



Бакалец Н.Ф.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Заболевания сердечно-сосудистой системы у женщин

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 13.08.2026

Принята: 24.08.2026

Контакты: natalya.bakalets@gmail.com

Резюме

В статье освещено современное состояние проблемы и последние достижения в изучении сердечно-сосудистых заболеваний у женщин.

Цель работы – выделить ключевые аспекты патофизиологических механизмов, клинических проявлений, диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы у женщин. Представлены гендерспецифические факторы риска развития артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца на протяжении жизни женщины, механизмы старения сосудов и сердца, специфичные для женщин кардиомиопатии. В настоящее время продолжается изучение специфичных для женщин направлений лечения и профилактики. Оценка факторов риска, первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, разработка алгоритмов диагностики и лечения болезней сердца и сосудов у женщин являются ключевыми направлениями современной кардиологии.

Ключевые слова: заболевания сердца и сосудов у женщин, гендерспецифические факторы риска, диагностика, лечение

Bakalets N.

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Cardiovascular Diseases in Women

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 13.08.2026

Accepted: 24.08.2026

Contacts: natalya.bakalets@gmail.com

Abstract

The article highlights the current state of the problem and the latest achievements in the study of cardiovascular diseases in women. Purpose is to highlight the key aspects of the pathophysiological mechanisms, clinical manifestations, diagnosis, and treatment of cardiovascular diseases in women. Genderspecific risk factors for the development of arterial hypertension and ischemic heart disease throughout a woman's life, mechanisms

of vascular and cardiac aging, and femalespecific cardiomyopathies are presented. Currently, research into treatment and prevention approaches specific to women is ongoing. Assessing risk factors, primary and secondary prevention of cardiovascular diseases, and developing algorithms for the diagnosis and treatment of heart and vascular diseases in women are key areas of modern cardiology.

Keywords: cardiovascular diseases in women, genderspecific risk factors, diagnosis, treatment

Сердечно-сосудистые заболевания у женщин представляют собой уникальную проблему в связи с появлением убедительного объема данных о прямой и значительной связи биологического пола с различиями в патофизиологии, клинических формах. Женщины по-прежнему недостаточно представлены в клинических испытаниях. Различия между мужчинами и женщинами в траекториях старения миокарда и сосудов обусловлены взаимодействием зависящей от времени, пола, генетических факторов патофизиологией и факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Оценка факторов риска и их коррекция, первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, согласованные действия по алгоритмам диагностики и лечения болезней сердца и сосудов у женщин являются ключевыми направлениями современной кардиологии [1].

Цель обзора – выделить ключевые аспекты патофизиологических механизмов, клинических проявлений, диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы у женщин.

Главными факторами сердечно-сосудистых заболеваний у женщин, как и у мужчин, являются артериальная гипертензия (АГ), возраст, курение, повышение уровня холестерина липопротеинов невысокой плотности. К дополнительным факторам относятся отягощенный наследственный анамнез по сердечно-сосудистому заболеванию, психосоциальный стресс, хронический стресс на работе, низкий социально-экономический статус, нарушения сна, ранняя менопауза, депрессия, ожирение, гиподинамия, низкий вес при рождении, сахарный диабет (СД), повышение уровня мочевой кислоты в крови, загрязнение воздуха и шум. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, хронические воспалительные заболевания, онкологические заболевания, мигрень, синдром поликистозных яичников, инфекционные заболевания (ВИЧ, грипп, периодонтит), хроническая обструктивная болезнь легких, синдром ночного апноэ имеют доказательную базу в отношении повышения риска развития атеросклероза и его прогрессирования, ускорения старения сосудистой стенки [2].

Отягощенный гинекологический анамнез является значимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Постморбидный период гестоза, преэклампсия, эклампсия, гиподисфункция яичников с аменореей, гипоталамическая гипогэстрогения, гистерэктомия с удалением или сохранением яичников, миома матки – это те состояния, которые следует учитывать врачу для стратификации риска. Например, двусторонняя овариэктомия увеличивает риск развития инфаркта миокарда (ИМ) у женщин старше 35 лет в 7 раз. При применении гормональных методов

контрацепции в сочетании с курением риск острого коронарного синдрома (ОКС) увеличивается в 20 раз [3].

У женщин в Беларуси распространенность факторов риска достаточно высока. 11,3% женщин курят. Средний возраст начала курения – 20,7 года, курящая женщина в среднем выкуривает 8 сигарет в день. Неблагоприятная модель употребления алкоголя встречается у 4,2% женщин. Средний индекс массы тела (ИМТ) – 26,1 кг/м², а средняя окружность талии – 84,7 см. Нарушенная гликемия натощак встречается у 10,2% женщин, а СД – у 6,7%. В Республике Беларусь достаточно высокий уровень потребления соли – 9 граммов в день. 30,8% женщин страдают АГ, 30% из них не принимают антигипертензивные препараты. У 21,6% женщин имеется ожирение. У 72,7% женщин в рационе недостаточно овощей и фруктов, а 12% женщин мало двигаются. Гиперхолестеринемия диагностирована у 44,3% жительниц нашей страны. 26,4% женщин имеют три и более фактора риска неинфекционных заболеваний, а у 17,9% женщин в возрасте от 40 до 69 лет десятилетний риск болезней системы кровообращения составляет 30% и более. Распространенность депрессии более чем в два раза больше среди женщин (17,7%), чем среди мужчин (7,0%), без существенных отличий в зависимости от возрастных групп и места проживания – в городе или сельской местности. При этом уровень выявления депрессивных состояний медицинскими работниками низкий: только каждый шестой человек с вероятной депрессией (1,9% от всего целевого населения) подтвердил, что медицинский работник когда-либо в течение жизни устанавливал диагноз депрессии. Среди всех жителей, у которых медицинский работник устанавливал когда-либо диагноз депрессии, 26,6% получали лекарственное лечение, консультирование или психотерапию [4].

