

35. Kotecha D., Breithardt G., Camm A. et al. Integrating new approaches to atrial fibrillation management: the 6th AFNET/EHRA Consensus Conference // *Europace*. – 2018; 20 (3): 395–407. DOI: 10.1093/europace/eux318

36. Duytschaever M., Demolder A., Philips T. et al. Pulmonary vein isolation With vs. without continued antiarrhythmic Drug treatment in subjects with Recurrent Atrial Fibrillation (POWDER AF): results from a multicentre randomized trial // *Eur. Heart J.* – 2018; 39 (16): 1429–37. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx666

37. Shantha G., Alyesh D., Ghanbari H. et al. Antiarrhythmic drug therapy and all-cause mortality after catheter ablation of atrial fibrillation: A propensity-matched analysis // *Heart Rhythm*. – 2019; 16 (9): 1368–73. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.06.007

38. Hendriks J., Tieleman R., Vrijhoef H. et al. Integrated specialized atrial fibrillation clinics reduce all-cause mortality: post hoc analysis of a randomized clinical trial // *Europace*. – 2019; 21 (12): 1785–92. DOI: 10.1093/europace/euz209. [Epub ahead of print]

39. Chung M., Eckhardt L., Chen L. et al. Lifestyle and Risk Factor Modification for Reduction of Atrial Fibrillation: A Scientific Statement From the American Heart Association // *Circulation*. – 2020; 141 (16): e750–72. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000748

40. Qin M., Zeng C., Liu X. The cardiac autonomic nervous system: A target for modulation of atrial fibrillation // *Clin. Cardiol.* – 2019; 42 (6): 644–52. DOI: 10.1002/clc.23190

THE PRESENT-DAY TREATMENT FOR CARDIAC ARRHYTHMIAS: COMPARISON OF DRUG AND NON-DRUG OPTIONS

Professor **S. Kanorsky, MD**
Kuban State Medical University, Krasnodar

The present-day treatment of cardiac arrhythmias is performed using drug and non-drug options. Their role substantially varies in the treatment of individual types of cardiac arrhythmias. Based on the clinical recommendations published in 2019–2020, the author discusses the choice of medical tactics in typical clinical situations. The paper considers the results of the most important randomized trials (CASTLE-AF, CABANA, etc.) devoted to the impact of drug treatment and catheter ablation on clinical outcomes in patients with the most common persistent cardiac arrhythmia - atrial fibrillation (AF). It also presents the possibilities of an integrated patient-oriented approach to antiarrhythmic therapy for AF.

Key words: cardiology, cardiac arrhythmias, antiarrhythmic drugs, catheter ablation, atrial fibrillation, ventricular arrhythmias, paroxysmal supraventricular tachycardia.

For citation: Kanorsky S. The present-day treatment for cardiac arrhythmias: comparison of drug and non-drug options // *Vrach*. – 2020; 31 (4): 25–33. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-04-05>

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-04-06>

Роль коронавирусной инфекции в развитии декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний. Возможности терапии

И.Б. Зуева¹, доктор медицинских наук,
О.Ю. Плаксин²

¹Санкт-Петербургский медико-социальный институт

²ООО «Самсон-Мед», Санкт-Петербург

E-mail: iravit@yandex.ru

В статье приведены данные о влиянии вирусной инфекции, в том числе коронавируса SARS-CoV-2, на развитие декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний. Обосновано применение Цитохрома С у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Ключевые слова: кардиология, COVID-19, митохондриальная дисфункция, гипоксия, сердечная недостаточность, Цитохром С.

Для цитирования: Зуева И.Б., Плаксин О.Ю. Роль коронавирусной инфекции в развитии декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний. Возможности терапии // *Врач*. – 2020; 31 (4): 33–38. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-04-06>

Сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему состояются самыми распространенными в мире. В связи с этим рост коронавирусной инфекции представляет опасность в отношении развития декомпенсации имеющихся хронических заболеваний, специфического поражения сердечно-сосудистой системы.

