

16. M. Arends, C. Wanner, D. Hughes, et al. Characterization of classical and nonclassical Fabry disease: a multicenter study. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 28 (2017), pp. 1631–1641. doi.org/10.1681/ASN.2016090964.
17. Linhart, C. Kampmann, J.L. Zamorano, et al. Cardiac manifestations of Anderson-Fabry disease: results from the international Fabry Outcome Survey. *Eur. Heart J.*, 28 (2007), pp. 1228–1235. doi.org/10.1093/eurheartj/ehm153.
18. Shiffman R., Warnock D.G., Banikazemi M., Bultas J., Linforst G.E., Pakman S., Sorensen S.A., Wilcox V.R., Desnik R.J.: Disease Factory: progressive nephropathy and common cardiac and cerebrovascular pathology before enzyme replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant.* 2009, 24: 2102–2111. doi.org/10.1093/ndt/gfp031.
19. Takenaka T, Teraguchi H, Yoshida A, Taguchi S, Ninomiya K, Umekita Y, Yoshida H, Horinouchi M, Tabata K, Yonezawa S, Yoshimitsu M, Higuchi K, Nakao S, Anan R, Minagoe S, Tei C: Terminal stage cardiac findings in patients with cardiac Fabry disease: an electrocardiographic, echocardiographic, and autopsy study. *J. Cardiol.* 2008, 51: 50–59. doi.org/10.1016/j.jicc.2007.12.001.
20. López-Sainz Á, Climent V, Ripoll-Vera T, et al. Negative screening of Fabry disease in patients with conduction disorders requiring a pacemaker. *Orphanet J Rare Dis.* 2019; 14 (1): 170. doi.org/10.1186/s13023-019-1140-3.
21. Seydelmann N, Wanner C, Störk S, Ertl G, Weidemann F. Fabry disease and the heart. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2015; 29: 195–204. doi.org/10.1016/j.beem.2014.10.003.
22. Baig S, Edwards N, Kofecha D, Liu B, Nordin S, Kozor R, et al. Ventricular arrhythmia and sudden cardiac death in Fabry disease: a systematic review of risk factors in clinical practice. *Europace.* 2017; 0: 1–9. doi.org/10.1093/europace/eux261.
23. Germain DP, Diebold B, Peyrard S, Martin-Mista AI, Benistan K: Aortic root dilatation is highly prevalent in male patients affected with Fabry disease and correlates with the presence of a megadolicho-ectatic basilar artery [abstract]. *Am J Hum Genet.* 2007, 81. doi.org/10.24884/1561-6274-2012-16-3/1-9-53.
24. Militaru S, Saftoiu A, Streubel B, Jurcut R. New Fabry disease mutation confirms cardiomyopathy aetiology: a case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2018; 2 (4): yty133. doi.org/10.1093/ehjcr/yty133.
25. Serra W, Marziliano N. Role of cardiac imaging in Anderson-Fabry cardiomyopathy. *Cardiovasc Ultrasound.* 2019; 17 (1): 1. Published 2019 Jan 23. doi.org/10.1186/s12947-019-0151-5.
26. Burton BK, Charrow J, Hoganson GE, et al. Newborn screening for lysosomal storage disorders in Illinois: the initial 15-month experience. *J Pediatr.* 2017; 190: 130–135. doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.06.048.
27. Genotype, phenotype and disease severity reflected by serum LysoGb3 levels in patients with Fabry disease. Nowak A, Mechtler TP, Hornemann T, Gawinecka J, Theswet E, Hiltz MJ, Kasper DC *Mol Genet Metab.* 2018 Feb; 123 (2): 148–153. doi.org/10.1016/j.ymgme.2017.07.002.
28. Ortiz A., Germain, D.P., Desnick, R.J., Politei, J., Mauer, M., Burlina, A., Wilcox, W. R. (2018). Fabry disease revisited: Management and treatment recommendations for adult patients. *Molecular Genetics and Metabolism*, 123 (4), 416–427. doi.org/10.1016/j.ymgme.2018.02.014.
29. J. Krämer, F. Weidemann. Biomarkers for diagnosing and staging of Fabry disease. *Curr. Med. Chem.* (2017 Jun 16). doi.org/10.2174/0929867324666170616102112.
30. B.E. Smid, L. van der Tol, F. Cecchi, et al. Uncertain diagnosis of Fabry disease: consensus recommendation on diagnosis in adults with left ventricular hypertrophy and genetic variants of unknown significance. *Int. J. Cardiol.*, 177 (2014), pp. 400–408. doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.001.
31. L. van der Tol, D. Cassiman, G. Houge, et al. Uncertain diagnosis of Fabry disease in patients with neuropathic pain, angiokeratoma or cornea verticillata: consensus on the approach to diagnosis and follow-up. *Rep.*, 17 (2014), pp. 83–90. doi.org/10.1007/8904_2014_342.
32. D.P. Germain, J. Charrow, R.J. Desnick, et al. Ten-year outcome of enzyme replacement therapy with agalsidase beta in patients with Fabry disease. *J. Med. Genet.*, 52 (2015), pp. 353–358. doi.org/10.1016/j.jmgmr.2019.100454.
33. R.J. Hopkin, J.L. Jefferies, D.A. Laney, et al. The management and treatment of children with Fabry disease: a United States-based perspective. *Mol. Genet. Metab.*, 117 (2016), pp. 104–113. doi.org/10.1016/j.ymgme.2018.02.014.
34. M. Biegstraaten, R. Angrímsson, F. Barbey, et al. Recommendations for initiation and cessation of enzyme replacement therapy in patients with Fabry disease: the European Fabry Working Group consensus document. *Orphanet. J. Rare Dis.*, 10 (2015), p. 36. doi.org/10.1186/s13023-015-0253-6.
35. C. Kampmann, A. Perrin, M. Beck Effectiveness of agalsidase alfa enzyme replacement in Fabry disease: cardiac outcomes after 10 years' treatment. *Orphanet. J. Rare Dis.*, 10 (2015), p. 125. doi.org/10.1186/s13023-015-0338-2.
36. Ortiz, A. Abiose, D.G. Bichet, et al. Time to treatment benefit for adult patients with Fabry disease receiving agalsidase beta: data from the Fabry Registry. *J. Med. Genet.*, 53 (2016), pp. 495–502. doi.org/10.1136/jmedgenet-2015-103486.
37. J.M. Politei, D. Bouhassira, D.P. Germain, et al. Pain in Fabry disease: practical recommendations for diagnosis and treatment. *CNS Neurosci. Ther.*, 22 (2016), pp. 568–576. doi.org/10.1111/cns.12542.
38. Mehta A, Ricci R, Widmer U, et al. Fabry disease defined: baseline clinical manifestations of 366 patients in the Fabry Outcome Survey. *European Journal of Clinical Investigation* 34 (3): 236–42. doi.org/10.1111/j.1365-2362.2004.01309.x.