Более низкий социально-экономический статус и депрессия являются более мощными факторами риска у женщин, чем у мужчин. Существуют убедительные доказательства того, что плохое психическое здоровье (например, депрессия, посттравматическое стрессовое расстройство, тревожные расстройства и другие неблагоприятные психологические факторы) связано с ухудшением сердечно-сосудистого здоровья. Наибольшее количество исследований посвящено изучению неблагоприятного воздействия депрессии на ишемическую болезнь сердца (ИБС). Депрессия встречается у одной трети пациентов со стабильной ИБС, а распространенность среди женщин примерно вдвое больше, чем среди мужчин [5].

Лучевая терапия может увеличить частоту сердечно-сосудистых событий на 7,4% на каждый Грей радиации. Крайне важно сотрудничать с кардиоонкологами для оценки и контроля кардиотоксичности воздействия радиации, антрациклинов, моноклональных антител и гормональной терапии [6].

Коронарный кальций как показатель кальцификации коронарных артерий может предоставить дополнительную информацию для уточнения оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний. Этот показатель относится к реклассификаторам, при уровне более 300 пациентов относят к группе очень высокого риска. Эта стратегия имеет решающее значение для бессимптомных женщин, подверженных риску серьезных сердечно-сосудистых событий. Данные исследования, охватывающего 63 215 бессимптомных мужчин и женщин, показали аналогичную долгосрочную сердечно-сосудистую смертность как у мужчин, так и у женщин без кальцификации коронарных артерий, однако у женщин с кальцификацией коэффициент риска сердечно-сосудистой смертности составил 1,3 по сравнению с мужчинами [7].

У женщин наблюдаются более низкий рост, меньшие размеры сердца и коронарных сосудов независимо от веса, более развитая артериальная сеть, более высокая частота сердечных сокращений. Старение сосудов и сердца и риск сердечно-сосудистых заболеваний связаны с молекулярными, клеточными и интерстициальными изменениями. Для женщин характерны следующие механизмы старения сердечно-сосудистой системы. С возрастом снижается эстрогенная защита от активных форм кислорода и ишемического реперфузионного повреждения. В сердце развивается реактивный интерстициальный фиброз в связи с потерей миоцитов, повышением активности фибробластов и накоплением коллагена в сердце. Снижается регенерация стволовых клеток, укорачиваются теломеры. После повреждения сердца превалирует воспалительный транскриптом. У мужчин потеря кардиомиоцитов происходит больше за счет апоптоза и некроза, наблюдаются различные профили интерстициальных изменений, быстрее происходит иммунное старение, сокращается продолжительность жизни митохондрий и с высокой скоростью накапливаются соматические мутации ДНК [8].

Сосудистая система у женщин демонстрирует более высокую экспрессию минералокортикоидных рецепторов, что создает большую чувствительность к соли. Кроме этого, доказана эндотелиальная дисфункция за счет подавления оксида азота, уменьшения эстрогенной вазодилатации с возрастом. Микрососудистое воспаление более выражено вследствие снижения противовоспалительной защиты макрофагов, повышенной чувствительности к кардиометаболическим факторам риска. Больше образуется активных форм кислорода. Периваскулярный фиброз развит сильнее. Снижается сосудистая проницаемость за счет ингибитора фосфодиэстеразы. Снижена чувствительность барорефлекса [8].

В связи с вышеназванными механизмами у женщин проявления старения сердечно-сосудистой системы отличаются от мужчин. В отличие от мужчин, для которых характерны эксцентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка, систолическая дисфункция и развитие сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка, у женщин наблюдаются утолщение стенок сердца, развитие концентрического ремоделирования, диастолической дисфункции левого желудочка и сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. У женщин чаще наблюдается фиброз, кальциноз митрального клапана, а у мужчин – кальциноз аортального и митрального клапанов. Для женщин характерны повышенная жесткость артерий и ускоренное развитие АГ с возрастом. Наблюдается более выраженная коронарная дисфункция, с возрастом коронарные события переходят от эрозивных до разрывных. С возрастом атеросклеротические бляшки образуются с большей скоростью, чем у мужчин, прогрессирует многососудистый атеросклероз и артериолосклероз. У мужчин стабильно прогрессирует траектория старения, а заболеваемость и смертность зависят от длительности воздействия факторов риска и хронического накопления липидов. Раньше диагностируются коронарные события, чаще образуются аневризмы аорты, в том числе с расслоением [8].

Около 600 млн женщин во всем мире страдают АГ, распространенность составляет 32% [8]. Показатели достижения целевых уровней АД составляют 23%. У женщин сильнее связь между цифрами АД, риском развития осложнений и такими кардиометаболическими факторами, как ожирение, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, СД, метаболический синдром, хроническое воспаление.

У женщин чаще встречаются мигрень, воспалительные заболевания суставов (ревматоидный артрит, системная красная волчанка), которые в настоящее время ассоциированы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Динамика АД на протяжении жизни имеет более крутой подъем. Он связан с перименопаузой, гинекологическими заболеваниями. С возрастом АД усиливается, контроль над ней ухудшается. У женщин более выражена связь уровней АД с риском неблагоприятных событий [9].

АГ у молодых женщин чаще всего имеет вторичный характер. Большинство симптоматических гипертензий являются ренопаренхиматозными или вазоренальными. Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек может вызвать АГ. Фибромышкулярная дисплазия почечных артерий – это невоспалительная, неатеросклеротическая артериопатия. Распространенность составляет 12 на 100 000, в 10% случаев имеет наследственный характер. У молодых женщин с синдромом поликистозных яичников повышен риск развития АГ. При синдроме поликистозных яичников часто развивается метаболический синдром, риск развития сердечно-сосудистых заболеваний на 29% выше [10].