В ряде исследований продемонстрировано, что пожилые пациенты с коморбидной патологией могут быть более восприимчивыми к COVID-19 (COronaVIrus Disease-2019). Такими заболеваниями являются сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия (АГ), сердечно-сосудистая и цереброваскулярная патология [1]. Пожилые пациенты более восприимчивы к тяжелому течению заболевания и чаще поступают в отделение интенсивной терапии [2]. Смертность среди пожилых пациентов выше [2]. Исследование с участием 1099 пациентов с подтвержденным новым типом коронавирусной пневмонии показало, что 15,1% больных были в возрасте 60 лет и старше [3]. В другом исследовании был проанализирован 4021 подтвержденный случай, и результаты показали, что 1052 (26,2%) человека были старше 60 лет. Уровень смертности пациентов в возрасте 60 лет и старше составил 5,3%, что было достоверно выше по сравнению с пациентами в возрасте до 60 лет (1,4%) [4].

С целью выявления распространенности коморбидной патологии у заболевших коронавирусной инфекцией был проведен метаанализ, в который были включены 46 248 участников. Средний возраст пациентов составил 46 лет, из них 23 871 (51,6%) – мужчины. Результат этого метаанализа показал, что наиболее распространенным клиническим симптомом у обследованных была лихорадка (86–97%), сопровождающаяся кашлем (59–76%), усталостью (34–68%) и одышкой (21–40%). Наиболее часто встречающимися сопутствующими заболеваниями были АГ (14–22%) и СД (6–11%). Другие сердечно-сосудистые заболевания составили 4–7%, а заболевания дыхательной системы – 1–3% [5].

Проводились исследования по выявлению факторов, ассоциированных со смертью пациентов с пневмонией, вызванной новым коронавирусом SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2). Все клинические и лабораторные показатели были собраны у когорты пациентов с пневмонией COVID-19, которые были госпитализированы в госпиталь в Ухань (провинция Хубэй, Китай) в период с 25 декабря 2019 г. по 7 февраля 2020 г. Для исследования взаимосвязи между каждой переменной и риском смерти пациентов с пневмонией COVID-19 была проведена одномерная и многомерная логистическая регрессия. В исследование были включены в общей сложности 179 пациентов с пневмонией COVID-19 (97 мужчин и 82 женщины), из которых 21 больной умер. В исследовании определены 4 фактора риска неблагоприятного прогноза: возраст старше 65 лет, ранее существовавшие сопутствующие сердечно-сосудистые или цереброваскулярные заболевания, $CD3^+CD8^+$ -Т-клетки ≤ 75 клеток/мкл и повышенные уровни сердечного тропонина I $\geq 0,05$ нг/мл [6].

COVID-19 представляет собой острую респираторную инфекцию, вызываемую коронавирусом SARS-CoV-2. Заболевание в основном протекает в форме острой респираторной вирусной инфекции легкого течения, но возможно и тяжелое течение, в ходе которого развивается вирусная пневмония, влекущая за собой острый респираторный дистресс-синдром или дыхательную недостаточность с риском фатального исхода.

Коронавирусы (CoVs) принадлежат подсемейству *Orthocoronavirinae* семейства *Coronaviridae*, порядка *Nidovirales*. Имеет место деление внутри подсемейства: *Alphacoronavirus* (α -CoV), *Betacoronavirus* (β -CoV), *Gammacoronavirus* (γ -CoV) и *Deltacoronavirus* (δ -CoV). SARS-CoV-2 относится к линии β -CoVs. Является одноцепочечным РНК-содержащим вирусом [7, 8]. Точный механизм повреждения легких и причины болезни у человека остаются до конца не изученными. Известно, что, например, SARS-CoV преимущественно поражает эпителиальные клетки легких. Вирус способен проникать в макрофаги и дендритные клетки, но приводит только к abortивному заражению. Однако возможно, что инфекция клеток этого типа может иметь значение для развития провоспалительных процессов.

Патогенез поражения SARS-CoV-2 не изучен. Считается, что вирус попадает в клетку присоединением к рецепторам ангиотензинпревращающего фермента-2 (АПФ2). После заражения вирус распространяется через слизь по дыхательным путям, вызывая значительный выброс цитокинов и иммунный ответ в организме. Наблюдается снижение количества лимфоцитов в крови, в частности Т-лимфоцитов [9, 10].

