии у 25 (36,2%) пациентов с ГКМП установили обструкцию выходного тракта левого желудочка, в том числе латентную в восьми случаях (11,6%). Распространенность обструктивной формы при всех вариантах ГКМП не зависела от наличия или отсутствия сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий: при септальном – у трех (37,5%) и пяти (27,8%) лиц соответственно; при симметричном – у четырех (44,4%) и пяти (55,6%); при комбинированном – по четыре (44,4 и 80%) пациента.

Статистически значимые различия величины фракции выброса между группами с и без стенотического поражения коронарных артерий отсутствовали (рис. 2).

Величина глобальной продольной деформации левого желудочка при септальной, симметричной и апикальной ГКМП определялась присутствием стенотического поражения коронарных артерий (табл. 2).

Таблица 2. Величина глобальной продольной деформации левого желудочка (%) в зависимости от варианта ГКМП, наличия (+) и отсутствия (–) сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий [собственные данные]

Table 2. Global longitudinal strain of the left ventricle (%) depending on the variant of HCM, presence (+) and absence (–) of concomitant stenotic lesion of the coronary arteries [own data]

Варианты ГКМП	Стеноз коронарных артерий		p
	+	–	
Септальный	-10 [-12; -11]	-14 [-16; -11]	0,028
Симметричный	-7,7 [-9,9; -6,8]	-14 [-15; -14]	0,015
Апикальный	-9 [-10; -8]	-12 [-12; -11]	0,021
Комбинированный	-8,5 [-13,6; -10,8]	-12,5 [-13,3; -11,6]	0,462

По результатам ROC-анализа порог глобальной продольной деформации сопутствующего стенотического поражения ко-

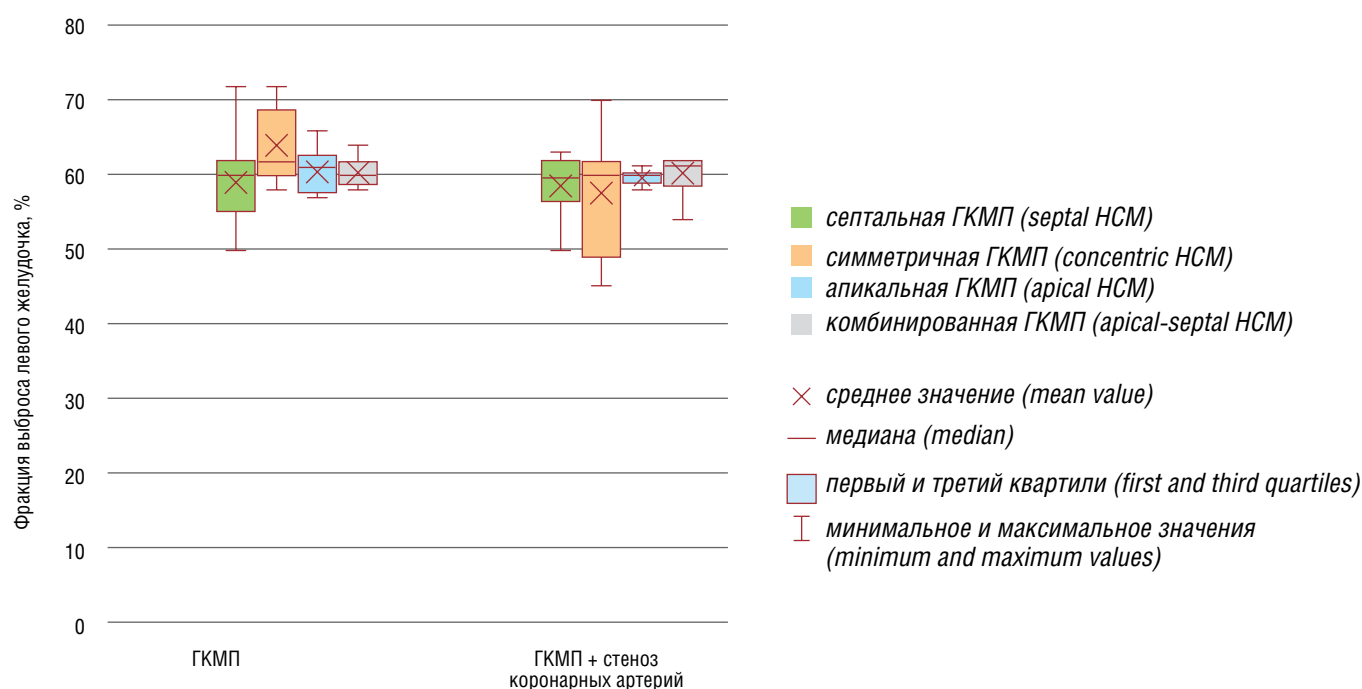


Рисунок 2. Фракция выброса левого желудочка в зависимости от варианта ГКМП и сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий [собственные данные]

Figure 2. Left ventricular ejection fraction depending on the variant of HCM and concomitant stenotic lesion of the coronary arteries [own data]

ронарных артерий при ГКМП (n=69, независимо от варианта) был > -11,2% (AUC 0,839; чувствительность 81,3%; специфичность 85,7%; p=0,0003) и зависел от локализации утолщения левого желудочка (рис. 3 и табл. 3).

Таблица 3. Диагностическая информативность глобальной продольной деформации левого желудочка для выявления стенотического поражения коронарных артерий при разных вариантах ГКМП [собственные данные]
Table 3. Optimal threshold for global longitudinal strain of the left ventricle and its diagnostic value for the development of stenotic lesion of the coronary arteries in HCM [own data]

Вариант ГКМП	Оптимальный порог, %	AUC	Чувствительность/ специфичность, %	p
Септальный	> -12,9	0,867	100/77,8	0,035
Симметричный	> -11,1	0,875	100/71,4	0,019
Апикальный	> -10,2	1	100/100	0,010

Рисунок 4 иллюстрирует результаты спекл-трекинг эхокардиографии у пациентов с септальной, симметричной и апикальной ГКМП в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий.

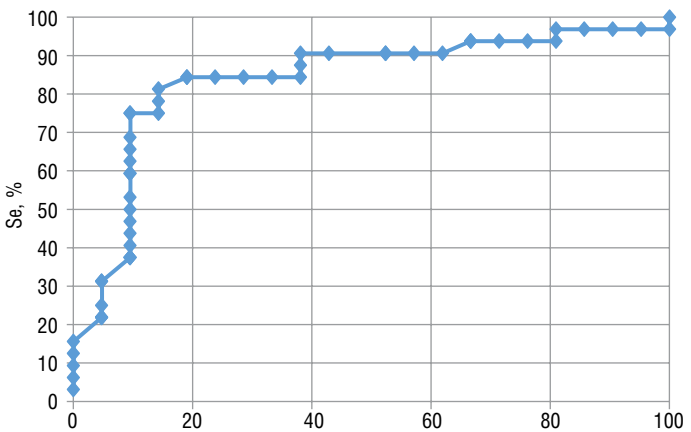


Рисунок 3. ROC-кривая соотношения чувствительности (Se) и специфичности (Sp) значений глобальной продольной деформации > -11,2% при сочетании ГКМП и стеноза коронарных артерий [собственные данные]

Figure 3. ROC-curve of the sensitivity (Se) and specificity (Sp) ratios of global longitudinal strain values of -11.2% in combination with HCM and coronary artery stenosis [own data]

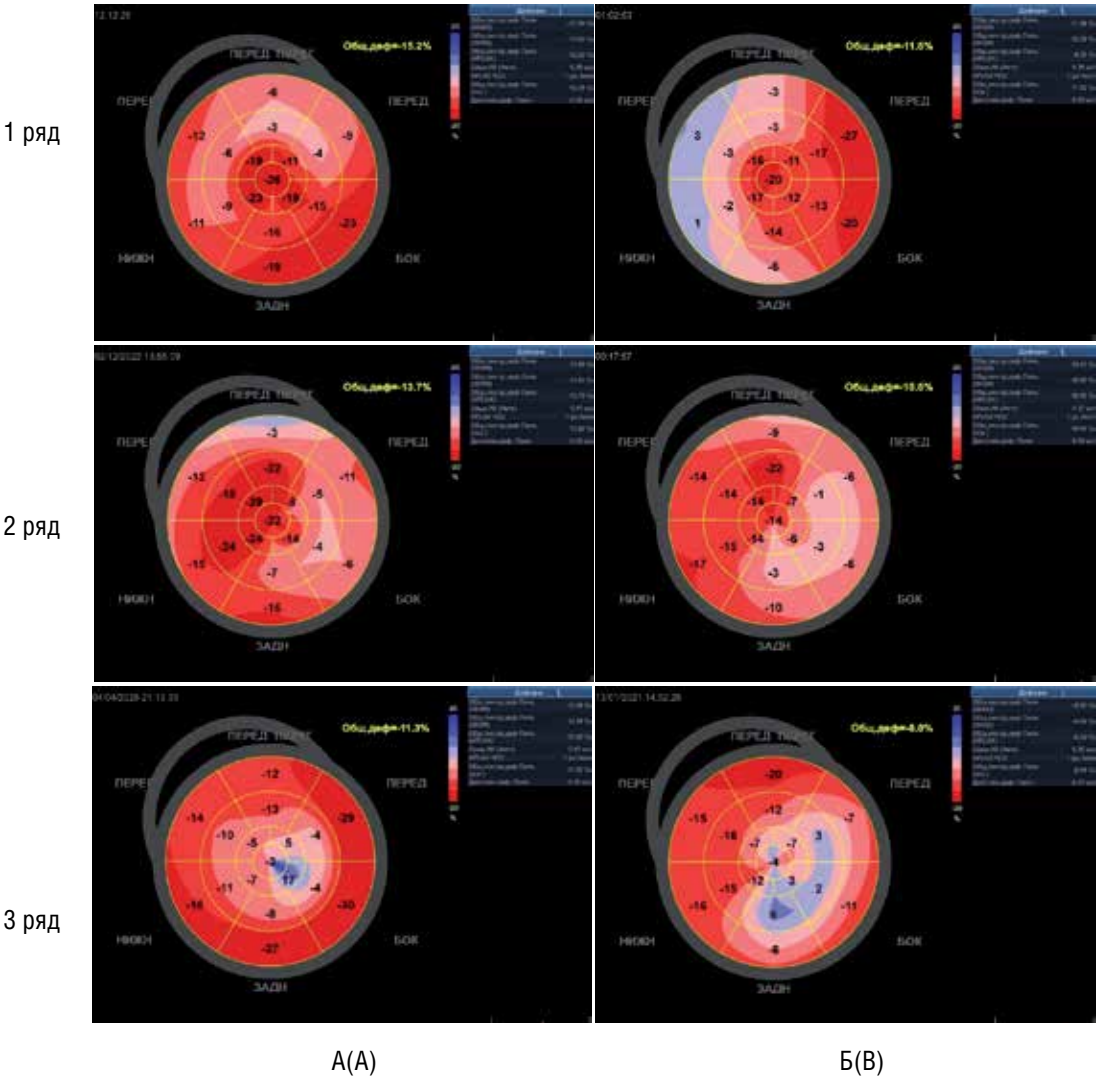


Рисунок 4. Септальная (1 ряд), симметричная (2 ряд) и апикальная (3 ряд) ГКМП: А – без стеноза коронарных артерий, Б – в сочетании со стенозом коронарных артерий [собственные данные]
Figure 3. Septal (1st row), concentric (2nd row), and apical (3rd row) HCM: A – without concomitant coronary artery stenosis, B – in combination with coronary artery stenosis [own data]

Таблица 4. Результаты ROC-анализа продольной деформации левого желудочка при ожирении и систолической дисфункции левого желудочка у пациентов с ГКМП [собственные данные]**Table 4. Results of ROC analysis of left ventricular longitudinal strain in patients with obesity and left ventricular systolic dysfunction combined with HCM [own data]**

Фактор	Оптимальный порог, %	AUC	Чувствительность/ специфичность, %	p
Ожирение	> -8,5	0,789	85,7/ 77,5	0,039
Снижение фракции выброса	> -7,4	0,983	100/ 90,7	0,001

Глобальная продольная деформация левого желудочка не зависела от возраста и пола пациентов с ГКМП, но слабо коррелировала с индексом массы тела ($r=0,37$; $p=0,009$) и умеренно – с фракцией выброса левого желудочка ($r=-0,44$; $p=0,002$) (табл. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что глобальная продольная деформация отражает вклад продольного сокращения в глобальную систолическую функцию левого желудочка [9]. При ИБС поражаются продольные волокна миокарда, что используют для верификации раннего субклинического нарушения сократимости левого желудочка в отсутствии снижения классического показателя систолической функции левого желудочка – фракции выброса.

Нормальной величиной глобальной продольной деформации левого желудочка считают < -20% [12]. По результатам нашего исследования у пациентов с ГКМП независимо от наличия или отсутствия сопутствующего стенотического поражения коронарных артерий глобальная продольная деформация определилась значительно ниже нормы. Данный факт может быть обусловлен тем, что с утолщением стенки левого желудочка ухудшается ее перфузия [7]. Кроме того, при ГКМП снижение перфузии происходит даже в неутолщенных сегментах. Повторные эпизоды ишемии при ГКМП вызывают накопление фиброза, повышая жесткость миокарда и нарушая его сократимость [7,14]. Совокупность выраженной гипертрофии левого желудочка, беспорядочного расположения волокон миокарда и обширного фиброза при ГКМП способствует снижению продольной сократимости и в отсутствии ИБС [9]. Для дифференциации гипертрофии левого желудочка при ГКМП от гипертонической болезни и спортивного сердца рекомендуют величину глобальной продольной деформации > -14,3÷12,5% [15,16].

У пациентов с ГКМП влияние локализации гипертрофии левого желудочка на степень снижения глобальной продольной деформации анализировали в единичных работах. Наиболее выраженное снижение данного показателя наблюдали при апикальном фенотипе ГКМП [10]. При этом варианте нами также установлены минимальные значения оптимального порога глобальной продольной деформации для выявления стеноза коронарных артерий при ГКМП (> -10,2%). Апикальный вариант ГКМП является сложным для диагностики, поэтому его истинная распространенность до сих пор неизвестна. На стандартной карте-схеме продольной деформации по спекл-трекинг эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии обсуждаемый вариант характеризуется синим центром «blueberry-on-top», наблюдавшийся нами во всех 9 случаях апикальной ГКМП [17].

Распространенными клиническими модификаторами глобальной продольной деформации левого желудочка обозначены возраст, пол и ожирение, которые определяют и распространенность ИБС [4,9]. В данном исследовании для развития стенотического поражения коронарных артерий возраст пациента имел значение только для септального варианта ГКМП, в которой лица старше 69 лет составляли 57,7%, тогда как при

остальных вариантах – 34,9%. Влияние пола на глобальную продольную деформацию нами не выявлено, тогда как ожирение значительно ухудшало данный показатель.

Складывается впечатление, что разнообразие морфологических вариантов ГКМП не позволяет ориентироваться на единую величину глобальной продольной деформации левого желудочка при диагностике стенотического поражения коронарных артерий у данного контингента. При различной локализации утолщения миокарда пороги глобальной продольной деформации, свидетельствующие о высокой вероятности наличия стеноза коронарных артерий, отличаются.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Снижение глобальной продольной деформации левого желудочка у пациентов с ГКМП позволяет предположить сопутствующее стенотическое поражение коронарных артерий: при септальном варианте > -12,9%; симметричном > -11,1%; апикальном > -10,2%. Однако в каждом отдельном случае следует учитывать факторы, влияющие на глобальную продольную деформацию левого желудочка независимо от стенотического поражения коронарных артерий: ожирение и снижение фракции выброса левого желудочка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Деев И.А., Кобыкова О.С., Стародубов В.И. и соавт. Заболеваемость всего населения России в 2023 году: статистические материалы. М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2024. с. 154. [Deev I.A., Kobyakova O.S., Starodubov V.I. et al. Morbidity of the entire population of Russia in 2023: statistical materials. Moscow: Federal State Budgetary Institution «TsNIIOIZ» of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2024. p. 154. (in Russ.)]
2. Al Samarraie A., Petzl A., Cadrin-Tourigny J., Tador R. Sudden Death Risk Assessment in Hypertrophic Cardiomyopathy Across the Lifespan: Reconciling the American and European Approaches. *Heart Fail Clin.* 2025;21(4):599-610. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2025.07.002>
3. Ommen S.R., Ho C.Y., Asif I.M. et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2024;149(23):e1239-e1311. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001250>
4. Карпов Ю.А., Барбараш О.Л., Бощенко А.А. и соавт. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению стабильной ишемической болезни сердца (2020-2021). Евразийский кардиологический журнал. 2021;(3):54-93 [Karpov Yu.A., Barbarash O.L., Boschenko A.A. et al. Eurasian Guidelines for the diagnostics and management of stable coronary artery disease (2020-2021). *Eurasian heart journal.* 2021;(3):54-93. (in Russ.) <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2021-3-54-93>]
5. Rhee T.M., Kim H.K., Kim B.S. et al. Impact of coronary artery revascularization on long-term outcome in hypertrophic cardiomyopathy patients: a nationwide population-based cohort study. *Sci Rep.* 2023;13(1):6412. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-33344-3>
6. Wu S., Yang L., Sun N. et al. Impact of coronary artery disease in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Hellenic J Cardiol.* 2024;77:27-35. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2023.08.002>

7. Coleman J.A., Ashkir Z., Raman B., Bueno-Orovio A. Mechanisms and prognostic impact of myocardial ischaemia in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2023;39(10):1979-96. <https://doi.org/10.1007/s10554-023-02894-y>
8. Бокерия Л.А., Шляхто Е.В., Габрусенко С.А. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2025. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(5):6387. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6387>
[Bokeria L.A., Shlyakhto E.V., Gabrusenko S.A. et al. 2025 Clinical practice guidelines for Hypertrophic cardiomyopathy. *Russ J of Cardiol*. 2025;30(5):6387. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6387>]
9. Mihos C.G., Liu J.E., Anderson K.M. et al. Speckle-Tracking Strain Echocardiography for the Assessment of Left Ventricular Structure and Function: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2025;152(10):e96-e109. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001354>
10. Gjergjindreaj M., Escolar E., Papadopoulos K., Mihos C.G. Assessment of left ventricular global longitudinal strain in patients with hypertrophic cardiomyopathy and coronary artery disease. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2024;40(2):361-72. <https://doi.org/10.1007/s10554-023-02994-9>
11. Габрусенко С.А., Гудкова А.Я., Козиолова Н.А. и соавт. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(5):4541. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4541>
[Gabrusenko S.A., Gudkova A.Ya., Koziołova N.A. et al. 2020 Clinical practice guidelines for Hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(5):4541. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4541>]
12. Мацкеплишвили С.Т., Саидова М.А., МIRONENKO М.Ю. и соавт. Выполнение стандартной трансторакальной эхокардиографии. Методические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(2):6271. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6271>
[Matskeplishvili S.T., Saidova M.A., Mironenko M.Yu. et al. Standard transthoracic echocardiography. Guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(2):6271. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6271>]
13. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А. и соавт. Клинические рекомендации «Ожирение» Минздрава России. Версия 2024 года. *Вестник репродуктивного здоровья*. 2025;4(2):14-30. <https://doi.org/10.14341/brh12763>
[Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Melnichenko G.A. et al. Clinical Guidelines "Obesity" of the Russian Ministry of Health. 2024 Version. *Bulletin of reproductive health*. 2025;4(2):14-30. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/brh12763>]
14. Mehri M., Campbell K.S., Lee L.C., Wenk J.F. A multi-scale finite element method for investigating fiber remodeling in hypertrophic cardiomyopathy. *Sci Rep*. 2025;15(1):31961. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-17778-5>
15. Afonso L., Kondur A., Simegn M. et al. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. *BMJ Open*. 2012;2:e001390. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001390>
16. Karaca Özer P., Ayduk Gövdeli E., Engin B. et al. Role of global longitudinal strain in discriminating variant forms of left ventricular hypertrophy and predicting mortality. *Anatol J Cardiol*. 2021;25(12):863-71. <https://doi.org/10.5152/AnatolJCardiol.2021.21940>
17. Alnaimat S., Mascara M., Pulipati Y. et al. Case Series of the «Blueberry-on-Top» Phenomenon: A Recently Recognized Strain Pattern in Patients With Apical Variant Hypertrophic Cardiomyopathy. *Echocardiography*. 2026;43(1):e70368. <https://doi.org/10.1111/echo.70368>



РОССИЙСКОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

XXII ВСЕРОССИЙСКИЙ
КОНГРЕСС

АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПЕРТОНИЯ
2026

ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИЯ
18-19 МАРТА 2026 ГОДА
WWW.GIPERTONIK.RU



*Бехбудова Д.А., Дадашова Г.М., Ахмедова Т.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ РАБОТНИКОВ УМСТВЕННОГО ТРУДА

Научно-исследовательский институт кардиологии им. акад. Д. Абдуллаева,
пр. Ф. Хойского, д. 101 А, г. Баку, AZ 1072, АЗЕРБАЙДЖАНСКАЯ РЕСПУБЛИКА

Сведения об авторах:

*Автор, ответственный за переписку: Бехбудова Джамиля Акперовна, к.м.н., заведующая, отделение профилактической кардиологии, НИИ кардиологии им. акад. Д. Абдуллаева, пр. Ф. Хойского, д. 101 А, г. Баку, AZ 1072, Азербайджанская Республика, E-mail: bek-jema@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-7850-6149
Дадашова Гюльназ Махировна, д.м.н., профессор, директор, НИИ кардиологии им. акад. Д. Абдуллаева, ORCID: 0000-0002-4771-6490

Ахмедова Тамилла Алигасановна, научный сотрудник, отделение профилактической кардиологии, НИИ кардиологии им. акад. Д. Абдуллаева, пр. Ф. Хойского, ORCID: 0000-0002-5915-240X

РЕЗЮМЕ

Введение. Несмотря на существенные достижения современной медицины, распространённость сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) остаётся высокой. Интерес представляет изучение современных тенденций распространённости основных факторов риска (ФР) ССЗ среди различных слоев населения. **Цель:** изучение современных тенденций распространённости основных ФР ССЗ на основе сравнительного анализа результатов первичного и повторного исследований организованной популяции работников умственного труда.

Материал и методы. Проведено повторное профилактическое исследование среди сотрудников одного из научно-исследовательских институтов г. Баку спустя 15 лет после первичного исследования. В повторном исследовании приняли участие 136 человек (92 женщины и 44 мужчины), в первичном – 196 человек (111 женщин и 85 мужчин). Обследование проводили с помощью набора стандартных методов эпидемиологических исследований в кардиологии.

Результаты исследования. В повторном исследовании по сравнению с первичным исследованием отмечено увеличение процентной доли женщин и

мужчин с артериальной гипертензией (35,9-26,1% и 47,7-36,9%; $p>0,05$) и сахарным диабетом (9,8-4,5% и 13,6-8,4%; $p>0,05$). Выявлена тенденция к снижению частоты встречаемости избыточной массы тела, гиподинамии, курения, избыточного употребления поваренной соли и алкоголя, значительно более выраженная среди мужчин. У мужчин в повторном исследовании статистически значимо реже по сравнению с первичным исследованием регистрировались низкая физическая активность (11,4% и 38,1%; $p<0,01$), курение (13,6% и 41,7%; $p<0,01$) и избыточное потребление поваренной соли (4,5% и 16,7%; $p<0,05$); случаев избыточного употребления алкоголя выявлено не было. Доля мужчин без факторов риска увеличилась более чем в два раза по сравнению с первичным обследованием (11,4% и 4,8%; $p>0,05$). **Выводы.** Результаты исследования подтверждают необходимость периодического мониторинга и многокомпонентной коррекции ФР ССЗ, поддерживают идею разработки гендерно-ориентированных программ профилактики.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска, профилактика

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Бехбудова Д.А. – разработка концепции, методология, формальный анализ, руководство исследованием, проведение исследования, создание рукописи и ее редактирование; Дадашова Г.М. – ресурсы, администрирование проекта; Ахмедова Т.А. – проведение исследования, формальный анализ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального кон-

фликта интересов, требующего раскрытия в данной статье. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования.

Прозрачность финансовой деятельности. Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Информация и соблюдение этических норм. Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинской декларации. Все пациенты, участвовавшие в исследовании, выразили добровольное согласие и подписали информированное согласие.

✉ BEK-JEMA@YANDEX.RU

Для цитирования: Бехбудова Д.А., Дадашова Г.М., Ахмедова Т.А. Современные тенденции распространённости основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди работников умственного труда. Евразийский кардиологический журнал. 2026;(1):28-35. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-28-35>

Рукопись получена: 14.07.2025 | Рецензия получена: 16.12.2025 | Принята к публикации: 28.01.2026

© Группа авторов, 2026

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>



*Jamilya A. Behbudova, Gulnaz M. Dadashova, Tamilla A. Akhmedova

CONTEMPORARY TRENDS IN THE PREVALENCE OF MAJOR CARDIOVASCULAR RISK FACTORS AMONG WHITE-COLLAR WORKERS

J. ABDULLAYEV SCIENTIFIC RESEARCH INSTITUTE OF CARDIOLOGY,
101 A F. KHOYSKY AVE., BAKU, AZ 1072, AZERBAIJAN REPUBLIC

Information about authors:

***Corresponding author: Jamilya A. Behbudova**, Cand. of Scien. (Med.), Head of the Department of Preventive Cardiology, Academician D. Abdullayev Research Institute of Cardiology, 101A F. Khoyskiy Ave., Baku, AZ 1072, Azerbaijan Republic, E-mail: bek-jema@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-7850-6149

Gulnaz M. Dadashova, Dr. of Scien. (Med.), Professor, Director, Academician D. Abdullayev Research Institute of Cardiology, ORCID: 0000-0002-4771-6490

Tamilla A. Akhmedova, Researcher, Department of Preventive Cardiology, Academician D. Abdullayev Research Institute of Cardiology, D. Abdullaeva, F. Khoyskiy Ave., ORCID: 0000-0002-5915-240X

SUMMARY

Introduction. Despite significant advances in modern medicine, the prevalence of cardiovascular disease (CVD) remains high. Studying current trends in the prevalence of major CVD risk factors (RF) in different occupational groups is of particular interest

Aim: to assess current trends in the prevalence of major CVD RFs based on a comparative analysis of baseline and follow-up studies in an organized population of white-collar workers.

Material and research methods. A follow-up preventive study was conducted among employees of one of the research institutes in Baku 15 years after the baseline survey. The follow-up study included 136 participants (92 women and 44 men), and the baseline study included 196 participants (111 women and 85 men). A set of standard epidemiological methods used in cardiology was applied.

Results. The follow-up study demonstrated a tendency toward a higher prevalence of arterial hypertension (35.9-26.1% and 47.7-36.9%; $p>0,05$) and diabetes

mellitus (9.8-4.5% and 13.6-8.4%; $p>0,05$) in both women and men compared with the baseline survey; however, these differences were not statistically significant ($p>0,05$). At the same time, a tendency toward a lower prevalence of overweight, low physical activity, smoking, excessive salt intake and alcohol consumption was observed, more pronounced among men. Among men, the prevalence of low physical activity (11.4% vs. 38.1%; $p<0,01$), smoking (13.6% vs. 41.7%; $p<0,01$) and excessive salt intake (4.5% vs. 16.7%; $p<0,05$) was significantly lower in the follow-up study; no cases of excessive alcohol consumption were recorded. The proportion of men without CVD risk factors increased more than twofold compared with the baseline study (11.4% and 4.8%; $p>0,05$).

Conclusion. The findings confirm the need for regular monitoring and multicomponent correction of CVD risk factors and support the development of gender-oriented prevention programs.

Keywords: cardiovascular diseases, risk factors, white-collar workers, prevention

Authors' contributions. All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. The authors equally participated in the development of the methodology and content of the manuscript, obtaining and analyzing data, writing and editing the text of the article. CRediT author statement: Jamilya A. Behbudova – conceptualization, methodology, formal analysis, supervision, investigation, writing – review & editing; Gulnaz M. Dadashova – resources, project administration; Tamilla A. Akhmedova – investigation, formal analysis.

Conflict of interest. The authors declare that there are no potential conflicts of interest that require disclosure in this article. The article has passed the peer review procedure adopted in the journal.

Financial disclosure. No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

Information on compliance with ethical standards. The study was performed in accordance with the standards of good clinical practice and the principles of the Helsinki Declaration. All study participants signed the Informed Consent.

✉ BEK-JEMA@YANDEX.RU

For citation: Jamilya A. Behbudova, Gulnaz M. Dadashova, Tamilla A. Akhmedova. Contemporary trends in the prevalence of major cardiovascular risk factors among white-collar workers. Eurasian heart journal. 2026;(1):28-35 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-28-35>

Received: 14.07.2025 | Revision Received: 16.12.2025 | Accepted: 28.01.2026

© Collective of authors, 2026

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 наиболее важных проблем современной медицины остается широкая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и высокая частота смертности вследствие развития острых сосудистых катастроф [1, 2, 3].

К настоящему моменту определен целый ряд факторов риска (ФР), играющих важную роль в развитии ССЗ [4]. Современные исследования подтверждают эффективность комплексного подхода к оценке и коррекции факторов сердечно-сосудистого риска [5, 6, 7]. Так, в рандомизированном исследовании FINGER продемонстрировано снижение риска цереброваскулярных событий на 29% у участников группы многофакторного вмешательства (диета, физическая активность, когнитивные тренировки, мониторинг сосудистых факторов) [8]. В исследовании американских ученых установлено, что среди прочих причин снижения смертности от ишемической болезни сердца (ИБС) 44% составляют результаты воздействия на ФР [9].

Несмотря на вышеизложенное, высокая распространенность и недостаточный контроль основных ФР ССЗ остаются современной реальностью. В связи с этим вопросы, связанные с первичной профилактикой ССЗ, в настоящее время не теряют своей актуальности. Ключевым направлением профилактики ССЗ по-прежнему остается поиск новых эффективных подходов к контролю ФР, изменению образа жизни.

С этой точки зрения изучение современных тенденций и характерных особенностей распространенности ФР среди различных слоев населения создаст основу для разработки целенаправленной системы мероприятий по профилактике ССЗ.

Целью настоящего исследования явилось изучение современных тенденций распространенности основных ФР ССЗ по данным сравнительного анализа результатов первичного и повторного исследований организованной популяции работников умственного труда.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено повторное исследование среди сотрудников одного из научно-исследовательских институтов г. Баку спустя 15 лет после первичного исследования.

В повторном исследовании добровольно приняли участие 136 человек: 92 женщины (средний возраст – $50 \pm 1,4$ лет) и 44 мужчины (средний возраст – $62,8 \pm 2,2$ года).

В первичном исследовании добровольно приняли участие 196 человек: 111 женщин (средний возраст – $43 \pm 1,5$ года) и 85 мужчин (средний возраст – $48,2 \pm 1,4$ лет).

Как в первичном, так и в повторном исследованиях распределение мужчин и женщин по возрастам в обследованных группах пропорционально отражало распределение возрастов в общем списке сотрудников исследуемого учреждения. Следует также отметить, что на момент повторного исследования средний возраст обследованных женщин и мужчин статистически значимо не отличался от величины среднего возраста всех сотрудников женского и мужского пола, числящихся в списке исследуемого учреждения ($50,6 \pm 0,9$ лет и $61,9 \pm 1,05$ лет среди женщин и мужчин, соответственно).

По уровню образования обследованные распределялись следующим образом:

- в повторном исследовании: 81,5% женщин и 90,9% мужчин имели высшее образование; 17,4% женщин и 9,1% мужчин – среднее образование; 1,09% женщин – начальное образование.
- в первичном исследовании: 73,9% женщин и 94,05% мужчин имели высшее образование; 24,3% женщин и

5,95% мужчин – среднее образование; 1,8% женщин – начальное образование.

Статистически значимых различий в распределении, обследованных по уровню образования в повторном и первичном исследованиях не выявлено.

Обследование проводили с помощью набора стандартных методов эпидемиологического обследования в кардиологии: письменное заполнение «первичной карты» обследуемого, включающей анкетные данные и подтверждение добровольного согласия на участие в исследовании и обработку персональных данных, опрос по стандартной анкете для выявления основных ФР ССЗ, измерение роста и веса с последующим вычислением индекса массы тела (ИМТ), измерение окружности талии, двукратное измерение артериального давления (АД) с 10-минутным интервалом с помощью полуавтоматического тонометра A&D UA-604, тестирование по анкете CES-D (Center of Epidemiological studies of USA – Depression), при наличии жалоб на боль в области грудной клетки опрос по опроснику Rose, определение уровня глюкозы в крови натощак с помощью портативного глюкометра.

Критерии ФР ССЗ:

- избыточная масса тела – индекс массы тела (ИМТ) $>25 \text{ кг/м}^2$; ожирение – ИМТ $\geq 30 \text{ кг/м}^2$; абдоминальное ожирение – окружность талии у мужчин $\geq 102 \text{ см}$, у женщин $\geq 88 \text{ см}$;
- АГ – при двукратном измерении с 10-минутным интервалом АД $\geq 140/90 \text{ мм рт. ст.}$ или постоянный прием гипотензивных препаратов;
- отягощенная наследственность по ССЗ – если у кровных родственников 1-й степени родства отмечались ранние ССЗ (у мужчин <55 лет, у женщин <65 лет): инфаркт миокарда (ИМ), внезапная сердечная смерть в молодом возрасте, АГ до 40 лет, ишемический инсульт, проведение АКШ или стентирования в молодом возрасте, множественные случаи ССЗ в семье, даже если возраст наступления событий не был «ранним»;
- сахарный диабет – уровень глюкозы натощак $>6,1 \text{ ммоль/л}$ (капиллярная кровь) или $>7,1 \text{ ммоль/л}$ (венозная кровь);
- низкая физическая активность – ходьба умеренным шагом менее 30 минут в день, преимущественно сидячий образ жизни, отсутствие регулярных физических нагрузок (менее 150 минут в неделю активной ходьбы/нагрузки, либо менее 75 минут интенсивной физической нагрузки);
- избыточное потребление поваренной соли – более 5 г соли (1 ч.л.) в сутки, привычка досаливать готовую пищу, «даже предварительно не пробуя ее»;
- избыточное потребление алкоголя – регулярное употребление более 14 стандартных порций алкоголя в неделю. Одна стандартная порция алкоголя соответствует 10-14 г чистого спирта: примерно 330 мл пива (4-5%), 100-150 мл вина (12%), 30-40 мл крепкого алкоголя (40%);
- курение – вне зависимости от количества выкуриваемых сигарет.

Статистическую обработку данных проводили с использованием стандартного пакета программ Microsoft Excel 2010. Для сравнения средних значений, представленных в виде $M \pm m$, применяли парный t-критерий Стьюдента. Для анализа частотных показателей использовали критерий χ^2 Пирсона. Различия считали статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$. При $p \geq 0,05$ различия между сравниваемыми группами расценивали как статистически недостоверные.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На рисунке 1 представлены результаты повторного исследования сравнительной частоты встречаемости основных ФР ССЗ среди сотрудников исследуемого учреждения мужского и женского пола.

Как показано на рисунке 1, только 14,1% обследованных женщин и 11,4% обследованных мужчин не имели ни одного ФР ССЗ.

Как среди женщин, так и среди мужчин наиболее часто встречающимся ФР оказалась избыточная масса тела (56,5% и 56,8% среди женщин и мужчин, соответственно). Причем, среди лиц с избыточной массой тела 25% среди женщин и 22,7% среди мужчин составили пациенты с ожирением различной степени выраженности ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$). У 38,04% обследованных женщин и 36,4% обследованных мужчин отмечен абдоминальный тип ожирения ($p \geq 0,05$).

Проведен анализ данных по количественному присутствию лиц с избыточной массой тела в различных возрастных диапазонах. Как показали результаты исследования, 42,3% женщин с избыточной массой тела составили женщины в возрасте, моложе 50 лет. Причем 17,3% из них оказались в возрасте моложе 40 лет. В отличие от женщин среди мужчин с избыточной массой тела лица в возрасте моложе 50 лет составили 20%, т.е. более чем в 2 раза меньше по сравнению с женщинами.

Следующим по частоте встречаемости ФР оказалась артериальная гипертензия (АГ), отмеченная у 35,9% женщин и 47,7% мужчин ($p \geq 0,05$).

Как среди женщин, так и среди мужчин оказались лица, у которых повышенные значения артериального давления (АД)

были выявлены впервые (8,7% и 13,6%, соответственно). Повторные измерения АД в течение последующих 3-х дней позволили подтвердить наличие впервые выявленной АГ.

Среди обследованных женщин следующим по частоте встречаемости ФР оказалась низкая физическая активность (НФА) (23,9%). Среди мужчин лица с НФА составили 11,4%.

Интересно, что в семьях обследованных сотрудников исследуемого учреждения достаточно часто отмечались случаи заболевания СД 2-го типа среди кровных родственников 1-ой степени родства, т.е. наследственная отягощенность по СД (НО по СД) (рис. 1). Среди женщин с НО по СД заболевшие СД составили 16,7%; среди мужчин с НО по СД процентная доля больных СД составила 31,25% ($p \geq 0,05$).