У пациенток с гипокалиемией причиной гипертензии может быть первичный гиперальдостеронизм. Коарктация аорты является наиболее частой причиной врожденных пороков сердца при синдроме Тернера. К другим причинам относятся гипертиреоз, СД, тревожные расстройства, прием глюкокортикостероидов, оральных контрацептивов, антидепрессантов, анорексигенов, психостимуляторов, симпатомиметиков. Гормональные контрацептивы повышают систолическое и диастолическое артериальное давление на 8 мм рт. ст. и 6 мм рт. ст. соответственно. У женщин без известных протромботических состояний использование оральных контрацептивов увеличивает риск венозной тромбоэмболии до 7–10 на 100 000. Особенно риск возрастает при наличии таких факторов риска, как возраст, курение, ожирение, гиперкоагуляционные состояния, и при суточной дозе эстрогена более 50 мкг [10].

АГ во время беременности увеличивает пожизненный риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Эндотелиальная дисфункция, которая играет главную роль в патогенезе преэклампсии, может сохраняться в течение многих лет после беременности и повышает риск развития устойчивой АГ и сердечно-сосудистой смерти [11].

При лечении бесплодия используются такие методы, как многократная стимуляция с повышенным уровнем эстрогена, что способствует дисфункции эндотелия и повышению риска тромбоэмболий. Однако и неэффективность лечения бесплодия увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний на 19% [11].

Наибольший процент женщин с менопаузальными синдромами обнаруживается в возрастной группе 50–54 года [12]. Вазомоторные симптомы климактерического синдрома (приливы жара, повышенная потливость, сердцебиение) вызваны снижением уровня эстрогенов, что нарушает работу центра терморегуляции в мозге. Такие симптомы связаны с высоким риском развития АГ и атеросклероза. В настоящее время одним из главных факторов в развитии приливов считают дисфункцию гипоталамуса, который отвечает за терморегуляцию и синтез гонадотропин-рилизинг-гормонов. Нарушение работы гипоталамуса опосредовано снижением уровня эстрогенов. Правомерность этого взгляда на патогенез приливов обусловлена тем, что при использовании менопаузальной гормональной терапии, суть которой состоит в восполнении дефицита эстрогенов, вазомоторные пароксизмы исчезают [13].

Эстрогены активируют эндотелиальную NO-синтазу (eNOS), что способствует увеличению продукции NO и приводит к вазодилатации, снижению артериального давления и общего периферического сосудистого сопротивления. Эстрогены подавляют экспрессию адгезивных молекул, таких как ICAM-1 и VCAM-1, препятствуя прикреплению моноцитов к эндотелию, пролиферации гладкомышечных клеток сосудов. Эстрогены ингибируют поток ионов Ca^{2+} , стимулируют биосинтез простаглицина в гладкомышечных клетках сосудов. Эстрогены повышают синтез липопротеинов высокой плотности, которые способствуют удалению холестерина из сосудистой стенки и его транспортировке в печень для дальнейшей утилизации. Эстрогены уменьшают синтез липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), препятствуя накоплению атерогенного холестерина в сосудистой стенке. Эстрогены обладают выраженными антиоксидантными свойствами, которые защищают сердечно-сосудистую систему от повреждений, вызванных оксидативным стрессом. Эстрогены уменьшают образование активных форм кислорода, которые способствуют повреждению клеток эндотелия и окислению ЛПНП. Эстрогены увеличивают активность супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы, которые нейтрализуют свободные радикалы. Эстрогены являются кардиопротекторами. Они уменьшают окислительный и ишемический стресс, вызывают увеличение сердечного выброса, обладают антикатехоламиновым (антиаритмическим) эффектом, снижают инсулинорезистентность, предотвращают апоптоз кардиомиоцитов [14]. Эстрогены предотвращают гибель клеток, поддерживая функциональную целостность митохондрий. Эстрогены защищают от различных окислительных стрессовых воздействий посредством множественных механизмов в митохондриях, включая сохранение функции аденозинтрифосфата, предотвращение образования активных форм кислорода, противодействие клеточной и митохондриальной нагрузке Ca^{2+} и сохранение митохондриального мембранного потенциала во время повреждений. В то же время эстрогены имеют отрицательные эффекты – повышение уровня триглицеридов, С-реактивного белка, протромбина, снижение уровня антитромбина III [15].

В период менопаузы ингибирующее воздействие эстрогенов на рост и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов прекращается. Это ведет к более быстрому прогрессированию атеросклероза, выработке провоспалительных цитокинов и адипокинов в висцеральной жировой ткани. В течение относительно небольшого времени после наступления менопаузы артерии у женщин остаются здоровыми, и это время называют «окном возможностей», когда гормональная заместительная терапия может оказать полезное воздействие на сердечно-сосудистую систему. По мере старения артерии становятся менее восприимчивыми к благоприятному действию эстрогенов, что, вероятно, связано со снижением экспрессии эстрогеновых рецепторов [16].

Прогестерон принимает участие в регуляции тонуса артериол, действуя подобно антагонистам кальция. Наряду с этим, он снижает реабсорбцию натрия вследствие антиальдостеронового действия на уровне почечных канальцев [17].

В постменопаузе развивается дефицит эстрогенов и прогестерона, нарушается биосинтез катехоламинов вследствие изменения активности ферментов, катализирующих образование и метаболизм аминов. Повышение АД у женщин обусловлено значительным повышением сосудистого сопротивления. Отмечен большой процент пациенток с повышенной чувствительностью к хлористому натрию (55%) вследствие

снижения уровня прогестерона. У большей части женщин в постменопаузе АГ является составляющей метаболического синдрома. Гиперинсулинемия приводит к высвобождению катехоламинов и реабсорбции натрия. Увеличение активности ангиотензинпревращающего фермента указывает на внутреннюю взаимосвязь гуморальной регуляции АД с некоторыми компонентами метаболического синдрома [17].