В настоящее время известно, что инфекционный процесс, в том числе COVID-19, может вызвать развитие декомпенсации хронических сердечно-сосудистых заболеваний (сердечной недостаточности – СН, ИБС, увеличение риска тромботических осложнений).

На фоне COVID-19 описано также острое повреждение миокарда. В качестве основных механизмов обсуждается дизрегуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), дыхательная недостаточность, гипоксия, оксидативный стресс, митохондриальная дисфункция, воспаление.

Примечательно, что наиболее частые сопутствующие заболевания, при которых отмечалось поражение COVID-19, лечат с помощью ингибиторов АПФ (ИАПФ). Патогенные коронавирусы человека SARS-CoV и SARS-CoV-2 связываются со своими клетками-мишенями через АПФ2, который экспрессируется эпителиальными клетками легких, кишечника, почек и кровеносных сосудов [11]. Экспрессия АПФ2 существенно увеличивается у пациентов с СД типов 1 или 2, которые лечатся с помощью ИАПФ и блокаторами ангиотензиновых рецепторов (БРА) I типа [11].

Терапия ИАПФ и БРА у пациентов с АГ приводит к повышению уровня регулирования АПФ2 [12]. Уровень АПФ2 также может увеличиться при терапии тиазолидиндионом и ибупрофеном. Эти данные позволяют предположить, что экспрессия АПФ2 повышается при СД и лечении ингибиторами АПФ и БРА. Авторы выдвинули гипотезу о том, что повышенная экспрессия АПФ2, возможно, будет способствовать заражению COVID-19 и более тяжелому течению заболевания у пациентов с СД и АГ, леченных с помощью АПФ2-стимулирующих препаратов [12]. В настоящее время нет данных (экспериментальных, клинических), которые показали влияние ИАПФ, БРА на течение COVID-19 у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Если больные принимают данные группы препаратов, то терапию нужно продолжить [13]. Кроме того, пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые лечатся с помощью АПФ2-стимулирующих препаратов, должны тщательно наблюдаться. В настоящее время нет доказательств, что антагонисты кальциевых каналов увеличивают экспрессию АПФ2. Поэтому они при необходимости могут быть подходящим альтернативным лечением у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [12].

Как известно, гипоксия является типовым патологическим процессом, который осложняет течение

различных заболеваний и определяет тяжесть ишемического повреждения жизненно важных органов – головного мозга, сердца, печени, почек. Гипоксия играет ведущую роль в развитии полиорганной недостаточности при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, шоковых и коллаптоидных состояний, является постоянным спутником заболеваний инфекционной и неинфекционной природы [14].

Тяжесть течения многих заболеваний и их исход в конечном итоге определяется особенностями вторичных неспецифических метаболических расстройств, степенью дестабилизации клеточных мембран, а также возможностями реактивации структурных и ферментных белков в условиях гипоксии [14]. Так, потеря митохондриями цитохрома С сопровождается снижением фосфорилирующей способности митохондрий и нарушением сопряженных процессов окислительного фосфорилирования и дыхания.

СН является значительным клиническим и экономическим бременем во всем мире. Заболевание особенно распространено среди пожилых людей, у которых заболеваемость и связанные с ней расходы, по прогнозам, удвоятся в течение следующих 20 лет [15, 16]. Несмотря на огромные затраты в разных странах мира, смертность от СН на фоне оптимальной медикаментозной терапии в течение 5 лет от установления диагноза остается высокой. Были оценены клинические особенности в группе пациентов с терминальной стадией СН на фоне COVID-19 [17]. Все пациенты, включенные в исследование, были мужчинами, что согласуется с результатами предыдущих исследований, которые показали более высокий процент заражения у мужчин по сравнению с женщинами. У пациентов с СН на фоне COVID-19 была типичная лимфопения и значительно увеличенный уровень С-реактивного белка. Также отмечалось повышение тропонина I, что свидетельствовало о повреждении миокарда [17]. Точный механизм повреждения миокарда не установлен, но совершенно точно можно сказать, что коронавирус может вызвать повреждение миокарда и тесно связан с прогрессированием заболевания и декомпенсацией СН [17].