Для цитирования: Хидирова А.Д., Магомедова А.Х., Василенко А.А., Дульченко В.С. Болезнь Фабри в кардиологическом аспекте. Медицинский алфавит. 2020; (7):22–27. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-7-22-27>

For citation: Khidirova L.D., Magomedova A. Kh., Vasilenko A. A., Dudchenko V. S. Fabry's disease in cardiological aspect. *Medical alphabet* 2020; (7):22–27 <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-7-22-27>



DOI: 10.33667/2078-5631-2020-7-27-30

Ишемическая кардиопатия в практике врача

В.А. Чувилева, студентка V курса; **В.В. Скворцов**, д.м.н., доцент; **Г.В. Еремина**

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Волгоград

Ischemic cardiopathy in medicine practice

V.A. Chuvileva, V.V. Skvortsov, G.V. Eryomina

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

Резюме

Ишемическая кардиопатия является клинико-морфологическим вариантом ИБС, возникает вследствие хронической ишемии участков миокарда. Характеризуется наличием ангиосклероза сосудов микроциркуляторного русла, кардиосклерозом, дилатацией и эксцентрической гипертрофией левого желудочка, прогрессирующей сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: ишемическая кардиопатия, микроваскулярная стенокардия, синдром X, ишемическая болезнь сердца, ангиосклероз, микротромбоз, сердечная недостаточность.