В конце 2020 года в научном заявлении Эль-Худари и его коллег от имени Американской кардиологической ассоциации впервые менопаузальный переход был включен в качестве специфического для пола события, которое оказывает глубокое влияние на будущее кардиометаболическое здоровье. В этом научном заявлении Американской кардиологической ассоциации особое внимание уделяется менопаузальному переходу, поскольку это период в жизни женщины, когда происходят значительные эндокринные и метаболические изменения. Траектория менопаузального перехода вариабельна у каждой женщины; новые данные свидетельствуют о том, что ряд клинических и биохимических параметров, указывающих на индивидуальную природу перехода, могут служить предикторами будущего кардиометаболического риска. Эти положения звучат следующим образом. Период менопаузы – это время ускоренного роста риска сердечно-сосудистых заболеваний. В период менопаузы эндокринные и метаболические изменения тесно связаны. Женщины более уязвимы, чем мужчины, с точки зрения сердечно-сосудистого риска, вызванного высоким АД. СД является более значимым фактором риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний у женщин, чем у мужчин, и его распространенность существенно связана с менопаузальным статусом. В настоящее время гормональная терапия в период менопаузы (начатая у женщин моложе 60 лет или в течение 10 лет после менопаузы для облегчения симптомов менопаузы и профилактики либо лечения остеопороза)

Таблица 1
Факторы риска развития артериальной гипертензии на протяжении жизни женщины
Table 1

Risk factors for the development of arterial hypertension throughout a woman's life

Группа факторов	Факторы
Социальные	Сексизм, расизм, эйджизм Бедность, финансовая несостоятельность Пробелы в доказательствах Недоступность медицинской помощи
Метаболические	Нерациональное питание Гиподинамия Ожирение Метаболический синдром Воспаление
Репродуктивные	Нарушение менструального цикла Миома матки Эндометриоз Синдром поликистозных яичников Неблагоприятные исходы беременности Менопауза
Сосудистые	Эндотелиальная дисфункция Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы Повышенная чувствительность к соли Повышенная жесткость сосудов Ранняя хроническая болезнь почек

является единственным методом лечения, снижающим риск сердечно-сосудистых заболеваний и СД у здоровых женщин среднего возраста [18].

В табл. 1 отражены факторы риска развития АГ на протяжении жизни женщины [8].

Повышенный риск ИМ, сердечной недостаточности и инсульта начинается на уровне систолического давления на 10 мм рт. ст. ниже, чем у мужчин. АГ относится к основным факторам риска микроваскулярной стенокардии и ИМ без стенозирующего поражения коронарных артерий. Мигрень с аурой, использование комбинированных оральных контрацептивов и преэклампсия связаны с риском инсульта, а связь между АГ и снижением когнитивных функций сильнее у женщин, особенно при наличии в анамнезе гипертонических расстройств беременности. Наконец, женский пол является независимым фактором риска атеросклероза сосудов нижних конечностей [8].

Для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний у женщин следует применять активную стратегию управления специфическими факторами риска у женщин (табл. 2) [10].

Таким образом, механизм сосудистого старения у женщин обусловлен не только такими факторами, как возраст, метаболический синдром, хроническое воспаление, дислипидемия, гиперурикемия, гипергомоцистеинемия, но и рядом гормональных факторов. Программа замедления сосудистого старения включает в себя изменение образа жизни, контроль факторов риска, в ряде случаев гормональную заместительную терапию, контроль АД, достижение целевого уровня показателей липидного спектра крови, а именно ЛПНП, контроль уровня глюкозы в крови.

Таблица 2
Гендерспецифические факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у женщин и стратегия управления ими

Table 2
Gender-specific risk factors for cardiovascular disease in women and management strategies

Факторы риска	Стратегия управления
Синдром поликистозных яичников	Мониторинг АД, ИМТ, липидного спектра крови, тест на толерантность к глюкозе, HbA1c Коррекция образа жизни
Использование гормональных контрацептивов	Консультирование по вопросам контрацепции. Оценка риска сердечно-сосудистых заболеваний Снижение других факторов риска (ожирение, гиподинамия, курение, нерациональное питание, АГ и др.)
Лечение бесплодия	Оценка исходного сердечно-сосудистого риска Адекватное консультирование женщин, которые находятся в зоне потенциального риска Регулярный мониторинг факторов риска
Гипертензивные расстройства во время беременности	Консультирование перед зачатием Применение аспирина для первичной профилактики у женщин, у которых повышен риск преэклампсии Рутинный мониторинг во время беременности
Заместительная гормональная терапия в постменопаузе	Индивидуальный подход с учетом профиля каждой женщины и принципов совместного принятия решений
Лечение рака молочной железы	Регулярное наблюдение у кардиоонколога (кардиолога) для контроля потенциального риска кардиотоксичности

Примечания: HbA1c – гликированный гемоглобин.