В последние годы благодаря успехам в лечении ИБС и клапанных поражений улучшилась выживаемость пациентов. Однако остаточная СН и сопутствующие заболевания в долгосрочной перспективе приводят к прогрессированию СН и низкому качеству жизни. Обычно назначаемые препараты для лечения СН облегчают ряд симптомов, но часто не в полной мере устраняют основные причины прогрессирующей дисфункции левого желудочка [18].

Большинство стандартных фармакологических подходов к лечению СН действуют путем снижения нагрузки на сердце, восстанавливая таким образом баланс между энергоснабжением и спросом на энергию, хотя и на более низком уровне. Отличительными

признаками современных методов лечения являются модуляция нейрогормональных нарушений, разгрузка сердца и (или) снижение частоты сердечных сокращений [19].

Несмотря на то, что эти методы лечения улучшили выживаемость пациентов с СН за последние 2–3 десятилетия, смерть и низкое качество жизни продолжают негативно влиять на эту постоянно растущую популяцию больных. Дальнейшее улучшение этих показателей, по-видимому, не будет удовлетворено препаратами, которые модулируют нейрогормональные нарушения и снижают частоту сердечных сокращений, так как гипотензия и брадикардия становятся ограничивающими факторами. Поиск более эффективной терапии для пациентов с СН должен быть сосредоточен на улучшении жизнеспособности миокарда [20]. Терапия должна быть гемодинамически нейтральной и нацелена на миокард в качестве центральной части терапевтического воздействия [20].

Учитывая, что гипоксия может привести к повреждению жизненно важных органов, применение цитохрома С может быть эффективным при различных заболеваниях. Цитохром С является малым гем-белком, передающим электроны от цитохром-С-редуктазы к цитохром-С-оксидазе между внутренней и внешней мембраной митохондрий [21]. Вмешательства, направленные на защиту от активных форм кислорода, могут способствовать кардиопротективному действию при реперфузионном повреждении [22].

Ряд исследователей показал, что экзогенный цитохром С встраивается в те места электронно-транспортной цепи митохондрий, в которых раньше находился эндогенный с последующей нормализацией биоэнергетических процессов в тканях [23].

В ряде исследований продемонстрировано, что введение экзогенного цитохрома С приводило к повышению интенсивности процессов окислительного фосфорилирования и увеличению коэффициента P/O. Расчет концентраций цитохромов по пикам спектральных кривых выявил достоверное повышение содержания цитохрома С в цитохром-С-дефицитных митохондриях клеток печени. Установлено, что лечебный эффект цитохрома С обусловлен его непосредственным проникновением в поврежденные клетки и взаимодействием с компонентами дыхательной цепи митохондриальных мембран [24, 25].

Цитохром С подавляет процессы перекисного окисления липидов и стимулирует синтез ингибиторов протеолиза вне зависимости от причин, вызвавших гипоксию. Препарат стабилизирует мембраны лизосом и способствует сохранению кислых фосфатаз и дезоксирибонуклеиновой кислоты [26, 27]. Цитохром С способствует повышению прочности связи гидролитических ферментов со структурами лизосом, что является одним из основных моментов в антигипоксическом механизме действия цитохрома С [28].