Summary

Ischemic cardiopathy is a clinical morphological variant of IHD. It occurs due to chronic ischemia of the myocardial sites. It is characterized by the angiosclerosis of the vessels of the microvasculature, cardiosclerosis, dilatation and eccentric hypertrophy of the left ventricle, progressive heart failure.

Key words: ischemic cardiopathy, angina microvascular, syndrome X, coronary artery disease, angiosclerosis, microthrombosis, heart failure.

Ишемическая кардиопатия (ИК) – клинико-морфологический вариант ИБС, относящийся к специфическим или вторичным кардиомиопатиям, характеризующийся морфофункциональными изменениями миокарда,

возникающими вследствие хронической ишемии его участков. ИК проявляется дилатацией и эксцентрической гипертрофией левого желудочка, прогрессирующим сердечной недостаточности, кардио- и ангиосклероза. Этиологическим

фактором данного заболевания является атеросклеротическое поражение сосудов сердца. Преимущественно ИК встречается у мужчин среднего и старшего возраста. ИК является фоновым состоянием для различных форм ИБС,

в связи с этим определяет их клиническое течение. При этом симптоматика заболевания проявляется на поздних его этапах благодаря длительной работе компенсаторных механизмов.

В основе ИК лежит перестройка микроциркуляторного русла миокарда, связанная с воздействием атерогенных факторов на эндотелий сосудов. По мере прогрессирования эндотелиальных повреждений происходит перестройка сердечной мышцы, связанная с ангиотрофической и лимфоциркуляторной недостаточностью, присоединением нарушений нейрогуморальных механизмов.

Этиология и патогенез

Основным этиологическим фактором ИК является воздействие атерогенов на эндотелиальную выстилку сосудов сердца. Атерогенные факторы индуцируют повреждение эндотелия и связанные с ним изменения реологии крови. При этом в сосудах крупного калибра воздействие атерогенов имеет локальный характер по отношению к отдельным эндотелиоцитам, в то время как в сосудах микроциркуляторного русла воздействие атерогенных факторов значительно повреждает сосудистую стенку, в связи с чем существенно изменяются реологические свойства крови, что влечет за собой снижение гемоперфузии кардиомиоцитов. Таким образом, формирование ИК начинается с периферического звена сосудистого русла сердца. Как известно, сосуды микроциркуляторного русла обеспечивают трофическую и оксигенирующую функции крови, а также отток лимфы и обмен медиаторами [2]. В связи с эндотелиальной дисфункцией эндотелиоциты, во-первых, теряют свою антигемостатические и секреторные свойства, способность к регуляции тонуса сосудистой стенки и продукции цитокинов, снижается способность к пролиферации клеток базальной мембраны [1].

Изменения реологии крови связаны с гиперхолестерин- и триацилглицеридемией. Помимо прямого гиперагрегационного действия на клетки крови эти вещества оказывают прямое повреждающее действие на мембраны клеток сосудов путем дезорганизации

липидтранспортных систем мембран. Молекулы холестерина встраиваются в цитоплазматические мембраны, образуя связи с белковыми молекулами, из-за чего теряется избирательная проницаемость цитолеммы, в связи с этим возникает ионный дисбаланс во внутриклеточной среде, изменяются состав и консистенция цитоплазмы, что негативно влияет на функционирование внутриклеточных ферментов. В частности, активируется НАДФ-зависимое ПОЛ, что ведет к непосредственному повреждению клеточных структур [1].