Всем пациентам с НО по СД было выполнено определение уровня глюкозы в крови натощак. По данным проведенного анализа новых случаев гипергликемии выявлено не было.

Как показано на рисунке 1, одним из наименее часто встречающихся ФР, как среди женщин, так и среди мужчин оказалось избыточное употребление поваренной соли. Избыточное употребление алкоголя не было отмечено ни в одном случае. Курение было отмечено только среди мужчин.

По результатам тестирования по опроснику CES-D у 14,1% женщин и 15,9% мужчин была выявлена депрессия легкой степени; у 4,3% женщин и 4,5% мужчин – депрессия средней тяжести ($p \geq 0,05$). Депрессия тяжелой степени была выявлена только среди женщин (4,3%).

С точки зрения проведения профилактических мероприятий, одним из направлений которых является коррекция выявленных ФР, интерес представляла оценка накопления модифицируемых ФР ССЗ у обследуемых.

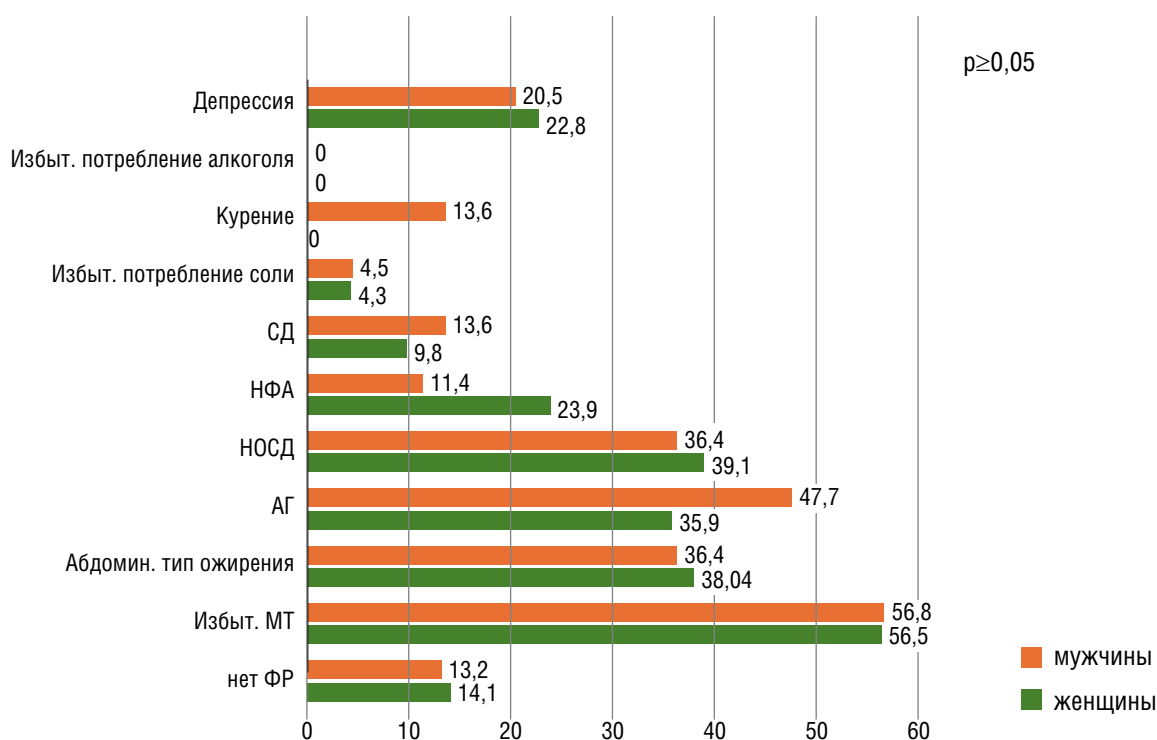


Рисунок 1. Частота встречаемости ФР ССЗ среди сотрудников мужского и женского пола исследуемого учреждения (повторное исследование) [собственные данные]

Figure 1. Prevalence of CVD risk factors among male and female employees of the studied institution (follow-up study) [own data]

Примечание/Note: ФР – факторы риска (risk factors), Избыт. МТ – избыточная масса тела (Excess Body Weight), АГ – артериальная гипертензия (Arterial Hypertension), НО СД – наследственная отягощенность по сахарному диабету (Family History of Diabetes Mellitus), НФА – низкая физическая активность (Low Physical Activity), СД – сахарный диабет (Diabetes Mellitus), $p \geq 0,05$

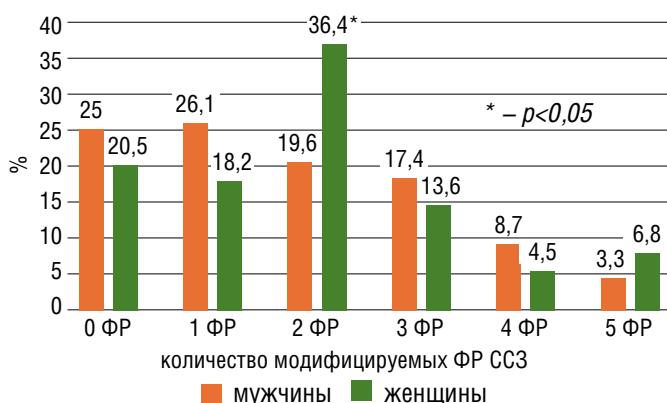


Рисунок 2. Распределение сотрудников исследуемого учреждения женского и мужского пола по числу модифицируемых ФР ССЗ [собственные данные]

Figure 2. Distribution of study facility staff female and male by the number of modified CVD RFs [own data]

Данные сравнительного анализа частоты выявления различного числа модифицируемых ФР ССЗ среди сотрудников исследуемого учреждения женского и мужского пола представлены на рисунке 2.

Как показано на рисунке 2, по 1-му модифицируемому ФР ССЗ имели 26,1% женщин и 18,2% мужчин ($p \geq 0,05$). У остальных 48,9% женщин и 61,4% мужчин установлено по 2 и более модифицируемых ФР ССЗ.

Следует отметить, что процентная доля мужчин, имеющих 2 модифицируемых ФР, оказалась статистически значимо выше по сравнению с женщинами (36,4% и 19,6%, соответственно, $p < 0,05$).

Достаточно часто среди обследованных выявлялось сочетание таких ФР как АГ и абдоминальный тип ожирения (21,7% среди женщин и 18,2% среди мужчин, $p > 0,05$). Сочетание избыточной массы тела с НФА отмечено у 15,2% женщин и 6,8% мужчин ($p \geq 0,05$).

На рисунках 3 и 4 представлены сравнительные результаты первичного и повторного исследований изучаемой популяции работников умственного труда мужского и женского пола.

Средний возраст, обследованных мужчин ($62,8 \pm 2,2$ года) и женщин ($50 \pm 1,4$ лет) в повторном исследовании статистически значимо превышал средний возраст мужчин ($48,2 \pm 1,4$ лет) и женщин ($43 \pm 1,5$ года) в первичном исследовании ($p < 0,001$).

Обращает на себя внимание достаточно высокая частота встречаемости основных ФР ССЗ, отмеченная как в первичном, так и в повторном исследованиях.

Как следует из данных, представленных на рисунке 3, среди женщин в первичном и повторном исследованиях достоверных различий по частоте встречаемости основных ФР ССЗ выявлено не было. В то же время, следует отметить наметившуюся тенденцию к увеличению процентной доли женщин с избыточной массой тела, ожирением различной степени выраженности, аб-

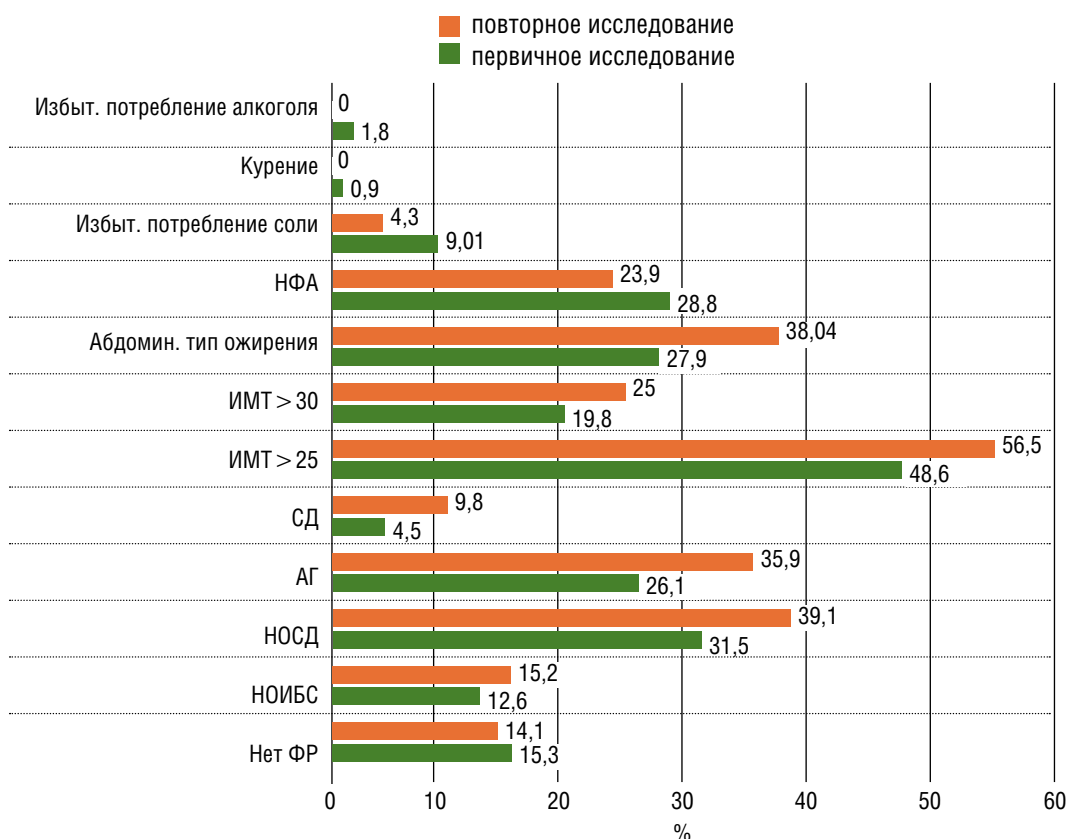


Рисунок 3. Сравнительная частота встречаемости основных ФР ССЗ среди обследованных женщин в первичном и повторном исследованиях, $p \geq 0,05$ [собственные данные]

Figure 3. Comparative prevalence of major cardiovascular risk factors among examined women in the baseline and follow-up studies, $p \geq 0,05$ [own data]

Примечание/Note: ФР – факторы риска (risk factors), Избыт.МТ – избыточная масса тела (Excess Body Weight), АГ – артериальная гипертензия (Arterial Hypertension), НО СД – наследственная отягощенность по сахарному диабету (Family History of Diabetes Mellitus), НФА – низкая физическая активность (Low Physical Activity), СД – сахарный диабет (Diabetes Mellitus), ИМТ – индекс массы тела (Body Mass Index), НО по ИБС – наследственная отягощенность по ишемической болезни сердца (Family History of Coronary Heart Disease)

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$

доминантным типом ожирения, АГ и СД в повторном исследовании по сравнению с первичным исследованием (рис. 3).

Более выраженные различия по частоте встречаемости основных ФР ССЗ отмечены среди лиц мужского пола.

Как показано на рисунке 4, в повторном исследовании среди мужчин, статистически значимо реже по сравнению с первичным исследованием отмечались такие ФР как курение (13,6% и 41,7% соответственно, $p < 0,01$), НФА (11,4% и 38,1%, соответственно, $p < 0,01$), избыточное употребление поваренной соли (4,5% и 16,7%, соответственно, $p < 0,05$). Обращает на себя внимание также наметившаяся тенденция к снижению частоты встречаемости избыточной массы тела и увеличению частоты встречаемости АГ и СД среди мужчин в повторном исследовании (рис. 4).

На рисунках 5 и 6 представлены результаты сравнительного анализа данных по частоте встречаемости количественных накоплений основных ФР ССЗ среди обследованных женщин и мужчин в первичном и повторном исследованиях. Статистически значимых различий между повторным и первичным исследованиями получено не было. Однако следует отметить, что в повторном исследовании как среди женщин, так и среди мужчин определялся высокий процент лиц, имеющих по 1-му ФР (рис. 5 и 6). Как показано на рисунке 6, среди мужчин в повторном исследовании отмечена тенденция к увеличению встречаемости лиц без ФР ССЗ по сравнению с первичным исследованием.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как следует из вышеизложенного, по результатам повторного исследования частота встречаемости основных ФР ССЗ среди работников умственного труда по-прежнему остаётся на достаточно высоком уровне, а по отдельным показателям превышает их уровень, отмеченный в первичном исследовании.

Так, среди женщин в повторном исследовании отмечена выраженная тенденция к увеличению доли лиц с избыточной массой тела по сравнению с первичным исследованием. Причем, как было отмечено выше, чуть менее половины женщин с избыточной массой тела составили лица в возрасте моложе 50 лет.

Обращает на себя внимание и тенденция к повышению процентной доли женщин и мужчин с наличием АГ и СД в повторном исследовании по сравнению с первичным исследованием.

Следует также отметить наметившуюся тенденцию к снижению частоты встречаемости отдельных ФР ССЗ в повторном исследовании, и статистически достоверное уменьшение представленности ряда ФР среди мужчин. Так, в повторном исследовании среди мужчин статистически значимо уменьшилась процентная доля лиц с избыточной массой тела, реже встречались лица с НФА, курением, избыточным употреблением поваренной соли по сравнению с первичным исследованием. В повторном исследовании не было выявлено ни одного случая с избыточным употреблением алкоголя. Следует отметить большую процентную долю лиц без ФР и с наличием только 1 ФР ССЗ среди обследованных мужчин в повторном исследовании, однако не-

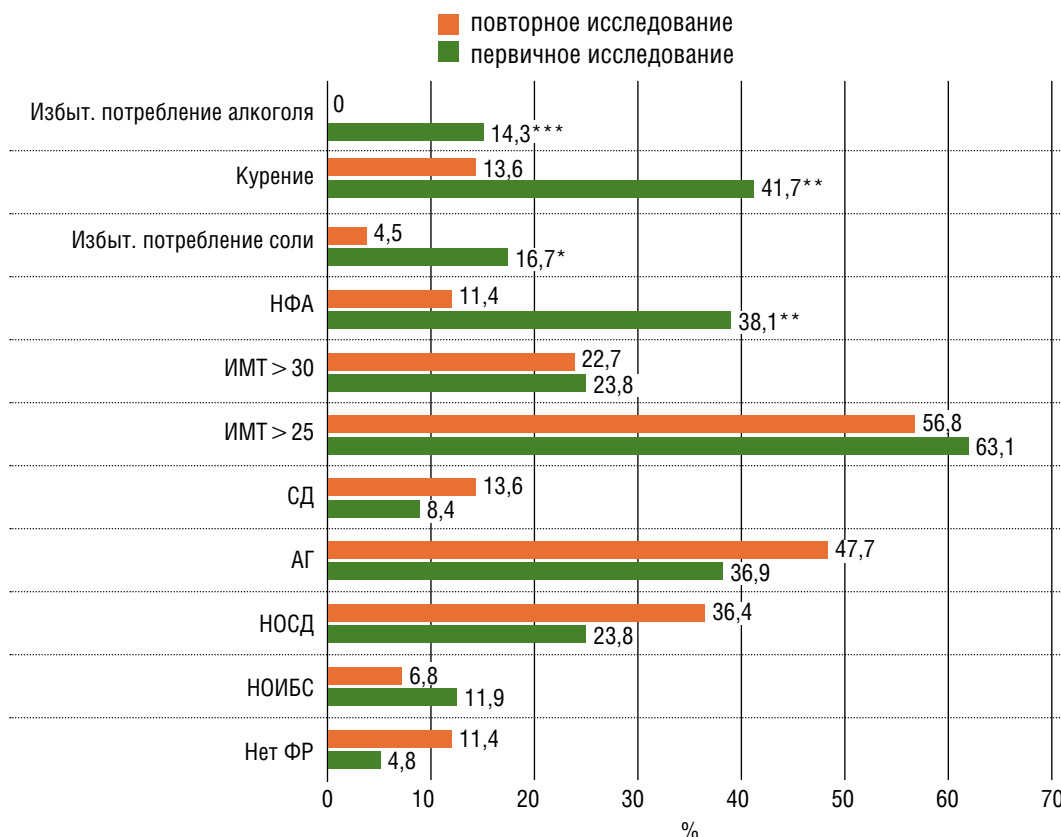


Рисунок 4. Сравнительная частота встречаемости основных ФР ССЗ среди обследованных мужчин в первичном и повторном исследованиях [собственные данные]

Figure 4. Comparative prevalence of major cardiovascular risk factors among examined men in the baseline and follow-up studies [own data]

Примечание/Note: ФР – факторы риска (risk factors), Избыт.МТ – избыточная масса тела (Excess Body Weight), АГ – артериальная гипертензия (Arterial Hypertension), НО СД – наследственная отягощенность по сахарному диабету (Family History of Diabetes Mellitus), НФА – низкая физическая активность (Low Physical Activity), СД – сахарный диабет (Diabetes Mellitus), ИМТ – индекс массы тела (Body Mass Index), НО по ИБС – наследственная отягощенность по ишемической болезни сердца (Family History of Coronary Heart Disease)

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$

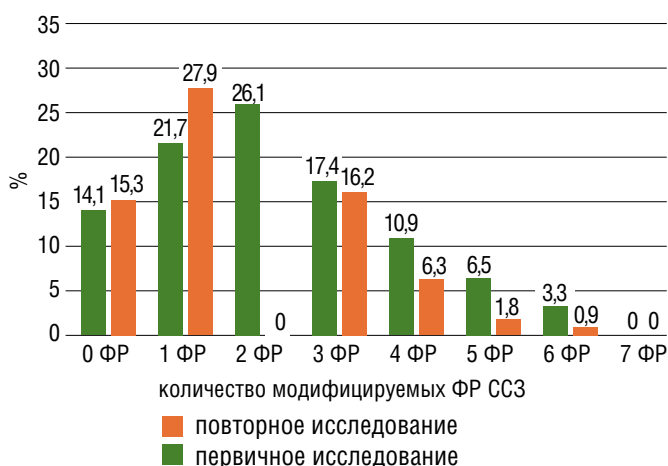


Рисунок 5. Сравнительная частота встречаемости различного числа основных ФР ССЗ среди обследованных женщин в первичном и повторном исследованиях, $p \geq 0,05$ [собственные данные]

Figure 5. Comparative incidence of different number of major CVD RFs among women surveyed in primary and repeat studies, $p \geq 0,05$ [own data]

достигших статистически достоверных различий. Причем, доля мужчин без ФР ССЗ в повторном исследовании более чем в 2 раза превосходила таковую в первичном исследовании.

Выявленные различия между повторным и первичным исследованиями по частоте встречаемости основных ФР ССЗ среди женщин оказались не столь выраженными как среди мужчин. В повторном исследовании отмечена тенденция к незначительному снижению процентной доли женщин с НФА и избыточным употреблением поваренной соли по сравнению с первичным исследованием, а процентная доля женщин без ФР ССЗ в повторном исследовании оказалась практически равной таковой в первичном исследовании.

Таким образом, результаты сравнительного анализа данных первичного и повторного исследований свидетельствуют о наличии возрастных и гендерных особенностей в распространенности и сочетании ФР ССЗ среди работников умственного труда, а также указывают на сохранение высокой общей нагрузки ФР при одновременном снижении распространенности отдельных модифицируемых факторов, преимущественно среди мужчин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. В повторном исследовании выявлена тенденция к более высокой представленности АГ и СД среди работников умственного труда по сравнению с первичным исследованием, что может быть частично объяснено растущим уровнем психоэмоциональных нагрузок в связи с ускоренными темпами научно-технического прогресса.
2. Тенденция к снижению распространенности таких ФР, как НФА, курение, избыточное потребление поваренной соли и алкоголя среди работников умственного труда, установленная в повторном исследовании, в определенной степени является результатом пропаганды преимуществ и принципов ведения «здорового образа жизни» в доступных средствах массовой информации.
3. Полученные в настоящем исследовании данные подтверждают необходимость периодического мониторинга и многокомпонентной коррекции ФР ССЗ, поддерживают идею разработки гендерно-ориентированных программ профилактики ССЗ.

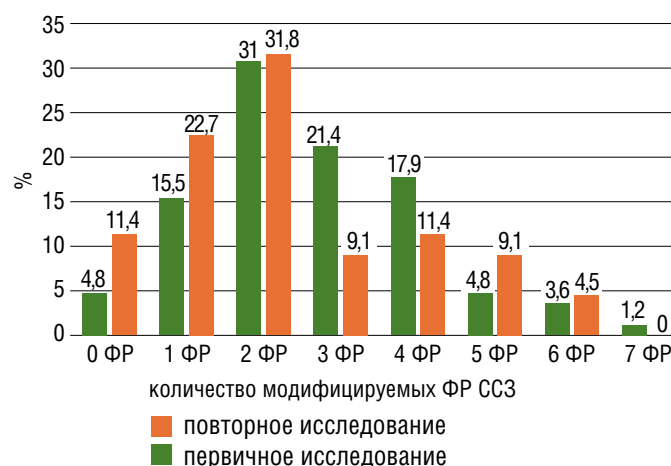


Рисунок 6. Сравнительная частота встречаемости различного числа основных ФР ССЗ среди обследованных мужчин в первичном и повторном исследованиях, $p \geq 0,05$ [собственные данные]

Figure 6. Comparative incidence of different number of major CVD RFs among men surveyed in primary and repeat studies, $p \geq 0,05$ [own data]

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/ REFERENCES:

1. King SI, Yuthok TYW, Bacong AM, et al. Heart disease mortality in the United States, 1970-2022. *J Am Heart Assoc.* 2025;14:e038644. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124038644>
2. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В. и соавт. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал* 2024;29(9):230-329. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117> [Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., Shlyakhto E.V., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):230-329. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>]
3. Townsend N, Kazakiewicz D, Lucy Wright F, et al. Epidemiology of cardiovascular disease in Europe. *Nat Rev Cardiol.* 2022;19(2):133-143. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00607-3>
4. GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioral, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease STUDY 2017. *Lancet.* 2018;392(10159):1923-94. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32225-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32225-6)
5. Davis, M. G., Fox, K. R., Hillsdon, M., Knowles, Z., Coulson, J. C., Stathi, A. Replacing sedentary time with light intensity physical activity is associated with reduced risk of cardiovascular disease mortality. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(3):e005771. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.005771>
6. Lopez-Jaramillo P, Joseph P., Lopez-Lopez JP, et al. Risk factors, cardiovascular disease and mortality in South America: a PURE substudy. *Eur Heart J.* 2022;43(30):2841-51. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac113>
7. Joseph P., Kutty VR, Mohan V, et al. Cardiovascular disease, mortality and their associations with modifiable risk factors in a multi-national South Asia cohort: a PURE substudy. *Eur Heart J.* 2022;43(30):2831-40. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac249>
8. Lehtisalo J, van der Leeuw G, Ahtiluoto S, et al. Effect of a multi-domain lifestyle intervention on cardiovascular risk in older individuals: the FINGER trial. *Eur Heart J.* 2022;43(21):2054-2062. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab922>
9. Earl S Ford, Umed A Ajani, Janet B Croft, Julia A Critchley, Darwin R Labarthe, Thomas E Kottke, Wayne H Giles, Simon Capewell. Explaining the Decrease in U.S. Deaths from Coronary Disease, 1980-2000. *N Engl J Med* 2007;356:2388-2398. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa053935>



Комиссарова С.М.¹, *Ринейская Н.М.¹,
Чакова Н.Н.², Ниязова С.С.², Ефимова А.А.¹

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АРИТМОГЕННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

¹ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР «КАРДИОЛОГИЯ», ул. Р. Люксембург, д. 110 Б, г. Минск 220036, Республика Беларусь;

²ГНУ «ИНСТИТУТ ГЕНЕТИКИ И ЦИТОЛОГИИ НАН БЕЛАРУСИ», ул. Академическая, д. 27, г. Минск 220072, Республика Беларусь

Сведения об авторах:

*Автор, ответственный за переписку: Ринейская Надежда Михайловна, к.м.н., научный сотрудник, лаборатория хронической сердечной недостаточности, ГУ «РНПЦ «Кардиология», ул. Р. Люксембург, д. 110 Б, г. Минск 220036, Республика Беларусь, e-mail: nadya.rin@gmail.com, ORCID: 0000-0002-1986-1367, eLibrary SPIN: 2782-2270

Комиссарова Светлана Михайловна, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник, лаборатория хронической сердечной недостаточности, ГУ «РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь, e-mail: kom_svet@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9917-5932, eLibrary SPIN: 8023-5308

Чакова Наталья Николаевна, к.б.н., ведущий научный сотрудник, лаборатория генетики животных, ГНУ «Институт генетики и цитологии НАН Беларуси», г. Минск, Республика Беларусь, e-mail: chaknat@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4721-9109, eLibrary SPIN: 5682-1497

Ниязова Светлана Сергеевна, младший научный сотрудник, лаборатория генетики животных, ГНУ «Институт генетики и цитологии НАН Беларуси», г. Минск, Республика Беларусь, e-mail: kruglenko_sveta@tut.by, ORCID: 0000-0002-3566-7644, eLibrary SPIN: 1093-1793

Ефимова Анастасия Александровна, младший научный сотрудник, лаборатория хронической сердечной недостаточности, врач лучевой диагностики, рентгеновское отделение, ГУ «РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь, e-mail: anst.efimova@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2424-6104

РЕЗЮМЕ

Введение. Диагностика аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка (АКПЖ) представляет собой трудную задачу. Несмотря на пересмотренные в 2010 году критерии целевой группы ITF 2010 у большинства пациентов до сих пор возникают сложности в установлении этого заболевания.

Цель. Оценить клиническую картину пациентов с предварительным диагнозом «АКПЖ» с акцентом на окончательный диагноз, который был установлен после углубленного обследования в РНПЦ «Кардиология» и генетического исследования в Институте генетики и цитологии НАН Беларуси.

Материал и методы. Обследовано 28 пациентов (мужчин 53,6%, медиана возраста 35 [24; 43] лет), направленных в РНПЦ «Кардиология» с предварительным диагнозом АКПЖ. Клинико-инструментальное обследование включало ЭКГ в 12 отведениях (ЭКГ-12), суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ), трансэзофагеальную эхокардиографию (ТТЭ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца с отсроченным контрастным усилением (ОКУ). Диагноз АКПЖ устанавливался в соответствии с критериями ITF 2010 г. и выделением следующих категорий: достоверный, пограничный и вероятный диагноз. Поиск мутаций в кодирующих последовательностях генов, ассоциированных с развитием кардиомиопатий и наследственных нарушений ритма, проводили методом высокопроизводительного секвенирования (NGS).

Результаты. При обследовании когорты из 28 пациентов с предварительным диагнозом АКПЖ только у 7 (20%) пациентов была диагностирована досто-

верная АКПЖ согласно критериям ITF 2010 г. и подтверждена при генотипировании (варианты в генах *PKP2*, *DSG* у 5 пациентов, вариант в несомосомном гене *TMEM43* у 1 пациента и замены в генах *ILK* и *RBM20* у 1 пациента). У 8 (28,6%) пациентов установлена пограничная АКПЖ, а у 4 (14,3%) – вероятная АКПЖ. У 9 (32,1%) пациентов диагноз АКПЖ был исключен из-за ошибочной интерпретации МРТ сердца. При генотипировании не выявлены варианты в генах, ассоциированные с АКПЖ в группах пациентов с пограничной и вероятной АКПЖ, а также в группе с исключенным диагнозом АКПЖ. В общей сложности, 7 (25%) пациентам был имплантирован ИКД, из этих случаев 6 признаны целесообразными, у 1 пациента с неподтвержденным диагнозом АКПЖ – нецелесообразным.

Выводы. Ошибочный диагноз АКПЖ установлен у 32,1% пациентов с подозрением на АКПЖ. Ложные подозрения чаще всего были вызваны неправильной интерпретацией результатов МРТ сердца, связанных с неверной оценкой регионального дискинеза/акинеза стенок правого желудочка (ПЖ) из-за наличия таких факторов, как перикардальная перетяжка, дивертикул стенки ПЖ, воронкообразная грудная клетка, расширение ПЖ у спортсменов или частая аритмия, вызывающая артефакты. Генотипирование позволяет своевременно верифицировать достоверный диагноз АКПЖ в данной когорте пациентов.

Ключевые слова: аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; критерии диагностики; магнитно-резонансная томография; высокопроизводительное секвенирование; диагностические ошибки

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Комиссарова С.М. – концептуализация, методология, проведение исследования, ресурсы, администрирование данных, создание черновика рукописи, руководство исследованием, администрирование проекта; Ринейская Н.М. – формальный анализ, администрирование данных, создание рукописи и её редактирование, визуализация; Чакова Н.Н. – ресурсы, создание черновика рукописи, методология; Ниязова С.С. – ресурсы,

создание черновика рукописи, проведение исследования; Ефимова А.А. – проведение исследования, создание черновика рукописи, визуализация.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования.

Прозрачность финансовой деятельности. Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Информация и соблюдение этических норм. Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинской декларации. От каждого пациента получено информированное согласие на проведение исследования.

✉ NADYA.RIN@GMAIL.COM

Для цитирования: Комиссарова С.М., Ринейская Н.М.¹, Чакова Н.Н., Ниязова С.С., Ефимова А.А. Трудности диагностики аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка. Евразийский кардиологический журнал. 2026;(1):36-45. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-36-45>

Рукопись получена: 06.05.2025 | Рецензия получена: 03.07.2025 | Принята к публикации: 31.10.2025

© Группа авторов, 2026

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>



Svetlana M. Komissarova¹, *Nadiia M. Rineiska¹, Natalya N. Chakova²,
Svetlana N. Niyazova², Anastasia A. Efimova¹

CHALLENGES IN THE DIAGNOSIS OF ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR CARDIOMYOPATHY

¹STATE INSTITUTION REPUBLICAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL CENTRE «CARDIOLOGY», 110 R. LUXEMBURG ST., MINSK 220036, BELARUS;
²INSTITUTE OF GENETICS AND CYTOLOGY OF BELARUS NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES, 27 AKADEMICHESKAYA ST., MINSK 220072, BELARUS

Information about authors:

*Corresponding author: Nadiia M. Rineiska, Cand. Of Scien. (Med.), researcher, Laboratory of Chronic Heart Failure, State Institution Republican Scientific and Practical Centre «Cardiology», 110 R. Luxemburg st., Minsk 220036, Belarus, e-mail: nadya.rin@gmail.com, ORCID: 0000-0002-1986-1367, eLibrary SPIN: 2782-2270

Svetlana M. Komissarova, Cand. Of Scien. (Med.), Professor, chief researcher, Laboratory of Chronic Heart Failure, State Institution Republican Scientific and Practical Centre «Cardiology», Minsk, Belarus, e-mail: kom_svet@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9917-5932, eLibrary SPIN: 8023-5308

Natalya N. Chakova, Cand. Of Scien. (Biol.), leading researcher, Laboratory of Animal Genetics, Institute of Genetics and Cytology of Belarus National Academy of Sciences, Minsk, Belarus, e-mail: chaknat@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4721-9109, eLibrary SPIN: 5682-1497

Svetlana N. Niyazova, junior researcher, Laboratory of Animal Genetics, Institute of Genetics and Cytology of Belarus National Academy of Sciences, Minsk, Belarus, e-mail: kruglenko_sveta@tut.by, ORCID: 0000-0002-3566-7644, eLibrary SPIN: 1093-1793

Anastasia A. Efimova, junior researcher, Laboratory of Chronic Heart Failure, State Institution Republican Scientific and Practical Centre «Cardiology», Minsk, Belarus, e-mail: anst.efimova@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2424-6104

SUMMARY

Introduction. The diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) remains a challenging task. Despite the revised 2010 criteria of the ITF Task Force, most patients still face difficulties in establishing this diagnosis.

Objective. To assess the clinical and genetic characteristics of patients with a preliminary diagnosis of “ARVC,” with a focus on the final diagnosis established after re-evaluation at the Republican Scientific and Practical Center of Cardiology (RSPC “Cardiology”).

Material and methods. Twenty-eight patients (53.6% male, median age 35 [24; 43] years) with a preliminary diagnosis of ARVC referred to the RSPC “Cardiology” were examined. The clinical and instrumental evaluation included 12-lead ECG, 24-hour Holter monitoring, transthoracic echocardiography (TTE), and cardiac magnetic resonance imaging (MRI) with late gadolinium enhancement (LGE). The ARVC diagnosis was based on the 2010 ITF criteria and classified into definite, borderline, and possible categories. Genetic testing for mutations in genes associated with cardiomyopathies and inherited rhythm disorders was performed using next-generation sequencing (NGS).

Results. Among the 28 patients with a preliminary diagnosis of ARVC, only 7

(25%) were diagnosed with definite ARVC according to the 2010 ITF criteria and confirmed by genotyping (mutations in the PKP2 and DSG genes in 5 patients, mutation in the non-desmosomal TMEM43 gene in 1 patient, and mutations in ILK and RBM20 genes in 1 patient). Eight (28.6%) patients were diagnosed with borderline ARVC, and 4 (14.3%) with possible ARVC. In 9 (32.1%) patients, the diagnosis of ARVC was ruled out due to misinterpretation of cardiac MRI. Genotyping revealed no ARVC-associated mutations in the borderline, possible, or excluded groups. A total of 7 (25%) patients received an ICD; of these, 6 were deemed appropriate, while 1 was considered inappropriate due to an unconfirmed ARVC diagnosis.

Conclusions. A misdiagnosis of ARVC was found in 32.1% of patients suspected of having the condition. The most common reason for false suspicion was misinterpretation of cardiac MRI results, particularly regional dyskinesia/akinesia of the right ventricular wall due to factors such as pericardial constriction, right ventricular diverticulum, pectus excavatum, right ventricular enlargement in athletes, or frequent arrhythmias causing artifacts. Genotyping proved helpful in timely confirmation of the ARVC diagnosis in this patient cohort.

Keywords: arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; diagnostic criteria; magnetic resonance imaging; next-generation sequencing; diagnostic errors

Authors' contributions. All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. The authors equally participated in the development of the methodology and content of the manuscript, obtaining and analyzing data, writing and editing the text of the article. Credit author statement: Svetlana M. Komissarova – conceptualization, methodology, investigation, resources, data curation, writing – original draft, supervision, project administration; Nadiia M. Rineiska – formal analysis, data curation, writing – review & editing, visualization; Natalya N. Chakov – resources, writing – original draft, methodology; Svetlana N. Niyazova – resources, writing – original draft, investigation; Anastasia

A. Efimova – investigation, writing – original draft, visualization.

Conflict of interest. The authors do not declare a conflict of interest. The article has passed the peer review procedure adopted in the journal.

Financial disclosure. No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

Information on compliance with ethical standards. The study was performed in accordance with the standards of good clinical practice and the principles of the Helsinki Declaration. All study participants signed the Informed Consent.

✉ NADYA.RIN@GMAIL.COM

For citation: A Svetlana M. Komissarova, Nadiia M. Rineiska, Natalya N. Chakova, Svetlana N. Niyazova, Anastasia A. Efimova. Challenges in the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Eurasian heart journal. 2026;(1):36-45 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-36-45>

Received: 06.05.2025 | **Revision Received:** 03.07.2025 | **Accepted:** 31.10.2025

© Collective of authors, 2026

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

Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка (АКПЖ), также называемая праводоминантная, представляет собой наследственное заболевание миокарда, характеризующееся фиброзно-жировым замещением правого желудочка (ПЖ), проявляющееся злокачественными желудочковыми нарушениями ритма. Диагностика АКПЖ сложна и требует комплексного подхода, поскольку нет диагностического метода, при помощи которого можно было бы однозначно подтвердить либо исключить этот диагноз.

Диагностические критерии АКПЖ были впервые разработаны под руководством McKenna WJ. в 1994 году [1] и включали в себя структурные, гистологические, аритмические и наследственные признаки этого заболевания. Однако эти критерии не обладали достаточной чувствительностью, а также не учитывали последних достижений в области визуализации и генетической диагностики. Они подверглись пересмотру и в 2010 году были опубликованы Модифицированные критерии ITF 2010 (Международная целевая группа под руководством Marcus F. и др.) [2]. Согласно рекомендациям ESC 2023 года по ведению пациентов с кардиомиопатиями в критерии ITF 2010 были введены дополнительные количественные параметры (объем и систолическая функция ПЖ, процент сохранных кардиомиоцитов при фиброзном замещении), тогда как наличие жировой инфильтрации в миокарде ПЖ является необязательным, ввиду его недостаточной специфичности для АКПЖ. Однако, несмотря на эти усовершенствованные критерии, у пациентов часто ошибочно диагностируется АКПЖ, что может привести к неэффективной тактике лечения, ненужным ограничениям физической нагрузки и чрезмерному психологическому стрессу [3].