Проводилась оценка эффективности терапии цитохромом С у больных ИБС с хронической сердечной недостаточностью. В исследование были включены 60 больных в возрасте от 52 до 87 лет. Методом слепой выборки пациенты были рандомизированы на 2 группы – основную (n=31) и контрольную (n=29). Перед включением в исследование у всех больных была достигнута стабилизация клинического состояния на фоне терапии β-адреноблокаторами, ИАПФ, диуретиками, антагонистами кальциевых каналов, сердечными гликозидами. В основной группе пациенты получали базисную терапию и Цитохром С в дозе 20 мг/сут. Препарат вводили внутривенно капельно в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида ежедневно в течение 10 дней. В контрольной группе, кроме базисной терапии, пациентам внутривенно капельно вводили 10 мл 10% калия хлорида и 5 мл 25% раствора магния сульфата в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия. В группе, получавшей Цитохром С, продемонстрировано улучшение клинической симптоматики, отмечалось увеличение толерантности к физической нагрузке (по результатам теста с 6-минутной ходьбой), снижался уровень proBNP и отмечалась тенденция к уменьшению числа желудочковых экстрасистол и частоты встречаемости ишемических изменений в миокарде [29]. Таким образом, добавление к терапии Цитохрома С позволило улучшить не только клинико-лабораторные показатели, но и качество жизни, что демонстрирует важность антиоксидантной терапии у больных с СН.

В ряде исследований показана эффективность Цитохрома С у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ). У больных с ИМ, осложнившимся СН II–III стадии, в дополнение к базисной терапии вводили Цитохром С. Пациенты контрольной группы получали только базисную терапию. Больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, структуре осложнений. Цитохром С вводился внутримышечно по 10 мг 2 раза в сутки в первые 10 дней с момента поступления в стационар. В результате проведенного исследования наибольшая эффективность препарата продемонстрирована у больных с ИМ, осложненным развитием СН [30]. Авторы считают, что точкой приложения Цитохрома С являются мышечные волокна в перинфарктной зоне, в которой патологические изменения при создании благоприятных условий обратимы [30].

Таким образом, коронавирусная инфекция может привести к декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе СН. Применение Цитохрома С с целью повышения эффективности биологических процессов тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования является перспективным в лечении пациентов с СН.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/Reference

- Li J.-Y., You Z., Wang Q. et al. The epidemic of 2019-novel-coronavirus (2019-nCoV) pneumonia and insights for emerging infectious diseases in the future // *Microbes Infect.* – 2020; 22 (2): 80–5. DOI: 10.1016/j.micinf.2020.02.002.
- Guan W.J., Ni Z.Y., Zhong N.S. et al. Clinical characteristics of 2019 novel coronavirus infection in China // *Med. Rxiv.* – 2020; [Epub ahead of print]. <https://doi.org/10.1101/2020.02.06.20020974>.
- Yang Y., Lu Q.B., Liu M.J. et al. Epidemiological and clinical features of the 2019 novel coronavirus outbreak in China // *Med. Rxiv.* – 2020; [Epub ahead of print]. <https://doi.org/10.1101/2020.02.10.20021675>.
- Liu Y., Gayle A.A., Wilder-Smith A. et al. The reproductive number of COVID-19 is higher compared to SARS coronavirus // *J. Travel Med.* – 2020; [Epub ahead of print]. DOI: 10.1093/jtm/taaa021.
- Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // *Lancet.* – 2020; 395: 497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
- Du R.H., Liang L.R., Yang C.Q. et al. Predictors of Mortality for Patients with COVID-19 Pneumonia Caused by SARS-CoV-2: A Prospective Cohort Study // *Eur. Respir. J.* – 2020; Apr 8. DOI: 10.1183/13993003.00524-2020.
- Banerjee A., Kulcsar K., Misra V. et al. Bats and coronaviruses // *Viruses.* – 2019; 11 (1): 41. DOI:10.3390/v11010041.
- Yang D., Leibowitz J.L. The structure and functions of coronavirus genomic 3 and 5 ends // *Virus Res.* – 2015; 206: 120–33. DOI:10.1016/j.virusres.2015.02.025.
- Villar J., Zhang H., Slutsky A.S. Lung repair and regeneration in ARDS: role of PECAM1 and Wnt signaling // *Chest.* – 2019; 155: 587–94. DOI: 10.1016/j.chest.2018.10.022.
- Channappanavar R., Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology // *Semin. Immunopathol.* – 2017; 39: 529–39. DOI: 10.1007/s00281-017-0629-x.
- Wan Y., Shang J., Graham R. et al. Receptor recognition by novel coronavirus from Wuhan: An analysis based on decadelong structural studies of SARS // *J. Virology.* – 2020; 94 (7): pii: e00127-20. DOI: 10.1128/JVI.00127-20.
- Li X.C., Zhang J., Zhuo J.L. The vasoprotective axes of the renin-angiotensin system: physiological relevance and therapeutic implications in cardiovascular, hypertensive and kidney diseases // *Pharmacol. Res.* – 2017; 125: 21–38. DOI: 10.1016/j.phrs.2017.06.005.
- Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П. и др. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19 // *Росс. кардиол. журн.* – 2020; 25 (3): 3801 [Shlyakho E.V., Konradi A.O., Arutyunov G.P. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of circulatory diseases in the context of the COVID-19 pandemic // *Russian Journal of Cardiology.* – 2020; 25 (3): 3801 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3801>
- Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н. Молекулярно-клеточные механизмы цитотоксического действия гипоксии // *Научное обозрение. Медицинские науки.* – 2017; 2: 60–3 [Chesnokova N.P., Ponukalina E.V., Bizenkova M.N. Molekuljarno-kletochnye mehanizmy citotoksicheskogo dejstvija gipoksii // *Nauchnoe obozrenie. Medicinskie nauki.* – 2017; 2: 60–3 (in Russ.)].
- Jessup M., Abraha W.T., Casey D.E. et al. 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation // *Circulation.* – 2009; 119 (14): 1977–2016. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192064.
- Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H. et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society // *Circulation.* – 2005; 112 (12): e154–e235. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.167586.
- Dong N., Cai J., Zhou Y. et al. End-stage Heart Failure with COVID-19: Strong Evidence of Myocardial Injury by 2019-nCoV // *JACC: Heart Failure.* – 2020; [Epub ahead of print]. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.04.001>.
- Bayeva M., Gheorghide M., Ardehali H. Mitochondria as a therapeutic target in heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013; 61: 599–610. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.08.1021.

СОВРЕМЕННЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ
КАРДИОПРОТЕКТОР С ФИЗИОЛОГИЧНЫМ
МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ¹⁻⁶

20 ЛЕТ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ⁷

Цитохром С

Эффективен при различных формах гипоксии¹



- ЯВЛЯЕТСЯ КАТАЛИЗАТОРОМ КЛЕТОЧНОГО ДЫХАНИЯ
- СТИМУЛИРУЕТ ПРОЦЕССЫ РЕГЕНЕРАЦИИ
- НЕ ВЛИЯЕТ НА УРОВЕНЬ ЧСС И АД

Цитохром С применяют в комплексной терапии в качестве средства, улучшающего тканевое дыхание, при состояниях, сопровождающихся нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме:

- у больных с ХОБЛ и сердечной недостаточностью;
- асфиксии новорожденных;
- до и после оперативного вмешательства (с целью предупреждения шока),
- в период ремиссии бронхиальной астмы с наличием дыхательной недостаточности,
- при вирусном гепатите, осложненном печеночной комой;



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

1. Инструкция по применению лекарственного препарата ЦИТОХРОМ С
2. Ващенко В.И., Хансон К.П., Шабанов П.Д. Цитохром С как лекарственное средство: прошлое, настоящее, будущее // Общ. клин. фармкол. лек. тер. – 2005. – Т. 4, №1. – с.27-37.
3. Vaduganathan M., Butler J., Pitt B., Gheorghiade M. Contemporary drug development in heart failure: call for hemodynamically neutral therapies // Circ. Heart Fail. 2015;8:826-831.
4. Слепнёва Л.В., Ханавин М.Д., Зыбина Н.Н. и др. Состояние биоэнергетических процессов в печени и слизистой тонкой кишки при экспериментальном перитоните и возможности их коррекции цитохромом С // Цитохром С и его клиническое применение.- Л.ЛНИИГиЛК,1990. С.27-31.
5. Мухтарьян Л.М. Механизм лечебного действия цитохрома С при остром вирусном гепатите В // Эксперим. И клин. Мед. 1987. Т.27, №6. С.585-589.
6. Новиков В.С. Применение цитохрома С для нормализации нарушенной резистентности // Цитохром С и его клиническое применение.- Л.ЛНИИГиЛК,1990. С. 52-57.
7. Приказ Минздрава РФ от 3 октября 1997 г. N 292 "О развитии медицинского применения лекарственных средств"