В настоящее время при лечении пациентов с АГ и сопутствующей дислипидемией, пациентов высокого и очень высокого риска для предупреждения сосудистого старения и профилактики сердечно-сосудистых событий рекомендуется назначать поли-таблетку, которая содержит два антигипертензивных лекарственных средства и статин. Таким полипиллом является препарат Эквамер®, который содержит амлодипин, лизиноприл и розувастатин. Амлодипин снижает вариабельность АД, модулирует метаболизм эндотелиальных клеток, является мощным вазодилататором, подавляет агрегацию тромбоцитов, подавляет перекисное окисление липидов. Ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) лизиноприл не является пролекарством, не метаболизируется в печени, имеет длительный период полувыведения, нормализует суточный профиль АД. Лизиноприл – единственный препарат в классе ингибиторов АПФ, который имеет линейную кривую доза – ответ, а его антигипертензивный эффект прямо пропорционален принятой дозе. Лизиноприл не липофилен и практически не связывается с белками плазмы. Снижает риск развития новых случаев СД. Лизиноприл можно считать препаратом выбора для лечения пациенток с АГ и ожирением, так как это единственный гидрофильный ингибитор АПФ, не распределяющийся в жировой ткани. Амлодипин снижает вариабельность АД, модулирует метаболизм эндотелиальных клеток, является мощным вазодилататором, подавляет агрегацию тромбоцитов, подавляет перекисное окисление липидов. Розувастатин, помимо гиполипидемического эффекта, обладает плеiotропным эффектом, имеет большую доказательную базу в снижении риска развития ИМ, инсультов. В исследовании Недогоды С.В. и др. была проведена оценка показателей эластичности сосудов различного калибра, липидного спектра крови, инсулинорезистентности, АД у пациентов с АГ и высокой скоростью распространения пульсовой волны на фоне лечения препаратом Эквамер®. В исследование были включены 60 пациентов (26 мужчин и 34 женщины, средний возраст $55,2 \pm 6,5$ года и ИМТ $28,8 \pm 4,6$ кг/м²). Это было открытое многоцентровое наблюдательное исследование длительностью 24 недели. После перевода пациентов с двойных антигипертензивных комбинаций на полипилл отмечено снижение САД на 14,4% и ДАД на 18,4% при отсутствии изменений со стороны частоты сердечных сокращений. Частота достижения целевого АД менее 140/90 мм рт. ст. на фиксированной комбинации Эквамер® составила 73,2%, причем у 23,2% из этих пациентов было достигнуто АД менее 130/80 мм рт. ст. Перевод на полипилл сопровождался достоверным уменьшением вариабельности АД. Частота достижения целевого уровня ЛПНП $\leq 2,5$ ммоль/л была 71,4%. Индекс НОМА снизился на 22,9%. Высокочувствительный С-реактивный белок, повышенное содержание которого в крови указывает на воспалительный процесс в стенке сосудов, развитие атеросклероза и ассоциировано с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений, снизился на 11,8%. На фоне приема амлодипина, лизиноприла и розувастатина, объединенных в одной капсуле, отмечено снижение скорости пульсовой волны на 14,7%, индекса аугментации на 14,4% и центрального САД на 8,1%, что позволило уменьшить сосудистый возраст на 10,2%. Перевод пациентов с двухкомпонентных антигипертензивных комбинаций на полипилл позволяет обеспечить лучший контроль АД, липидов, ангиопротекцию и уменьшение воспаления в сочетании с улучшением углеводного обмена и адипокинов [19].

ИБС остается основной причиной смертности среди женщин во всем мире. Треть этих смертей происходит преждевременно, при этом наиболее быстрый рост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний наблюдается среди молодых женщин [20].

Для женщин характерны следующие анатомические и патофизиологические механизмы ИБС. Левая и передняя нисходящая коронарные артерии меньше у женщин, независимо от размеров их тела, меньше количество и диаметр коллатеральных сосудов. Известно, что у женщин эпикардиальные артерии меньше, чем у мужчин, даже при сопоставлении по ИМТ и массе левого желудочка. У них более высокий кровоток в состоянии покоя на грамм массы миокарда, что может быть связано с различиями в вегетативной функции [21].

После проведения чрескожного вмешательства (ЧКВ) диаметр просвета сосуда является сильным предиктором рестеноза. При разрыве атеросклеротической бляшки в сосуде с меньшим просветом увеличивается риск полной окклюзии и ИМ, наблюдается обеднение субэндокардиального кровотока, более частое поражение мелких артерий, сужение просвета интрамуральных артерий, поэтому клинические проявления ИБС могут быть при стенозе и более 50%, а не при более 70%. У 25–59% женщин с ИМ ангиографически констатированы неизменные коронарные артерии [22]. У женщин первый ИМ случается, как правило, после менопаузы, примерно на 10 лет позже, чем у мужчин [23]. Женщин госпитализируют в более поздние сроки. Более длительное время проходит от момента поступления в стационар до проведения баллонной ангиопластики. Внутрибольничная смертность при ОКС более высокая, уровень оптимальных методов лечения более низкий [20].

Даже после успешного ЧКВ у женщин с ОКС скорректированный риск смертности в краткосрочной перспективе на 20% выше, а через 1 год у женщин старше 45 лет выживаемость составляет 74% против 81% у мужчин [24]. У женщин существует более высокий риск повторного ИМ, сердечной недостаточности и смерти [25]. Краткосрочная и долгосрочная смертность при ИБС на 40% выше у женщин после коррективки по возрасту и сопутствующим заболеваниям [26].

Спонтанное расслоение коронарной артерии является все более распространенной причиной поражения коронарных артерий, которая непропорционально чаще поражает молодых женщин и может частично объяснять повышенную смертность среди женщин в возрасте 34–54 лет. Спонтанное расслоение коронарной артерии – это неатрогенное расслоение эпикардиальной коронарной артерии, возникающее в результате образования внутристеночной гематомы между слоями коронарной артерии, вызывающее ишемию и ИМ. Оно возникает независимо от травмы или атеросклероза. Факторами риска являются изменение уровня гормонов во время менструации, беременности, при приеме гормональной терапии для контрацепции, лечения бесплодия. Спонтанное расслоение коронарной артерии является причиной ИМ у женщин до 50 лет в 35% случаев. У беременных пациенток на долю ИМ, связанного с расслоением коронарной артерии, приходится от 14,5 до 43% всех ИМ у беременных. Более 70% случаев приходится на послеродовой период, обычно в течение первой недели. Чаще поражается средняя и дистальная части левой коронарной артерии, при этом в клинической картине превалирует кардиогенный шок. Факторами риска спонтанного расслоения коронарной артерии являются частые роды, лечение по поводу бесплодия, преэклампсия, возраст старше 30 лет. К факторам риска также относят диффузные заболевания соединительной ткани, фибромускулярную дисплазию, наличие миокардиальных мостиков, синдром Марфана, синдром Элерса – Данло, синдром Лойса – Дитца. Для диагностики спонтанной диссекции коронарной артерии проводят компьютерную ангиографию