Пациенты с АКПЖ могут иметь совершенно разные фенотипы, от бессимптомного течения до внезапной остановки сердца [4]. Кроме того, многие отличительные особенности АКПЖ, такие как аритмические события, внезапная сердечная смерть (ВСС), наличие фиброза миокарда наблюдаются и при других кардиомиопатиях [5].

Генетическое тестирование также не всегда позволяет верифицировать однозначно АКПЖ [6]. Недавняя переоценка доказательств генов, вызывающих АКПЖ, проведенная Группой экспертов по геному курированию ресурсов клинического генома, показала, что наиболее веские доказательства причинности заболевания связаны с вариантами генов десмосом *PKP2*, *DSP*, *DSG2*, *DSC2* и *JUP*, и недесмосомного гена *TMEM43*, с умеренными доказательствами варианты недесмосомных генов *PLN* и *DES* [6].

Однако, около 40% пациентов с АКПЖ не являются носителями известного причинного генетического варианта, и для аналогичной доли пациентов при известном генетическом варианте, заболевание протекает бессимптомно [7].

Цель данного исследования – оценить клиническую картину пациентов с предварительным диагнозом «АКПЖ» с акцентом на окончательный диагноз, который был установлен после углубленного обследования в РНПЦ «Кардиология» и генетического исследования в Институте генетики и цитологии НАН Беларуси.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Двадцати восьми пациентам, у которых подозревали диагноз АКМП (53,6% мужчин, медиана возраста 35 [24; 43] лет), было проведено клиничко-инструментальное обследование в РНПЦ «Кардиология», включавшее ЭКГ в 12 отведениях (ЭКГ-12) на аппаратно-программном комплексе «Интекард-3» (Республика Беларусь), суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ) на реги-

страторах «Philips Zimed» (Австрия) и «Oxford Medilog AR12» (Великобритания), трансторакальную эхокардиографию (ТТЭ) на аппарате IE-33 (Philips, США) и магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца с отсроченным контрастным усилением (ОКУ) на томографе «Magnetom Aera» 1,5 T (Siemens, Германия) в соответствии с рекомендованным Обществом сердечно-сосудистого магнитного резонанса (SCMR) 2020 г. протоколом для АКМП [8].

Диагноз «АКПЖ» устанавливался в соответствии с критериями, разработанным целевой группой ITF 2010 года [2]. Эта система оценок состоит из больших и малых критериев, разделенных на 6 категорий: 1) морфологические и функциональные желудочковые аномалии; 2) структурные аномалии миокарда на основе данных о тканевой характеристике; 3) деполяризационные и 4) реполяризационные изменения ЭКГ; 5) желудочковые аритмии; 6) семейный анамнез/генетические данные.

В соответствии с критериями ITF 2010 года возможны следующие градации относительно вероятности диагноза АДПЖ: *достоверный диагноз* при 2 больших критериях или 1 большом и 2 малых критериях или 4 малых критериях (из различных категорий); *пограничный диагноз* при 1 большом критерии и 1 малом или 3 малых критериях из различных категорий; *вероятный диагноз* при 1 большом критерии или 2 малых критериях (из различных категорий).

Фиброз миокарда оценивался методом ОКУ с помощью двухмерных сегментированных последовательностей инверсия-восстановление через 10 минут после внутривенного введения контрастного вещества (гадобутрол, 0,15 ммоль/кг массы тела) в 4-камерной, 2-камерной, 3-камерной проекциях, проекции по короткой оси, 3-камерной проекции ПЖ и проекции выносящего тракта ПЖ (ВТПЖ). Систолическая дисфункция ПЖ определялась как фракция выброса правого желудочка (ФВ ПЖ) <45%.

Оценка жировой инфильтрации проводилась на T1-взвешенных изображениях в последовательности Turbo Spin Echo (TSE), кино-изображениях, постконтрастных сериях ОКУ, а также с помощью нативного T1-картирования миокарда.

Подтверждение диагноза АКПЖ по данным МРТ осуществлялось двумя независимыми экспертами. Окончательный диагноз был подтвержден клинически врачами-кардиологами нашего центра.

Поиск мутаций в кодирующих последовательностях генов, ассоциированных с развитием с сердечно-сосудистой патологии, проводили методом высокопроизводительного секвенирования (NGS) с использованием панели генов TruSight Cardio Sequencing Kit (Illumina, США) и секвенатора NextSeq550 (Illumina, США). Интерпретация патогенности новых и ранее описанных генетических вариантов осуществлялась согласно рекомендациям Американской коллегии медицинской генетики и геномики (2015 г.) [9]. Генотипирование и анонимная публикация результатов проведены с письменного согласия пациента.

Проведенное исследование одобрено локальным этическим комитетом (Протокол № 9 заседания НЭК от 05.07.2022 г.). Всеми пациентами подписано письменное информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Статистический анализ

Количественные показатели исследования представлены медианой и квартилями в виде Me [UQ; LQ]. Качественные показатели представлены частотами и процентами в группе. Все расчеты проводились с использованием прикладных программ STATSOFT STATISTICA версия 12.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты, включенные в исследование, были разделены на 3 группы относительно вероятности диагноза АКПЖ: достоверный диагноз был установлен у 7 пациентов; пограничный диагноз – у 8 пациентов; вероятный диагноз – у 4 пациентов. Частота встречаемости больших и малых критериев АКПЖ согласно критериям ITF 2010 года представлена в таблице 1.

При оценке структурных и функциональных изменений ПЖ по данным МРТ сердца большой критерий установлен у большинства пациентов (71,4%) с достоверным диагнозом АКПЖ, в 62,5% случаев – у пациентов с пограничным диагнозом, в 25% случаев – у пациентов с вероятным диагнозом АКМП (табл. 1). Из больших

ЭКГ-критериев наиболее часто отмечались нарушения реполяризации (отрицательные зубцы Т в правых грудных отведениях). У всех пациентов с достоверной АКПЖ регистрировали желудочковые аритмии, чаще ЖТ с типичной морфологией (полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) и верхней осью). Количество желудочковых экстрасистол (ЖЭС) более 500 в сутки и наличие неустойчивой ЖТ нетипичной морфологии, что является малым критерием АКПЖ, регистрировали у 37,5% пациентов с пограничным и у 50% пациентов вероятным диагнозом.

При генотипировании у 4 пациентов с достоверным диагнозом АКПЖ (табл. 2) выявлено 4 варианта нуклеотидной последовательности IV-V классов патогенности согласно критериям ACMG

Таблица 1. Частота встречаемости больших и малых критериев АКПЖ у пациентов с различной вероятностью диагноза [собственные данные]

Table 1. Frequency of major and minor ARVC criteria in patients with varying probability of diagnosis [own data]

Признак	Достоверный диагноз	Пограничный диагноз	Вероятный диагноз
Количество пациентов, n (%)	7 (25,0)	8 (28,6)	4 (14,3)
Большие критерии			
МРТ-критерий (иКДО ПЖ ≥ 110 мл/м ² у мужчин и ≥ 100 мл/м ² у женщин и/или ФВ ПЖ $\leq 40\%$), n (%)	5 (71,4)	6 (75)	0 (0)
Отрицательные Т в V1-V3, n (%)	7 (100)	0 (0)	0 (0)
ЖТ типичной морфологии, n (%)	7 (100)	0 (0)	0 (0)
Патогенная мутация, n (%)	5 (71,4)	0 (0)	0 (0)
Малые критерии			
МРТ-критерий (иКДО ПЖ 100-109 мл/м ² у мужчин и 90-99 мл/м ² у женщин и/или ФВ 40-45%), n (%)	3 (42,9)	2 (25)	1 (25,0)
Конечная часть QRS ≥ 55 мс, n (%)	2 (28,6)	0 (0)	0 (0)
Отрицательный Т в V1-V2 или до V3 с ПБЛНПГ, n (%)	1 (14,3)	3 (37,5)	2 (50)
Более 500 ЖЭС в сутки или ЖТ нетипичной морфологии, n (%)	0 (0)	3 (37,5)	2 (50,0)
ВСС или вероятная АКПЖ в семье, n (%)	2 (28,6)	0 (0)	0 (0)

Примечание: ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка; иКДО ПЖ – индекс конечно-диастолического объема правого желудочка; ЖТ – желудочковая тахикардия; МРТ – магнитно-резонансная томография; ПБЛНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса; ЖЭС – желудочковая экстрасистолия; ВСС – внезапная сердечная смерть; АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка.

Note: RVEF – right ventricular ejection fraction; RVEDV – right ventricular end-diastolic volume index; VT – ventricular tachycardia; MRI – magnetic resonance imaging; CRBBB – complete right bundle branch block; PVC – ventricular extrasystole; SCD – sudden cardiac death; ARVC – arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy.

Таблица 2. Результаты генотипирования пациентов с достоверным диагнозом АКПЖ [собственные данные]

Table 2. Genotyping results of patients with a definite diagnosis of ARVC [own data]

№ п/п	Код пациента	Ген	Экзон	Нуклеотидная замена/ Rs	Аминокислотная замена	Класс мутации MAF (gnomAD)
1	787с	PKP2	6	c.1391_1406del rs2137830958	p.Asn464ThrfsTer7	IV 0.00
2	781	PKP2	3	c.971_972insT/ rs779241371	p.Ala325GlyfsTer11	V 0.00
		PKP2	13	c.2504T>C rs775572104	p.Leu835Pro	III 0.00001591
3	810	PKP2	4	c.1057_1058del	p.Leu353GlyfsTer33	IV* 0.00
			9	c.1951C>T	p.Arg651Cys	III 0.0001273
4	736	DSG2	5	c.523+1G>A rs553299589	–	IV 0.00001186
			15	c.2497T>A rs764461485	p.Phe833Ile	III 0.000005576
5	935	TMEM43	12	c.1073C>T rs63750743	p.Ser358Leu	V 0.000001239
6	986	ILK	3	c.157T>A rs200336608	p.Leu53Met	III 0.0002490
		RBM20	9	c.2357A>G rs561904103	p.Asp786Gly	III 0.00004318
7	780	–	–	–	–	–

Примечание: * – новые, ранее не описанные мутации, MAF (gnomAD) – частота минорной аллели в базе данных gnomAD

Note: * – new, previously undescribed mutations; MAF (gnomAD) – minor allele frequency in the gnomAD database

(2015) в 2 десмосомных генах *PKP2* и *DSG2*, ассоциированных с АКПЖ. У 3 из этих пациентов обнаружены дополнительные варианты с неопределенной значимостью (VUS, III класс) в одноименных генах (№ 781, 810, 736). У пациентки № 935 патогенный вариант находился в недесмосомном гене *TMEM43*. У 22-летней пациентки № 986 найдены 2 VUS в генах *ILK* и *RBM20*, ассоциированных преимущественно с другими кардиомиопатиями (КМП).

Клинико-генетическая характеристика пациентов с достоверным диагнозом АКПЖ представлена в таблице 3.

Медиана возраста на момент манифестации заболевания у генотипированных пациентов с достоверным диагнозом АКПЖ составила 28,0 [22,0; 50,5] лет. Распределение по полу приближалось к 1:1. У 2-х пациентов установлена семейная форма заболевания. У всех пациентов регистрировалась неустойчивая и устойчивая ЖТ типичной формы. Аномалии ЭКГ (отрицательные зубцы Т в правых прекардиальных отведениях V1-V3) регистрировались у всех пациентов независимо от генотипа.

По данным МРТ сердца медиана ФВ ПЖ составила 44,0 [38,5; 47,0]%, систолическая дисфункция ПЖ установлена у 4 (57,1%) пациентов. Дилатация ПЖ выявлена у 4 (57,1%) пациентов, медиана ИКДО ПЖ составила 99,0 [89,0; 121,5] мл/м².

По данным МРТ сердца региональный дискинез был выявлен у всех пациентов. Дилатация ПЖ (индекс конечно-диастолического объема (ИКДО) >110 мл/м² у мужчин и >100 мл/м² у женщин) и дисфункция ПЖ (ФВ ПЖ ≤40%) выявлена у 2-х пациентов (№ 781, 787) с мутациями в гене *PKP2*. Важно отметить, что у двух молодых пациентов № 736 и № 810 (18 и 22 года) с мутациями в генах *PKP2* и *DSG2* не было выявлено больших МРТ-критериев АКПЖ. Наличие патогенных вариантов в генах *PKP2* и *DSG2* явилось дополнительным большим критерием и позволило наряду с ЖТА и аномалиями ЭКГ установить достоверный диагноз АКПЖ.

У 22-летней пациентки № 986 был установлен диагноз достоверной АКПЖ при наличии регионального дискинеза и дисфункции ПЖ (ФВ ПЖ 37%) при МРТ сердца. Эпизоды устойчивой мономорфной ЖТ с морфологией ПБЛНПГ сопровождалась синкопе. При генотипировании был выявлен вариант в гене *ILK* в сочетании с заменой в гене *RBM20*. Ген *ILK* (интегрин-связанная

киназа) является одним из главных компонентов передачи сигналов внутрь клеток через взаимодействие с бета1-интегринами. Известно, что изменение работы ILK приводит к дисрегуляции клеточной адгезии и передаче сигналов внутрь клетки, способствуя развитию АКПЖ [10]. Ген *ILK* наряду с другими недесмосомными генами показал свою вовлеченность в развитие АКПЖ как в моделях in-vitro и in vivo, так и в клинических условиях.

У 65-летней пациентки (№ 935), на фоне наличия инверсии зубцов Т в грудных отведениях V1-V3 и эпизодов как неустойчивой, так и гемодинамически значимой устойчивой ЖТ, потребовавшей имплантации ИКД, по данным магнитно-резонансной томографии сердца выявлена региональная дискинезия правого желудочка при отсутствии его дилатации и наличии умеренного снижения функции (ФВ ПЖ – 44%). На основании совокупности клинических, электрокардиографических и визуализирующих данных был установлен диагноз достоверной АКПЖ. При генотипировании выявлен патогенный вариант в гене *TMEM43*, который кодирует трансмембранный белок 43 (TMEM43), участвующий в организации ядерной мембраны и межклеточных контактов. Мутации в этом гене связаны с развитием аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка [11] и мышечной дистрофии Эмери-Дрейфуса [12]. Мутантный белок TMEM43 активирует гликогенсинтазу киназы-3β (GSK3β), что приводит к прогрессирующей гибели кардиомиоцитов и фиброзно-жировому замещению миокарда [13].

В группе с достоверной АКПЖ шести пациентам с устойчивой гемодинамически значимой ЖТ был имплантирован ИКД, трем пациентам выполнено РЧА субстрата аритмии. РЧА была выполнена пациентам с локализованным эктопическим очагом ЖТ в целях уменьшения частоты эпизодов аритмии и, как следствие, снижения числа срабатываний ИКД. Проведение РЧА позволило оптимизировать ведение пациентов с ИКД, снизив нагрузку на устройство и улучшив клиническое течение заболевания.

Клинико-генетическая характеристика пациентов с пограничным диагнозом АКПЖ представлена в таблице 4.

Медиана возраста постановки диагноза составила 38,0 [26,0; 45,5] лет и была статистически значимо больше по сравнению с

Таблица 3. Клинико-генетическая характеристика пациентов с достоверным диагнозом АКПЖ [собственные данные]

Table 3. Clinical and genetic characteristics of patients with a definite diagnosis of ARVC [own data]

Код пациента	787	781	810	736	780	986	935
Возраст на момент постановки диагноза, лет	49	28	22	18	52	22	65
Пол	м	м	ж	м	ж	ж	ж
Семейный анамнез АКПЖ	-	-	+	+	-	-	-
неУЖТ/ УЖТ	+	+	+	+	+	+	+
Негативный зубец Т в V1-V3	+	+	+	+	+	+	+
Региональный дискинез	+	+	+	+	+	+	+
ФВ ПЖ (МРТ)	38	39	47	47	48	37	44
ИКДО ПЖ (МРТ)	140	138	89	89	105	40	99
ИКД/ оправданные срабатывания ИКД	+	+	+	+	+	-	+
РЧА ЖТ	+	+	+	-	-	-	-
Ген / Класс варианта	PKP2 IV	PKP2 V III	PKP2 IV III	DSG2 IV III	н/в -	ILK RMB20 III III	TMEM43 III

Примечание: н/в – не выявлено; АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; неУЖТ – неустойчивая желудочковая тахикардия; УЖТ – устойчивая желудочковая тахикардия; ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка; МРТ – магнитно-резонансная томография; ИКДО ПЖ – индекс конечно-диастолического объема правого желудочка; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; РЧА ЖТ – радиочастотная абляция желудочковой тахикардии.

Note: ARVC – arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; NSVT – non-sustained ventricular tachycardia; SVT – sustained ventricular tachycardia; RVEF – right ventricular ejection fraction; MRI – magnetic resonance imaging; RVEDVI – right ventricular end-diastolic volume index; ICD – implantable cardioverter defibrillator; RFA VT – radiofrequency ablation of ventricular tachycardia.

пациентами с достоверным диагнозом АКПЖ. В группе с пограничной АКПЖ преобладали мужчины (87,5%). У всех пациентов семейный анамнез не отягощен. По данным ЭКГ-12 у 4 (50,0%) исследуемых обнаружены отрицательные зубцы Т в правых прекардиальных отведениях V1-V2 в отсутствие полной блокады правой ножки пучка Гиса. У трех пациентов зарегистрированы пароксизмы неустойчивой ЖТ из выводного тракта ПЖ или с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса и нижней осью.

По данным МРТ сердца региональный дискинез был выявлен у всех пациентов. Медиана ФВ ПЖ составила 42,5 [36,0; 53,8]%, систолическая дисфункция ПЖ установлена у 4 (50,0%) пациентов. У 2 пациентов (№ 855, 987) по данным МРТ выявлены дилатация ПЖ (иКДО 111 мл/м² и 130 мл/м²) и сохраненная ФВ ПЖ (ФВ ПЖ 56% и 53%) без определяемого отсроченного накопления контрастного вещества (КВ) в миокарде ПЖ (рис. 1).

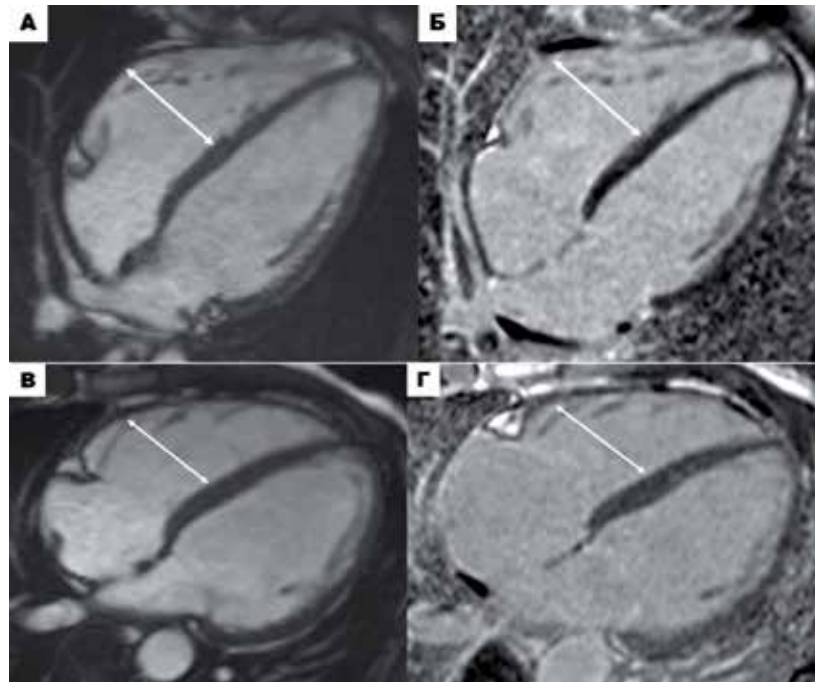


Рисунок 1. А-Б. МРТ сердца пациента №855. А. Изображения сердца в четырёхкамерной проекции в конечно-диастолическую фазу (А – кино-изображение, Б – последовательность с отсроченным контрастным усилением). Расширение ПЖ, иКДО 111 мл/м², (тонкие белые стрелки) без определяемого отсроченного накопления КВ в миокарде ПЖ. «Спортивное сердце». В-Г. МРТ сердца пациента №987. В. Изображения сердца в четырёхкамерной проекции в конечно-диастолическую фазу (В – кино-изображение, Г – последовательность с отсроченным контрастным усилением). Расширение ПЖ, иКДО 130 мл/м², (тонкие белые стрелки) без определяемого отсроченного накопления КВ в миокарде ПЖ. «Спортивное сердце».

Figure 1. A-B. Cardiac MRI of patient №855. A. Four-chamber end-diastolic cardiac images (A – cine image, Б – delayed contrast-enhanced sequence). RV dilation, iEDV 111 ml/m² (thin white arrows) without detectable delayed CF accumulation in the RV myocardium. «Athlete's heart». B-Г. Cardiac MRI of patient №987. C. Four-chamber end-diastolic cardiac images (B – cine image, Г – delayed contrast-enhanced sequence). RV dilation, iEDV 130 ml/m² (thin white arrows) without detectable delayed CF accumulation in the RV myocardium. «Athlete's heart».

Таблица 4. Клинико-генетическая характеристика пациентов с пограничным диагнозом АКПЖ [собственные данные]

Table 4. Clinical and genetic characteristics of patients with a borderline diagnosis of ARVC [own data]

Код пациента	859	866	855	906	990	802	987	856
Возраст на момент постановки диагноза, лет	41	35	26	53	26	67	43	18
Пол	ж	м	м	м	м	м	м	м
Семейный анамнез АКПЖ	-	-	-	-	-	-	-	-
НеУЖТ/ УЖТ из ВТ ПЖ	-	-	+	+	+	-	-	+
Негативный зубец Т в V1-V2	+	-	-	-	-	+	+	+
Региональный дискинез	+	+	+	+	+	+	+	+
ФВ ПЖ (МРТ)	56	36	56	31	36	38	53	47
иКДО ПЖ (МРТ)	50	58	111	55	42	81	130	57
ИКД/ оправданные срабатывания ИКД	-	-	-	-	-	-	-	-
РЧА ЖТ	-	-	+	+	-	-	-	-
Ген / Класс варианта	DTNA III	н/в -	н/в -	CACNB2 MYBPC3 III III	ACTN2 III	н/в -	н/в -	NKX2-5 III-IV

Примечание: н/в – не выявлено; АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; неУЖТ – неустойчивая желудочковая тахикардия; УЖТ – устойчивая желудочковая тахикардия; ВТ ПЖ – выносящий тракт правого желудочка; ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка; МРТ – магнитно-резонансная томография; иКДО ПЖ – индекс конечно-диастолического объема правого желудочка; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; РЧА ЖТ – радиочастотная абляция желудочковой тахикардии.

При генотипировании в этой группе у 5 (62,5%) пациентов были выявлены варианты генов III класса, не ассоциированные с АКПЖ. У 3-х пациентов варианты генов, связанных с субклиническими проявлениями других КМП и каналопатий (*DTNA*, *ACTN2*, *MYBPC3* в сочетании с *CACNB2*).

Двум пациентам (№ 855, 906) в этой группе с устойчивыми и неустойчивыми пароксизмами ЖТ и отрицательным АКПЖ-генотипом выполнено РЧА эктопического очага.

У пациента № 856 (муж., 18 лет) безотягощённого семейного анамнеза по АКПЖ, были зарегистрированы эпизоды неустойчивой и/или устойчивой ЖТ. На ЭКГ выявлены инверсии зубцов Т в правых прекардиальных отведениях (V1-V2). По данным МРТ сердца определялась региональная дискинезия ПЖ с сохранёнными размерами (иКДО – 57 мл/м²) и ФВ ПЖ – 47%. В ходе генотипирования был выявлен редкий вариант гена *NKX2-5*, для которого на данный момент отсутствуют убедительные доказательства его ассоциации с АКПЖ. Однако данный вариант включён в перечень генов, рекомендованных к анализу при подозрении на АКПЖ в соответствии с экспертным консенсусным заявлением HRS 2019 года [14].

Клинико-генетическая характеристика пациентов с вероятным диагнозом АКПЖ представлена в таблице 5.

Таблица 5. Клинико-генетическая характеристика пациентов с вероятным диагнозом АКПЖ [собственные данные]
Table 5. Clinical and genetic characteristics of patients with a probable diagnosis of ARVC [own data]

Код пациента	715	919с	811	992
Возраст на момент постановки диагноза, лет	33	54	48	38
Пол	ж	м	ж	м
Семейный анамнез АКПЖ	-	-	-	+
НеУЖТ/ УЖТ из ВТ ПЖ	-	-	+	+
Негативный зубец Т в V1-V2	-	+	+	-
Региональный дискинез	+	+	+	+
ФВ ПЖ (МРТ)	43	47	46	49
иКДО ПЖ (МРТ)	38	67	44	57
ИКД/ оправданные срабатывания ИКД	-	-	-	-
РЧА ЖТ	-	-	-	-
Ген / Класс варианта	н/в	-	SNTA1 III ELN III	JUP III MYH7 III

Примечание: н/в – не выявлено; АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; неУЖТ – неустойчивая желудочковая тахикардия; УЖТ – устойчивая желудочковая тахикардия; ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка; МРТ – магнитно-резонансная томография; иКДО ПЖ – индекс конечно-диастолического объёма правого желудочка; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; РЧА ЖТ – радиочастотная абляция желудочковой тахикардии.

Note: ARVC – arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; NSVT – non-sustained ventricular tachycardia; SVT – sustained ventricular tachycardia; RVEF – right ventricular ejection fraction; MRI – magnetic resonance imaging; RVEDVI – right ventricular end-diastolic volume index; ICD – implantable cardioverter defibrillator; RFA VT – radiofrequency ablation of ventricular tachycardia.

Медиана возраста манифестации заболевания составила 43,0 [36,8; 49,5] лет, мужчины – 50%. У 2 (50%) пациентов зарегистрированы пароксизмы устойчивой и неустойчивой ЖТ. Семейный анамнез отягощён у одного пациента, у 2 (50%) при регистрации ЭКГ-12 определялись отрицательные зубцы Т в правых прекардиальных отведениях V1-V2.

При генотипировании у 2 пациентов этой группы были выявлены варианты генов III класса, не ассоциированные с АКПЖ (*SNTA1*, *ELN*). У одного 38-летнего пациента (№ 992) с семейным анамнезом КМП был выявлены варианты III класса в генах *JUP* и *MYH7*. У пациента не было признаков поражения ПЖ, однако был поставлен диагноз вероятной АКПЖ на основании регионарной дискинезии стенки ПЖ (ФВ ПЖ 49%, иКДО 57 мл/м²), частых ЖЭС >500 за сутки и наличия эпизодов неустойчивой ЖТ атипичной формы по типу БПНПГ. Кроме того, зарегистрированы эпизоды фибрилляции предсердий со средней ЧСС 119 уд/мин. На ЭКГ регистрировали изменения реполяризации в отведениях V2-V6. Возможно, именно комбинация вариантов в генах *JUP* и *MYH7* явилась причиной перекрывающихся фенотипов. Ген *JUP* кодирует плакоглобин, являющийся компонентом десмосом и адгезивных соединений, которые необходимы для структурной целостности и функционирования сердечной ткани. Мутации в гене *JUP* вовлечены в развитие АКПЖ. Мутации в гене *MYH7* связаны с развитием кардиомиопатий, включая гипертрофическую (ГКМП), дилатационную и некомпактный миокард левого желудочка. Учитывая наличие гипертрофии межжелудочковой перегородки по данным МРТ до 13 мм и семейный анамнез пациента, можно предположить наличие перекрывающегося фенотипа с ГКМП.

У пациента № 715 с отрицательным генотипом АКПЖ по данным МРТ сердца выявлены сниженная ФВ ПЖ (43%) без дилатации ПЖ (иКДО 38 мл/м²) и микроаневризма ВТПЖ, синхронно сокращающаяся с миокардом ПЖ в систолу (рис. 2).

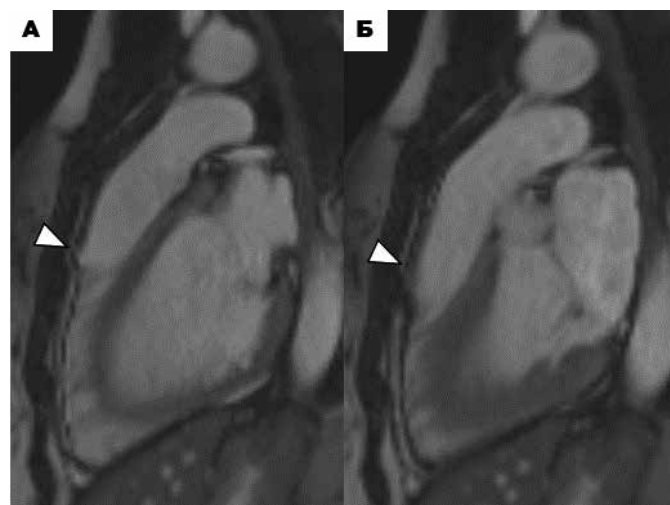


Рисунок 2. МРТ сердца пациента № 715. Кино-изображения сердца в проекции ВТПЖ в конечно-диастолическую фазу (А) и конечно-систолическую фазу (Б). Микроаневризма ВТПЖ (белые головки стрелок), синхронно сокращающаяся с миокардом ПЖ в систолу (врожденный анатомический вариант).

Figure 2. Cardiac MRI of patient №715. Cine images of the heart in the RVOT projection during the end-diastolic phase (A) and end-systolic phase (B). RVOT microaneurysm (white arrowheads) contracting synchronously with the RV myocardium during systole (congenital anatomical variant).

У 9 пациентов присутствовали лишь один из малых критериев АКПЖ (региональный дискинез/акинез стенки ПЖ) без очевидных структурных изменений ПЖ или дилатации ПЖ (табл. 6). Ложноположительная интерпретация регионального дискинеза/акинеза стенок ПЖ на МРТ была наиболее частой ошибкой, которая наблюдалась у данных пациентов. Так, у пациентки № 766 обнаружен дивертикул под апикальным выпячиванием ПЖ, связанный с модераторным пучком, который привел к невер-

ному истолкованию регионального дискинеза стенок ПЖ (рис. 3А-Б). У пациента № 1м с воронкообразной грудной клеткой и

региональным дискинезом стенок ПЖ на МРТ (рис. 3В-Г) присутствовала частая ЖЭС и неустойчивая ЖТ.

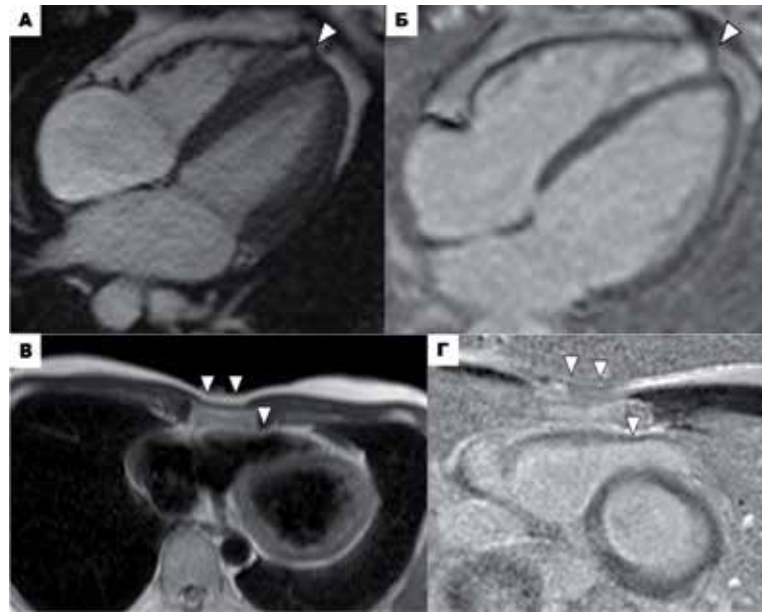


Рисунок 3. А-Б. МРТ сердца пациента № 766. А. Кино-изображение сердца в четырёхкамерной проекции в конечно-систолическую фазу. Б. Изображение сердца в четырёхкамерной проекции в конечно-диастолическую фазу в последовательности с отсроченным контрастным усилением. Дивертикулородное апикальное выпячивание ПЖ, связанное анатомически с модераторным пучком – врожденный анатомический вариант (белые головки стрелок). В-Г. МРТ сердца пациента № 1м: В. Изображение сердца в темнокровной последовательности HASTE («dark blood»). Г. Изображение сердца в последовательности с отсроченным контрастным усилением. Вариант анатомии грудной клетки (Pectus excavatum) с компрессией грудной свободной стенки ПЖ (белые головки стрелок).

Figure 3. A-B. Cardiac MRI of patient №766. A. Cine image of the heart in the four-chamber projection in the end-systolic phase. Б. Image of the heart in the four-chamber projection in the end-diastolic phase in a sequence with delayed contrast enhancement. A diverticulum-like apical protrusion of the right ventricle, anatomically associated with the moderator bundle, is a congenital anatomical variant (white arrowheads). В-Г. Cardiac MRI of patient №1m: В. Image of the heart in a HASTE ("dark blood") sequence. Г. Image of the heart in a sequence with delayed contrast enhancement. Variant chest anatomy (pectus excavatum) with compression of the free wall of the right ventricle by the sternum (white arrowheads).

Таблица 6. Клинико-генетическая характеристика пациентов с исключенным диагнозом АКПЖ [собственные данные]

Table 6. Clinical and genetic characteristics of patients with an excluded diagnosis of ARVC [own data]

Код пациента	766	862	889	1м	840	834	727	936	945
Возраст на момент постановки диагноза, лет	33	20	43	40	37	24	38	23	33
Пол	Ж	Ж	Ж	М	Ж	М	Ж	М	М
Семейный анамнез АКПЖ	-	-	-	-	-	-	-	-	-
неУЖТ/ УЖТ из ВТ ПЖ	+	+	+	+	+	+	+	-	-
Негативный зубец Т в V1-V2	+	+	-	+	-	-	-	-	-
Региональный дискинез	+ аневризматическое выпячивание	+	+ мешковидное выпячивание (дивертикулы) стенки ПЖ	+ воронкообразная грудная клетка	+ микро-аневризмы переднебоковой стенки ПЖ	микро-аневризма	-	-	-
ФВ ПЖ (МРТ)	53	49	56	50	49	52	49	45	52
иКДО ПЖ (МРТ)	73	84	43	70	66	68	66	90	67
ИКД/ оправданные срабатывания ИКД	-	-	-	-	-	-	+	-	-
РЧА ЖТ	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Ген / Класс варианта	RYR 2 IV	н/в -	н/в -	CACNA1D TTN III	н/в -	SCN1B CAVIN4 III	н/в -	н/в -	CAVIN4 KCNE2 III

Примечание: н/в – не выявлено; АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; неУЖТ – неустойчивая желудочковая тахикардия; УЖТ – устойчивая желудочковая тахикардия; ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка; МРТ – магнитно-резонансная томография; иКДО ПЖ – индекс конечно-диастолического объема правого желудочка; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; РЧА ЖТ – радиочастотная абляция желудочковой тахикардии.

Note: ARVC – arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; NSVT – non-sustained ventricular tachycardia; SVT – sustained ventricular tachycardia; RVEF – right ventricular ejection fraction; MRI – magnetic resonance imaging; RVEDVI – right ventricular end-diastolic volume index; ICD – implantable cardioverter defibrillator; RFA VT – radiofrequency ablation of ventricular tachycardia.

У пациентки № 840 по данным МРТ сердца выявлены микроаневризмы боковой и передней стенок ПЖ (рис. 4). У остальных пациентов с частой желудочковой тахикардией структурных изменений на МРТ не выявлено, и вероятно, ложноположительная интерпретация регионального дискинеза стенок ПЖ на МРТ обусловлено артефактами вследствие частой аритмии. При генотипировании этих пациентов у 4 (44,4%) из них были обнаружены варианты в генах, кодирующих ионные каналы: *RYR2* (№ 766), *CACNA1D* (№ 1м), *SCN1B* (№ 834) и *KCNE2* (№ 945); у 3 пациентов (№ 1м, 834, 945) – варианты в генах, ассоциированных с КМП (*TTN* и *CAVIN4*).