Основное звено патогенеза при повреждении эндотелия микроциркуляторного русла принадлежит выработке цитокинов эндотелиоцитами. Провоспалительные цитокины оказывают стимулирующее влияние на фибробласты, содержащиеся в адвентициальной оболочке сосудов [1]. Активированные фибробласты и гладкомышечные волокна проникают через все три слоя сосудистой стенки и вызывают прогрессирующий ангиосклероз. При этом гладкомышечные волокна частично атрофируются, поэтому соседние волокна гипертрофируются, а между ними залегают участки волокнистой соединительной ткани [1]. Прогрессирующий ангиосклероз приводит к разрушению связей между кардиомиоцитами и непосредственно кардиомиоцитом и сосудом микроциркуляторного русла, питающим его. Непосредственное воздействие цитокинов и ингибирование ими NO-синтазы приводит к невозможности сосудов адекватно реагировать изменением своего тонуса и просвета на энергетические и трофические потребности кардиомиоцитов.

Большую роль в развитии ИК играют микротромбозы. Стеноз и деформация сосудов микроциркуляторного русла создают значительные препятствия току крови. Кроме того, сосудистая стенка теряет свою эластичность, что играет особое значение в наиболее дистальных отделах сосудов. Затрудненное опорожнение венозных синусов в совокупности с максимальной концентрацией тканевых факторов свертывания крови приводит к микротромбозам [1]. Изначально нарушения гемодинамики микроциркуляторного русла

имеют лабильный характер за счет подключения компенсаторных механизмов, а именно: поступление крови в венозные синусы обеспечивается из нескольких артериол, в том числе лучше функционирующих. Это обеспечивает характерную для ИК мозаичность зон ишемии и компенсаторной гиперемии [1]. Стоит отметить, что компенсаторные явления возникают благодаря нейрогуморальным механизмам, в первую очередь САС и РААС. Подобное шунтирование крови среди капилляров приводит к повышению скорости кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, а следовательно, и уменьшению времени контакта клеток с оксигенированной кровью. Кроме того, значительно снижается артериовенозная разница, что также приводит к неудовлетворению энергетических и трофических потребностей кардиомиоцитов. Кроме того, подобное шунтирование в разы увеличивает нагрузку на приносящие сосуды, в связи с чем в них развивается компенсаторная гипертрофия гладкомышечных волокон, повреждение эндотелия, поэтому и эти сосуды постепенно утрачивают свои функции.

Помимо этого, за счет ангиосклероза возникает лимфоциркуляторная недостаточность. Затрудненный отток лимфы ведет к скоплению в интерстиции продуктов тканевого метаболизма и клеточного детрита [1]. Это еще более усугубляет клеточную гипоксию и запускает склеротические процессы в интерстиции. Кроме того, лимфогенный отек снижает сократительную способность миокарда и в конечном итоге приводит к кардиосклерозу.

Клиника

Изменения, происходящие в сосудах сердца и самих миокардиоцитах, не способны привести к острой коронарной катастрофе. ИК имеет хроническое прогрессирующее течение. В течении ИК можно выделить три основных периода: начальный или субклинический, связанный с активной работой компенсаторных механизмов, период клинических проявлений и терминальный декомпенсаторный. При этом ИК является морфологическим эквивалентом Х-синдрома (микровазкулярной стенокардии)

за счет поражения дистальных отделов сосудистого русла сердца [1]. Декомпенсаторный период характеризуется не единичными ишемизированными и некротизированными кардиомиоцитами, а группами клеток, подверженных ишемии и некрозу.

В период клинических проявлений снижается толерантность к физической нагрузке, возникают загрудинные боли стенокардического характера, отличающиеся от типичных ангинозных болей большей продолжительностью. Боли при ИК не исчезают после прекращения физической нагрузки, воздействия холода и других факторов, спровоцировавших их начало. Кроме того, при применении нитратов боли не купируются, а в ряде случаев даже усиливаются за счет расширения венул микроциркуляторного русла, застоя крови в них и усиления гипоксии.