сердца, оптическую когерентную томографию, внутрисосудистое ультразвуковое исследование после внутрикоронарного введения нитроглицерина. Проведения ЧКВ этим пациенткам следует избегать, за исключением ИМ с подъемом сегмента ST. В программу лечения необходимо включить бета-адреноблокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ и ацетилсалициловую кислоту. Не рекомендуются статины при значении 7,5 и менее шкалы ASCVD (atherosclerotic cardiovascular disease). Антикоагулянтную терапию следует отменить сразу после постановки данного диагноза для профилактики распространения внутрисстеночной гематомы. Таким образом, спонтанное расслоение коронарной артерии является важной причиной ИМ у женщин моложе 50 лет, особенно в контексте беременности. Спонтанное расслоение коронарной артерии, связанное с беременностью, характеризуется склонностью к поражению левой главной коронарной артерии, многососудистым поражением и более высокой вероятностью развития кардиогенного шока по сравнению со спонтанным расслоением коронарной артерии, не связанным с беременностью [27].

У молодых женщин причиной ИМ могут быть тромбоз или эмболия коронарной артерии. Причиной могут быть семейные тромбофилии и наследственные тромбофилии (например, мутация фактора V Лейдена, антифосфолипидный синдром), перипартальная кардиомиопатия, фибрилляция предсердий, механические протезы клапанов, дефекты межпредсердной перегородки) [28].

У женщин чаще наблюдаются необструктивные формы ИБС, безболевого ишемия миокарда. Клиническая картина стенокардии может быть весьма разнообразной. Помимо типичных приступов стенокардии, женщины могут жаловаться на тошноту, боль в животе, приступ усталости, головокружение, боли между лопатками. Для женщин характерна более выраженная невротизация, большая акцентуация личности, более высокий уровень тревожных депрессивных расстройств, вегетативных нарушений, снижение вариабельности ритма сердца. Женщины гораздо чаще мужчин обращаются к врачу по поводу болей в грудной клетке, однако им гораздо реже выполняется ЭКГ в покое, нагрузочные пробы и чаще назначаются транквилизаторы [29].

ЭКГ в рамках стресс-тестирования имеет более низкую чувствительность и специфичность у женщин по сравнению с мужчинами и может привести к неправильной интерпретации. Стрессовая перфузионная сцинтиграфия миокарда рекомендуется для диагностики ИБС у женщин со средним и высоким риском, имеющих отклонения на ЭКГ в состоянии покоя [30].

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) позволяет оценивать абсолютный количественный коронарный кровоток и резерв кровотока. Коронарный резерв кровотока оценивает кровоток по всему спектру перфузии миокарда от макрососудистого до микрососудистого, от эпикардиальных артерий до капиллярного уровня. Коронарная микрососудистая дисфункция определяется как функционально сниженный коронарный резерв кровотока в отсутствие ИБС, ограничивающей кровоток, широко распространена среди лиц из группы риска и связана с неблагоприятными исходами [31].

Метод коронарной компьютерной томографии (КТ) обладает высокой чувствительностью в диагностике ИБС и аномалий коронарных артерий у женщин. Этот метод позволяет визуализировать некальцифицированные бляшки, спонтанную диссекцию коронарных артерий, миокардиальные мостики. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца позволяет оценить жизнеспособность миокарда, ишемию,

фиброз, воспаление, клапанные пороки сердца, выявить причину кардиомиопатии. 20% женщин с синдромом стенокардии на коронароангиографии не имеют признаков ИБС. Однако наблюдение в течение 10 лет показало, что ИМ или внезапная сердечная смерть происходят у 12,8% пациенток с необструктивным поражением коронарных артерий. Ишемия без обструкции коронарных сосудов описывается термином INOCA. Необструктивная ИБС определяется как уменьшение диаметра основной эпикардиальной коронарной артерии менее чем на 50% или фракционный резерв кровотока 0,8 и более. Дополнительными патологическими механизмами, которые приводят к ишемии миокарда, являются эндотелиальная дисфункция, коронарный спазм, снижение диффузии миокарда, нарушение микроциркуляции, миокардиальные мостики, сопутствующая кардиомиопатия. Пациентам с INOCA рекомендуется проводить либо инвазивное исследование функции коронарных артерий, либо стресс-ПЭТ, либо стресс-MPT с определением резерва кровотока в миокарде в зависимости от доступности. В исследовании CorMicA (Coronary Microvascular Angina) пациентам с подозрением на INOCA проводили коронарную ангиографию и инвазивное исследование коронарного кровотока, определяя фракционный резерв кровотока (FFR), коронарный резерв кровотока (CFR), индекс микрососудистого сопротивления (IMR), а также тестировали вазореактивность с помощью ацетилхолина. В этом исследовании 70% пациентов были женщины. У 50% диагностировали микрососудистую дисфункцию, у 17% – вазоспастическую стенокардию, а у 20% имелись и микрососудистая дисфункция, и вазоспастическая стенокардия [32].

При отсутствии на коронароангиографии признаков ИБС у 44% женщин была выявлена эндотелиальная дисфункция путем внутрикоронарного введения ацетилхолина, а у 5% было обнаружено нарушение фракционного резерва кровотока $\leq 0,80$ [33].