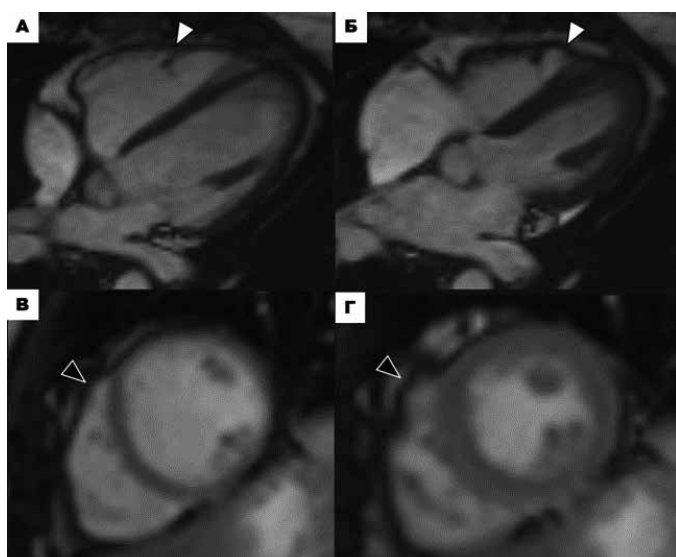


Рисунок 4. МРТ сердца пациента № 840. Кино-изображения сердца в четырёхкамерной проекции в конечно-диастолическую (А) и конечно-систолическую фазу (Б), в проекции по короткой оси в конечно-диастолическую (В) и конечно-систолическую фазу (Г). Микроаневризмы боковой и передней стенок ПЖ (А, Б – белые головки стрелок, В, Г – чёрные головки стрелок), врожденный анатомический вариант.

Figure 4. Cardiac MRI of patient #840. Four-chamber cine images of the heart at end-diastolic (A) and end-systolic (Б) phases, and short-axis images at end-diastolic (В) and end-systolic (Г) phases. Microaneurysms of the lateral and anterior walls of the right ventricle (A, Б – white arrowheads, В, Г – black arrowheads), congenital anatomical variant.

На основании проведенного обследования окончательный диагноз в обследуемой когорте пациентов с предварительным диагнозом АКПЖ представлен в таблице 7.

Таблица 7. Окончательный диагноз, установленный в исследуемой когорте [собственные данные]

Окончательный диагноз	Число пациентов (n=28)
Достоверный диагноз АКПЖ, n (%)	7 (25)
Пограничный/вероятный диагноз АКПЖ, n	12 (42,9)
Идиопатическая ЖЭС/ЖТ/ФЖ, n	9 (32,1)

Примечание: АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; ЖЭС – желудочковая экстрасистолия; ЖТ – желудочковая тахикардия; ФЖ – фибрилляция желудочков
Note: ARVC – arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; VES – ventricular extrasystole; VT – ventricular tachycardia; VF – ventricular fibrillation

У 9 (32,1%) из пациентов, у которых был исключен диагноз АКПЖ наблюдалась определенная закономерность диагности-

ческих ошибок. Наиболее распространенный перечень диагностических ошибок представлен в таблице 8.

Таблица 8. Причины ошибочного диагноза или ложных подозрений на АКПЖ [собственные данные]

Table 8. Causes of misdiagnosis or false suspicion of ARVC [own data]

Диагностические ошибки	Число пациентов
Ложноположительное движение стенки ПЖ, n	9 (№ 766, 862, 889, 1м, 840, 834, 727, 936, 945)
Воронкообразная грудная клетка, n	1 (№ 1м)
Перикардиальный тяж, n	3 (№ 840, 834, 715)
Дивертикул ПЖ, n	1 (№ 766)
Сердце спортсмена/неспецифическое расширение ПЖ без аномалий движения стенок, n	2 (№ 855, 987)

Примечание: АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия левого желудочка; ПЖ – правый желудочек

Note: ARVC – arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy; RV – right ventricle

Ложноположительная интерпретация регионального дискинеза/акинеза стенок ПЖ на МРТ была наиболее частой ошибкой, поскольку наблюдалась у 9 (32,1%) пациентов. У 5 пациентов был явный фактор, который привел к неверному истолкованию регионального дискинеза стенок, включая перикардиальный тяж (n=3), дивертикул ПЖ (n=1), воронкообразная грудная клетка или аритмию (n=1), приводящие к артефактам.

ОБСУЖДЕНИЕ

При обследовании когорты из 28 пациентов, направленных в РНПЦ «Кардиология» с предварительным диагнозом «аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка» только у 7 (25,0%) пациентов была диагностирована достоверная АКПЖ согласно критериям ITF 2010 г. и подтвержденная при генотипировании у 5 пациентов генами, ассоциированными с АКПЖ. У 8 (28,6%) пациентов установлена пограничная АКПЖ, а у 4 (14,3%) – вероятная АКПЖ, при этом у пациентов при генотипировании не выявлено вариантов, ассоциированных с АКПЖ. У 9 (32,1%) пациентов диагноз АКПЖ не был установлен согласно критериям ITF и при генотипировании не выявлено вариантов, ассоциированных с АКПЖ.

Анализ данной когорты из 28 пациентов с предварительным диагнозом АКПЖ позволил сделать следующие основные выводы. Во-первых, предварительный диагноз АКПЖ оказался ошибочным у 32,1%. Во-вторых, наиболее часто у этих пациентов наблюдались идиопатические ЖЭС/ЖТ или ФЖ при дальнейшем обследовании и генотипировании диагноз АКПЖ был исключен. В-третьих, наиболее частым ложным подозрением на АКПЖ у этих пациентов была неправильная интерпретация результатов МРТ сердца. Наше исследование выявило два основных типа ошибок в интерпретации МРТ. Первый тип ошибок связан с ошибочной интерпретацией регионального дискинеза/акинеза стенок ПЖ из-за наличия таких факторов, как перикардиальная перетяжка, воронкообразная грудная клетка или частая аритмия, вызывающая артефакты. Эти отклонения согласуются с данными Quarta et al. [15] и подчеркивает важность повышения осведомленности об этих факторах. Второй тип ошибок связан с использованием МРТ-критериев, которые не включены в ITF 2010 г. Например, диагностика неспецифических жировых отложений, истончение стенок ПЖ и развитие дилатации ПЖ у спортсменов. Эти функции МРТ не считались достаточно надежными, чтобы быть включенными в ITF 2010 г. Ряд исследований также описали данные МРТ как причину неправильного диагноза [16, 17].

Ошибочный диагноз ранее был отмечен в других исследованиях, в которых при дополнительном обследовании диагноз АКПЖ был впоследствии исключен. Например, Sampognaro и соавт. [18] сообщают об исследовании, проведенном в больнице Джона Хопкинса, которая с 1999 года является основным центром обследования пациентов с АКПЖ. В течение более чем 8,5 лет (с января 2011 по сентябрь 2019 года) обследовано 726 пациентов с АКПЖ. Из них диагноз был подтвержден у 361 (49,7%) пациента и исключен у 365 (50,3%). Средний возраст пациентов составил $41 \pm 15,9$ лет; 66,3% были мужчинами. Наиболее распространенными симптомами были учащенное сердцебиение у 38,1% пациентов и желудочковые аритмии у 17%; у 10% – семейный анамнез ВСС.

В общей сложности 87 пациентам был установлен ИКД при первичном обращении. Из этих случаев 54 были признаны по назначению, в том числе у 4 пациентов был диагностирован саркоидоз. У 33 пациентов имплантация ИКД признана нецелесообразной, и рекомендовано извлечение устройства. У пациентов, которым проведена нецелесообразная имплантация ИКД, было большое количество осложнений, включая неоправданные срабатывания, инфицирование устройства и другие осложнения, связанные с имплантацией устройства.

Эпсилон-волна, которая является основным диагностическим критерием в ITF 2010, неправильно определена у 24 из 365 пациентов (6,6%), у которых была ложно диагностирована АКПЖ. В исследовании Sampognaro и соавт. [18] подчеркивается важность междисциплинарного подхода при обследовании пациентов с подозрением на АКПЖ.

Применение критериев ITF 2010 позволяет установить диагноз *достоверной, пограничной или вероятной* АКПЖ. Учитывая, что фенотип АКПЖ может изменяться в течение нескольких лет, возникает вопрос, могут ли пациенты, у которых при повторной оценке диагноз АКПЖ не был выставлен как *достоверный*, в дальнейшем иметь это заболевание. Это необходимо учитывать у пациентов с положительным генотипом/отрицательным фенотипом, а также у тех, у кого были выявлены некоторые аномалии ПЖ, которые не соответствовали критериям ITF 2010.

Полученные данные подтверждают важность проведения молекулярно-генетического исследования методом высокопроизводительного секвенирования генов, ассоциированных с АКПЖ для верификации диагноза. Наличие патогенных вариантов в генах, ассоциированных с АКПЖ, рассматривалось дополнительным большим критерием и позволило наряду с желудочковыми тахикардиями и аномалиями ЭКГ установить достоверный диагноз АКПЖ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ошибочный диагноз АКПЖ установлен у 32,1% пациентов с подозрением на АКПЖ. Ложные подозрения чаще всего были вызваны неправильной интерпретацией результатов МРТ сердца, связанных с неверной оценкой регионального дискинеза/акинеза стенок ПЖ из-за наличия таких факторов, как перикардальная перетяжка, дивертикул стенки ПЖ, воронкообразная грудная клетка, расширение ПЖ у спортсменов или частая аритмия, вызывающая артефакты. Генотипирование существенно помогает верифицировать достоверную АКПЖ среди пациентов с предварительным диагнозом АКПЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/ REFERENCES:

1. McKenna W.J., Thiene G., Nava A., et al. *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. Br Heart J. 1994;71(3):215-8. https://doi.org/10.1136/hrt.71.3.215*

2. Marcus F.I., McKenna W.J., Sherrill D., et al. *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. Circulation. 2010;121(13):1533-41. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827*
3. Sharma A., Assis F., James C.A., et al. *Misdiagnosis of ARVC leading to inappropriate ICD implant and subsequent ICD removal - lessons learned. J Cardiovasc Electrophysiol. 2019;30(10):2020-2026. https://doi.org/10.1111/jce.14088*
4. Groeneweg J.A., Bhonsale A., James C.A., et al. *Clinical Presentation, Long-Term Follow-Up, and Outcomes of 1001 Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy Patients and Family Members. Circ Cardiovasc Genet. 2015;8(3):437-46. https://doi.org/10.1161/CIRCGENETICS.114.001003*
5. Basso C., Corrado D., Marcus F.I., et al. *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Lancet. 2009;373(9671):1289-300. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60256-7*
6. James C.A., Jongbloed J.D.H., Hershberger R.E., et al. *International Evidence Based Reappraisal of Genes Associated with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Using the Clinical Genome Resource Framework. Circ Genom Precis Med. 2021;14(3):e003273. https://doi.org/10.1161/CIRCGEN.120.003273*
7. Cox M.G., van der Zwaag P.A., van der Werf C., et al. *Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: pathogenic desmosome mutations in index-patients predict outcome of family screening: Dutch arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy genotype-phenotype follow-up study. Circulation. 2011;123(23):2690-700. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.988287*
8. Kramer C.M., Barkhausen J., Bucciarelli-Ducci C., et al. *Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. J Cardiovasc Magn Reson. 2020;22(1):17. https://doi.org/10.1186/s12968-020-00607-1*
9. Richards S., Aziz N., Bale S., et al. *ACMG Laboratory Quality Assurance Committee. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. Genet Med. 2015;17(5):405-24. https://doi.org/10.1038/gim.2015.30*
10. Bendig G., Grimm M., Huttner I.G., et al. *Integrin-linked kinase, a novel component of the cardiac mechanical stretch sensor, controls contractility in the zebrafish heart. Genes Dev. 2006;20(17):2361-72. https://doi.org/10.1101/gad.1448306*
11. Merner N.D., Hodgkinson K.A., Haywood A.F., et al. *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy type 5 is a fully penetrant, lethal arrhythmic disorder caused by a missense mutation in the TMEM43 gene. Am J Hum Genet. 2008;82(4):809-21. https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2008.01.010*
12. Liang W.C., Mitsuhashi H., Keduka E., et al. *TMEM43 mutations in Emery-Dreifuss muscular dystrophy-related myopathy. Ann Neurol. 2011;69(6):1005-13. https://doi.org/10.1002/ana.22338*
13. Padrón-Barthe L., Villalba-Orero M., Gómez-Salinerio J.M., et al. *Severe Cardiac Dysfunction and Death Caused by Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Type 5 Are Improved by Inhibition of Glycogen Synthase Kinase-3β. Circulation. 2019;140(14):1188-1204. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040366*
14. Towbin J.A., McKenna W.J., Abrams D.J., et al. *2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2019;16(11):e301-e372. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.007*
15. Quarta G., Husain S.I., Flett A.S., et al. *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy mimics: role of cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2013;15(1):16. https://doi.org/10.1186/1532-429X-15-16*
16. Sharma A., Assis F., James C.A., et al. *Misdiagnosis of ARVC leading to inappropriate ICD implant and subsequent ICD removal - lessons learned. J Cardiovasc Electrophysiol. 2019;30(10):2020-2026. https://doi.org/10.1111/jce.14088*
17. Bomma C., Rutberg J., Tandri H., et al. *Misdiagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. J Cardiovasc Electrophysiol. 2004;15(3):300-6. https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2004.03429.x*
18. Sampognaro J.R., Gaine S.P., Sharma A., et al. *Diagnostic pitfalls in patients referred for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2023;20(12):1720-1726. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.08.035*



*Николаева Е.А.¹, Валиева З.С.¹, Резухина Е.А.¹,
Ен М.Ю.¹, Мартынюк Т.В.^{1,2}

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ С ПОМОЩЬЮ РАЗЛИЧНЫХ ОПРОСНИКОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

¹Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. академика Е.И. Чазова» Минздрава России,
ул. Академика Чазова, д. 15а, г. Москва 121552, Российская Федерация

²Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова,
ул. Островитянова, д. 1, Москва 117513, Российская Федерация

Сведения об авторах:

*Автор, ответственный за переписку: Николаева Елена Алексеевна, врач-кардиолог, отделение организации контроля качества оказания медицинской помощи и экспертизы временной нетрудоспособности, Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15а, г. Москва 121552, Российская Федерация, тел.: 8-495-414-65-42, e-mail: enikolaeva1987@mail.ru, ORCID: 0009-0009-6866-582X

Валиева Зарина Солтановна, д.м.н., ведущий научный сотрудник, отдел легочной гипертензии и заболеваний сердца, Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, г. Москва, Российская Федерация, тел.: 8-495-414-66-30, e-mail: v.zarina.v@gmail.com, ORCID: 0000-0002-9041-3604

Резухина Елизавета Алексеевна, врач-кардиолог, младший научный сотрудник, отдел легочной гипертензии и заболеваний сердца, Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, г. Москва, Российская Федерация, e-mail: rezuhina_elizaveta@mail.ru, ORCID: 0000-0002-6227-2576

Ен Маргарита Юрьевна, врач-кардиолог, лаборант исследователь, отдел легочной гипертензии и заболеваний сердца, Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, г. Москва, Российская Федерация, e-mail: margaritaen96@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-0292-0236

Мартынюк Тамара Витальевна, д.м.н., профессор кафедры кардиологии, факультет дополнительного профессионального образования, РНИМУ имени Н.И. Пирогова; руководитель отдела легочной гипертензии и заболеваний сердца, Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, г. Москва, Российская Федерация, тел.: 8-495-414-64-50, e-mail: trukhiniv@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9022-8097

РЕЗЮМЕ

Идиопатическая легочная гипертензия (ИЛГ) – это редкое тяжелое заболевание с неблагоприятным прогнозом. Оценка качества жизни (КЖ) при помощи опросников может значительно дополнить клиническую и лабораторно-инструментальную информацию.

Цель: оценить КЖ при помощи различных опросников у пациентов с впервые выявленным и ранее установленным диагнозом ИЛГ.

Материал и методы. В исследование включено 73 пациента с диагнозом ИЛГ, все больные заполнили опросники КЖ: универсальные (SF-36, EQ-5D-3L) и специальные для пациентов с легочной гипертензией (CAMPOR, PAN-SYMPACT, EmPHasis-10). Сформировано две группы, сопоставимые по возрасту и полу: 1-я группа - 42 пациента с впервые выявленным диагнозом ИЛГ; 2-я группа - 31 пациент с верифицированным ранее диагнозом ИЛГ.

Результаты. Значимые различия в SF-36 выявлены в шкале «Психическое

здоровье» (52 [40; 64] % в 1-й группе и 60 [52; 80] % во 2-ой, $p=0,02$) и Психологическом компоненте здоровья (40,8 [34,3; 49,3] % и 49,1 [41,0; 55,9] % соответственно, $p=0,03$). По результатам EQ-5D-3L выявлены отличия в визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и индексе здоровья: более высокие значения выявлены во 2-ой группе (медиана оценки ВАШ составила 50 [40; 60] % в 1-й группе и 60 [50; 70] % во 2-ой, $p=0,006$, индекс здоровья – 0,60 [0,30; 0,71] и 0,66 [0,57; 0,76] соответственно, $p=0,05$). При анализе результатов CAMPOR, PAN-SYMPACT, EmPHasis-10 значимых различий в двух группах не выявлено.

Заключение. Патогенетическая терапия способствует улучшению функционального статуса пациентов с ИЛГ. Низкие показатели эмоционального состояния пациентов с длительным анамнезом заболевания указывают на необходимость развития системы психологической помощи пациентам с ИЛГ.

Ключевые слова: идиопатическая легочная гипертензия, качество жизни, опросник качества жизни, SF-36, EQ-5D, CAMPOR, PAN-SYMPACT, EmPHasis-10

Авторский вклад. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Вклад по системе Credit: Николаева Е.А. – концептуализация, проведение исследования, формальный анализ, написание рукописи; Валиева З.С. – концептуализация, редактирование рукописи; Резухина Е.А. – проведение исследования, редактирование рукописи; Ен М.Ю. – проведение исследования, редактирование рукописи; Мартынюк Т.В. – концептуализация, редактирование рукописи, ресурсы, руководство исследованием.

Финансирование. Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Автор статьи Мартынюк Т.В. является членом редакционной коллегии журнала «Евразийский

Кардиологический Журнал», но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования.

Информация и соблюдение этических норм. Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. Е.И. Чазова» Минздрава России №274 от 29.11.2021 г. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

✉ ENIKOLAEVA1987@MAIL.RU

Для цитирования: Николаева Е.А., Валиева З.С., Резухина Е.А., Ен М.Ю., Мартынюк Т.В. Анализ показателей качества жизни с помощью различных опросников у пациентов с идиопатической легочной гипертензией. Евразийский кардиологический журнал. 2026;(1):46-53. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-46-53>

Рукопись получена: 29.12.2025 | Рецензия получена: 20.01.2026 | Принята к публикации: 21.01.2026

© Группа авторов, 2026

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>



*Elena A. Nikolaeva¹, Zarina S. Valieva¹, Elizaveta A. Rezhukhina¹,
Margarita Yu. En¹, Tamila V. Martynyuk^{1,2}

ANALYSIS OF QUALITY OF LIFE INDICATORS USING VARIOUS QUESTIONNAIRES IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC PULMONARY HYPERTENSION

¹A.L. MYASNIKOV SCIENTIFIC RESEARCH INSTITUTE OF CLINICAL CARDIOLOGY,
E.I. CHAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER OF CARDIOLOGY,
15A ACADEMICIAN CHAZOVA STR., MOSCOW 121552, RUSSIAN FEDERATION
²N.I. PIROGOV RUSSIAN NATIONAL RESEARCH MEDICAL UNIVERSITY,
6 OSTROVITYANOVA STR., MOSCOW, 117513, RUSSIAN FEDERATION

Information about authors:

*Corresponding author: Elena A. Nikolaeva, cardiologist, the Department of the organization of quality control of medical care and examination of temporary disability, A.L. Myasnikov Scientific research institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of cardiology, 15a Academician Chazova str., Moscow 121552, Russian Federation, tel.: 8-495-414-65-42, e-mail: enikolaeva1987@mail.ru, ORCID: 0009-0009-6866-582X

Zarina S. Valieva, Dr. of Sci. (Med.), Senior researcher, the Department of pulmonary hypertension and heart disease, A.L. Myasnikov Scientific research institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of cardiology, Moscow, Russian Federation, 8-495-414-66-30, e-mail: v.zarina.v@gmail.com, ORCID: 0000-0002-9041-3604

Elizaveta A. Rezhukhina, cardiologist, Junior Researcher, the Department of pulmonary hypertension and heart disease, A.L. Myasnikov Scientific research institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of cardiology, Moscow, Russian Federation, e-mail: rezhukhina_elizaveta@mail.ru, ORCID: 0000-0002-6227-2576

Margarita Yu. En, cardiologist, laboratory research assistant, the Department of pulmonary hypertension and heart disease, A.L. Myasnikov Scientific research institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of cardiology, Moscow, Russian Federation, e-mail: margaritaen96@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-0292-0236

Tamila V. Martynyuk, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Cardiology, Faculty of Continuing Professional Education, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; Head of the Department of pulmonary hypertension and heart disease, A.L. Myasnikov Scientific research institute of clinical cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of cardiology, Moscow, Russian Federation, 8-495-414-64-50, e-mail: trukhiniv@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9022-8097

SUMMARY

Idiopathic pulmonary hypertension (IPAH) is a rare severe disease with a poor prognosis. Assessing quality of life (QoL) using questionnaires can significantly complement clinical, laboratory and instrumental data.

Aim. To assess QoL using various questionnaires in patients with a newly and previously diagnosed IPAH.

Materials and methods. 73 patients with IPAH were included in the study, all patients filled out QoL questionnaires: universal (SF-36, EQ-5D-3L) and special for patients with pulmonary hypertension (CAMPOR, PAH-SYMPACT, EmPHasis-10). Two groups were formed, comparable by age and gender: group 1 - 42 patients with newly diagnosed IPAH; group 2 - 31 patients with a previously diagnosed IPAH.

Results. Significant differences in SF-36 were found in the scale of Mental Health (52 [40; 64] % in the first group and 60 [52; 80] % in the second, $p=0.02$) and

Mental component summary (40,8 [34,3; 49,3] % and 49,1 [41,0; 55,9] %, respectively, $p=0.03$). According to the EQ-5D-3L results, differences were found in the Visual Analogue Scale (VAS) and EQ-5D Index: higher values were found in the second group (the median VAS score was 50 [40; 60] % in the first group and 60 [50; 70] % in the second, $p=0.006$, EQ-5D Index – 0,60 [0,30; 0,71] and 0,66 [0,57; 0,76], respectively, $p=0.05$). No significant differences were found in the results of CAMPOR, PAH-SYMPACT, and EmPHasis-10 in two groups.

Conclusions. Pathogenetic therapy promotes improvement of functional status of patients with IPAH. Low emotional status indicators in patients with a prevalent disease indicates the need to develop a system of psychological assistance for IPAH patients.

Keywords: idiopathic pulmonary arterial hypertension, quality of life, quality of life questionnaire, SF-36, EQ-5D, CAMPOR, PAH-SYMPACT, EmPHasis-10

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: Elena A. Nikolaeva – conceptualization, investigation, formal analysis, writing-review; Zarina S. Valieva – conceptualization, editing; Elizaveta A. Rezhukhina – investigation; Margarita Yu. En – investigation; Tamila V. Martynyuk – conceptualization, editing, resources, supervision.

Funding. The work was carried out without attracting additional funding from third parties.

The authors declare no conflicts of interest. Tamila V. Martynyuk is member of the editorial board of the Eurasian Journal of Cardiology, but she had nothing to

do with the decision to publish this article. The article has undergone the journal's accepted peer review procedure.

Information on compliance with ethical standards. The study was performed in accordance with the standards of good clinical practice and the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of the A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology (No. 274) dated November 29, 2021. All patients signed informed consent to participate in the study and process their personal data.

✉ ENIKOLAEVA1987@MAIL.RU

For citation: Elena A. Nikolaeva, Zarina S. Valieva, Elizaveta A. Rezhukhina, Margarita Yu. En, Tamila V. Martynyuk. Analysis of quality of life indicators using various questionnaires in patients with idiopathic pulmonary hypertension. Eurasian heart journal. 2026;(1):46-53 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-46-53>

Received: 29.12.2025 | Revision Received: 20.01.2026 | Accepted: 21.01.2026

© Collective of authors, 2026

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

Идиопатическая легочная гипертензия (ИЛГ) – это неизлечимое заболевание, характеризующееся наличием легочной гипертензии (ЛГ) при отсутствии других причин повышения среднего давления в легочной артерии (срДЛА) и тяжелым прогрессирующим течением с крайне неблагоприятным прогнозом [1-4]. По данным российского регистра диагноз ИЛГ подтверждался у 40,9% пациентов с впервые выявленной легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) в возрасте $45,2 \pm 14,9$ лет [1]. При отсутствии ЛАГ-специфической терапии медиана выживаемости у пациентов с ИЛГ составляет 2,8 года (95% ДИ, от 1,9 до 3,7 года) [5]. Благодаря применению патогенетической терапии удалось достичь не только улучшения клинических и гемодинамических показателей, но и увеличения 3- и 5-летней выживаемости пациентов с ИЛГ до 74 и 65% соответственно [1-3, 6].

В современной медицине постепенно внедряется партнерский подход в отношениях врача и пациента, когда учитываются не только клинические проявления болезни, но и их влияние на качество жизни (КЖ) больного. Пациенты с ИЛГ испытывают ухудшение не только физического состояния, но и проблемы в психологической и социальной сферах жизни. Оценка КЖ при помощи опросников может значительно дополнить клиническую и лабораторно-инструментальную информацию и улучшить ведение пациентов. С этой целью используются универсальные (чаще всего SF-36, EQ-5D-3L) и специальные для пациентов с ЛГ опросники (CAMPOR, PAN-SYMPACT, EmPHasis-10) [7, 8].

В литературе мало данных об изучении КЖ у пациентов с ИЛГ, чаще всего на немногочисленных группах, с использованием разных опросников КЖ, и, как правило, исследования представлены на смешанных группах пациентов с ЛГ и ЛАГ.

Цель исследования: оценить КЖ при помощи различных опросников у пациентов с впервые выявленным и ранее установленным диагнозом ИЛГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России проведено исследование, посвященное оценке КЖ у пациентов с впервые выявленным диагнозом ИЛГ и при ранее верифицированном заболевании на фоне приема ЛАГ-специфической терапии. Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом Научно-исследовательского института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации N 274 от 29.11.2021 г. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

Критериями включения в исследование были возраст старше 18 лет; верифицированный диагноз ИЛГ с критериями прекапиллярной ЛГ, отсутствие предшествующей патогенетической терапии или прием ЛАГ-специфических препаратов в стабильных дозах на протяжении более 3 месяцев. Критерии исключения: ЛАГ другой этиологии, заболевания опорно-двигательного аппарата, препятствующие проведению теста 6 минутной ходьбы (Т6МХ), тяжелые нарушения функции печени (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью, класс C), тяжелые нарушения функции почек (скорость клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин), отказ от проведения катетеризации правых отделов сердца (КПОС).

В исследование включено 73 пациента с диагнозом ИЛГ, установленным в соответствии с алгоритмом, представленным в дей-

ствующих Российских клинических рекомендациях [1,2]. Всем больным проводились Т6МХ с определением одышки по Боргу; трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ); КПОС; определение уровня N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) для стратификации риска годичной смертности. ЭхоКГ выполнялась на ультразвуковом приборе экспертного класса Epiq 7 (Philips, Нидерланды), КПОС – с использованием аппарата Allura Xper FD10 (Philips, Нидерланды). Для оценки уровня NT-proBNP применялся электрохемилюминесцентный метод на анализаторе Elecsys 2010, Roche с помощью наборов proBNP II (Roche, Германия). Профиль риска годичной смертности оценивался с помощью шкалы стратификации согласно Российским рекомендациям 2024г.

В стационаре все пациенты заполнили общие и специальные опросники КЖ: «Short Form-36 Health Status Survey» (SF-36), европейский опросник для оценки КЖ (EQ-5D-3L), The Cambridge Pulmonary Hypertension Outcome Review (CAMPOR), Pulmonary Arterial Hypertension-Symptoms and Impact (PAN-SYMPACT) и EmPHasis-10 [8].

Статистическая обработка данных проведена при помощи статистической программы STATISTICA 12.1. Полученные результаты представлены в виде медианы, 25% и 75% перцентилей (Me [25%; 75%]) и в виде процентного соотношения (n (%)). Для сравнения двух групп использованы методы: t-критерий Стьюдента, χ^2 -критерий Пирсона, критерий Манна-Уитни. Для выявления взаимосвязей между полученными данными проведен корреляционный анализ по Спирмену и Пирсону.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Для проведения сравнительного анализа сформировано две группы: 1-я группа – 42 пациента с впервые выявленным диагнозом ИЛГ, 2-я группа – 31 пациент с верифицированной ранее ИЛГ (медиана количества месяцев от установления диагноза и начала лечения в день заполнения опросников 71 [48; 104] мес.). Пациенты, вошедшие в группу 2 принимали стабильную ЛАГ-специфическую терапию на протяжении 3 месяцев и более (монотерапия – 25,8 % пациентов, двойная ЛАГ-специфическая терапия – 32,3 %, тройная – 41,9 %).

Обе группы были сопоставимы по возрасту (40 [33,0; 48,7] и 44 [37,5; 51,0] лет соответственно), полу (с преобладанием лиц женского пола – 83,3% и 83,9% соответственно), семейному положению, образованию, трудовой занятости и месту проживания (табл.1).

Значимых различий по частоте клинических симптомов ЛГ, кроме жалоб на головокружение (11,9% пациентов в первой группе, 38,7% пациентов во второй группе, $p=0,007$), как на момент верификации диагноза, так и на фоне терапии выявлено не было.

Обе группы статистически значимо не отличались по функциональному классу (ФК) по классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (основная доля представлена пациентами с III ФК (ВОЗ) – 61,9% среди пациентов с впервые выявленным диагнозом ИЛГ и 77,4% среди пациентов с ранее установленной ИЛГ), риску годичной смертности (большая часть пациентов находилась в группе с высоким риском – 83,3% и 64,5% соответственно). Различий между группами по данным Т6МХ (дистанция в Т6МХ, выраженность одышки по Боргу) не выявлено.

По данным КПОС в группе 1 с ИЛГ на момент установления диагноза были выявлены более выраженные гемодинамические нарушения: статистически значимо выше срДЛА (59,5 [51,5; 67,8] по сравнению с 56 [48; 62] мм рт. ст. в группе 2, $p=0,04$) и легочное сосудистое сопротивление (1114,4 [920,9;

1714,5] и 956,8 [721,3; 1373,9] дин*сек/см⁵ соответственно, $p=0,05$), ниже ударный объем (44,3 [37,2; 55,7] и 52,3 [45,8; 67,5] мл соответственно, $p=0,04$) и податливость легочной артерии (0,7 [0,6; 1,1] и 1 [0,8; 1,3] мл/мм рт. ст. соответственно, $p=0,05$). Однако показатели давления в правом предсердии, сердечного индекса и сатурации венозной крови статистически значимо не отличались. При сравнении параметров ЭхоКГ значимые различия выявлены между показателями переднезаднего размера правого желудочка (3,8 [3,4; 4,6] в группе пациентов с впервые выявленным диагнозом ИЛГ и 3,4 [2,9; 4,3] см, в группе больных с верифицированной ранее ИЛГ, $p=0,03$) и систолической экскурсии фиброзного кольца трикуспидального клапана (TAPSE) (1,5 [1,3; 1,7] и 1,7 [1,5; 2,0] см соответственно, $p=0,01$), которые были хуже в группе пациентов с впервые выявленным диагнозом ИЛГ. При оценке уровня NT-proBNP бо-

лее выраженная сердечная недостаточность выявлена в группе 1 (табл. 2).

При анализе данных опросника SF-36 выявлены пониженные значения почти во всех шкалах физического и психологического компонентов здоровья в обеих группах сравнения, причем наиболее выраженные нарушения в шкалах «Физическое функционирование» (30 [10,0; 63,8] в группе больных с ИЛГ на момент установления диагноза и 40 [20; 60] % в группе с верифицированной ранее ИЛГ) и «Роль в физическом состоянии» (0 [0; 25] и 25 [0; 62,5] % соответственно). При сравнении показателей SF-36 статистически значимые различия были выявлены только в шкале «Психическое здоровье» (52 [40; 64] в группе 1 и 60 [52; 80] % в группе 2, $p=0,02$) и Психологическом компоненте здоровья (40,8 [34,3; 49,3] и 49,1 [41,0; 55,9] % соответственно, $p=0,03$) (рис. 1).

Результаты SF-36

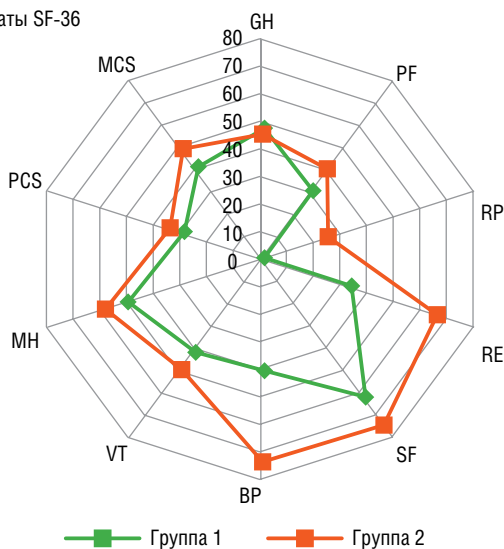


Рисунок 1. Результаты SF-36 у пациентов с впервые выявленным (группа 1) и с ранее установленным (группа 2) диагнозом идиопатической легочной гипертензии, % [собственные данные]

Figure 1. Results of SF-36 in patients with newly diagnosed (group 1) and previously established (group 2) idiopathic pulmonary hypertension, % [own data]

Примечание. GH – Общее состояние здоровья; PF – Физическое функционирование; RP – Роль в физическом состоянии, обусловленное физическим состоянием; RE – Роль в эмоциональном состоянии, обусловленное эмоциональным состоянием; SF – Социальное функционирование; BP – Интенсивность боли; VT – Жизненная активность; MH – Психическое здоровье; PCS – Физический компонент здоровья; MCS – Психологический компонент здоровья.

Note. GH – general health; PF – physical functioning; RP – role-physical functioning; RE – role-emotional functioning; SF – social functioning; BP – bodily pain; VT – vitality; MH – mental health; PCS – physical component summary; MCS – mental component summary.

Таблица 1. Характеристика пациентов с впервые выявленным (группа 1) и с ранее установленным (группа 2) диагнозом идиопатической легочной гипертензии [собственные данные]

Table 1. Characteristics of patients with newly diagnosed (group 1) and previously established (group 2) idiopathic pulmonary hypertension [own data]

Показатели	Группа 1 – пациенты с впервые выявленным диагнозом ИЛГ (n=42)	Группа 2 – пациенты с ранее установленным диагнозом ИЛГ (n=31)	p
Возраст, лет	40 [33,0; 48,7]	44 [37,5; 51,0]	0,61
Мужчины/женщины, n (%)	7 (16,7)/35 (83,3)	5 (16,1)/26 (83,9)	0,95
Семейное положение, n (%)			
состоит в браке	25 (59,5)	23 (74,2)	0,19
не состоит в браке	17 (40,5)	8 (25,8)	
Образование, n (%)			
высшее	19 (45,2)	14 (45,2)	0,99
среднее/средне-специальное	23 (54,8)	17 (54,8)	
Трудовая занятость, n (%):			
не работает	17 (40,5)	14 (45,2)	0,45
работник умственного труда	13 (31,0)	12 (38,7)	
работник физического труда	12 (28,5)	5 (16,1)	
Место проживания, n (%)			
город	32 (76,2)	26 (83,9)	0,42
село	10 (23,8)	5 (16,1)	
Длительность симптомов легочной гипертензии на момент заполнения опросников, мес.	18,5 [9,8; 34,8]	91 [58,5; 127,5]	<0,0001

Примечание. ИЛГ – идиопатическая легочная гипертензия.

Note. IPAH – idiopathic pulmonary hypertension.

При анализе ответов на опросник EQ-5D-3L у большинства пациентов обеих групп имеются умеренные нарушения во всех шкалах, кроме шкалы «Уход за собой». Выраженные нарушения отсутствуют в шкалах «Подвижность», «Уход за собой» и «Боль/дискомфорт» в группе с верифицированной ранее ИЛГ, выявлены у небольшой части опрошенных в шкале «Тревога и депрессия» (9,5% пациентов в группе больных с впервые выявленным диагнозом ИЛГ, 3,2% в группе с верифицированной ранее ИЛГ) (рис. 2). Однако значимых различий при сравнении результатов двух групп выявлено не было. При сравнении данных визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) и индекса здоровья по данным EQ-5D-3L выявлены статистически значимые отличия – более высокие значения выявлены в группе 2 (медиана оценки состояния здоровья ВАШ составила 50 [40; 60] % в группе 1 и 60 [50; 70] в группе 2, $p=0,006$, а индекса здоровья – 0,60 [0,30; 0,71] и 0,66 [0,57; 0,76] соответственно, $p=0,05$) (рис. 3 и 4).

При анализе ответов на опросники, специальные для пациентов с ЛГ, между пациентами с впервые выявленным и с ранее установленным диагнозом ИЛГ значимых различий не выявлено (табл. 3).