Часто отмечаются нарушения со стороны ЦНС и пищеварительной системы, которые также связывают с поражением микроциркуляторного русла органов.

У пациентов с ИК часто возникают микроинфаркты при малоизмененных коронарных артериях, по данным коронарографии [5].

С прогрессированием ИК возникают проявления сердечной недостаточности.

Диагностика

Важным звеном диагностики является коронарография, необходимая для исключения патологии магистральных коронарных сосудов, в первую очередь – исключения ишемии, вызванной стенозом коронарных артерий. При этом контрастное вещество задерживается на уровне микроциркуляторного русла миокарда более 7–8 систол [5]. Отмечается наличие выраженной инсулинорезистентности клеток миокарда при проведении теста на потребление глюкозы миокардом, при пероральном глюкозотолерантном тесте и внутривенном тесте с инсулином [5].

При оценке состояния коронарных артерий также применяют мультиспиральную компьютерную томографию, позволяющую выявить очаги кальцификации коронарных артерий, что также ассоциируется с ишемией, вызванной стенозом магистральных артерий.

Кроме того, возможно применение МРТ. Особенно актуально применять стресс-МРТ и МРТ-коронарографию. При этом возможно обнаружение даже небольших зон ишемии и атеросклеротических изменений в сосудах. Хотя этот метод ввиду экономических причин пока не получил широкого распространения, он имеет массу предпосылок к активному внедрению в клиническую практику за счет неинвазивности и безопасности.

В отличие от рутинной ЭКГ, часто не способной дать объективное представление о состоянии сердца, особенно на начальных этапах ИК, более информативным является холтеровское ЭКГ-мониторирование, которое позволяет выявить эпизоды преходящей ишемии при наличии или отсутствии болей. При этом удается выявить связь с причинными факторами, вызвавшими ишемию, и также эпизоды бессимптомной ишемии.

При проведении стресс-Эхо-КГ отмечают характерные для ИК нарушения локальной сократимости и изолированную диастолическую дисфункцию [5]. Кроме того, выявляют дилатацию и эксцентрическую гипертрофию левого желудочка. В последнее время внедрена методика оценки коронарного кровотока после сосудорасширяющей стимуляции. При этом кровотоки измеряют путем трансторакального доплеровского исследования или контрастного Эхо-КГ. При этом у больных ИК отмечается более низкая вазодилатирующая способность сосудов сердца.

Особое значение в последнее время приобретает позитронно-эмиссионная томография, которая позволяет однозначно диагностировать микрозоны ишемии, парабризов и некрозов миокарда. Менее информативным, но применяемым методом является скintiграфия миокарда [4].

Стоит отметить, что резкого изменения данных липидного профиля при ИК не отмечается, в то время как при атеросклеротических изменениях коронарных артерий выявляют резкие сдвиги.

Лечение

Эффективность медикаментозной терапии у пациентов данной группы достигает в среднем 30–50% [5]. Терапия основана на применении

антиангинальных препаратов в различных комбинациях. Основное место занимают ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина II, применение которых наиболее патогенетически обосновано [5].

ИАПФ показывают наибольшую эффективность за счет их способности ликвидировать сосудосуживающий и оксидативный эффекты ангиотензина II. За счет вазодилатации снижается преднагрузка на сердце, что замедляет прогрессирование сердечной недостаточности. Кроме того, данная группа препаратов увеличивает экскрецию натрия и воды, при этом повышая содержание калия внутри клеток и тем самым корректируя сложившийся ионный дисбаланс в кардиомиоцитах. Сердечный выброс увеличивается на фоне приема ИАПФ, несмотря на снижение общего периферического сопротивления сосудов и отсутствие влияния на ЧСС за счет блокирования действия ангиотензина II на САС.