Микроциркуляция играет важную роль в регуляции коронарного кровообращения. Коронарная микрососудистая дисфункция возникает при снижении способности микрососудов к вазодилатации и увеличению коронарного кровотока в ситуациях, когда повышается потребность миокарда в кислороде. Патофизиологическими механизмами, лежащими в основе микроваскулярной дисфункции, являются эндотелиальная дисфункция, дисфункция гладкомышечных клеток, микрососудистое ремоделирование, экстрамуральная компрессия, воспаление. Эндотелиальная дисфункция проявляется снижением вазодилатации на фармакологические или физиологические стимулы. Дисфункция гладких мышц проявляется снижением вазодилатации на аденозин, папаверин, дипиридамол.

Выделяют четыре типа микроваскулярной дисфункции: микроваскулярная дисфункция при отсутствии заболеваний миокарда и обструктивной ИБС; микроваскулярная дисфункция при заболеваниях миокарда; микроваскулярная дисфункция при обструктивной ИБС; ятрогенная микроваскулярная дисфункция [27].

При микроваскулярной дисфункции развивается микроваскулярная стенокардия, для которой характерны приступы болей в грудной клетке при нагрузке, в покое, одышка при нагрузке, снижение толерантности к физической нагрузке. Велоэргометрия, эхокардиография, однофотонная эмиссионная КТ обладают низкой диагностической эффективностью. Критерии микроваскулярной стенокардии включены в рекомендации Американской кардиологической ассоциации, Американского колледжа кардиологов и Европейского общества кардиологов по ведению пациентов

с хроническим коронарным синдромом, а также COVADIS (Международной исследовательской группы по коронарным вазомоторным расстройствам) и отражены в табл. 3 [34].

Функция коронарных микрососудов может быть определена путем измерения коронарного резерва кровотока или микроциркуляторного сопротивления. Коронарный резерв кровотока можно измерить неинвазивно с помощью стресс-ПЭТ или стресс-MPT с измерением микроциркуляторного сопротивления или посредством трансторакальной доплеровской эхокардиографии для измерения кровотока в левой передней нисходящей коронарной артерии. Коронарный резерв кровотока представляет собой отношение гиперемического кровотока к кровотоку в миокарде в состоянии покоя. Гиперемия индуцируется с помощью регаденозона или аденозина. ПЭТ миокардиального кровотока является наиболее распространенным методом и обеспечивает надежную и воспроизводимую оценку миокардиального резерва кровотока. Было показано, что миокардиальный резерв кровотока <2 является сильным предиктором сердечно-сосудистой смертности и основных неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [35].

Инвазивное тестирование функции коронарных артерий может использоваться для оценки коронарного резерва кровотока и индекса микроциркуляторного сопротивления и имеет дополнительную ценность в виде оценки микрососудистого спазма с помощью провокационного теста с ацетилхолином. Коронарный кровоток можно определить инвазивным методом с использованием термодилуционного метода или метода доплеровского измерения пиковой скорости кровотока в состоянии покоя и при гиперемии, вызванной инфузией аденозина. Коронарный

Таблица 3
Критерии диагностики микроваскулярной стенокардии
Table 3
Diagnostic criteria for microvascular angina

Критерий	Симптомы
Симптомы ишемии миокарда	Стенокардия напряжения и/или покоя Одышка как эквивалент стенокардии
Отсутствие обструктивной ИБС при проведении следующих исследований	Коронарная КТ-ангиография Инвазивная коронарная ангиография
Объективные доказательства ишемии миокарда	Ишемические изменения на ЭКГ во время приступа боль в грудной клетке Боль в грудной клетке, вызванная стрессом, и/или ишемические изменения на ЭКГ при наличии либо отсутствии транзиторных нарушений перфузии миокарда и/или нарушений движения стенок сердца
Признаки микроваскулярной дисфункции	Снижение коронарного резерва кровотока (от $\leq 2,0$ до $\leq 2,5$ в зависимости от методики) Коронарный микрососудистый спазм: определяется как воспроизведение симптомов ишемии, ишемические изменения на ЭКГ, но отсутствие эпикардиального спазма во время теста с ацетилхолином Нормальные показатели коронарного микрососудистого сопротивления (IMR более 25) Феномен замедленного коронарного кровотока, определяемого как количество кадров TIMI более 25

резерв кровотока $\leq 2,5$ ассоциируется с микрососудистой дисфункцией и неблагоприятными исходами. Иммунореактивный кальций при гиперемии определяется как среднее дистальное давление при гиперемии, умноженное на среднее время транзита, при этом значение >25 считается аномальным. Иммунореактивный кальций ≥ 25 и коронарный резерв кровотока <2 ассоциировались с более тяжелыми сердечно-сосудистыми осложнениями. В программу лечения микроциркуляторной дисфункции должны быть включены отказ от курения, модификация образа жизни, аспирин, ингибиторы АПФ, статины, бета-блокаторы. При неэффективности бета-блокаторов либо при наличии противопоказаний к ним назначают недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов. Лекарственными средствами третьей линии являются дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, никорандил, раналозин. В программу лечения эндотелийзависимой дисфункции входят нитраты с витамином С, антагонисты кальция, небиволол, аспирин, статины, антидепрессанты, управление стрессом, гипноз, дозированные физические нагрузки. В программу лечения эндотелийнезависимой дисфункции включены бета-блокаторы, ингибиторы АПФ или сартаны, статины, изменение образа жизни, управление стрессом, кардиореабилитация [36].