Для определения взаимосвязей результатов опросников и функционального статуса пациентов был выполнен корреляционный анализ в общей когорте пациентов с ИЛГ. Были выявлены статистически значимые умеренные положительные корреляции почти всех шкал SF-36 с дистанцией в Т6МХ, отрицательные – с уровнем NT-proBNP и ФК (ВОЗ), самая сильная положительная корреляция – дистанции в Т6МХ со шкалой «Физическое функционирование» ($r=0,54$, $p<0,05$). При оценке взаимосвязи результатов европейского и специальных опросников выявлены примерно такие же закономерности: все шкалы имеют умеренные корреляции с дистанцией в Т6МХ, уровнем NT-proBNP и ФК (ВОЗ). Наиболее сильная положительная

Таблица 2. Клиническая характеристика пациентов с впервые выявленным (группа 1) и с ранее установленным (группа 2) диагнозом идиопатической легочной гипертензии [собственные данные]

Table 2. Clinical characteristics of patients with newly diagnosed (group 1) and previously established (group 2) idiopathic pulmonary hypertension [own data]

Показатель	Группа 1 (n=42)	Группа 2 (n=31)	p
ФК (ВОЗ), n (%)			
I	0	0	0,25
II	14 (33,3%)	7 (22,6%)	
III	26 (61,9%)	24 (77,4%)	
IV	2 (4,8%)	0	
Риск годичной смертности, n (%)			
Низкий	2 (4,8%)	5 (16,1%)	0,14
Промежуточный	5 (11,9%)	6 (19,4%)	
Высокий	35 (83,3%)	20 (64,5%)	
Т6МХ			
Дистанция в Т6МХ, м	390 [300; 460]	450 [318; 500]	0,27
Одышка по Боргу в Т6МХ, баллы	4 [2,3; 5]	5 [2,3; 6]	0,56
NT-proBNP			
NT-proBNP, пг/мл	1315 [567,6; 1968,5]	419,6 [143; 1368,5]	0,02
КПОС			
Среднее ДЛА, мм рт. ст.	59,5 [51,5; 67,8]	56 [48; 62]	0,04
ДПП, мм рт. ст.	8 [5; 14]	10,5 [8,3; 14]	0,27
СИ, л/мин/м²	2,1 [1,7; 2,4]	2,2 [1,8; 2,7]	0,15
Svo₂, %	64,5 [56; 69,3]	63 [59; 67]	0,93
ЛСС, дин*сек/см⁵	1114,4 [920,9; 1714,5]	956,8 [721,3; 1373,9]	0,05
Ударный объем, мл	44,3 [37,2; 55,7]	52,3 [45,8; 67,5]	0,04
Податливость легочной артерии, мл/мм рт. ст.	0,7 [0,6; 1,1]	1 [0,8; 1,3]	0,05
ЭхоКГ			
Площадь ПП, см²	22 [17; 28]	20 [16,5; 25,3]	0,48
ПЗР ПЖ, см	3,8 [3,4; 4,6]	3,4 [2,9; 4,3]	0,03
Выпот в полости перикарда, n (%)	11 (26,2 %)	10 (32,3 %)	0,57
TAPSE, см	1,5 [1,3; 1,7]	1,7 [1,5; 2,0]	0,01

Примечание. ФК (ВОЗ) – функциональный класс по классификации Всемирной организации здравоохранения; Т6МХ – тест 6-минутной ходьбы; NT-proBNP – N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пропептида; КПОС – катетеризация правых отделов сердца; ДЛА – давление в легочной артерии; СИ – сердечный индекс; Svo₂ – сатурация венозной крови; ЛСС – легочное сосудистое сопротивление; ЭхоКГ – эхокардиография, ПП – правое предсердие, ПЗР ПЖ – передне-задний размер правого желудочка, TAPSE – систолическая экскурсия фиброзного кольца трикуспидального клапана.

Note. FC (WHO) – functional class according to the World Health Organization classification; 6MWD – 6-minute walking distance; NT-proBNP – N-terminal fragment of pro-brain natriuretic peptide; RHC – right heart catheterization; PAP – pulmonary arterial pressure; CI – cardiac index; Svo₂ – mixed venous oxygen saturation, PVR – pulmonary vascular resistance; echo – echocardiography; RA – right atrium; AP-RVD – right ventricular anterior-posterior dimension; TAPSE – tricuspid annular plane systolic excursion.

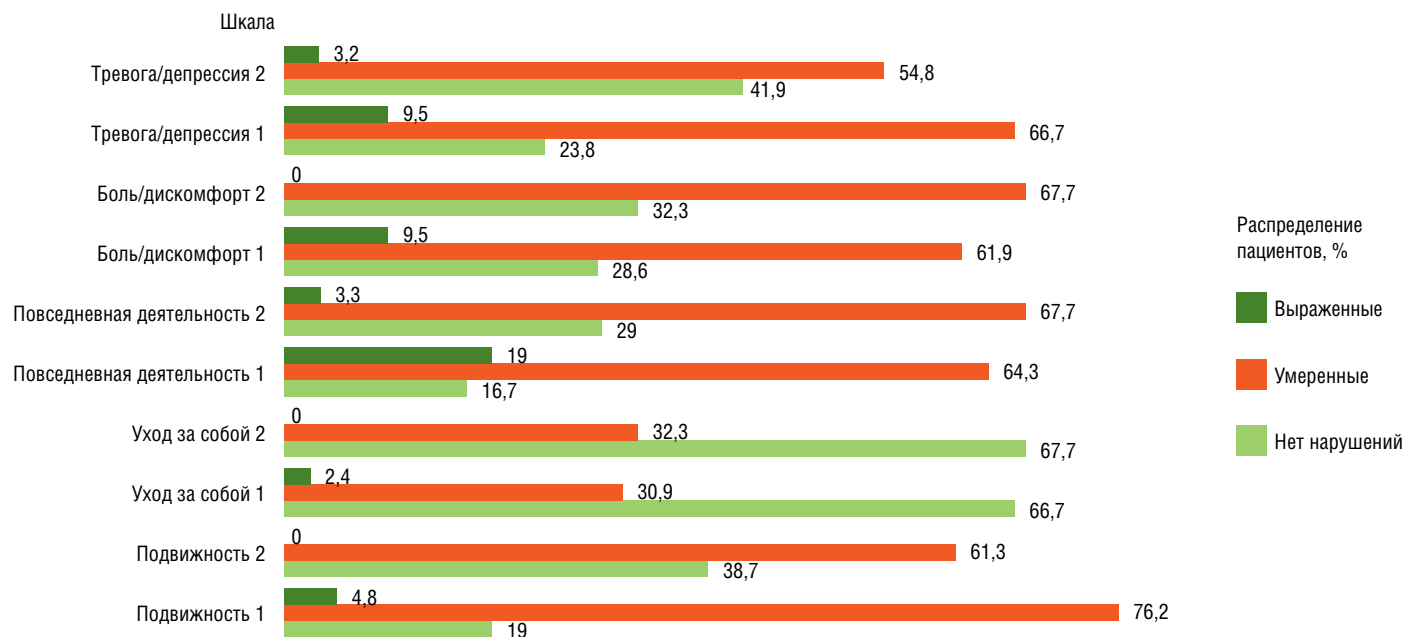


Рисунок 2. Результаты EQ-5D-3L у пациентов с впервые выявленным (группа 1) и с ранее установленным (группа 2) диагнозом идиопатической легочной гипертензии, % [собственные данные]

Figure 2. EQ-5D-3L results in patients with newly diagnosed (group 1) and previously established (group 2) idiopathic pulmonary hypertension, % [own data]

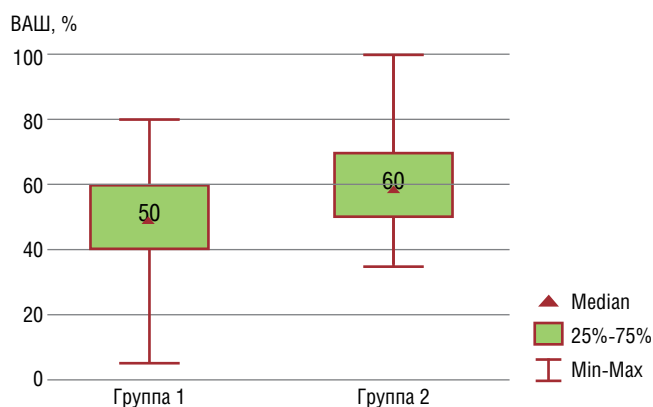


Рисунок 3. Результаты оценки визуально-аналоговой шкалы EQ-5D-3L у пациентов с впервые выявленным (группа 1) и с ранее установленным (группа 2) диагнозом идиопатической легочной гипертензии, % [собственные данные]

Figure 3. Results of VAS-EQ-5D-3L in patients with newly diagnosed (group 1) and previously established (group 2) idiopathic pulmonary hypertension, % [own data]

Примечание. ВАС – визуально-аналоговая шкала EQ-5D-3L.
Note. VAS – Visual Analogue Scale of EQ-5D-3L.

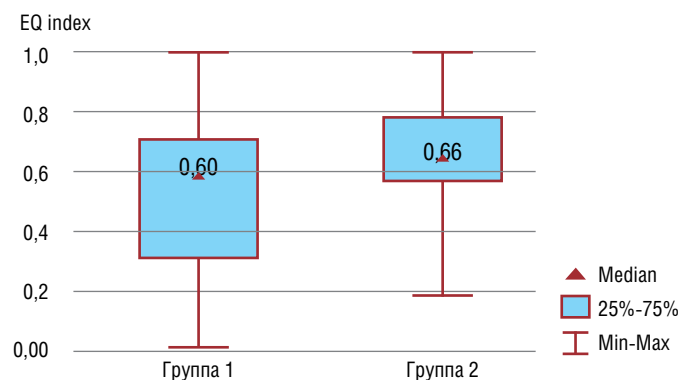


Рисунок 4. Результаты оценки индекса здоровья EQ-5D-3L у пациентов с впервые выявленным (группа 1) и с ранее установленным (группа 2) диагнозом идиопатической легочной гипертензии [собственные данные]

Figure 4. Results of EQ Index in EQ-5D-3L in patients with newly diagnosed (group 1) and previously established (group 2) idiopathic pulmonary hypertension [own data]

Примечание. EQ Index – индекс здоровья EQ-5D-3L.
Note. EQ Index – Index in EQ-5D-3L.

Таблица 3. Результаты специальных опросников у пациентов с впервые выявленным (группа 1) и с ранее установленным (группа 2) диагнозом идиопатической легочной гипертензии [собственные данные]

Table 3. Results of special questionnaires in patients with newly diagnosed (group 1) and previously established (group 2) idiopathic pulmonary hypertension [own data]

Шкала опросника	Диапазон суммы баллов	Группа 1 (n=42)	Группа 2 (n=31)	p
EmPHasis-10	0 – 50	27,5 [20,0; 38,8]	29 [18; 36]	0,79
РАH-SYMPACT				
Симптомы	0 – 44	11 [5; 16]	8 [4; 14]	0,35
Влияние	0 – 44	15,5 [9,3; 23,7]	12 [8,5; 18,0]	0,12
CAMPNOR				
Симптомы	0 – 25	11 [8,0; 15,7]	9 [6,5; 15,5]	0,29
Активность	0 – 30	9 [6; 13]	9 [5; 13,5]	0,50
Качество жизни	0 – 25	7 [4; 10]	6 [2,0; 12,5]	0,44

корреляция выявлена между дистанцией в Т6МХ и индексом здоровья в EQ-5D-3L ($r=0,60$, $p<0,05$) и отрицательная – со шкалами «Влияние в SYMPACT» ($r=-0,62$, $p<0,05$) и «Активность в CAMPHOR» ($r=-0,57$, $p<0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

ИЛГ – это жизнеугрожающее заболевание, однако благодаря применению патогенетической терапии, в настоящее время целью лечения стало не только продление жизни, но и улучшение ее качества [1-3, 8]. В клинической практике и рандомизированных клинических исследованиях для оценки эффективности терапии используются показатели функционального статуса и гемодинамики, однако они не могут отразить КЖ пациента. В нашем исследовании мы оценили КЖ при помощи 5 различных опросников у пациентов с ИЛГ, причем сравнили ее у пациентов на момент верификации диагноза и у пациентов с установленным ранее диагнозом, получающих ЛАГ-специфическую терапию.

Пациенты, вошедшие в исследование, представляют две практически идентичные группы по полу, возрасту и функциональному статусу. Состав групп соответствует эпидемиологическим данным Российского национального регистра (преобладание пациентов женского пола – 81,3% среди пациентов с ЛАГ, средний возраст на момент установления диагноза $45,2 \pm 14,9$ лет, 61% пациентов с ИЛГ на момент постановки диагноза имели III/IV ФК (ВОЗ)) [9].

В серии российских и зарубежных исследований при оценке взаимосвязей данных опросников КЖ, используемых в данном исследовании, и результатов обследования подтвердились корреляции, выявленные в более ранних исследованиях на группах пациентов с ЛАГ и ХТЭЛГ: выявлены сильные и умеренные связи с дистанцией в Т6МХ и ФК (ВОЗ) [10-14].

Полученные нами результаты сравнения в группах пациентов на момент верификации диагноза и ранее установленным диагнозом ИЛГ соответствуют данным ряда работ, проведенных ранее. Метаанализ 11 исследований (1218 пациентов), в которых оценивались изменения КЖ пациентов с ЛАГ при помощи опросников SF-36 и CAMPHOR, были получены схожие с нашими в обеих группах сниженные показатели: физический компонент здоровья в SF-36 составил $37,2 \pm 3,9$ %, психический компонент здоровья в SF-36 – $46,4 \pm 2,2$ %, шкала КЖ в CAMPHOR – $8,37 \pm 2,2$ балла [15]. В исследовании AIR-1 (203 пациента с ЛАГ и ХТЭЛГ), так же как и в нашем исследовании было выявлено улучшение показателей ВАШ (с $46,9 \pm 15,9$ до $52,8 \pm 19,1$) и индекса здоровья (с $0,49 \pm 0,28$ до $0,58 \pm 0,27$) по данным EQ-5D на фоне ЛАГ-специфического лечения, но отсутствовали различия по данным шкал опросника [11]. Borgese M et al., изучавших КЖ у пациентов с ЛАГ при помощи EmPHasis-10, показали результаты, аналогичные нашим: $25,4 \pm 12,2$ баллов, которые соответствуют примерно середине диапазона возможных результатов опросника [16]. В нашем исследовании не было значимых различий между пациентами с впервые выявленным диагнозом ИЛГ и с ранее установленной ИЛГ в результатах опросника РАН-SYMPACT так же, как и в данных Т6МХ и ФК (ВОЗ), что соответствует результатам исследования SYMPHONY, где были показаны корреляции с дистанцией в Т6МХ и ФК (ВОЗ) [14].

Группы исследования значимо отличались по времени от начала первых симптомов, поэтому у пациентов из группы с установленным ранее диагнозом при отсутствии терапии можно было бы ожидать значимое ухудшение результатов клинико-инструментальных данных. Но благодаря патогенетической терапии показатели гемодинамики по данным КПОС и ЭхоКГ, уровня NT-проBNP в группе пациентов, получавших ЛАГ-специфическую терапию, оказались лучше, чем у паци-

ентов на момент установления диагноза. Однако изменения функционального статуса по данным Т6МХ и оценке ФК (ВОЗ) не отмечается. Данные результаты согласуются со шкалами опросников КЖ, отражающими физическое состояние пациентов. Таким образом, для улучшения долгосрочных клинических результатов необходимы ранняя диагностика и начало эффективной патогенетической терапии на ранних стадиях заболевания [9].

Несмотря на положительный клинический эффект ЛАГ-специфической терапии в виде поддержания функционального статуса и физического состояния пациента на прежнем уровне, психологическое состояние в группе пациентов с верифицированным ранее диагнозом хуже, чем у пациентов на момент установления диагноза. Поддержание психического здоровья пациентов с ИЛГ должно стать неотъемлемой частью лечения: необходимы организация всесторонней реабилитации и сопровождение лечения консультациями психолога.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опросники КЖ у пациентов с ИЛГ отражают выраженность функциональных нарушений. В результате ЛАГ-специфической терапии у больных ИЛГ достигается улучшение и стабилизация физической активности, однако обращают на себя внимание более низкие показатели эмоционального состояния пациентов с длительным анамнезом заболевания. Это указывает на необходимость развития системы психологической помощи пациентам с ИЛГ. Подход «лечить не болезнь, а больного» включает не только оценку гемодинамического и функционального статуса, но и эмоциональных и социальных потребностей пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Авдеев С.Н., Барбараш О.Л., Валиева З.С., Волков А.В., Веселова Т.Н., Галевич А.С., Гончарова Н.С., Горбачевский С.В., Грамович В.В., Данилов Н.М., Клименко А.А., Мартынюк Т.В., Моисеева О.М., Рыжкова Д.В., Симакова М.А., Синицын В.Е., Стукалова О.В., Чазова И.Е., Черногров И.Е., Шмальц А.А., Царева Н.А. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоземболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(11):6161. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6161> [Avdeev S.N., Barbarash O.L., Valieva Z.S., Volkov A.V., Veselova T.N., Galyavich A.S., Goncharova N.S., Gorbachevsky S.V., Gramovich V.V., Danilov N.M., Klimenko A.A., Martynyuk T.V., Moiseeva O.M., Ryzhkova D.V., Simakova M.A., Sinityn V.E., Stukalova O.V., Chazova I.E., Chernogrivov I.E., Shmalts A.A., Tsareva N.A. 2024 Clinical practice guidelines for Pulmonary hypertension, including chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Russian Journal of Cardiology. 2024;29(11):6161. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6161>]
2. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Шмальц А.А., Грамович В.В., Данилов Н.М., Веселова Т.Н., Коробкова И.З., Сарыбаев А.Ш., Стукалова О.В., Азизов В.А., Барбараш О.Л., Галевич А.С., Горбачевский С.В., Медведева Е.А., Матчин Ю.Г., Мукаров М.А., Наконечников С.Н., Филиппов Е.В., Черногров И.Е. Евразийские рекомендации по диагностике и лечению лёгочной гипертензии (2023). Евразийский Кардиологический Журнал. 2024;(1):6-85. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-1-6-85> [Chazova I.E., Martynyuk T.V., Shmalts A.A., Gramovich V.V., Danilov N.M., Veselova T.N., Korobkova I.Z., Sarybaev A.Sh., Stukalova O.V., Azizov V.A., Barbarash O.L., Galyavich A.S., Gorbachevsky S.V., Medvedeva E.A., Matchin Yu.G., Mukarov M.A., Nakonechnikov S.N., Filippov E.V., Chernogrivov I.E. Eurasian guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (2023). Eurasian heart journal. 2024;(1):6-85. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-1-6-85>]
3. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Bida M, Carlsen J, Coats AJS, Escribano-Subias P, Ferrari P, Ferreira DS, Ghofrani HA, Giannakoulas G, Kiely DG, Mayer E, Meszaros G, Nagavci B, Olsson KM, Pepke-Zaba J, Quint JK, Rådegran G, Simonneau G, Sitbon O, Tonia T, Toshner M, Vachieri

- JL, Vonk Noordegraaf A, Delcroix M, Rosenkranz S; ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022 Oct 11;43(38):3618–3731. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023 Apr 17;44(15):1312. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
4. Легочная гипертензия/Подред. И.Е. Чазовой и Т.В. Мартынюк. – М.: Практика, 2015. – 928 с. ISBN 978-5-89816-138-5 [Pulmonary hypertension/ Edited by I.E. Chazova and T.V. Martynyuk. – M.: Praktika, 2015. – 928 p. ISBN 978-5-89816-138-5]
5. Gilbert E, D'Alonzo, Robyn J, Barst, Stephen M, Ayres, et al. Survival in Patients with Primary Pulmonary Hypertension: Results from a National Prospective Registry. *Ann Intern Med*. 1991;115:343–349. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-115-5-343>
6. Benza R.L., Miller D.P., Barst R.J. et al. An evaluation of long-term survival from time of diagnosis in pulmonary arterial hypertension from the REVEAL Registry. *Chest*. 2012;142(2):448–456. <https://doi.org/10.1378/chest.11-1460>
7. Ford HJ, Brunetti C, Ferrari P, Meszaros G, Moles VM, Skaara H, Torbicki A, Gibbs JSR. Exploring the patient perspective in pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2024 Oct 31;64(4):2401129. <https://doi.org/10.1183/13993003.01129-2024>
8. Николаева Е.А., Валиева З.С., Мартынюк Т.В. Оценка качества жизни у пациентов с легочной артериальной гипертензией. Системные гипертензии. 2024;21(3):41–46. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-3-41-46> [Nikolaeva E.A., Valieva Z.S., Martynyuk T.V. Quality of life assessment in patients with pulmonary arterial hypertension. *Systemic Hypertension*. 2024;21(3):41–46. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-3-41-46>]
9. Chazova IY, Martynyuk TV, Valieva ZS, Gratsianskaya SY, Aleevskaya AM, Zorin AV, Nakonechnikov SN. Clinical and Instrumental Characteristics of Newly Diagnosed Patients with Various Forms of Pulmonary Hypertension according to the Russian National Registry. *Biomed Res Int*. 2020 Jun 14;2020:6836973. <https://doi.org/10.1155/2020/6836973>
10. Шостак Н.А., Клименко А.А., Шеменкова В.С., Свет А.В. Использование опросника SF-36 в оценке качества жизни у пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией. *Клиницист*. 2017;11(3-4):44–49. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2017-11-3-4-44-49> [Shostak N.A., Klimenko A.N., Shemenkova V.S., Svet A.V. Use of the SF-36 questionnaire in assessment of quality of life in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *The Clinician*. 2017;11(3-4):44–49. (In Russ.) <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2017-11-3-4-44-49>]
11. Olschewski H, Simonneau G, Galie N, Higenbottam T, Naeije R, Rubin LJ, Nikkho S, Speich R, Hoeper MM, Behr J, Winkler J, Sitbon O, Popov W, Ghofrani HA, Manes A, Kiely DG, Ewert R, Meyer A, Corris PA, Delcroix M, Gomez-Sanchez M, Siedentop H, Seeger W; Aerosolized Iloprost Randomized Study Group. Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 2002 Aug 1;347(5):322–9. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020204>
12. Reis A, Santos M, Vicente M, Furtado I, Cruz C, Melo A, Carvalho L, Gonçalves F, Sa-Couto P, Almeida L. Health-Related Quality of Life in Pulmonary Hypertension and Its Clinical Correlates: A Cross-Sectional Study. *Biomed Res Int*. 2018 Mar 19;2018:3924517. <https://doi.org/10.1155/2018/3924517>
13. Lewis RA, Armstrong I, Bergbaum C, Brewis MJ, Cannon J, Charalampopoulos A, Church AC, Coghlan JG, Davies RJ, Dimopoulos K, Elliot C, Gibbs JSR, Gin-Sing W, Haji G, Hameed AG, Howard LS, Johnson MK, Kempny A, Kiely DG, Lo Giudice F, McCabe C, Peacock AJ, Peleyeu O, Pepke-Zaba J, Polwarth G, Price L, Sabroe I, Schreiber BE, Sheares K, Taboada D, Thompson AAR, Toshner MR, Wanjiku I, Wort SJ, Yorke J, Condliffe R. EmPHasis-10 health-related quality of life score predicts outcomes in patients with idiopathic and connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension: results from a UK multicentre study. *Eur Respir J*. 2021 Feb 25;57(2):2000124. <https://doi.org/10.1183/13993003.00124-2020>
14. Chin KM, Gombert-Maitland M, Channick RN, Cuttica MJ, Fischer A, Frantz RP, Hunsche E, Kleinman L, McConnell JW, McLaughlin VV, Miller CE, Zamanian RT, Zastrow MS, Badesch DB. Psychometric Validation of the Pulmonary Arterial Hypertension-Symptoms and Impact (PAH-SYMPACT) Questionnaire: Results of the SYMPHONY Trial. *Chest*. 2018 Oct;154(4):848–861. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.04.027>
15. Sarzyska K, Świątoniowska-Lonc N, Dudek K, et al. Quality of life of patients with pulmonary arterial hypertension: a meta-analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2021;25:4983–4998. https://doi.org/10.26355/eurrev_202108_26455
16. Borgese M, Badesch D, Bull T, Chakinala M, DeMarco T, Feldman J, Ford HJ, Grinnan D, Klinger JR, Bolivar L, Shlobin OA, Frantz RP, Sager JS, Mathai SC, Kawut S, Leary PJ, Gray MP, Popat RA, Zamanian RT; PHAR Study Group. EmPHasis-10 as a measure of health-related quality of life in pulmonary arterial hypertension: data from PHAR. *Eur Respir J*. 2021 Feb 25;57(2):2000414. <https://doi.org/10.1183/13993003.00414-2020>. Erratum in: *Eur Respir J*. 2025 Jun 5;65(6):2050414. <https://doi.org/10.1183/13993003.50414-2020>

***Уельхази У.¹, Стукалова О.В.², Терновой С.К.^{1,2}**

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ СЕРДЦА В ОЦЕНКЕ СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет),
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва 119048, Российская Федерация

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова» Минздрава России,
121552, г. Москва, ул. Академика Чазова, д. 15А, Россия

Сведения об авторах:

***Автор, ответственный за переписку:** Уельхази Уссама, аспирант, кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва 119048, Российская Федерация, E-mail: owalhazi@gmail.com, uelkhazi_u@student.sechenov.ru, ORCID: 0009-0009-7884-9825

Стукалова Ольга Владимировна, д.м.н., старший научный сотрудник, отдел томографии, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, E-mail: olgastukalova@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8377-2388

Терновой Сергей Константинович, д.м.н., академик РАН, профессор, заведующий кафедрой, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет); ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, E-mail: ternovoy_s_k@staff.sechenov.ru, ORCID: 0000-0003-4374-1063

РЕЗЮМЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – тяжелый клинический синдром, который может развиваться у больных с различными заболеваниями сердца. Тактика ведения больных ХСН зависит от причины развития этого синдрома, поэтому точная диагностика особенно важна. Эхокардиография (ЭхоКГ) – основной метод в алгоритме обследования при любом кардиологическом обследовании, но ни ЭхоКГ, ни другие традиционные кардиологические методы обследования не во всех клинических ситуациях могут выявить причину развития ХСН, поэтому поиск новых диагностических стратегий важен.

Цель работы: показать возможности магнитно-резонансной томографии сердца в обследовании больных с хронической сердечной недостаточности на примере собственных клинических наблюдений.

Материалы и методы. Проанализированы исследования сердца, выполненные больным с хронической сердечной недостаточностью с марта 2024 по декабрь 2025 г. Проводился анализ литературы, посвященной диагностике хронической сердечной недостаточности, поиск осуществлялся по базам данных Google scholar, Scopus, PubMed, Web of Science. Все представленные в

статье клинические случаи выполнены авторами статьи.

Результаты. Наряду с традиционными методами кардиовизуализации (ЭхоКГ, сцинтиграфия миокарда), МРТ с контрастированием входит в диагностический алгоритм обследования больных с хронической сердечной недостаточностью, особенно в сложных ситуациях. В статье изложены стандартные протоколы МРТ для анализа структурных и функциональных изменений миокарда, противопоказания к выполнению МРТ. На клинических наблюдениях продемонстрированы возможности МРТ в уточнении этиологии хронической сердечной недостаточности у больных со сниженной фракцией выброса и сохранной фракцией выброса левого желудочка. Представлены клинические случаи использования МРТ для дифференциального диагноза различных причин гипертрофии миокарда ЛЖ у больных с ХСН, дифференциального диагноза ишемического и неишемического поражения миокарда.

Заключение. В работе продемонстрированы возможности магнитно-резонансной томографии является высокоинформативным методом диагностики у больных с хронической сердечной недостаточностью, как у больных со сниженной фракцией выброса, так при отсутствии ее снижения.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, хроническая сердечная недостаточность, структура миокарда, фиброз, контрастное исследование

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Уельхази У. — сбор и анализ клинического материала, анализ научной литературы, подготовка первоначального варианта рукописи; Стукалова О.В. — формирование концепции и дизайна исследования, интерпретация данных магнитно-резонансной томографии, научное редактирование текста; Терновой С.К. — общее руководство исследованием, критический пересмотр рукописи, утверждение окончательной версии статьи для публикации.

Источник финансирования. Исследование выполнено без привлечения внешнего финансирования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Соблюдение этических норм. Все клинические наблюдения выполнены в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации. От всех пациентов было получено информированное согласие на участие в исследовании и публикацию обезличенных клинических данных и изображений.

✉ OWALHAZI@GMAIL.COM, UELKHAZI_U@STUDENT.SECHENOV.RU

Для цитирования: Уельхази У., Стукалова О.В., Терновой С.К. Магнитно-резонансная томография сердца в оценке структурных и функциональных изменений миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью. Евразийский кардиологический журнал. 2026;(1):54-63. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-54-63>

Рукопись получена: 15.01.2026 | Рецензия получена: 02.02.2026 | Принята к публикации: 03.02.2026

© Группа авторов, 2026

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>

*O. Ouelhazi¹, Olga V. Stukalova², Sergey K. Ternovoy^{1,2}

MRI OF THE HEART FOR THE ASSESSMENT OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

¹I.M. SECHENOV FIRST MOSCOW STATE MEDICAL UNIVERSITY (SECHENOV UNIVERSITY),
8 TRUBETSKAYA ST., BLDG. 2, MOSCOW 119048, RUSSIAN FEDERATION²E.I. CHAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER OF CARDIOLOGY, MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION,
15A ACADEMICIAN CHAZOV ST., MOSCOW 121552, RUSSIAN FEDERATION

Information about authors:

***Corresponding author: Ouelhazi Oussama**, Postgraduate student (PhD candidate), Department of Radiology and Radiation Therapy, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 8 Trubetskaya St., Bldg. 2, Moscow 119048, Russian Federation, E-mail: ouelhazi@gmail.com, uelkhazi_u@student.sechenov.ru, ORCID: 0009-0009-7884-9825

Olga V. Stukalova, Dr. of Scien. (Med.), Senior Research Fellow, Department of Tomography, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, E-mail: olgastukalova@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8377-2388

Sergey K. Ternovoy, Dr. of Scien. (Med.), Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Head of the Department, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, E-mail: ternovoy_s_k@staff.sechenov.ru, ORCID: 0000-0003-4374-1063

SUMMARY

Chronic heart failure (CHF) is a severe clinical syndrome, which can develop in patients with various heart diseases. Tactics of management of patients with CHF depends on cause of development of this syndrome, therefore exact diagnosis is especially important. Echocardiography (EchoCG) is the main method in algorithm of examination with any cardiological examination, but neither EchoCG, nor other traditional cardiological methods of examination in all clinical situations can reveal cause of development of CHF, therefore search for new diagnostic strategies is important.

Objective of the work: to show possibilities of magnetic resonance tomography of heart in examination of patients with chronic heart failure on example of own clinical observations.

Materials and methods. Analyzed heart studies performed on patients with chronic heart failure from March 2024 to December 2025. An analysis of the literature devoted to the diagnosis of chronic heart failure was conducted, and the search was carried out using the Google Scholar, Scopus, PubMed, and Web of Science databases. All clinical cases presented in the article were performed by the authors

of the article.

Results. Along with traditional methods of cardio-visualization (EchoCG, scintigraphy of myocardium), MRI with contrast agent is included in diagnostic algorithm of examination of patients with chronic heart failure, especially in complex situations. The article presents standard protocols of MRI for analysis of structural and functional changes of myocardium, contraindications to performance of MRI. On clinical observations possibilities of MRI are demonstrated in clarification of etiology of chronic heart failure in patients with reduced ejection fraction and preserved ejection fraction of left ventricle. Presented clinical cases of use of MRI for differential diagnosis of various causes of hypertrophy of myocardium of LV in patients with CHF, differential diagnosis of ischemic and non-ischemic lesion of myocardium.

Conclusion. In the work are demonstrated the possibilities magnetic resonance tomography is highly informative method of diagnosis in patients with chronic heart failure, both in patients with reduced ejection fraction and in absence of its reduction.

Keywords: magnetic resonance tomography, chronic heart failure, structure of myocardium, fibrosis, contrast study

Authors' contributions. All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. The authors equally participated in the development of the methodology and content of the manuscript, obtaining and analyzing data, writing and editing the text of the article. CRediT author statement: O. Ouelhazi — collection and analysis of clinical material, analysis of scientific literature, preparation of the initial version of the manuscript; Olga V. Stukalova — development of the concept and design of the study, interpretation of magnetic resonance imaging data, scientific editing of the text; Sergey K. Ternovoy — general supervision of the study, critical revision of the manuscript, approval of

the final version of the article for publication.

Financial disclosure. No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

Conflict of interest. The authors do not declare a conflict of interest. The article has passed the peer review procedure adopted in the journal.

Information on compliance with ethical standards. The study was performed in accordance with the standards of good clinical practice and the principles of the Helsinki Declaration. All study participants signed the Informed Consent.

✉ OWALHAZI@GMAIL.COM, UELKHAZI_U@STUDENT.SECHENOV.RU

For citation: O. Ouelhazi, Olga V. Stukalova, Sergey K. Ternovoy. MRI of the heart for the assessment of structural and functional changes in the myocardium in patients with chronic heart failure. Eurasian heart journal. 2026;(1):54-63 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-54-63>

Received: 15.01.2026 | **Revision Received:** 02.02.2026 | **Accepted:** 03.02.2026

© Collective of authors, 2026

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

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – сложный клинический синдром, возникающий вследствие нарушений структуры и/или функции сердца, характеризующийся симптомами или инструментальными признаками снижения сердечного выброса. Хотя фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) часто рассматривается как ключевой индикатор сердечной недостаточности, этот синдром может проявляться независимо от ФВ ЛЖ. Это отражено в классификации ХСН: сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (СНнФВ) при ФВ ЛЖ 40% и ниже, сердечная недостаточность с умеренно сниженной ФВ СНуФВ (от 41% до 49%) и сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ), где ФВЛЖ составляет 50% и выше [1].

Традиционно двумерное эхокардиографическое исследование (2D-Эхо) служит первым диагностическим инструментом для выявления сердечной недостаточности. Однако у этого метода есть ограничения: высокая операторозависимость результатов, зависимость от акустического окна [2]. Для определения причины развития ХСН важно оценить состояние миокарда, что является непростой задачей даже для современных методов кардиовизуализации. МРТ сердца даже без введения контрастных препаратов позволяет получить детальную информацию о морфологии сердца, внутрисердечной гемодинамике, функции желудочков, скорости и объеме кровотока по крупным сосудам. Использование контрастных препаратов еще более расширяет возможности МРТ, позволяя неинвазивно получить информацию о структуре миокарда (наличие отека, некроза или фиброза). Это позволяет определить этиологию сердечной недостаточности, выбрать целенаправленное и эффективное лечение на основе дополнительной диагностической информации. Повторное выполнение МРТ позволяет осуществлять мониторинг прогрессирования заболевания. Таким образом, врач может более эффективно реагировать на изменения в состоянии здоровья пациента, что является критически важным [3].

В статье освещена роль МРТ сердца в обследовании больных с хронической сердечной недостаточностью с иллюстрациями

собственными случаями из практики, рассматривается применение МРТ в различных клинических ситуациях, а также влияние результатов МРТ на выбор тактики оказания этим больным медицинской помощи.

Методика выполнения и безопасность МРТ

Исследование сердца состоит из безконтрастной и контрастной частей, продолжительность исследования МРТ обычно составляет 30 - 45 минут. На начальном этапе оценивается морфология, размер и систолическая функция желудочков с помощью программы кино-МРТ, что является важным для определения тяжести болезни у пациентов с ХСН. Эта импульсная последовательность требует нескольких (обычно около 10) последовательных задержек дыхания на 10-20 сек. У больных с нарушениями ритма сердца и сложностью задержки дыхания могут использоваться импульсные последовательности кино-МРТ в режиме real-time без задержки дыхания и синхронизации с ЭКГ. Для оценки отека миокарда и перикарда выполняются T2-взвешенные изображения, что позволяет оценить давность выявленных изменений [4]. Контрастная часть исследования включает в себя выполнение отсроченного контрастирования, при котором можно не только выявить участки патологической структуры миокарда, но и дифференцировать ишемическое и неишемическое повреждение. На рисунке 1 представлены изображения, полученные с использованием различных импульсных последовательностей, входящих в стандартное исследование.

Следует помнить, что многие пациенты с сердечной недостаточностью имеют устройства, несовместимые с магнитным полем, что не позволяет выполнять МРТ. Однако, большая часть современных кардиологических устройств либо условно совместима с МРТ, либо полностью совместима, что позволяет выполнять МРТ с соблюдением определенных предостережений, которые указываются производителями этих устройств (максимально допустимая напряженность магнитного поля, продолжительность исследования) [5].