АРА II блокируют эффекты, которые оказывает ангиотензин II, а именно: сосудосуживающий эффект, задержку натрия и воды внутри клетки, потенцирование ремоделирования стенок сосудов миокарда. Помимо этого, АРА II обладают симпатолитическим действием, заключающимся в уменьшении выделения медиаторов в синаптическую щель и увеличении их высвобождения в ЦНС, что предотвращает регуляторное действие САС на сосудистый тонус [6].

Для профилактики микротромбозов применяют антиагреганты при отсутствии противопоказаний к их применению. В настоящее время используют три основных группы данных средств: препараты ацетилсалициловой кислоты, производные тиенопиридина и блокаторы тромбоцитарных гликопротеинов IIb, IIIa. При лечении ИК обоснованно применение первых двух групп.

Липидонормализующее лечение не только уменьшает прогрессирование атеросклероза в магистральных артериях, но и благоприятно влияет на эндотелиальную дисфункцию. Актуально использовать статины, ингибиторы абсорбции холестерина в кишечнике, фибраты, полиненасыщенные жирные

кислоты, секвестранты желчных кислот. Особое значение имеют статины. Являясь ингибиторами фермента, участвующего в ранней стадии синтеза эндогенного холестерина, ГМК-КоА-редуктазы, они снижают внутриклеточное содержание холестерина. При этом на гепатоцитах увеличивается количество рецепторов для ЛПНП, являющихся атерогенными, и происходит их активный захват гепатоцитами. Кроме того, статины путем активации эндотелиальной NO-синтазы и стимуляции выработки эндотелина значительно уменьшают эндотелиальную дисфункцию. Таким образом, применение статинов обеспечивает значительное замедление прогрессирования ИК.

В целом терапия направлена на предотвращение или коррекцию проявлений сердечной недостаточности. Применяются β -блокаторы и антагонисты кальция при инструментально выявленных участках ишемии

миокарда. При проведении терапии у части больных уменьшается частота возникновения болевых приступов, значительно повышается толерантность к физической нагрузке и улучшается ответ на нитраты.

Список литературы

1. Гавриш А. С. Ишемическая кардиомиопатия [Электронный ресурс] / А. С. Гавриш, В. С. Пауков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 536 с. – ISBN 978-5-9704-3341-6. – Режим доступа: www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970433416.html.
2. Кэмм А. Дж. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А. Дж. Кэмм, Т. Ф. Люшера, П. В. Серриуса. Перевод с англ. / Под ред. Е. В. Шляхто. 2011. – 1480 с.: ил. – 1480 с.
3. Шляхто Е. В. Кардиология [Электронный ресурс]: национальное руководство / под ред. Е. В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 800 с.
4. Беленков Ю. Н., Терновой С. К. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. – М.: Геотар-Медиа, 2007. – 976 с.
5. Алексеева О. П., Долбин И. В., Федоренко А. А. Кардиальный синдром Х (особенности патогенеза и лечения). – Н. Новгород: Изд-во НГМА. – 2007.
6. Белоусов Ю. Б. Клиническая фармакология: национальное руководство / Под ред. Ю. Б. Белоусова, В. Г. Кукеса, В. К. Лепахина, В. И. Петрова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 976 с.
7. Беленков Ю. Н. Кардиология [Электронный ресурс] / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Орано-

ва. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1232 с. (Серия «Национальные руководства»).