Регистрационный номер № ЛСР-008117/08 от 14.10.2008
ООО «Самсон-Мед»
Россия, 196158 г. Санкт-Петербург Московское шоссе д.13
8-(800)-1000-554
www.samsonmed.ru



19. Neely J.R., Liebermeister H., Battersby E.J. et al. Effect of pressure development on oxygen consumption by isolated rat heart // *Am. J. Physiol.* – 1967; 212: 804–14.

20. Gheorghide M., Larson C.J., Shah S.J. et al. Developing new treatments for heart failure: focus on the heart // *Circ. Heart Fail.* – 2016; 9(5): pii: e002727. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002727.

21. Boyston J.A., Sun J., Chen Y. et al. Characterization of the cardiac succinylome and its role in ischemia-reperfusion injury // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 2015; 88: 73–81. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2015.09.005.

22. Jenkins C.M., Yang K., Liu G. et al. Cytochrome c is an oxidative stress-activated plasmalogenase that cleaves plasmenylcholine and plasmenylethanolamine at the sn-1 vinyl ether linkage // *J. Biol. Chem.* – 2018; 293 (22): 8693–709. DOI: 10.1074/jbc.ra117.001629.

23. Vaduganathan M., Butler J., Pitt B. et al. Contemporary drug development in heart failure: call for hemodynamically neutral therapies // *Circ. Heart Fail.* – 2015; 8: 826–31. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002271.

24. Хансон К.П., Манойлов С.Е., Полосова П.Г. Влияние экзогенного цитохрома С на окислительное фосфорилирование в некоторых органах животных при экспериментальном опухолевом росте и лучевой болезни. Митохондрии / М.: Наука, 1967; с. 68–71 [Hanson K.P., Manojlov S.E., Polosova P.G. Vlijanie jekzogenogo citohroma C na oksitel'noe fosforilirovanie v nekotoryh organah zhivotnyh pri jeksperimental'nom opuholevom roste i luchevoj bolezni. Mitochondrii / M.: Nauka, 1967; s. 68–71 (in Russ.)].

25. Манойлов С.Е., Нестерова Л.А., Орлова И.А. и др. Действие цитохрома С, галактозы и уридинтрифосфата на рост перевиваемых опухолей // *Вопр. онкол.* – 1973; 19 (7): 62–5 [Manojlov S.E., Nesterova L.A., Orlova I.A. et al. Dejstvie citohroma S, galaktozy i uridintrifosfata na rost perevivajemyh opuholej // *Vopr. onkologii.* – 1973; 19 (7): 62–5 (in Russ.)].

26. Слепнева Л.В., Ханевич М.Д., Зыбина Н.Н. и др. Цитохром С и его клиническое применение / Л.: ЛНИИГиПК, 1990; с. 27–31 [Slepņova L.V., Hanevich M.D., Zybina N.N. et al. Citohrom C i ego klinicheskoe primenenie / L.: LNIIGiPK, 1990; 27–31 (in Russ.)].

27. Мхитарян Л.М. Механизм лечебного действия цитохрома С при остром вирусном гепатите В // *Экспериментальная и клиническая медицина.* – 1987; 27 (6): 585–9 [Mhitarjan L.M. Mehanizm lečebnogo dejstvija citohroma C pri ostrom virusnom gepatite V // *Eksperimental'naja i kliničeskaja medicina.* – 1987; 27 (6): 585–9 (in Russ.)].

28. Новиков В.С. Цитохром С и его клиническое применение / Л.: ЛНИИГиПК, 1990; с. 52–7 [Novikov V.S. Citohrom C i ego klinicheskoe primenenie / L.: LNIIGiPK, 1990; s. 52–7 (in Russ.)].