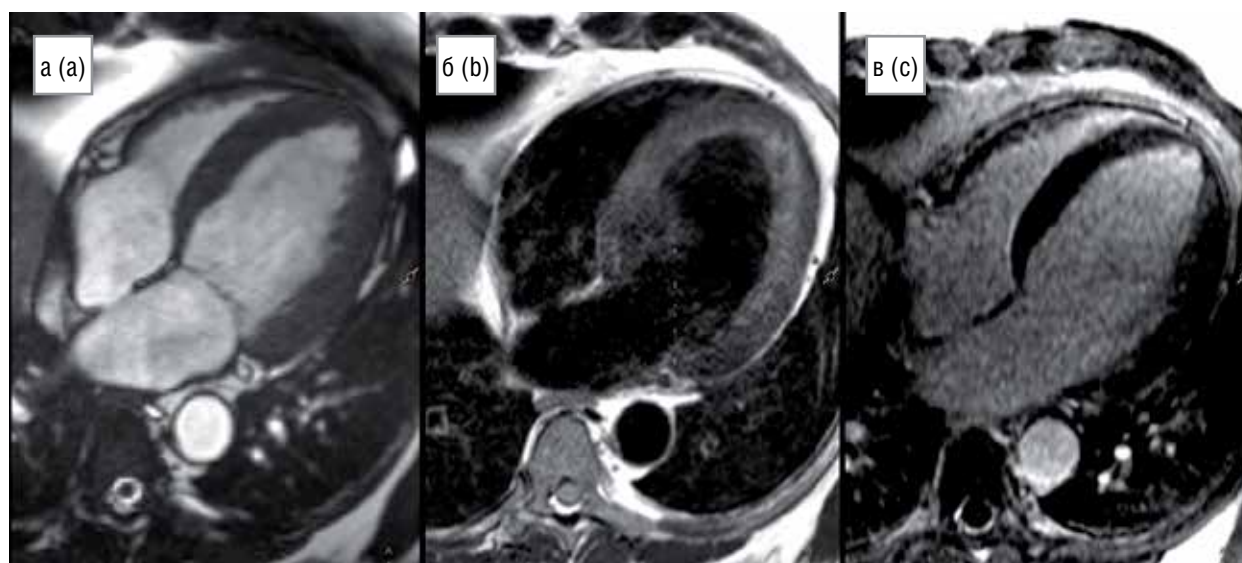


Рисунок 1. МРТ сердца [собственные данные]

а – кино-МРТ, 4-х камерная проекция, диастола; б – T2-взвешенные изображения, 4-х камерная проекция; в – МРТ с отсроченным контрастированием, 4-х камерная проекция

Figure 1. MRI of heart [own data]

а – cine-MRI, 4-chamber projection, diastole; б – T2-weighted images, 4-chamber projection; в – MRI with delayed contrast enhancement, 4-chamber projection

Существуют ограничения для использования гадолиний-содержащих контрастных препаратов (КП) у больных с выраженной почечной недостаточностью (скорость клубочковой фильтрации <30 мл/мин/1,73 м²) или тех, кто проходит гемодиализ, из-за риска возникновения нефрогенного системного фиброза (НСФ) [6]. Назначение контрастного исследования у таких больных должно обоснованным, в качестве контрастного препарата должны использоваться только средства с макроциклическим строением молекулы.

Измерение размера желудочков и систолической функции

МРТ признана «золотым стандартом» для оценки объемов желудочков и систолической функции. Точная измеряемая оценка фракции выброса левого желудочка имеет ключевое значение для классификации сердечной недостаточности и принятия клинических решений. Преимущества МРТ перед другими методами визуализации при анализе ФВ ЛЖ и движения стенок определяются высоким пространственным и временным разрешением и высокой воспроизводимостью.

МРТ определяет ФВ ЛЖ через истинную оценку диастолического и систолического объемов, что исключает необходимость в геометрических допущениях и обеспечивает точность независимо от степени ремоделирования или систолической дисфункции левого желудочка. Высокие показатели внутри- и межисследовательской воспроизводимости в определении ФВ ЛЖ также подтверждают надежность МРТ. Оценка ФВ ЛЖ предоставляет также важную прогностическую информацию, она является сильным независимым предиктором смерти от аритмии для пациентов с сердечной недостаточностью, а также играет важную роль в обосновании необходимости терапии устройствами для первичной профилактики внезапной сердечной смерти [7].

Достоинством МРТ является возможность точной оценки фракции выброса правого желудочка (ФВ ПЖ), несмотря на его сложную трехмерную анатомию и значительное разнообразие форм. ФВ ПЖ также имеет независимое прогностическое значение для пациентов с дилатационной кардиомиопатией и

тех, кто перенес инфаркт миокарда, независимо от показателей ФВ ЛЖ и величины инфаркта [8].

Хроническая сердечная недостаточность у больных ИБС

Понимание этиологии ХСН крайне важно для эффективного лечения и определения прогноза. Некоторые причины сердечной недостаточности могут быть полностью разрешены путем устранения проявлений основного заболевания, например, при саркоидозе сердца или при болезни Андерсона-Фабри. Распознавание этиологических факторов, особенно ишемической болезни сердца (ИБС), необходимо для индивидуализации терапии и инициирования вторичных профилактических стратегий [9].

Крайне важно исключать ИБС у каждого пациента с новым диагнозом сердечной недостаточности. Традиционно оценка ИБС проводилась с использованием инвазивной коронарной ангиографии. Однако, учитывая инвазивный характер этого метода диагностики, ее следует избегать, когда это возможно, особенно у пациентов с низкой и промежуточной вероятностью наличия ИБС. В настоящее время МРТ используется для дифференциальной диагностики ИБС с другими заболеваниями (миокардит, кардиомиопатии и другие), что позволяет установить этиологию СН.

МРТ позволяет выявлять ишемию миокарда, используя методику исследования перфузии под действием вазодилаторов, которая демонстрирует высокую чувствительность и специфичность [10]. Стресс-МРТ с добутамином может дополнительно оценить резерв сократимости.

МРТ является наиболее точным и эффективным методом выявления недиагностированных инфарктов миокарда (ИМ), а также оценки локализации и размеров уже перенесенных инфарктов, включая инфаркт миокарда правого желудочка (рис. 2).

Выявление с помощью МРТ отека предоставляет дополнительную информацию, помогая различать острые инфаркты миокарда и постинфарктный кардиосклероз [11]. Эта методика предоставляет важные прогностические данные, так как наличие отека связано с повышенным риском неблагоприятных кардиальных исходов и смертности.

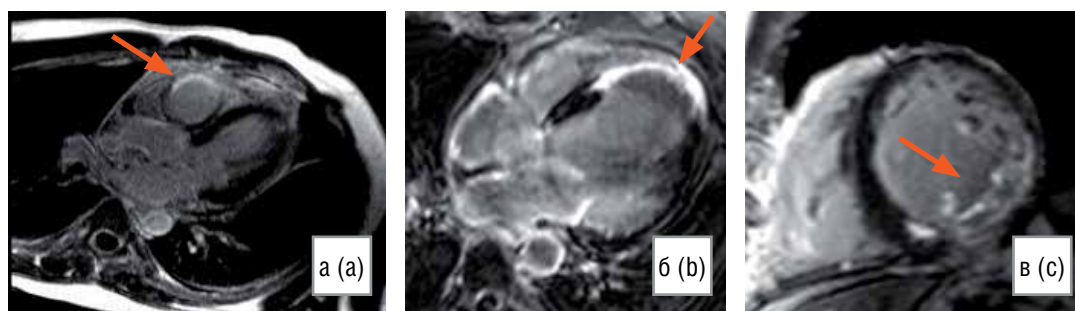


Рисунок 2. Выявление зон инфаркта миокарда при МРТ с отсроченным контрастированием [собственные данные]

*а – МРТ с отсроченным контрастированием, 4-х камерная проекция (длинная ось ЛЖ). Стрелка указывает на зону инфаркта миокарда ПЖ;
б – МРТ с отсроченным контрастированием, 4-х камерная проекция (длинная ось ЛЖ). Картина инфаркта миокарда МЖП и верхушки (указано стрелкой);*

в – МРТ с отсроченным контрастированием, короткая ось ЛЖ. Субэндокардиальное (менее 50%) очаговое поражение (инфаркт миокарда) нижнебоковой стенки и пучков задней папиллярной мышцы (указано стрелкой).

На всех изображениях накопление контрастного препарата типично для ишемического поражения (трансмуральное и субэндокардиальное).

Figure 2. Detection of zones of myocardial infarction with MRI with delayed contrast enhancement [own data]

a – MRI with delayed contrast enhancement, 4-chamber projection (long axis of LV). Arrow points to zone of myocardial infarction of RV;

b – MRI with delayed contrast enhancement, 4-chamber projection (long axis of LV). Picture of myocardial infarction of IVS and apex (indicated by arrow);

c – MRI with delayed contrast enhancement, short axis of LV. Subendocardial (less than 50%) focal lesion (myocardial infarction) of inferolateral wall and bundles of posterior papillary muscle (indicated by arrow).

In all images, accumulation of contrast agent is typical for ischemic lesion (transmural and subendocardial).

Микрососудистая обструкция (МСО) выявляется как низкоинтенсивные зоны в контрастированном миокарде на изображениях с отсроченным контрастированием [12]. Наличие МСО является независимым предиктором ремоделирования левого

желудочка, независимо от размера инфаркта. МРТ превосходит другие методы визуализации в выявлении осложнений, которые могут усугубить сердечную недостаточность, таких как образование аневризм и внутрисердечных тромбов [13] (рис. 3).

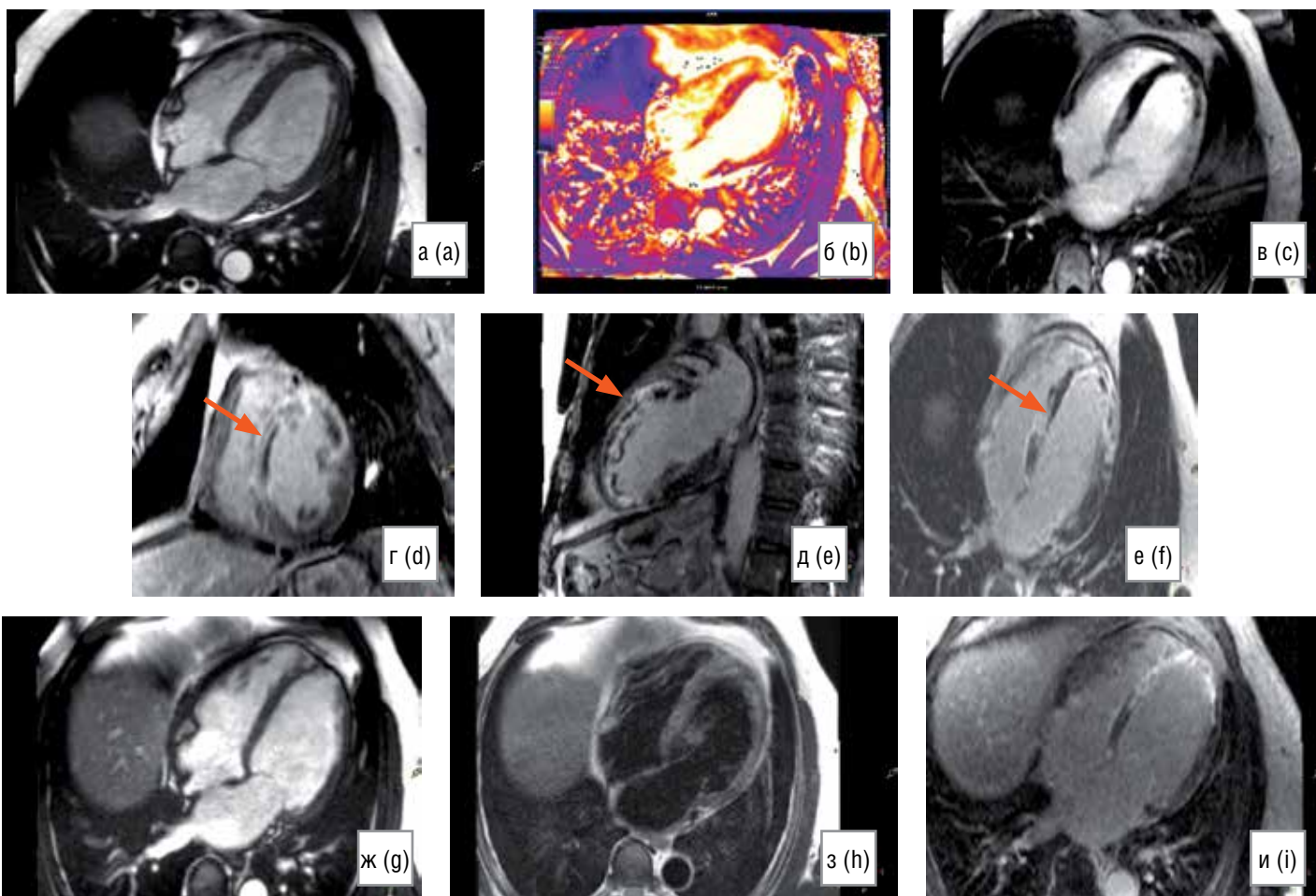


Рисунок 3. Клинический пример 1. Пациент А., 70 лет. Диагноз: ОИМ с подъемом сегмента ST [собственные данные]. Пациент был госпитализирован с диагнозом ОИМ с подъемом сегмента ST, ему была выполнена ангиопластика инфаркт-связанной коронарной артерии и назначена терапия в соответствии с клиническими рекомендациями Российского общества кардиологов. Через 6 мес. от развития ОИМ, несмотря на проводимое лечение, у больного появились клинические признаки хронической сердечной недостаточности, при ЭхоКГ было выявлено снижение ФВ до 33%. При анализе МРТ, выполненной на 7-е сутки инфаркта миокарда при первой госпитализации, обращает на себя наличие большой зоны микрососудистой обструкции, что является неблагоприятным фактором.

Первые два ряда изображений (а-е) – результаты МРТ на 7-е сутки ОИМ; третий ряд (ж-и) – результаты МРТ через 6 мес. На T2-взвешенных изображениях с острой фазой (рис. 3(б)) определяется зона отека (стрелка), которая не определяется через 6 мес. (рис. 3(ф)). На томограммах с отсроченным контрастированием (рис. 3 (г-е)) визуализируется большая зона трансмурального накопления, с признаками выраженной микрососудистой обструкции. При исследовании через 6 мес. сохраняется трансмуральное накопление в постинфарктном рубце, при кино-МРТ определяется снижение толщины миокарда в рубцовой зоне, снижение фракции выброса.

а – кино-МРТ, 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка, диастола; б – T2-картирование, 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка; в – МРТ с контрастированием, ранняя фаза (1-2 мин), 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка; г-е – МРТ с контрастированием, отсроченная фаза (10-15 мин): г – короткая ось левого желудочка; д – 2-камерная длинная ось левого желудочка, е – 4-камерная длинная ось левого желудочка; ж – кино-МРТ, 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка, диастола; з – T2-взвешенное изображение, 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка; и – МРТ с контрастированием, отсроченная фаза (10-15 мин), 4-камерная длинная ось левого желудочка.

Figure 3. Clinical example 1. Patient A., 70 years old. Diagnosis: ST-segment elevation myocardial infarction [own data]. The patient was hospitalized with a diagnosis of ST-segment elevation myocardial infarction, underwent coronary artery angioplasty, and was treated according to the clinical guidelines of the Russian Society of Cardiology. Six months later, despite the treatment, the patient developed clinical signs of chronic heart failure, and an the decrease in EF to 33% was found. An MRI scan performed on the 7th day of the patient's first hospitalization revealed a large area of microvascular obstruction, which is an unfavorable factor.

First two rows of images (a-e) – results of MRI on 7th day of acute myocardial infarction; third row (f-h) – results of MRI after 6 months. On T2-weighted images in acute phase (Fig. 3(b)), zone of edema is defined (arrow), which is not defined after 6 months (Fig. 3(f)). On tomograms with delayed contrast enhancement (Fig. 3 (c-e)), large zone of transmural accumulation is visualized, with features of pronounced microvascular obstruction. On investigation after 6 months, transmural accumulation in postinfarction scar is preserved, on cine-MRI reduction of thickness of myocardium in scar zone, reduction of ejection fraction is defined.

a – cine-MRI, 4-chamber projection on long axis of left ventricle, diastole; b – T2-mapping, 4-chamber projection on long axis of left ventricle; c – MRI with contrast enhancement, early phase (1-2 min), 4-chamber projection on long axis of left ventricle; d-f – MRI with contrast enhancement, delayed phase (10-15 min): d – short axis of left ventricle; e – 2-chamber long axis of left ventricle, f – 4-chamber long axis of left ventricle; g – cine-MRI, 4-chamber projection on long axis of left ventricle, diastole; h – T2-weighted image, 4-chamber projection on long axis of left ventricle; i – MRI with contrast enhancement, delayed phase (10-15 min), 4-chamber long axis of left ventricle.

Таким образом, МРТ не только способствует пониманию основных механизмов ХСН, обусловленной ишемической болезнью сердца, но и в перспективе может дать дополнительную информацию для разработки индивидуализированных стратегий лечения [14].

Хроническая сердечная недостаточность неишемического происхождения

Хроническая сердечная недостаточность неишемического происхождения может возникать на фоне различных заболеваний, особенно часто на фоне кардиомиопатий.

Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является одной из самых распространенных причин ХСН. Диагностика ДКМП обычно включает исключение ИБС. Традиционные методы кардиологического обследования могут пропускать проявления ИБС при уже развившейся сердечной недостаточности, что встречается более чем в 10% случаев [15]. МРТ служит ценным дополнительным методом для исключения ИБС у пациентов с ДКМП, особенно у тех, у кого низка вероятность поражения коронарных артерий. С помощью МРТ у больных с ДКМП можно точно определить размеры и сократительную способность желудочков сердца. Кроме того, при МРТ с контрастированием при наличии рубцового поражения можно точно установить причину возникновения СН, так как накопление контрастного препарата вследствие ишемического повреждения и при ДКМП

отличаются. Для больных с ДКМП характерен интрамиокардиальный или субэпикардиальный типы накопления контрастного препарата, что отличает их от больных с постинфарктным кардиосклерозом, при котором тип накопления – субэндокардиальный (рис. 4).

Миокардит

Острый миокардит также может впервые проявляться признаками сердечной недостаточности, и примерно 9% случаев является причиной ДКМП при хроническом течении [16]. Диагностика миокардита обычно также включает исключение ИБС методом коронароангиографии, часто дополненной эндомиокардиальной биопсией. Кроме того, что инвазивный подход связан с рисками, возможны ошибки диагностики из-за очагового характера поражения миокарда [17].

МРТ является важным неинвазивным инструментом для диагностики острого миокардита. В случаях миокардита отсроченное контрастирование обычно наблюдается в субэпикардиальных областях, чаще затрагивает латеральные и нижнебоковые отделы ЛЖ (рис. 5). Подобно ДКМП, при миокардите может отмечаться интрамиокардиальное контрастирование. Важно помнить, что отсутствие накопления контрастного препарата не обязательно исключает диагноз миокардита. В некоторых случаях при отсутствии нарушения целостности кардиомиоцитов контрастирование может не определяться, диагноз ставится на основе других показателей, таких как отек и гиперемия миокарда [18].

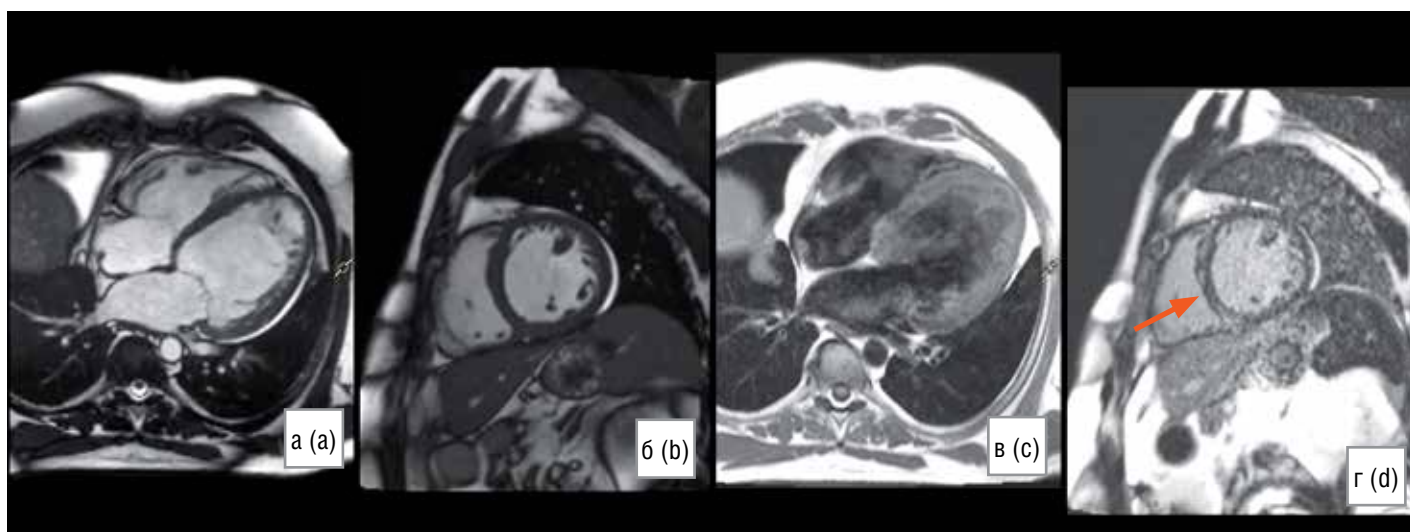


Рисунок 4. Клинический пример 2. Пациент А., 54 лет, д-з: дилатационная кардиомиопатия [собственные данные]. Больной считал себя здоровым до появления симптомов хронической сердечной недостаточности (одышка при небольшой физической нагрузке, отеки нижних конечностей). На основании жалоб пациента и данных ЭхоКГ больному был поставлен предварительный диагноз ИБС, постинфарктный кардиосклероз. Однако, по данным МРТ с контрастированием не было выявлено ишемического поражения миокарда, тип накопления контрастного препарата соответствовал таковому при неишемическом повреждении. Заключительный диагноз пациента: дилатационная кардиомиопатия.

а – кино-МРТ, 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка, диастола; б – кино-МРТ, короткая ось левого желудочка, диастола; в – T2-взвешенное изображение, 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка. Признаки отека миокарда отсутствуют; г – МРТ с отсроченным контрастированием, определяется зона интрамиокардиального контрастирования в МЖП и нижней стенке (указано стрелкой).

Figure 4. Clinical example 2. Patient A., 54 years old, diagnosis: dilated cardiomyopathy [own data]. Patient considered himself healthy until appearance of symptoms of chronic heart failure (dyspnea with slight physical exertion, edema of lower extremities). On basis of complaints of patient and EchoCG data, preliminary diagnosis of coronary heart disease, postinfarction cardiosclerosis was made for patient. However, according to MRI with contrast enhancement, ischemic lesion of myocardium was not detected, type of contrast agent accumulation corresponded to that with non-ischemic injury. Final diagnosis of patient: dilated cardiomyopathy.

а – cine-MRI, 4-chamber projection on long axis of left ventricle, diastole; б – cine-MRI, short axis of left ventricle, diastole; в – T2-weighted image, 4-chamber projection on long axis of left ventricle. Signs of myocardial edema are absent; г – MRI with delayed contrast enhancement, area of intramyocardial enhancement is defined in IVS and inferior wall (indicated by arrow).

Оценка миокардита с помощью МРТ основывается на Лейк-Луизских критериях, которые учитывают различные патофизиологические процессы воспаления (отек, воспаление, повреждение миокарда). Диагноз подтверждается, когда присутствуют хотя бы два из трёх критериев: отек, выявленный на T2-взвешенных изображениях или при T2-картировании, гиперемия, выявленная с помощью T1-взвешенных изображений или T1-картирования, наличие накопления контрастного препарата неишемического характера [19].

Таким образом, применение МРТ у больных с ХСН неишемического происхождения, чаще всего возникающей на фоне ДКМП или миокардита, повышает точность диагностики, позволяет разработать стратегии лечения и, в конечном счете, улучшить результаты лечения пациентов в этой сложной клинической группе [20].

Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — это наследственное заболевание, которое проявляется ассиметричным увеличением толщины стенок левого желудочка (ЛЖ). Благодаря высокой

пространственной разрешающей способности МРТ можно точно определить местоположение и степень гипертрофии, особенно в случаях апикальной формы, которую трудно выявить с помощью эхокардиографии (рис. 6). МРТ также полезна для выявления апикальных аневризм, которые могут привести к эмболическим осложнениям и усугубить течение заболевания. [21].

Контрастирование миокарда при ГКМП может быть разнообразным, включая очаговое контрастирование межжелудочковой перегородки интрамиокардиально вблизи соединения с правым желудочком и в участках гипертрофии, а также в нормальных областях. Наличие отсроченного контрастирования миокарда является независимым предиктором внезапной сердечной смерти и желудочковых аритмий, в то время как его отсутствие связано с низким риском [22].

Болезнь Андерсона-Фабри (БАФ) — это состояние, которое сложно дифференцировать с ГКМП. Дифференциальный диагноз в таких случаях важен, так как БАФ поддается лечению и хорошо реагирует на заместительную терапию. По данным МРТ при БАФ обычно выявляются зоны фиброза в миокарде базальных и средних сегментов переднелатеральной и заднелатеральной стенок [23-24].

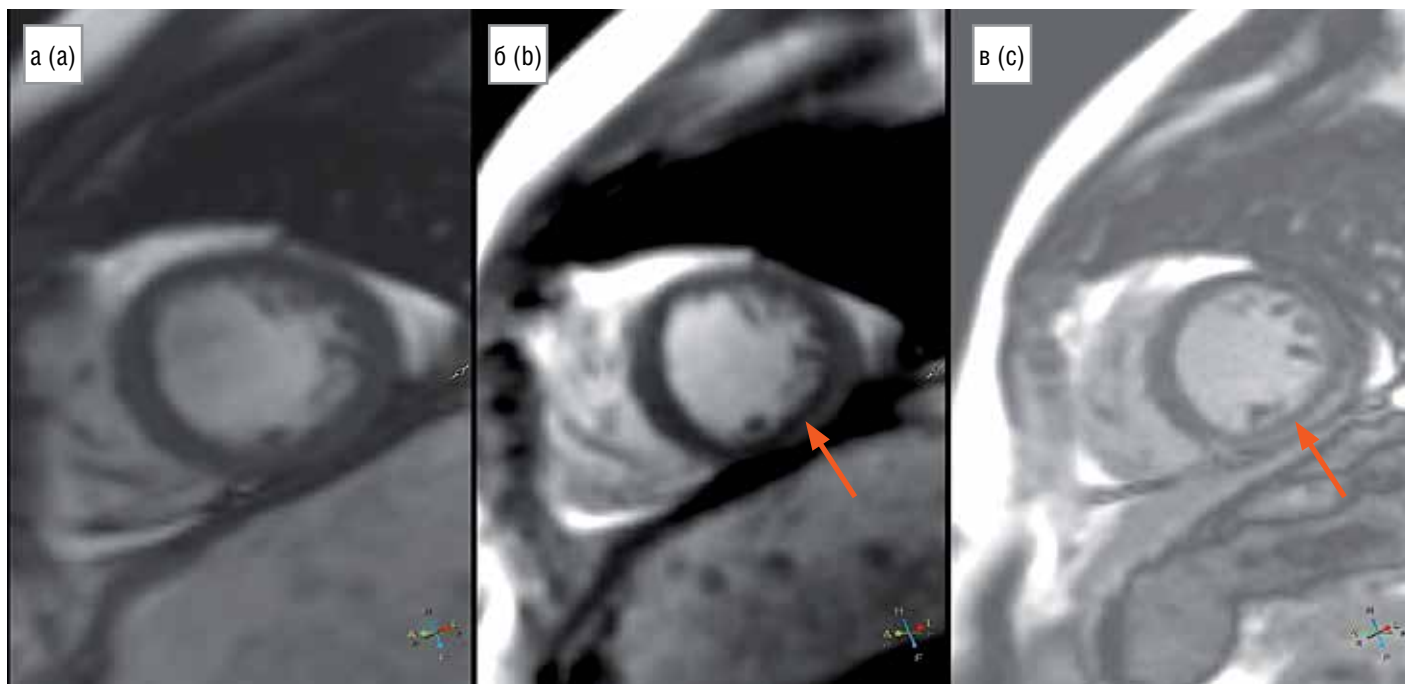


Рисунок 5. Клинический пример 3. Больной Г., 19 лет, д-з: миокардит [собственные данные]. Через 4 недели после перенесенной острой вирусной инфекции у больного появились симптомы хронической сердечной недостаточности, пациент был направлен на МРТ сердца с предварительным диагнозом: острый миокардит.

a — кино-МРТ, короткая ось левого желудочка, диастола; b — T2-взвешенное изображение, короткая ось левого желудочка. Стрелка указывает на субэпикардальную зону отека миокарда в боковой стенке ЛЖ; в — МРТ с отсроченным контрастированием, короткая ось левого желудочка. Стрелка указывает на субэпикардальную зону накопления контрастного препарата в миокарде в боковой стенке ЛЖ. У пациента определяются субэпикардиально расположенные зоны отека и накопления контрастного препарата. Такой тип изменений является признаком воспалительного поражения, не встречается при ишемическом поражении. У больного присутствуют два из трех Лейк-Луизских критериев острого миокардита (отек и отсроченное контрастирование), что позволяет поставить по данным МРТ диагноз острого воспалительного поражения.

Figure 5. Clinical example 3. Patient G., 19 years old, diagnosis: myocarditis [own data]. After 4 weeks after suffered acute viral infection, in patient appeared symptoms of chronic heart failure, patient was directed for MRI of heart with preliminary diagnosis: acute myocarditis.

a — cine-MRI, short axis of left ventricle, diastole; b — T2-weighted image, short axis of left ventricle. Arrow points to subepicardial zone of edema of myocardium in lateral wall of LV; c — MRI with delayed contrast enhancement, short axis of left ventricle. Arrow points to subepicardial zone of accumulation of contrast agent in myocardium in lateral wall of LV.

In patient are determined subepicardially located zones of edema and accumulation of contrast agent. Such type of changes is sign of inflammatory lesion, is not met at ischemic lesion. In patient are present two of three Lake Louise criteria of acute myocarditis (edema and delayed contrast enhancement), which allows to make by data of MRI diagnosis of acute inflammatory lesion.

Амилоидоз

Амилоидоз сердца может стать первым признаком системного [25]. В тех случаях, когда развивается сердечная недостаточность, пациенты без лечения часто умирают в течение шести месяцев, что подчеркивает важность правильной диагностики. МРТ эффективно выявляет при амилоидозе морфологические изменения, такие как гипертрофия желудочков, утолщение межпредсердной перегородки и клапанов, расширение предсердий и перикардиальный выпот (рис. 7). Контрастное усиление при амилоидозе имеет особенные характеристики: от циркулярного субэндокардиального контрастирования левого желудочка до “полосатого” паттерна с субэндокардиальным накоплением в обоих желудочках или очагового трансмурального контрастирования. Выраженность контрастирования миокарда в левом желудочке хорошо коррелирует с тяжестью сердечной недостаточности и выживаемостью пациентов с кардиальным амилоидозом [26].

МРТ сердца у больных с ХСН перед имплантацией внутрисердечных устройств и хирургическими вмешательствами

ФВ ЛЖ является важным параметром при определении показаний к имплантации внутрисердечных устройств у пациентов с тяжелой хронической сердечной недостаточностью. МРТ обеспечивает высокую точность в определении ФВ ЛЖ, что помогает прогнозировать, как пациенты отреагируют на терапию кардиоресинхронизации. Важно отметить, что наличие отсроченного контрастирования в таких зонах, как перегородка или заднебоковая стенка, ассоциируется с низкой эффективностью ресинхронизирующей терапии [27, 28].

Кроме прогнозирования результатов лечения, МРТ также имеет перспективы для оценки отторжения трансплантата после операций на сердце и мониторинга результатов стволовой терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

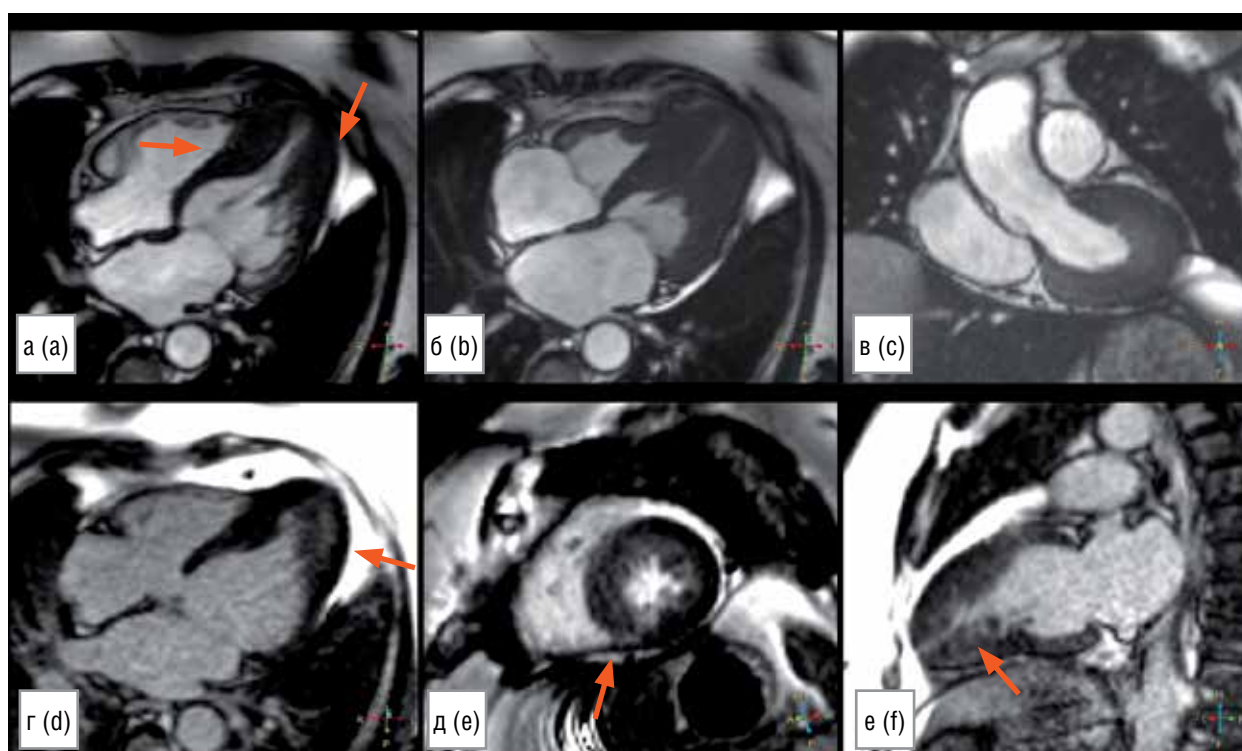


Рисунок 6. Клинический пример 4. Больной А., 47 лет. Гипертрофическая кардиомиопатия [собственные данные]

а – кино-МРТ, 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка, диастола; б – кино-МРТ, 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка, систола; в – кино-МРТ, проекция выносящего тракта ЛЖ, систола; г – МРТ с отсроченным контрастированием, 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка; д – МРТ с отсроченным контрастированием, короткая ось левого желудочка; е – МРТ с отсроченным контрастированием, 2-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка.

У пациента с гипертрофической кардиомиопатией определяется утолщение МЖП в среднем и апикальном сегментах, а также низкое прикрепление папиллярных мышц (рис. 6а, указано стрелками). В систолу определяется облитерация полости ЛЖ, что приводит к внутрижелудочковой обструкции ЛЖ (рис. 6б). На кино-МРТ в плоскости выносящего тракта ЛЖ признаков обструкции выносящего тракта ЛЖ не выявлено. На всех томограммах с отсроченным контрастированием определяются зоны накопления контрастного препарата интрамиокардиальное и субэпикардиальной локализации, что является типичной находкой при гипертрофии миокарда.

Figure 6. Clinical example 5. Patient A., 47 years old. Hypertrophic cardiomyopathy [own data]

а – cine-MRI, 4-chamber projection on long axis of left ventricle, diastole; б – cine-MRI, 4-chamber projection on long axis of left ventricle, systole; в – cine-MRI, projection of left ventricular outflow tract, systole; д – MRI with delayed contrast enhancement, 4-chamber projection on long axis of left ventricle; е – MRI with delayed contrast enhancement, short axis of left ventricle; ф – MRI with delayed contrast enhancement, 2-chamber projection on long axis of left ventricle.

In patient with hypertrophic cardiomyopathy is determined thickening of IVS in middle and apical segments, also low attachment of papillary muscles (Fig. 6a, indicated by arrows). In systole is determined obliteration of LV cavity, which leads to intraventricular obstruction of LV (Fig. 6b). On cine-MRI in plane of LV outflow tract signs of obstruction of LV outflow tract are not revealed. On all tomograms with delayed contrast enhancement are determined zones of accumulation of contrast agent intramyocardial and subepicardial localization, which is typical finding in hypertrophy of myocardium.