8. Белялов Ф. И. Клинические рекомендации по кардиологии [Электронный ресурс] / под ред. Ф. И. Белялова. – 7-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 160 с.
9. Костин В. И., Трубникова О. А., Долинчик Т. Р. и др. Роль нарушений липидного и углеводного обмена в патогенезе кардиологического синдрома Х // Российский кардиологический журнал. – 2002. – № 2. – С. 31–35.
10. Колесниченко М. Г., Болдуева С. А., Рыжкова Д. В. и др. Критерии диагностики и распространенность кардиального синдрома Х по данным трех стационаров Санкт-Петербурга // Сагоу Соматик. – 2012. № 3. – С. 5–11.
11. Осовская Н. Ю. Ишемическая кардиомиопатия: терминология, эпидемиология, патофизиология, диагностика, подходы к лечению // Газета «Новости медицины и фармации». Кардиология. – 2011. (359) 2011 (тематический номер).
12. Татенкулова С. Н., Мареев В. Ю., Зыков К. А., Беленков Ю. Н. Роль гуморальных воспалительных факторов в патогенезе ишемической болезни сердца // Кардиология. – 2009. – № 1. – С. 4–8.
13. Аляви А. А., Зуфаров М. М., Туляганова Д. К. Обратимые дисфункции жизнеспособного миокарда у больных ишемической болезнью сердца // Клиническая медицина. – 2002. – № 8. – С. 18–22.
14. Бокерия Л. А., Чичерин И. Н. Природа и клиническое значение («новых» ишемических синдромов). – М.: Изд. НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2007. – 307 с.
15. Аминова Г. Г. Морфологические основы регуляции кровотока в микроциркуляторном русле // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. – Т. 2. – № 4. – С. 80–84.
16. Сидоренко Г. И. Новые ишемические синдромы: Рук. по кардиологии. – Минск: Беларусь, 2003. – С. 277–289.

Для цитирования: Чувилева В. А., Скворцов В. В., Еремина Г. В. Ишемическая кардиомиопатия в практике врача. Медицинский алфавит. 2020; (7):27–30. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-7-27-30>

For citation: Chuvileva V. A., Skvortsov V. V., Eryomina G. V. Ischemic cardiopathy in medicine practice. Medical alphabet 2020; (7):27–30 <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-7-27-30>



DOI: 10.33667/2078-5631-2020-7-30-41

Высококчувствительное измерение кардиальных тропонинов: алгоритмы, интерпретация, клинические последствия

В. В. Вельков, к. б. н., директор по науке

АО «ДИАКОН», г. Пушкино, Московская область

High sensitivity measurement of cardiac troponins: algorithms, interpretations, clinical consequences

V. V. Velkov

DIAGON Co., Pushchino, Moscow Region, Russia

Резюме

Обзор текущих направлений в использовании высокочувствительного измерения тропонинов (hscTn) в кардиологии и неотложной медицине. Особое внимание уделено аналитическим характеристикам ВЧТн-тестов и алгоритмам серийных ВЧ-измерений, применяемым для диагностики различных типов инфарктов миокарда, неишемических миокардиальных повреждений, стабильной и нестабильной стенокардии, сердечной недостаточности, кардиомиопатии Такоцубо, миокардита, инфекционного эндокардита перикардита. Рассмотрено также использование ВЧ-тестов для выявления миокардиальных повреждений у пациентов с сепсисом, пневмонией, ренальными патологиями, инсультом, а также у критических, госпитализированных и амбулаторных пациентов и у лиц общей популяции.

Ключевые слова: высокочувствительный тропонин, инфаркт миокарда, неишемическое миокардиальное повреждение, сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия.

Summary

Review of current trends in the usage of high sensitive troponins (hscTn) in cardiology and emergency medicine. The special attention is given to analytical characteristics of different hscTn tests and algorithms of their serial measurements using for diagnostics of different types of myocardial infarctions, non-ischemic myocardial injury, stable and unstable angina, heart failure, cardiomyopathy takotsubo; myocarditis, endocarditis, and pericarditis. Also it is reviewed the usage of hscTn testing for evaluation of cardiac injuries in patients with sepsis, pneumonia, renal pathologies, stroke, in critical and hospitalized patients, in outpatients and in general population.

Key words: high sensitivity troponin, myocardial infarction, myocardial injury, heart failure, unstable angina.