29. Семенова И.Г., Баллюзек М.Ф., Тугушева Ф.А. Эффективность терапии больных хронической сердечной недостаточностью и нарушениями ритма сердца препаратом цитохром С // *Фарматека.* – 2013; 10: 51–6 [Semenova I.G., Ballyuzek M.F., Tugusheva F.A. Efficacy of therapy of patients with chronic heart failure and cardiac arrhythmias using drug cytochrome C // *Farmateka.* – 2013; 10: 51–6 (in Russ.)].

30. Яковлев Г.М., Ардашев В.Н. Применение препарата Цитохром С для превентивной терапии осложнений острого инфаркта миокарда // *Ремедиум Приволжье.* – 2009; 31–2 [Jakovlev G.M., Ardasev V.N. Primenenie preparata Citohrom C dlja preventivnoj terapii oslozhenij ostrogo infarkta miokarda // *Remedium Privolzh'e.* – 2009; 31–2 (in Russ.)].

THE ROLE OF CORONAVIRUS INFECTION IN THE DEVELOPMENT OF DECOMPENSATION OF CARDIOVASCULAR DISEASES. THERAPY OPTIONS

I. Zueva¹, MD; O. Plaksin²

¹Saint-Petersburg Medico-Social Institute

²ООО «Samson-Med», Saint-Petersburg

The article presents current data on the impact of viral infection, including coronavirus SARS-CoV-2, on the development of decompensation of cardiovascular diseases. The use of cytochrome C is justified in patients with cardiovascular disease.

Key words: cardiology, COVID-19, mitochondrial dysfunction, hypoxia, heart failure, cytochrome C.

For citation: Zueva I., Plaksin O. The role of coronavirus infection in the development of decompensation of cardiovascular diseases. Therapy options // *Vrach.* – 2020; 31 (4): 33–38. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-04-06>

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-04-07>

Повышение концентрации кардиоспецифичных тропонинов при отсутствии инфаркта миокарда. Часть 2

А.М. Чаулин^{1,2}, Л.С. Карслян^{1,2}, кандидат медицинских наук, А.Г. Александров³, Д.В. Дуляков^{1,2}, доктор медицинских наук

¹Самарский областной клинический

кардиологический диспансер, Самара

²Самарский государственный медицинский университет

³ООО «ИНВИТРО-Самара», Самара

E-mail: alekseymichailovich22976@gmail.com

Во 2-й части обзора (часть 1-ю см. в журнале «Врач» №3, 2020) рассматриваются механизмы повышения и диагностическая ценность кардиальных изоформ тропонинов при физической нагрузке, тахикардии, использовании кардиотоксических препаратов (химиотерапия), цереброваскулярных заболеваниях, сепсисе, скелетных миопатиях, расслаивающей аневризме аорты и почечной недостаточности. Кроме того, обсуждаются основные факторы, вызывающие ложноположительное повышение уровня сердечных тропонинов: гетерофильные антитела, ревматоидный фактор, щелочная фосфатаза.

Ключевые слова: кардиология, сердечные тропонины, физическая нагрузка, сепсис, кардиотоксичность, инсульт, расслаивающая аневризма аорты, почечная недостаточность, скорость клубочковой фильтрации, ложноположительные результаты.

Для цитирования: Чаулин А.М., Карслян Л.С., Александров А.Г. и др. Повышение концентрации кардиоспецифичных тропонинов при отсутствии инфаркта миокарда. Часть 2 // *Врач.* – 2020; 31 (4): 38–45. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-04-07>

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ, КОГДА УРОВЕНЬ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ ПОВЫШЕН У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

В данной группе причин повышения содержания тропонинов, во-первых, могут быть безболезненные ишемические состояния, попадающие под определение инфаркта миокарда (ИМ) 2-го типа, например, глубокая гипоксия или тяжелая анемия. Существуют также неишемические причины повышения уровня тропонинов, механизмы которого могут быть различными, однако в большинстве случаев они изучены недостаточно — интенсивные физические нагрузки (ФН), тахикардии, сепсис, кардиотоксичность лекарственных препаратов (антрациклины), почечная недостаточность, скелетные миопатии и др. В подобных ситуациях следствием опасений клиницистов часто становятся