МРТ зарекомендовала себя как надежный инструмент для комплексной оценки больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью. Она позволяет ответить на множество клинических вопросов на разных стадиях заболевания сердца [29]. Хотя для достижения самых точных результатов необходима современная программная платформа, большинство современных МРТ-аппаратов могут выполнять основные кардиологические протоколы, которые точно анализируют анатомию и функцию сердца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной работе продемонстрированы возможности МРТ сердца в обследовании больных с хронической сердечной не-

достаточностью. За последнее десятилетие техническое совершенствование магнитно-резонансных томографов, появление принципиально новых импульсных последовательностей, совершенствование программного обеспечения значительно расширили возможности метода, который стал важным инструментом диагностики и прогнозирования течения различных заболеваний сердца. Она считается «золотым стандартом» в оценке функции желудочков сердца и позволяет неинвазивно выявлять некротические и фиброзные изменения в миокарде. МРТ сердца играет важную роль в диагностике хронической сердечной недостаточности, помогая клиницистам адаптировать лечение под индивидуальные нужды пациентов и улучшать результаты терапии.

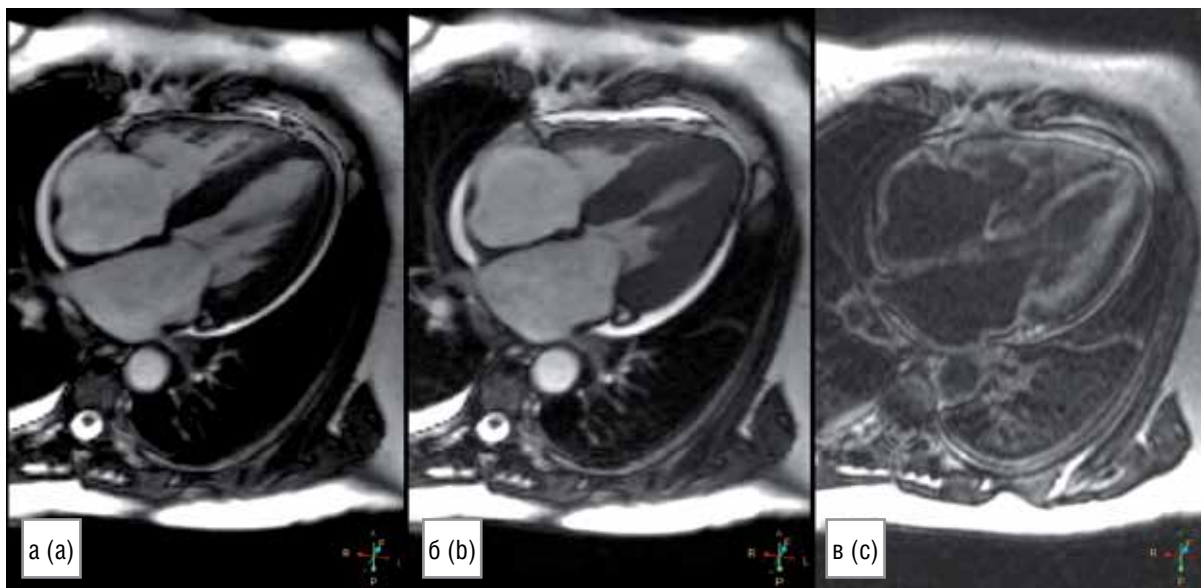


Рисунок 7. Клинический пример 6. Больная М., 78 лет, диагноз: амилоидоз сердца [собственные данные]. Пациентка длительно страдала артериальной гипертензией, при появлении симптомов сердечной недостаточности было выявлено нарастание толщины миокарда МЖП с 14 до 17 мм. Была направлена на МРТ сердца с контрастированием для подтверждения диагноза амилоидоз сердца.

Амилоидоз сердца

а – кино-МРТ 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка, диастола; б – кино- МРТ 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка, систола; в – МРТ с отсроченным контрастированием 4-х камерная проекция по длинной оси левого желудочка. На кино-МРТ (определяется концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ, небольшой размер полости ЛЖ в диастоле. На томограмме с отсроченным контрастированием отмечается циркулярное субэпикардальное накопление контрастного препарата во всех стенках ЛЖ, а также передней стенке ПЖ. Такой тип накопления характерен только для пациентов с амилоидозом.

Figure 7. Clinical example 6. Patient M., 78 years old, diagnosis: cardiac amyloidosis [own data]. Patient long suffered arterial hypertension, at appearance of symptoms of heart failure was detected increase of thickness of myocardium of IVS from 14 to 17 mm. Was directed for MRI of heart with contrast enhancement for confirmation of diagnosis cardiac amyloidosis.

Cardiac amyloidosis

а – cine-MRI 4-chamber projection on long axis of left ventricle, diastole; б – cine-MRI 4-chamber projection on long axis of left ventricle, systole; в – MRI with delayed contrast enhancement 4-chamber projection on long axis of left ventricle. On cine-MRI (is determined concentric hypertrophy of myocardium of LV, small size of LV cavity in diastole. On tomogram with delayed contrast enhancement is noted circular subepicardial accumulation of contrast agent in all walls of LV, as well as anterior wall of RV. Such type of accumulation is characteristic only for patients with amyloidosis.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Triposkiadis F., Butler J., Abboud F.M., et al. The continuous heart failure spectrum: Moving beyond an ejection fraction classification. *European Heart Journal*. 2019;40(26):2155–2163. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz158>
2. Keller M., Magunia H., Rosenberger P., Koeppen M. Echocardiography as a Tool to Assess Cardiac Function in Critical Care-A Review. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*. 2026;13(5):839. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13050839>
3. Elmadi J., Satish Kumar L., Pugalenthil L., et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging: A Prospective Modality in the Diagnosis and Prognostication of Heart Failure. *Cureus*. 2022;14(4):e23840. <https://doi.org/10.7759/cureus.23840>
4. Стукалова О.В., Беляевская А.А., Терновой С.К. Оценка фракции выброса левого желудочка с помощью кино-МРТ без задержки дыхания и синхронизации с ЭКГ. *REJR* 2024;14(1):89-97. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2024-14-1-89-97>
5. [Stukalova O.V., Beliaevskaia A.A., Ternovoy S.K. Assessment of left ventricular ejection fraction using cine-MRI without breath-holding and synchronization with ECG. *REJR* 2024;14(1):89-97. (In Russ.) <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2024-14-1-89-97>]
6. Soloff EV, Wang CL. Safety of Gadolinium-Based Contrast Agents in Patients with Stage 4 and 5 Chronic Kidney Disease: a Radiologist's Perspective. *Kidney360*. 2020 Jan 9;1(2):123-126. <https://doi.org/10.34067/KID.0000502019>
6. Barison A, Baritussio A, Cipriani A, De Lazzari M, Aquaro GD,

- Guaricci AI, Pica S, Pontone G, Todiere G, Indolfi C, Dellegrottaglie S; Working Group on Cardiac Magnetic Resonance of the Italian Society of Cardiology. Cardiovascular magnetic resonance: What clinicians should know about safety and contraindications. *Int J Cardiol.* 2021 May 15;331:322-328. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.02.003>
7. Jiang M, Lu M, Zhao S. Cardiac Functional Assessment by Magnetic Resonance Imaging. *Cardiol Discov.* 2024 Dec;4(4):284-299. <https://doi.org/10.1097/CD9.0000000000000141>
 8. Hahn RT, Lerakis S, Delgado V, Addetia K, Burkhoff D, Muraru D, Pinney S, Friedberg MK. Multimodality Imaging of Right Heart Function: JACC Scientific Statement. *J Am Coll Cardiol.* 2023 May 16;81(19):1954-1973. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.392>
 9. Shams P, Malik A, Chhabra L. Heart Failure (Congestive Heart Failure). 2025 Feb 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 28613623. Available from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430873/>
 10. Li XM, Jiang L, Min CY, Yan WF, Shen MT, Liu XJ, Guo YK, Yang ZG. Myocardial Perfusion Imaging by Cardiovascular Magnetic Resonance: Research Progress and Current Implementation. *Curr Probl Cardiol.* 2023 Jun;48(6):101665. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.101665>
 11. Patel AR, Salerno M, Kwong RY, Singh A, Heydari B, Kramer CM. Stress Cardiac Magnetic Resonance Myocardial Perfusion Imaging: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2021 Oct 19;78(16):1655-1668. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.08.022>
 12. Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak T, Saw J, Smilowitz NR, Mahmud E, Wei J, Marzo K, Matsumura M, Seno A, Hausvater A, Giesler C, Jhalani N, Toma C, Har B, Thomas D, Mehta LS, Trost J, Mehta PK, Ahmed B, Bainey KR, Xia Y, Shah B, Attubato M, Bangalore S, Razzouk L, Ali ZA, Merz NB, Park K, Hada E, Zhong H, Hochman JS. Coronary Optical Coherence Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Determine Underlying Causes of Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries in Women. *Circulation.* 2021 Feb 16;143(7):624-640. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052008. Epub 2020 Nov 14. Erratum in: *Circulation.* 2023 Feb 21;147(8):e624. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.052008>
 13. Calvieri C, Riva A, Sturla F, Dominici L, Conia L, Gaudio C, Miraldi F, Secchi F, Galea N. Left Ventricular Adverse Remodeling in Ischemic Heart Disease: Emerging Cardiac Magnetic Resonance Imaging Biomarkers. *J Clin Med.* 2023 Jan 1;12(1):334. <https://doi.org/10.3390/jcm12010334>
 14. Liu C, Ferrari VA, Han Y. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging and Heart Failure. *Curr Cardiol Rep.* 2021 Mar 8;23(4):35. <https://doi.org/10.1007/s11886-021-01464-9>
 15. Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, Escher F, Hershberger RE, Lipshultz SE, Liu PP, Matsumori A, Mazzanti A, McMurray J, Priori SG. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2019 May 9;5(1):32. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1>
 16. Lampejo T, Durkin SM, Bhatt N, Guttman O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. *Clin Med (Lond).* 2021 Sep;21(5):e505-e510. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0121>
 17. Vidusa L, Kalejs O, Maca-Kaleja A, Strumfa I. Role of Endomyocardial Biopsy in Diagnostics of Myocarditis. *Diagnostics (Basel).* 2022 Aug 30;12(9):2104. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12092104>
 18. Khanna S, Amarasekera AT, Li C, Bhat A, Chen HHL, Gan GCH, Ugander M, Tan TC. The utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of adult patients with acute myocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2022 Sep 15;363:225-239. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.06.047>
 19. Coraducci F, De Zan G, Fedele D, Costantini P, Guaricci AI, Pavon AG, Teske A, Cramer MJ, Broekhuizen L, Van Osch D, Danad I, Velthuis B, Suchá D, van der Bilt I, Pizzi C, Russo AD, Oerlemans M, van Laake LW, van der Harst P, Guglielmo M. Cardiac magnetic resonance in advanced heart failure. *Echocardiography.* 2024 Jun;41(6):e15849. <https://doi.org/10.1111/echo.15849>
 20. Authors/Task Force Members; McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumhach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2022 Jan;24(1):4-131. <https://doi.org/10.1002/ehf.2333>
 21. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, Rowin EJ, Maron MS, Sherrid MV. Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Feb 1;79(4):372-389. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.002>
 22. Rowin EJ, Maron BJ, Maron MS. The Hypertrophic Cardiomyopathy Phenotype Viewed Through the Prism of Multimodality Imaging: Clinical and Etiologic Implications. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020 Sep;13(9):2002-2016. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.09.020>
 23. Aquaro GD, De Gori C, Faggioni L, Parisella ML, Aringhieri G, Cioni D, Lencioni R, Neri E. Cardiac Magnetic Resonance in Fabry Disease: Morphological, Functional, and Tissue Features. *Diagnostics (Basel).* 2022 Nov 1;12(11):2652. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12112652>
 24. Путило Д.В., Стукалова О.В., Шалагинова Ю.О., Матчина А.Ю., Сухинина Т.С. МРТ в диагностике острого инфаркта миокарда у пациентки с гипертрофической кардиомиопатией. *REJR* 2023;13(1):126-133. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2023-13-1-126-133>
 25. [Putilo D.V., Stukalova O.V., Shalaginova Yu.O., Matchina A.Yu., Sukhinina T.S. MRI in diagnosis of acute myocardial infarction in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *REJR* 2023;13(1):126-133. (In Russ.) <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2023-13-1-126-133>]
 26. Cuddy SAM, Falk RH. Amyloidosis as a Systemic Disease in Context. *Can J Cardiol.* 2020 Mar;36(3):396-407. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.12.033>
 27. Huang H, Liu Y, Chen X, Guo H, Yin Y, Ding M, Liu Y. Analysis and insights of cardiac amyloidosis: novel perception of rare diseases in cardiology. *Am J Transl Res.* 2024 Sep 15;16(9):4534-4548. <https://doi.org/10.62347/KXHZ6884>
 28. Shams P, Goyal A, Makaryus AN. Left Ventricular Ejection Fraction. 2025 Jun 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29083812. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459131/>
 29. Стукалова О.В., Миронова Н.А., Уцумуева М.Д., Каштанова С.Ю., Буторова Е.А., Шитов В.Н., Тарасовский Г.С., Голицын С.П., Терновой С.К. Эффективность сердечной ресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью различной этиологии в зависимости от структурного поражения миокарда по данным магнитнорезонансной томографии сердца с контрастированием. *Российский кардиологический журнал.* 2019;24(12):22-32. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-12-22-32>
 30. [Stukalova O.V., Mironova N.A., Utsumueva M.D., Kashtanova S.Yu., Butorova E.A., Shitov V.N., Tarasovsky G.S., Golitsyn S.P., Ternovoy S.K. 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>]
 31. Coraducci F, De Zan G, Fedele D, Costantini P, Guaricci AI, Pavon AG, Teske A, Cramer MJ, Broekhuizen L, Van Osch D, Danad I, Velthuis B, Suchá D, van der Bilt I, Pizzi C, Russo AD, Oerlemans M, van Laake LW, van der Harst P, Guglielmo M. Cardiac magnetic resonance in advanced heart failure. *Echocardiography.* 2024 Jun;41(6):e15849. doi: 10.1111/echo.15849. PMID: 38837443.

Маянская С.Д.¹, Булашова О.В.¹, Мухитова Э.И.², *Хазова Е.В.¹

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России,

ул. Бутлерова д. 49, г. Казань 420012, Республика Татарстан, Российская Федерация;

²ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани»,

ул. Маршала Чуйкова, д. 54, г. Казань 420103, Республика Татарстан, Российская Федерация.

Сведения об авторах:

***Автор, ответственный за переписку:** Хазова Елена Владимировна, д.м.н., доцент, кафедра пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого, ФГБОУ ВО «КГМУ» Минздрава России, ул. Бутлерова д. 49, г. Казань, Республика Татарстан, Российская Федерация, e-mail: hazova_elena@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8050-2892

Маянская Светлана Дмитриевна, д.м.н., профессор, кафедра госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «КГМУ» Минздрава России, г. Казань, Российская Федерация, e-mail: smayanskaya@mail.ru, ORCID: 0000-0001-6701-5395

Булашова Ольга Васильевна, д.м.н., профессор, кафедра пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого, ФГБОУ ВО «КГМУ» Минздрава России, г. Казань, Российская Федерация, e-mail: boulashova@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-7228-5848

Мухитова Эльза Илхамовна, врач-кардиолог, кардиологическое отделение №4, ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова, г. Казань, Российская Федерация, e-mail: elza100487@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0950-0277

РЕЗЮМЕ

Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна – это распространенная Х-сцепленная рецессивная миопатия, детерминированная мутацией гена, кодирующего дистрофин. Миодистрофия Дюшенна сопровождается поражением сердечной мышцы с нарушением проводимости и ритма сердца, развитием дилатационной кардиомиопатии, которая может протекать бессимптомно. Развитие сердечной недостаточности определяет неблагоприятный прогноз пациентов с дистрофией Дюшенна. Недостаточная осведомленность врачей об особенностях поражения сердца при дистрофии Дюшенна создаёт предпосылки для описания интересных клинических наблюдений. В статье представлено клиническое наблюдение развития дилатационной кардиомиопатии и сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса

левого желудочка у пациента мужского пола 19 лет с миодистрофией Дюшенна. Описывается динамика прогрессирования миодистрофии Дюшенна с момента постановки диагноза до развития декомпенсации сердечной недостаточности. Представлены данные клинического течения, лабораторные параметры, данные электрокардиографии и эхокардиографии в динамике. Приведены диагностические критерии дистрофии Дюшенна, перспективы терапии, направленной на исправление генетического дефекта путём замены, модификации или репарации гена дистрофина. Представленный случай демонстрирует необходимость персонализированного мультидисциплинарного подхода к пациенту с миодистрофией Дюшенна, с участием хирурга-ортопеда, пульмонолога, кардиолога, эндокринолога, офтальмолога.

Ключевые слова: прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна, дилатационная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, ЭКГ признаки, клинический случай

Вклад авторов: Все авторы подтверждают соответствие своего авторства согласно международным критериям ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Маянская С.Д. – концептуализация, проведение исследования, визуализация, руководство исследованием; Булашова О.В. – создание рукописи и её редактирование; Мухитова Э.И. – создание черновика рукописи, ресурсы; Хазова Е.В. – создание рукописи и её редактирование, методология, визуализация.

Этическая экспертиза. Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

 HAZOVA_ELENA@MAIL.RU

Для цитирования: Маянская С.Д., Булашова О.В., Мухитова Э.И., Хазова Е.В. Поражение сердца при прогрессирующей мышечной дистрофии Дюшенна (клиническое наблюдение). Евразийский кардиологический журнал. 2026;(1):64-69. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-64-69>

Рукопись получена: 02.07.2025 | Рецензия получена: 27.10.2025 | Принята к публикации: 21.01.2026

© Группа авторов, 2026

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>

Svetlana D. Mayanskaya¹, Olga V. Bulashova¹, Elza I. Mukhitova², *Elena V. Khazova¹

HEART FAILURE IN DUCHENNE'S PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY (CASE REPORT)

¹KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY,
ST. BUTLEROVA 49, KAZAN 420012, RUSSIAN FEDERATION
²M.N. SADYKOV CITY CLINICAL HOSPITAL No 7,
54 M. CHUIKOVA ST., KAZAN 420103, RUSSIAN FEDERATION

Information about authors:

***Corresponding author: Elena V. Khazova**, Dr. of Scien. (Med.), Associate Professor, S.S. Zimnitsky Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Kazan State Medical University, st. Butlerova 49, Kazan 420012, Russian Federation, e-mail: hazova_elena@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8050-2892

Svetlana D. Mayanskaya, Dr. of Scien. (Med.), Professor, Department of Hospital Therapy, Kazan State Medical University, Kazan, Russian Federation, e-mail: smayanskaya@mail.ru, ORCID: 0000-0001-6701-5395

Olga V. Bulashova, Dr. of Scien. (Med.), Professor, S.S. Zimnitsky Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Kazan State Medical University, Kazan, Russian Federation, e-mail: boulashova@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-7228-5848

Elza I. Mukhitova, cardiologist, cardiology department No. 4, M.N. Sadykov City Clinical Hospital No. 7, Kazan, Russian Federation, e-mail: elza100487@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0950-0277

SUMMARY

Progressive Duchenne muscular dystrophy is a common X-linked recessive myopathy caused by a mutations in the gene encoding dystrophin. Duchenne muscular dystrophy is characterized by damage to the heart muscle with conduction and rhythm disturbances, and the development of dilated cardiomyopathy, which may be asymptomatic. The development of heart failure determines the unfavorable prognosis of patients with Duchenne muscular dystrophy. Insufficient awareness of physicians about the characteristics of heart damage in Duchenne muscular dystrophy creates the prerequisites for describing interesting clinical observations. The article presents a clinical observation of the development of dilated cardiomyopathy and heart failure with a low left ventricular ejection fraction in a 19-year-old male patient with Duchenne muscular dystrophy.

The dynamics of Duchenne muscular dystrophy progression from the moment of diagnosis to the development of decompensated heart failure are described. The article presents clinical course data, laboratory parameters, electrocardiography and echocardiography data in dynamics. The article presents diagnostic criteria for Duchenne muscular dystrophy, prospects for therapy aimed at correcting the genetic defect by replacing, modifying or repairing the dystrophin gene. The presented case demonstrates the need for a personalized multidisciplinary approach to a patient with Duchenne muscular dystrophy, with the participation of an orthopedic surgeon, pulmonologist, cardiologist, endocrinologist, and ophthalmologist.

Keywords: progressive Duchenne muscular dystrophy, dilated cardiomyopathy, heart failure, ECG signs, case report

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: Svetlana D. Mayanskaya – conceptualization, investigation, writing – review & editing, visualization, supervision; Olga V. Bulashova – writing – review & editing; Elza I. Mukhitova – writing – original draft, resources; Elena V. Khazova – writing – review & editing, methodology, visualization.

Ethical review. The authors obtained written consent from the patient for the analysis and publication of medical data.

Conflict of Interest. The authors declare no obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Funding for the article. The authors declare that they received no funding for this study.

✉ HAZOVA_ELENA@MAIL.RU

For citation: Svetlana D. Mayanskaya, Olga V. Bulashova, Elza I. Mukhitova, Elena V. Khazova. Heart failure in Duchenne's progressive muscular dystrophy (case report). Eurasian heart journal. 2026;(1):64-69 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-64-69>

Received: 02.07.2025 | **Revision Received:** 27.10.2025 | **Accepted:** 21.01.2026

© Collective of authors, 2026

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

Миодистрофия Дюшенна (МД) относится к орфанным прогрессирующим наследственным заболеваниям мышечной системы (в среднем, 13–33 случая на 100 000 родившихся) с рецессивным типом наследования, сцепленным с X-хромосомой [1]. Мутация гена DMD приводит к дефициту белка дистрофина, отвечающего за соединение цитоскелета мышечного волокна с базальной пластинкой (внеклеточного матрикса) через белковый комплекс, что вызывает прогрессирующую гибель миофибрилл и замещение их жировой или соединительной тканью, приводя к псевдогипертрофии [1]. Одним из диагностических критериев МД является раннее значительное (в 50–100 раз) повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) к третьему году жизни. Биопсия мышцы выявляет патологические вариации калибра мышечных волокон, изолированные или групповые некрозы волокон с макрофагами, элементами дегенерации, часто с центральными ядрами, с нарастанием объёма жировой и соединительной ткани с прогрессированием заболевания. Диагноз подтверждают при отсутствии дистрофина при иммуногистохимическом окрашивании [2].

Примечательно, что ранний этап развития ребёнка обычно проходит без видимых отклонений, до 3-летнего возраста родители могут отметить замедление развития навыков стояния и ходьбы. Верифицируется диагноз МД чаще в возрасте 4,6 года [1], после 6 лет отмечается нарастание мышечной слабости, проксимальной атрофии, ретракции ахилловых сухожилий, кифосколиоза, использование маневра Гауэрса¹. Поражение мышц, зачастую симметрично [3]. Зависимость от инвалидной коляски наступает к 10 годам. Дисфункция гладкой мускулатуры пищеварительного тракта сопутствует 21%, мочевыводящих путей – 6% пациентам с 15 лет; сердечная недостаточность (СН) – 15% пациентам, достигшим 21,5 года [1]. У 60% пациентов с МД отмечается лёгкая умственная отсталость. К обязательным признакам МД относят снижение жизненной ёмкости лёгких (ЖЕЛ), обусловленной бронхообструктивным синдромом [3]. Кардиомиопатию при МД связывают с прогрессирующим ухудшением проводимости в пейсмекерной зоне миокарда и дилатацией полостей сердца, приводим к нарушениям ритма и проводимости, тяжёлой СН [3, 4]. Типичным изменением на электрокардиограмме (ЭКГ) при МД считают отношение R/S более 1 в отведении V₁, узкий глубокий зубец Q в левых грудных отведениях и RSR', либо зазубренный зубец R в V₁ [4].

Прогноз пациентов с МД крайне неблагоприятный, с летальным исходом на 2–3-м десятилетии жизни, при своевременной вентиляционной поддержке – на 4-м. Ведущей причиной смерти являются прогрессирующая дыхательная и СН, реже жизнеугрожающие аритмии [3].

Представляем клинический пример кардиомиопатии у пациента с МД, после получения информированного согласия на обследование и разрешение публикации персональной медицинской информации в обезличенной форме. Уникальность представленного случая миодистрофии Дюшенна в поздней неамбулаторной стадии определяется агрессивностью течения кардиомиопатии, обусловленной дефицитом белка дистрофина с критическим снижением фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) со сроком дожития пациента до 22 лет, что, в принципе, встречается не так уж и часто, хотя современная медицина позволяет продлить течение заболевания даже до 30 и более лет [5].

Пациент Н., 19 лет находился на лечении в ГАУЗ «РКБ МЗ РТ» с 29.12.2015 г. по 12.01.2016 г., после экстренной госпитализации в отделение кардиологии с пребыванием в отделении реанимации

и интенсивной терапии в связи с развитием острой декомпенсации СН. При поступлении жаловался на выраженную одышку инспираторного характера в покое, общую слабость, кашель с трудно отделяемой мокротой, отёки стоп и голеней. Ухудшение самочувствия отметил за месяц до госпитализации после перенесённой пневмонии.

Диагноз «Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна» был выставлен пациенту Н. в 6-летнем возрасте. Мутация гена дистрофина идентифицирована в 19 экзоне (Хр21) (13.12.2006 г.). Пациент дважды в год проходит обследование, лечение, реабилитацию. Со слов матери, при эхокардиографии (ЭХОКГ) до 10 лет признаков дилатации сердца и снижения фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) не выявлялось. Признаки СН стали появляться в течение последних 5 лет (рис. 1).



Рисунок 1. Графическое представление клинического случая [собственные данные]

Figure 1. Graphical representation of a clinical case [own data]

Анамнез жизни. Пациент Н. – первый ребёнок в семье, родился в срок, доношенным. Со слов матери беременность и роды протекали без особенностей, осложнений, приёма медикаментов, вредных привычек. Раннее умственное и физическое развитие было без особенностей, однако ползать и вставать он начал с некоторым отставанием, а ходить в 2,5 года. Родители начали отмечать нарушения походки по типу «утки», в развалку, частые падения, а с 6 лет заметили проблемы с быстрой ходьбой и бегом, появление повышенной утомляемости при ходьбе, слабости в ногах, гипертрофию голеней. До 2-го класса посещал школу, а 12 лет перестал самостоятельно передвигаться и продолжил обучение на дому. Семья пациента Н. полная, благополучная. Медико-генетическая экспертиза не выявила у младшего сына (2,5 лет) признаков какого-либо заболевания нервно-мышечной

¹ Манёвр заключается в том, что сначала сгибается туловище в бёдрах, затем кладутся руки на колени и разгибается туловище, используя руки, чтобы подняться по ногам.

системы. До пациента Н. орфанных заболеваний в семье (до третьего поколения) не отмечалось.

Пациент Н., 19 лет, **диагноз:** Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна

При осмотре пациента Н. состояние тяжёлое, заторможен, на вопросы отвечает медленно, положение – ортопноз (рис. 2). Лицо обращено вниз, мимика вялая, акроцианоз. Сколиоз грудного отдела позвоночника. Мышцы бедра плохо развиты, икроножные – несколько увеличены в размерах. Голени, лодыжки и ступни уменьшены в размерах и повернуты внутрь, симметричная отечность голеней и стоп. Руки слабые, вялые, пальцы прижаты к друг другу в неполный кулак. Частота дыхательных движений (ЧДД) 24 в минуту, пульс 110 ударов в минуту, артериальное давление (АД) 140/100 мм рт. ст., сатурация кислорода (SpO_2) 97% – днём, 95% – ночью. Тоны сердца ритмичные, глухие. В лёгких дыхание жёсткое, справа не проводится ниже 5-го, слева – ослабленное, в нижних отделах выслушиваются мелко- и средне-пузырчатые влажные хрипы. Живот безболезненный, передняя брюшная стенка при пальпации пастозная, печень пальпируется на 1 см ниже правой рёберной дуги, олигурия.



Рисунок 2. Пациент Н. Внешний вид спереди 29.12.2015 г. [собственные данные]

Figure 2. Patient N. Frontal view, 29.12.2015 [own data]

На рентгенограмме органов грудной клетки выраженный сколиоз грудной клетки, левосторонняя полисегментарная инфильтрация, выпот в правой плевральной полости и перикарде, увеличение левых камер сердца (рис. 3).



Рисунок 3. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента Н. от 29.12.2015 г. [собственные данные]

Figure 3. Chest X-ray of patient N. from 29.12.2015 [own data]

При ультразвуковом исследовании плевральных полостей визуализировалась гомогенная жидкость толщиной 90 мм в заднем правом синусе. На ЭКГ – синусовая тахикардия, характерный QRS комплекс в стандартных отведениях и высокие зубцы R в отведении V_1 ; зубцы T уплощены в отведениях от конечностей (рис. 4).

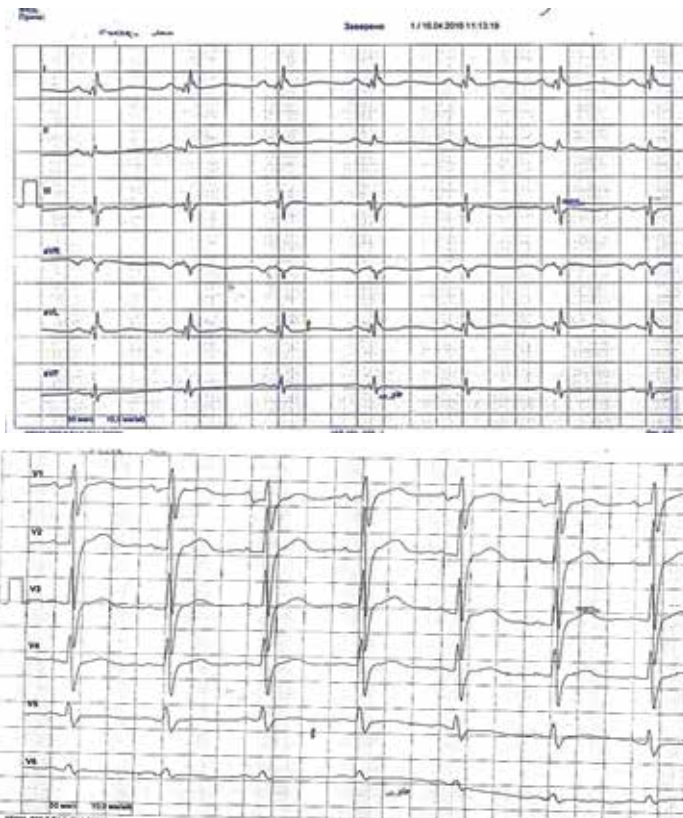


Рисунок 4. ЭКГ пациента Н. от 29.12.2015 г. [собственные данные]

Figure 4. ECG of patient N. from 29.12.2015 [own data]

При ЭХОКГ (29.12.2015 г.): конечный диастолический размер (КДР) – 6,1 см, конечный систолический размер (КСР) – 5,5 см, толщина задней стенки ЛЖ – 0,9 см, толщина межжелудочковой перегородки – 0,8 см, правый желудочек – 3,2 см, левое предсердие – 5,1 см, ФВ ЛЖ по Симпсону – 20%, по Тейхольцу – 19%, давление в лёгочной артерии (ЛА) по трикуспидальной регургитации – 48 мм рт. ст., ширина нижней полой вены – 2,2 см, не коллабирует на вдохе. Диффузная гипокинезия миокарда ЛЖ с резким снижением его глобальной сократительной функции. Верхушечные тромбы в полости ЛЖ. Недостаточность аортального клапана 1 степени. Небольшой выпот в полости перикарда.

В общем анализе крови (30.12.2015 г.): лейкоциты – $16,4 \times 10^9$ /л (палочкоядерные нейтрофилы – 8, сегментоядерные – 62, моноциты – 10, лимфоциты – 20), СОЭ – 34 мм/ч. Общий анализ мочи (30.12.2015г.) без особенностей, протеинурии нет.

Биохимический анализ крови (29.12.2015 г.): калий – 4,0 ммоль/л, натрий – 139 ммоль/л, глюкоза – 4,0 ммоль/л, общий кальций – 2,3 ммоль/л, ионизированный кальций – 1,2 ммоль/л, фосфор – 1,38 ммоль/л, витамин D – 18 нг/мл, общий белок – 67 г/л, общий билирубин – 32,9 мкмоль/л, лактатдегидрогеназа – 330 Ед/л, гамма-глутамилтрансфераза – 143МЕ/л, креатинин – 31 мкмоль/л, мочевина – 2,8 ммоль/л, общий холестерин –

4,19 ммоль/л, аланинаминотрансфераза – 268 Ед/л, аспартатаминотрансфераза – 93Ед/л. Динамика КФК (норма 20-200 Ед/л) приведена на рисунке 5.

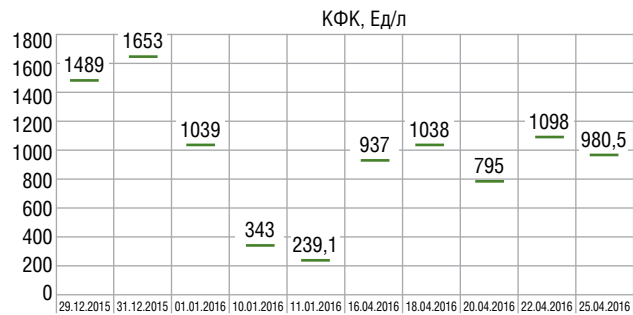


Рисунок 5. Динамика креатинфосфокиназы [собственные данные]

Figure 5. Dynamics of creatine phosphokinase [own data]

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости выявило гепатомегалию (157 мм), почки без изменений, в надпочечниках патологические образования не визуализируются.

Таким образом, у пациента Н. с прогрессирующей МД, дилатационная кардиомиопатия с низкой ФВ ЛЖ и тромбами в области верхушки сердца осложнилась развитием острой декомпенсации хронической СН с застойной левосторонней, полисегментарной пневмонией, правосторонним гидротораксом и гидроперикардом.

Мультидисциплинарный подход при ведении пациента Н. включал консультации и согласованное мнение сосудистого хирурга (исключён тромбоз глубоких вен), невролога и пульмонолога. Проведённая терапия (антибактериальная, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторы, диуретики, антикоагулянты, антагонисты альдостерона, глюкокортикоиды) улучшили состояние: уменьшилась одышка, жидкость в плевральной полости при выписке не визуализировалась. Рекомендовано: преднизолон 15 мг в сутки, спиронолактон 50 мг в день, фуросемид 20 мг в день, бисопролол 1,25 мг в день, варфарин 1,5 мг вечером под контролем международного нормализованного отношения 2,5-3,5, периндоприл 1,25 мг утром, ивабрадин 7,5 мг 2 раза в день.

В апреле 2016 г. пациент Н. вновь доставлен в кардиологическое отделение ГАУЗ «РКБ МЗ РТ» с жалобами на общую слабость, низкое АД, сердцебиение, одышку смешанного характера при смене положения тела, кашель с трудно отделяемой светлой, пенистой мокротой. При поступлении: положение тела – ортопноэ, ЧДД 20 в минуту, АД 90/60 мм рт. ст., пульс 90 ударов в минуту, SpO₂ – 98%, отёк лодыжек, стоп и голеней, олигурия. Тоны сердца ритмичные, дыхание ослаблено в нижних отделах, выслушиваются единичные влажные мелкопузырчатые хрипы.

По данным ЭХОКГ (16.04.2016 г.) наблюдается прогрессирование дилатации камер сердца, нарастание лёгочной гипертензии, снижение глобальной сократительной способности миокарда, увеличение предсердий правого – 5,1х4,0 см, левого –

5,4х4,3 см, расхождение листков перикарда по задней стенке 0,6 см, нижней – 1,4 см, боковой – 0,4 см, передней – 0,4 см, регургитация 2-3 степени на всех клапанах (табл. 1).

ОБСУЖДЕНИЕ

Данные литературы свидетельствуют о развитии дилатационной кардиомиопатии у 90% пациентов с МД по достижению 18-летия, при этом не всегда имеется корреляция тяжести поражения сердца со степенью слабости скелетной мускулатуры [3]. В приведённом случае признаками поражения сердца были синусовая тахикардия, характерные ЭКГ-изменения и снижение систолической функции ЛЖ, описываемые и ранее [6].

Лечение и продление жизни пациентов с МД является междисциплинарной задачей. Тактика хирурга-ортопеда направлена на мониторинг выраженности и прогрессирования сколиоза позвоночника, пульмонолога – функции внешнего дыхания для своевременного инициирования неинвазивной вентиляции. Важная роль отводится грамотному назначению преднизолона, так доза 0,75 мг/кг/сут способствует приросту мышечной массы при МД. В мультидисциплинарной команде для контроля выраженности остеопороза и функции надпочечников при постоянном использовании стероидов важная роль отводится эндокринологу, для проведения мероприятий по профилактике катаракты – офтальмологу, для оказания помощи при прогрессировании СН и аритмий – кардиологу [3].

Изучение молекулярных процессов, нарушенных из-за отсутствия дистрофина позволили получить обширные сведения о клеточной дисфункции, приводящей к прогрессирующему ухудшению состояния и преждевременной смерти пациентов. Стратегия симптоматического лечения включает ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидов, кортикостероиды, направленного на продление и улучшение качества жизни пациентов с МД. Инновационная (генно-таргетная) терапия обращена на изменение экспрессии функционального генного продукта, который восстановит нормальную физиологию миоцитов, т.е. терапия, потенциально излечивающая мутации, вызывающие МД, позволяя прожить полноценную жизнь [3]. Так, аталурен позволяет транслирующей рибосоме считывать информацию с мРНК, содержащей преждевременный стоп-кодон, и синтезировать полноразмерный белок. Эффективность аталурена изучена в двух рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях: PTC124-GD-007-DMD (ClinicalTrials.gov: NCT00592553) и PTC124-GD-020-DMD (ClinicalTrials.gov: NCT01826487) [7]. В исследовании STRIDE (307 мальчиков из 14 стран) сочетание аталурена со стандартной терапией отсрочило наступление терминальной стадии заболевания на 2,2 года (p=0,0006), потерю способности к передвижению на 4 года (p<0,0001) и снижение форсированной жизненной ёмкости лёгких до 60% и 50% на 1,8 года (p=0,0021) и 2,3 года (p=0,0207) соответственно по сравнению с применением только стандартной терапии [7]. В 2023 г. FDA² для лечения пациентов с миодистрофией Дюшенна старше

Таблица 1. Динамика эхокардиографических параметров [собственные данные]

Table 1. Dynamics of echocardiographic parameters [own data]

Параметр	29.12.2015 г.	16.04.2016 г.
Конечный диастолический размер ЛЖ, см	6,1	7,0
Конечный систолический размер ЛЖ, см	5,5	5,8
Давление в ЛА по трикуспидальной регургитации, мм рт. ст.	48	56
ФВ ЛЖ по Тейхольцу, %	19	12

² Food and Drug Administration, США

4-х лет с подтвержденной мутацией в гене DMD, независимо от способности к передвижению, одобрило однократную рекомбинантную векторную генную терапию на основе аденоассоциированного вируса макак-резусов серотипа 74 (rAAVrh74) для доставки в организм гена, приводящего к выработке микродистрофина³, который содержит выбранные домены белка дистрофина, присутствующего в нормальных мышечных клетках – деландистроген моксепаровек [8].

Одна из новых стратегий терапии миодистрофии Дюшенна – редактирование/функциональное восстановление гена дистрофина с помощью CRISPR/Cas9 изучается на доклинической фазе исследования [9]. Во 2 фазе клинических испытаний лечения миодистрофии Дюшенна находится модулятор продукции утrophина⁴ (Эзутромид) [10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай привлекает внимание педиатров, кардиологов к поражению сердца у пациента с прогрессирующей МД, находившемся на стандартной терапии. Ведущий вектор как в диагностике, так и в разработке новых стратегий ведения пациентов с МД для продления и улучшения качества их жизни направлен на генетические исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Muscular dystrophy, Duchenne type; DMD (#310200). [accessed: 06.01.2025]. <https://www.omim.org/entry/310200>
2. Гайнетдинова Д.Д., Новоселова А.А. Современные возможности диагностики и лечения мышечной дистрофии Дюшенна. Казанский мед. ж. 2020;101(4):530–537. <https://doi.org/10.17816/KMJ2020-530>
[Gaynetdinova D.D., Novoselova A.A. Current diagnosis and treatment of Duchenne muscular dystrophy. Kazan Medical Journal. 2020;101(4):530–537. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/KMJ2020-530>]
3. Meyers T.A., Townsend D. Cardiac Pathophysiology and the Future of Cardiac Therapies in Duchenne Muscular Dystrophy. *Int J Mol Sci.* 2019;20(17):4098. <https://doi.org/10.3390/ijms20174098>
4. Tang L., Shao S., Wang C. Electrocardiographic features of children with Duchenne muscular dystrophy. *Orphanet J Rare Dis.* 2022;17(1):320. <https://doi.org/10.1186/s13023-022-02473-9>
5. Анисимова И.В., Артемьева С.Б., Белоусова Е.Д., и др. Мышечная дистрофия Дюшенна: современные подходы к ведению и лечению пациентов. Педиатрическая фармакология. 2023;20(5):427–453. <https://doi.org/10.15690/pf.V20i5.2615>
[Anisimova I.V., Artemyeva S.B., Belousova E.D. et al. Duchenne Muscular Dystrophy: Modern Approaches in Patient Management. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology.* 2023;20(5):427–453. (In Russ.) <https://doi.org/10.15690/pf.V20i5.2615>]
6. Татаринцева З.Г., Бабичева О.В., Барбухатти К.О. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST у ребенка с мышечной дистрофией Дюшенна: клинический случай. Российский кардиологический журнал. 2024;29(10S):5763. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5763>
[Tatarintseva Z.G., Babicheva O.V., Barbuhaty K.O. ST-segment elevation acute coronary syndrome in a child with Duchenne muscular dystrophy: a case report. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(10S):5763. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5763>]
7. McDonald C.M., Muntoni F., Penematsa V. et al.; Study 019 investigators. Ataluren delays loss of ambulation and respiratory decline in nonsense mutation Duchenne muscular dystrophy patients. *J Comp Eff Res.* 2022;11(3):139-155. <https://doi.org/10.2217/ce-2021-0196>
8. US Food and Drug Administration. FDA expands approval of gene therapy for patients with Duchenne muscular dystrophy. <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-expands-approval-gene-therapy-patients-duchenne-muscular-dystrophy> (2024)
9. Chang M., Cai Y., Gao Z. et al. Duchenne muscular dystrophy: pathogenesis and promising therapies. *J Neurol.* 2023;270:3733–3749. <https://doi.org/10.1007/s00415-023-11796-x>
10. Muntoni F., Tejura B., Spinty S. et al. A Phase 1b Trial to Assess the Pharmacokinetics of Ezutromid in Pediatric Duchenne Muscular Dystrophy Patients on a Balanced Diet. *Clin Pharmacol Drug Dev.* 2019;8(7):922-933. <https://doi.org/10.1002/cpdd.642>

³ Укороченный белок массой 138 кДа по сравнению с белком дистрофина нормальных мышечных клеток массой 427 кДа

⁴ Аналог дистрофина, выполняющим его функции в эмбриональном периоде.



*Курносков С.А.¹, Азаров А.В.^{1,2}, Капранов М.С.^{1,3},
Бавыкин А.А.¹, Казарина А.А.⁴

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ «IN-STENT RESTENOSIS» ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ РАДИАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ У ПАЦИЕНТКИ С ИНФРАРЕНАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ АОРТЫ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

¹ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»,
ул. Щепкина, д. 61/2, г. Москва 129110, Российская Федерация;

²ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет),
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии,
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва 119991, Российская Федерация;

³ФГАУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет» (НИУ «БелГУ»),
ул. Победы, д. 85, г. Белгород 308015, Российская Федерация;

⁴Московская городская онкологическая больница 62 ДЗМ, Центр амбулаторной онкологической помощи,
Старопетровский проезд, д. 6, г. Москва 125130, Российская Федерация

Сведения об авторах:

***Автор, ответственный за переписку:** Курносков Сергей Алексеевич, научный сотрудник отделения рентгеноваскулярной хирургии, врач по РЭДил ангиографического отделения, ассистент кафедры сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФУВ, ГБУЗ Московской области «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», ул. Щепкина, д. 61/2, г. Москва 129110, Российская Федерация, e-mail: sergey.kurnosov.88@mail.ru, ORCID: 0000-0001-6820-1536

Азаров Алексей Викторович, д.м.н., заведующим отделом эндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений ритма, заведующий отделением рентгеноваскулярной хирургии, врач по РЭДил ангиографического отделения, ГБУЗ Московской области «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского»; профессор кафедры интервенционной кардиоангиологии ИПО, Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-7061-337X

Капранов Максим Сергеевич, научный сотрудник отделения рентгеноваскулярной хирургии, врач по РЭДил ангиографического отделения, ГБУЗ Московской области «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского»; старший преподаватель кафедры инновационных медицинских технологий, ФГАУ ВО НИУ «БелГУ», г. Белгород, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-2382-8682

Бавыкин Андрей Андреевич, заведующий ангиографическим отделением, врач по РЭДил ангиографического отделения, ГБУЗ Московской области «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-0415-159X

Казарина Анастасия Алексеевна, врач-онколог, Центр амбулаторной онкологической помощи, Московская городская онкологическая больница 62 ДЗМ, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0009-0000-3823-2024

РЕЗЮМЕ

Введение. В мировой практике традиционным доступом для эндоваскулярного лечения брахиоцефальных артерий считается общая бедренная артерия.

Клиническое наблюдение. Продемонстрирована возможность радиального доступа для эндоваскулярного лечения приустьевого «in-stent restenosis» общей сонной артерии у пациентки с окклюзией инфраренального отдела

брюшной аорты и единственной функционирующей внутренней сонной артерией на ипсилатеральной стороне.

Заключение. Данный опыт коррекции поражения общей сонной артерии радиальным доступом носит лишь единичное клиническое наблюдение, что нельзя трактовать как универсальный алгоритм.

Ключевые слова: стентирование, общая сонная артерия, in-stent restenosis, ветви дуги аорты, Claret-техника, окклюзия аорты, клинический случай

Вклад авторов: Все авторы подтверждают соответствие своего авторства согласно международным критериям ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Курносков С.А. – создание черновика рукописи, создание рукописи и её редактирование; Азаров А.В. – создание рукописи и её редактирование; Капранов М.С. – создание рукописи и её редактирование; Бавыкин А.А. – визуализация; Казарина А.А. – создание рукописи и её редактирование.

Этическая экспертиза. Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования. Работа выполнена без задействования грантов и финансовой поддержки от общественных, некоммерческих и коммерческих организаций.

✉ SERGEY.KURNOSOV.88@MAIL.RU

Для цитирования: Курносков С.А., Азаров А.В., Капранов М.С., Бавыкин А.А., Казарина А.А. Эндоваскулярная коррекция «in-stent restenosis» общей сонной артерии радиальным доступом у пациентки с инфраренальной окклюзией аорты (клиническое наблюдение). Евразийский кардиологический журнал. 2026;(1):70-75. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-70-75>

Рукопись получена: 03.09.2025 | **Рецензия получена:** 02.10.2025 | **Принята к публикации:** 29.01.2026

© Группа авторов, 2026

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>



*Sergey A. Kurnosov¹, Aleksey V. Azarov^{1,2}, Maxim S. Kapranov^{1,3},
Andrey A. Bavykin¹, Anastasia A. Kazarina⁴

ENDOVASCULAR CORRECTION OF «IN-STENT RESTENOSIS» OF THE COMMON CAROTID ARTERY BY RADIAL ACCESS IN A PATIENT WITH INFRARENAL AORTIC OCCLUSION (CASE REPORT)

¹M.F. VLADIMIRSKIY MOSCOW REGION STATE BUDGETARY HEALTH INSTITUTION MOSCOW REGIONAL CLINICAL RESEARCH INSTITUTE,
61/2 SHCHEPKINA ST., MOSCOW 129110, RUSSIAN FEDERATION;

²I.M. SECHENOV FIRST MOSCOW STATE MEDICAL UNIVERSITY,
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CENTER OF INTERVENTIONAL CARDIOANGIOLOGY,
8 TRUBETSKAYA ST., BUILDING 2, MOSCOW 119991, RUSSIAN FEDERATION;

³BELGOROD STATE NATIONAL RESEARCH UNIVERSITY,
85 POBEDY ST., BELGOROD 308015, RUSSIAN FEDERATION;

⁴MOSCOW CITY ONCOLOGIC HOSPITAL 62, OUTPATIENT ONCOLOGICAL CARE CENTER,
6 STAROPETROVSKY PROEZZ, , MOSCOW 125130, RUSSIAN FEDERATION

Information about authors:

*Corresponding author: **Sergey A. Kurnosov**, researcher in the department of endovascular surgery, endovascular surgeon of the angiography department, assistant of the chair of cardiovascular and endovascular surgery, M.F. Vladimirskiy Moscow Region State Budgetary Health Institution Moscow Regional Clinical Research Institute, 61/2 Shchepkina st., Moscow 129110, Russian Federation, e-mail: sergey.kurnosov.88@mail.ru, ORCID: 0000-0001-6820-1536

Aleksey V. Azarov, Dr. of Sci. (Med.), head of the department of endovascular treatment of cardiovascular diseases and heart rhythm disorders, endovascular surgeon of the angiography department, M.F. Vladimirskiy Moscow Region State Budgetary Health Institution Moscow Regional Clinical Research Institute; professor of the chair of interventional cardioangiopathy of the institute of professional education, Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiopathy, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-7061-337X

Maxim S. Kapranov, researcher in the department of endovascular surgery, endovascular surgeon of the angiography department, Moscow Region State Budgetary Health Institution Moscow Regional Clinical Research Institute named after M.F. Vladimirskiy; senior lecturer of the chair of innovative medical technologies, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-2382-8682

Andrey A. Bavykin, head of the angiography department, endovascular surgeon of the angiography department, M.F. Vladimirskiy Moscow Region State Budgetary Health Institution Moscow Regional Clinical Research Institute, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0415-159X

Anastasia A. Kazarina, oncologist, Outpatient Oncological Care Center, Moscow City Oncologic Hospital 62, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0009-0000-3823-2024

SUMMARY

Introduction. In world practice, the common femoral artery is considered the traditional access for endovascular treatment of brachiocephalic arteries.

Case report. The possibility of radial access for endovascular treatment of common carotid artery «in-stent restenosis» in a patient with occlusion of infrarenal abdominal aorta and the only functioning internal carotid artery on the ipsilateral

side was demonstrated.

Conclusion. This experience of correcting the common carotid artery lesion using radial access is only a single clinical observation and cannot be interpreted as a universal algorithm.

Keywords: stenting, common carotid artery, aortic arch branch, in-stent restenosis, Claret-technique, aortic occlusion, case report

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: Sergey A. Kurnosov – writing – original draft, writing – review & editing; Aleksey V. Azarov – writing – review & editing; Maxim S. Kapranov – writing – review & editing; Andrey A. Bavykin – visualization; Anastasia A. Kazarina – writing – review & editing.

Ethical review. The authors obtained written consent from the patient for the analysis and publication of medical data.

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

Funding for the article. This work was completed without grants or financial support from public, non-profit, or commercial organizations.

✉ SERGEY.KURNOSOV.88@MAIL.RU

For citation: Sergey A. Kurnosov, Aleksey V. Azarov, Maxim S. Kapranov, Andrey A. Bavykin, Anastasia A. Kazarina Endovascular correction of «in-stent restenosis» of the common carotid artery by radial access in a patient with infrarenal aortic occlusion (case report). Eurasian heart journal. 2026;(1):70-75 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-1-70-75>

Received: 03.09.2025 | **Revision Received:** 02.10.2025 | **Accepted:** 29.01.2026

© Collective of authors, 2026

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

Наиболее распространенной причиной развития ишемического инсульта, связанного со стенотическим поражением сонных артерий, является атеротромбоз [1-3]. Он возникает чаще всего при поражении внутренних сонных артерий (ВСА), но в ряде ситуаций развивается и при поражении общих сонных артерий (ОСА). Частота встречаемости стенозов проксимальных отделов ветвей дуги аорты колеблется от 0,5 до 6,4%, по сравнению с левой общей сонной артерией более частому поражению подвергается брахиоцефальный ствол (БЦС) и левая подключичная артерия [4,5].

У пациентов со стенотическим поражением ветвей дуги аорты риск развития стенозов других локализаций брахиоцефальных артерий возрастает на 2% в год, из которых в 17% поражений встречается тандемное поражение проксимальной части ОСА и ее бифуркации [5].

В настоящее время баллонная ангиопластика и стентирование считаются безопасными и доступными методами коррекции патологии брахиоцефальных артерий и признаются большинством специалистов в качестве первой линии лечения поражений ветвей дуги аорты [4,5], так как 30-дневный риск MACE (Major Adverse Cardiac Events) составляет 1,5% [5,6]. Однако, данный метод лечения сопряжен с высокой частотой поздней потери просвета в стенте («in-stent restenosis/occlusion»), достигающей 9% [5,6].

В мировой практике традиционным доступом для эндоваскулярного лечения брахиоцефальных артерий считается общая бедренная артерия [5]. Поражение инфраренального отдела брюшной аорты, в особенности ее окклюзия, диктует применение нетривиальных методик эндоваскулярного лечения.

Цель: продемонстрировать возможность радиального доступа для эндоваскулярного лечения приустьевого «in-stent restenosis» общей сонной артерии у пациентки с окклюзией инфраренального отдела брюшной аорты и единственной функционирующей внутренней сонной артерией на ипсилатеральной стороне.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка 63 лет, из анамнеза которой известно, что на протяжении более 15 лет страдает мультифокальным атеросклерозом с локализацией в различных бассейнах. На момент госпитализации в ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» отмечаются доминирующие жалобы пациентки на перемежающую хромоту, а также на периодические головные боли и шум в ушах. Продолжительное время страдает гипертонической болезнью. Злостная курильщица, в течение 50 лет курит по 1,5 пачки сигарет в день.

Выставлен клинический диагноз: Хроническая сосудистая мозговая недостаточность 4 ст. по классификации А.В. Покровского. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в 2006 и в 2007 гг. с исходом в гемипарез слева. Стентирование левой ОСА (2012г.). Синдром Лериша. Окклюзия инфраренального отдела брюшной аорты. Хроническая ишемия нижних конечностей 3 ст. по классификации А.В. Покровского - Дж. Фонтейна.

Пациентка отправлена на дообследование.

При ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) правая ВСА окклюзирована, левая ОСА: устьевой стеноз 70%, в проксимальной трети критический «in-stent restenosis» в средней части стента ($V_s - 260$ см/с); левая ВСА: устьевой стеноз до 51%, ($V_s - 113$ см/с).

При УЗДГ аорты и подвздошных артерий отмечается тотальный кальциноз стенок артерий с акустическими тенями, достоверная информация о кровотоке в терминальном отделе аорты, левой и правой общих подвздошных артериях не получена - нельзя исключить окклюзию.

Эхокардиография (Эхо-КГ): диастолическая дисфункция I типа незначительно гипертрофированного левого желудочка. Глобальная систолическая функция не изменена. Фракция выброса левого желудочка по Simpson 56%. Полости сердца не расширены. Атеросклеротические изменения аорты, аортального и митрального клапанов.

Изменения на ЭКГ и невозможность верифицировать ишемию миокарда потребовало выполнить коронарографию с целью стратификации рисков, при которой выявлено отсутствие поражений коронарных артерий (рис. 1).



Рисунок 1. Коронарограммы: поражения коронарных артерий не выявлено. а – левая коронарная артерия; б – правая коронарная артерия. [собственные данные]

Figure 1. Coronary angiograms: no coronary artery lesions detected. а – left coronary artery; б – right coronary artery. [own data]

Пациентке выполнена КТ-панаортография, при которой визуализированы:

- единственная функционирующая внутренняя сонная артерия слева, в левой ОСА: устьевой стеноз с потерей просвета 60%, в проксимальной трети «in-stent restenosis» 70% по проксимальному краю стента, критический «in-stent restenosis» в средней части стента (рис. 2);
- окклюзия инфраренального отдела брюшной аорты. (рис. 3).

Учитывая данные анамнеза, а также полученные результаты инструментальных исследований врачебным консилиумом было принято решение о проведении оперативного вмешательства.

Ход операции

Через правую лучевую артерию катетером МР катетеризирована левая ОСА с помощью Claret-техники. Выполнена навигационная ангиография, на которой визуализируется устьевой

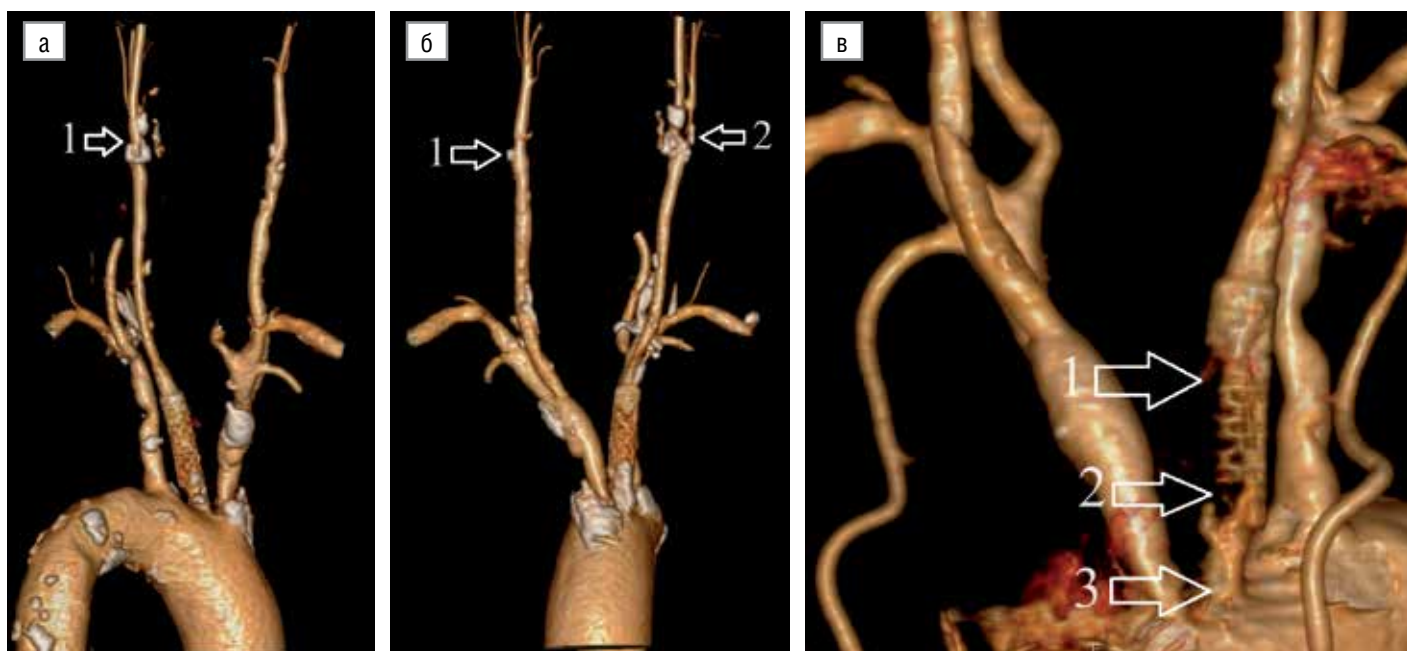


Рисунок 2. КТ-ангиография брахиоцефальных артерий. а – режим трехмерной реконструкция: стрелка 1 – пограничный стеноз левой ВСА; б – режим трехмерной реконструкции: стрелка 1 – окклюзия правой ВСА; стрелка 2 – устьевой критический стеноз левой НСА; в – режим трехмерной реконструкция, фронтальная проекция: стрелка 1 – критический «in-stent restenosis» в средней части стента левой ОСА; стрелка 2 – «in-stent restenosis» 70% по проксимальному краю стента левой ОСА; стрелка 3 – устьевой стеноз левой ОСА с потерей просвета 60%. [собственные данные]

Figure 2. CT angiography of the brachiocephalic arteries. a – 3D reconstruction mode: arrow 1 – borderline stenosis of the left ICA; b – 3D reconstruction mode: arrow 1 – occlusion of the right ICA; arrow 2 – ostial critical stenosis of the left CCA; c – 3D reconstruction mode, frontal projection: arrow 1 – critical in-stent restenosis in the middle part of the left CCA stent; arrow 2 – 70% in-stent restenosis along the proximal edge of the left CCA stent; arrow 3 – ostial stenosis of the left CCA with 60% lumen loss. [own data]



Рисунок 3. КТ-ангиография аорты и подвздошных артерий: окклюзия инфраренальной аорты; массивный футлярный кальциноз терминального отдела аорты и подвздошных артерий [собственные данные]

Figure 3. CT angiography of the aorta and iliac arteries: occlusion of the infrarenal aorta; massive case-like calcification of the terminal aorta and iliac arteries [own data]

стеноз 60%, в проксимальной трети визуализируется ранее имплантируемый стент, в котором «in-stent restenosis» 70% по проксимальному краю и критический «in-stent restenosis» в средней части (рис. 4а).

Проводник Grand Slam 0,014" проведен через «in-stent restenosis» левой ОСА в левую ВСА с последующей установкой устройства для профилактики дистальной эмболии Spider FX диаметром 7,0 mm. Выполнена преддилатация «in-stent restenosis» полукомплаентным баллонным катетером 5,0х20mm (рис. 4б). Выполнена попытка заведения самораскрывающегося стента 9,0х30mm в область резидуального «in-stent restenosis» – без успеха. В область остаточного «in-stent restenosis» выполнено заведение, позиционирование и имплантация баллонорасширяемого стента 7,0х24mm с последующей его оптимизацией баллоном доставки (рис. 4в). Устройство профилактики эмболии удалено, при промывании детрита не обнаружено.

На контрольной ангиограмме стент раскрыт полностью, резидуальный «in-stent restenosis» по дистальной части ранее имплантированного стента менее 20% без признаков диссекции и экстравазации контрастного вещества (рис. 4г).

Послеоперационный период

УЗДГ на первые сутки послеоперационного периода - Vs по левой ОСА 106 см/сек (на выходе из грудной клетки).

На 2-е сутки пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на двойной антиагрегантной терапии.

Через 1,5 месяца пациентка перенесла аорто-бедренное бифуркационное шунтирование, после которого направлена на реабилитацию и под наблюдение по месту жительства.

ОБСУЖДЕНИЕ

На этапе планирования данного оперативного вмешательства перед командой эндоваскулярных и сосудистых хирургов стоял ряд клинико-анатомических вопросов: выбор сосудистого доступа/ гибридный подход; применение современных инструментов для модификации кальцинированных поражений; сложность анатомии дуги аорты (трудности катетеризации); применение устройств церебральной протекции; выполнение навигации для точной имплантации стента («geographic miss»); выбор типа стента (самораскрываемый/ баллонорасширяемый).

При выборе сосудистого доступа кардиоконсилиумом был предложен гибридный подход лечения, который включал бы в себя анестезиологическое пособие в объеме общей анестезии, хирургический доступ на шее для проведения инструментов и церебральной протекции, с последующим выполнением эндоваскулярного этапа. Если же выполнять традиционное эндоваскулярное вмешательство, то лечение позволяет кардинально снизить анестезиологические и хирургические риски у пациентки с единственной функционирующей внутренней сонной артерией на ипсилатеральной стороне. Поэтому от гибридного подхода было принято воздержаться и выполнить традиционное эндоваскулярное вмешательство.

Применение современных инструментов для модификации кальцинированных поражений брахиоцефальных артерий, таких как эксимерная лазерная атерэктомия и ротационная атерэктомия не регламентированы официальными документами, так как данные методы несут высокий риск дистальной эмболии, что является небезопасным. В литературных источниках встречаются единичные клинические наблюдения, что нельзя

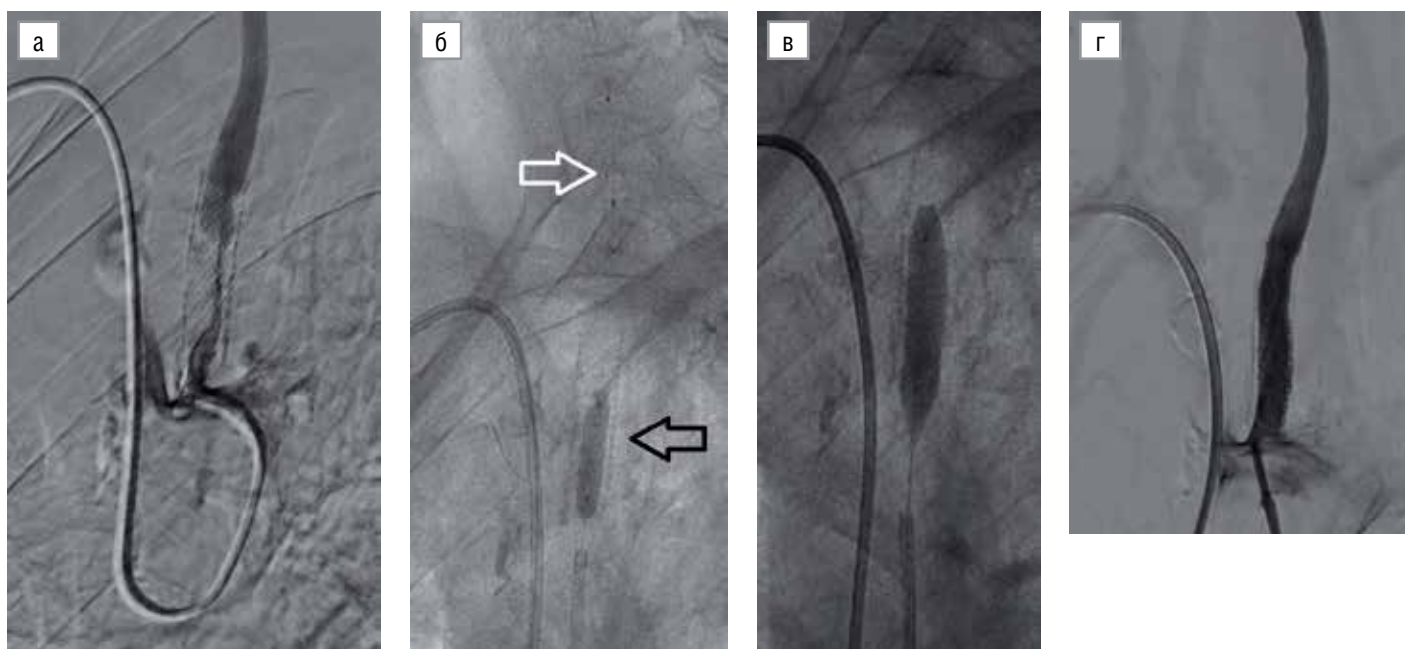


Рис. 4. Ангиограммы: этапы эндоваскулярного вмешательства на левой ОСА. а – устьевой стеноз ОСА 60%, в проксимальной трети «in-stent restenosis» 70% по проксимальному краю стента переходящий в критический «in-stent restenosis» в средней части; б – установлена система защиты от дистальной эмболии (белая стрелка), выполнена преддилатация полукомплаентным баллонным катетером 5,0×20 мм (черная стрелка); в – имплантация баллонорасширяемого стента 7,0×24 мм; г – стент раскрыт полностью, резидуальный «in-stent restenosis» в дистальной части ранее имплантированного стента менее 20%. [собственные данные]

Figure 4. Angiograms: stages of endovascular intervention on the left common carotid artery. а – ostial stenosis of the common carotid artery 60%, in the proximal third «in-stent restenosis» 70% along the proximal edge of the stent turning into critical «in-stent restenosis» in the middle part; б – a distal embolism protection system was installed (white arrow), predilation was performed with a 5.0×20 mm semi-compliant balloon catheter (black arrow); в – implantation of a 7.0×24 mm balloon-expandable stent; д – the stent is fully deployed, residual «in-stent restenosis» in the distal portion of the previously implanted stent is less than 20%. [own data]

трактовать как безопасный опыт. Поэтому в нашем клиническом наблюдении выполнялась только преддилатация баллонным катетером для модификации поражения.

Согласно новым действующим руководствам Европейского общества сосудистой хирургии (ESVS) и Общества сосудистых хирургов (SVS), для пациентов, которым планируется эндоваскулярное вмешательство на ветвях дуги аорты, трансрадиальную реваскуляризацию следует рассматривать как альтернативу трансфеморальному, особенно там, где бедренный доступ может привести к более высокому риску осложнений [5,7] или как в нашем наблюдении по причине окклюзии инфраренального отдела брюшной аорты трансфеморальный доступ осуществить было невозможно.

Wu C.J. и соавт. в 2005 г. описали технику с разворотом катетера об аортальный клапан с целью выполнения церебральной ангиографии через верхнюю конечность [8]. А позже её модификация получила название Claret-техника, которую усовершенствовали для каротидного стентирования [9]. Claret-техника – это catheter looping and retrograde engagement technique, которая дословно переводится как «техника формирования петли с ретроградным продвижением катетера». Через интродьюсер, установленный в верхней конечности, катетер на длинном 0,035-дюймовом J-образном проводнике проводится в восходящую аорту и разворачивается на аортальном клапане с последующим продвижением комплекса проводник-катетер в нисходящую аорту. В ретроградном направлении подтягивается катетер и катетеризируется левая ОСА. Проводниковым катетером создается анатомический треугольник в трех точках, а именно: подключичная артерия или БЦС, правый коронарный синус и левая ОСА. Этот треугольник обеспечивает хорошую поддержку при стентировании сонной артерии [9].

В нашем наблюдении в связи с мультифокальным атеросклеротическим поражением различных артериальных бассейнов, лимитирующим использование бедренного доступа, использование радиального доступа и Claret-техники позволило эффективно и безопасно выполнить успешную реваскуляризацию общей сонной артерии у пациентки с единственной функционирующей ВСА на ипсилатеральной стороне.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный опыт коррекции поражения общей сонной артерии радиальным доступом носит лишь единичное клиническое наблюдение, что нельзя трактовать как универсальный алгоритм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Клинические рекомендации: Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых. 2021.
[Clinical guidelines: Ischemic stroke and transient ischemic attack in adults. 2021 (In Russ).]
2. Данные регистра Национальной Ассоциации Инсульта. 2021.
[Registry data from the National Stroke Association. 2021 (In Russ)].
3. Курносов С.А., Корчагин А.В. Гибридное лечение многоуровневого поражения каротидных артерий (Клиническое наблюдение). Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2021;66:38-45.
[Kurnosov SA, Korchagin AV. Hybrid treatment of multilevel lesions of the carotid arteries (Clinical observation). International Journal of Interventional Cardioangiography. 2021;66:38-45 (In Russ)].
4. van de Weijer MAJ, Vonken EJPA, de Vries J-PPM, et al. Technical and clinical success and long-term durability of endovascular treatment for atherosclerotic aortic arch branch origin obstruction: evaluation of 144 procedures. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015;50:13-20. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.03.058>
5. Naylor AR, Rantner B., Ancetti S., et al. European society for vascular surgery (ESVS) 2023 Clinical practice guidelines on the management of atherosclerotic carotid and vertebral artery

- disease. European Journal of Vascular & Endovascular Surgery. 2023;65(1):7-111. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2022.04.011>
6. Robertson V, Poli F, Saratzis A, et al. A Systematic Review of Procedural Outcomes in Patients With Proximal Common Carotid or Innominate Artery Disease With or Without Tandem Ipsilateral Internal Carotid Artery Disease. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2020;60(6):817-827. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2020.06.040>
7. Abu Rahma AF, Avgerinos ED, Chang RW, et al. Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines for management of extracranial cerebrovascular disease. J Vasc Surg. 2022;75:4S-22S. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2021.04.073>
8. Wu CJ, Hung WC, Chen SM, et al. Feasibility and safety of transradial artery approach for selective cerebral angiography. Catheter. Cardiovasc. Interv. 2005;66(1):21-26. <https://doi.org/10.1002/ccd.20396>
9. Yip H-K, Sung P-H, Wu Ch-J, Yu Ch-M. Carotid stenting and endarterectomy. International Journal of Cardiology. 2016;214:166-174. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.03.172>

КАЛЕНДАРЬ МЕРОПРИЯТИЙ | SCHEDULE OF SCIENTIFIC ACTIVITIES

Название мероприятия Event title	Место проведения Event location	Дата Date of the event	Ссылка Link
------------------------------------	-----------------------------------	--------------------------	---------------

МАРТ 2026 | MARCH 2026

EPI Lifestyle Scientific Sessions 2026	Boston, Massachusetts	17.03.2026-20.03.2026	https://professional.heart.org/en/meetings/epi-lifestyle
XXII Всероссийский конгресс «Артериальная гипертензия – 2026»	онлайн	18.03.2026-19.03.2026	https://www.gipertonik.ru
ESC Acute CardioVascular Care 2026	Lisbon, Portugal	20.03.2026-21.03.2026	https://www.escardio.org/Congresses-Events/Acute-Cardiovascular-Care

АПРЕЛЬ 2026 | APRIL 2026

VIII международная конференция «Кардиопульмонология 2026»	онлайн	02.04.2026	https://cardio-eur.asia/conferences
---	--------	------------	---

МАЙ 2026 | MAY 2026

4th International Congress of Hypertension in Children, Adolescents and Young Adults	Prague, Czech Republic	07.05.2026-09.05.2026	http://www.ichca.net/
XIV Евразийский конгресс кардиологов	онлайн	13.05.2026-14.05.2026	https://cardio-eur.asia/conferences

АВГУСТ 2026 | AUGUST 2026

ESC Congress 2026	Munich, Germany	28.08.2026-31.08.2026	https://www.escardio.org/events/congresses/esc-congress/
-------------------	-----------------	-----------------------	---