Причиной вазоспастической стенокардии является очаговая либо диффузная вазоконстрикция одной или нескольких эпикардальных коронарных артерий или микрососудов. Для диагностики этой стенокардии проводится инвазивная ангиография с провокационным тестом с ацетилхолином или эргоновином. При проведении этого теста у 3,2% пациентов развивается желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков, а у 2,7% – брадиаритмии. Поэтому тест проводится редко из соображений безопасности. У 16–73% пациентов с ишемией при необструктивных коронарных артериях имеется вазоспастическая стенокардия. Эпикардальный коронарный вазоспазм чаще встречается у мужчин, тогда как микрососудистый спазм – у женщин. Курение является основным фактором риска. К триггерам относят употребление кокаина, алкоголя, воздействие холода, стресс, гипервентиляцию. Патогенез вазоспастической стенокардии включает дисфункцию вегетативной нервной системы, гиперреактивность гладких мышц сосудов, эндотелиальную дисфункцию, окислительный стресс и генетическую предрасположенность [37].

Лицам с подозрением на вазоспастическую стенокардию рекомендуется запись ЭКГ во время приступа. Поскольку эти симптомы носят преходящий характер и возникают преимущественно в покое, причем большинство эпизодов происходит с полуночи до раннего утра, диагностика может быть затруднена. Поэтому в программу обследования должно быть включено амбулаторное мониторирование ЭКГ. При проведении коронарографии у пациентов развивается приступ стенокардии или появляются ишемические изменения на ЭКГ, уменьшается диаметр эпикардальных коронарных артерий более чем на 90% либо при введении рентгеноконтрастного вещества, либо при манипуляции с катетером, либо после внутривенного введения ацетилхолина или эргоновина. Рекомендуется применение блокаторов кальциевых каналов и нитратов длительного действия, а также контроль провоцирующих факторов и факторов риска, особенно отказ от курения.

У женщин распространен ИМ с необструктивными коронарными артериями (MINOCA). Примерно у 1–15% женщин с ОКС диагностируется MINOCA. Он наблюдается в 5 раз чаще, чем у мужчин [38]. МРТ сердца позволяет провести дифференциальный

диагноз между ИМ, миокардитом, кардиомиопатией Такоцубо, дилатационной кардиомиопатией, амилоидозом сердца. МРТ сердца и внутрисосудистое ультразвуковое исследование могут выявить причину MINOCA у 84,5% женщин [20]. Более чем у трети женщин с MINOCA разрыв или изъязвление бляшки были обнаружены при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании. Даже у пациентов с нормальными ангиограммами внутрисосудистое ультразвуковое исследование подтверждает наличие атеросклероза в подавляющем большинстве случаев (80–100%) [39]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2023), при диагностике MINOCA после инвазивной коронароангиографии необходимо провести функциональное обследование, включающее левую вентрикулографию, определение конечного диастолического давления левого желудочка, измерение функции коронарных микрососудов и коронарную вазоактивность. Программа лечения включает статины, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, антиагреганты. Но не было выявлено пользы от двойной антиагрегантной терапии через год [40].

У половины пациенток, которым проводится ангиография по поводу стабильной стенокардии, диагностируется ишемия без обструктивного поражения коронарных артерий. Было показано, что у этих пациенток годовая смертность аналогична смертности пациенток с обструктивным поражением коронарной артерии. Исследование WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) выявило, что у женщин с необструктивными коронарными артериями (INOCA) риск серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) в 2,5–3 раза выше, чем у женщин с нормальными коронарными артериями [41]. При проведении ЧКВ у женщин чаще наблюдаются периоперационные кровотечения и сосудистые осложнения. Радиальный доступ является наиболее приемлемым для женщин [42].

Обструктивная эпикардальная атеросклеротическая форма является причиной 86,3% всех ИМ у женщин до 55 лет. Такие женщины, как правило, страдают СД, хронической обструктивной болезнью легких, хронической болезнью почек, ожирением, аутоиммунными заболеваниями, заболеваниями периферических сосудов. Женщины обращаются за медицинской помощью обычно на час позже, им реже ставится правильный диагноз, реже проводится коронароангиография и реваскуляризация. При стенозирующем атеросклерозе коронарных артерий показано проведение реваскуляризации, назначение комплексной терапии, включающей в себя аспирин и другие антиагреганты, статины, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ (сартаны при непереносимости ингибиторов АПФ), проведение кардиореабилитации [43].

У женщин в постменопаузе чаще развивается ОКС, обусловленный стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий. У женщин обструктивная ИБС развивается на 10 лет позже, чем у мужчин, благодаря защитному действию эндогенного эстрогена. Однако у женщин при этой форме ИБС наблюдается самый высокий риск серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Женский пол является предиктором старческой астении, а старческая астения является предиктором смерти, несмотря на адекватное лечение ОКС. У женщин в постменопаузе чаще встречается поражение одной коронарной артерии при ИМ с подъемом сегмента ST, но многососудистое поражение при ИМ без подъема сегмента ST. После поправки на возраст и сопутствующие заболевания не было выявлено существенной разницы в смертности и сердечно-сосудистых событиях между женщинами в постменопаузе и мужчинами, у которых был диагностирован ОКС [44].

Кардиомиопатия Такоцубо (стресс-индуцируемая кардиомиопатия, или синдром разбитого сердца, или синдром апикального баллонирования сердца) относится к приобретенным формам кардиомиопатий. Чаще развивается в возрасте 58–77 лет у женщин (7:1), а в возрасте старше 55 лет риск развития этой кардиомиопатии в 10 раз выше, чем у мужчин. К провоцирующим факторам относят физический и эмоциональный стресс, у женщин чаще встречается психологический стресс. Возможными механизмами развития кардиомиопатии Такоцубо являются коронар-спазм, обструкция выносящего тракта левого желудочка, выброс катехоламинов и их воздействие на миокард, нейрогуморальные нарушения и дисфункция микроциркуляторного русла. Клиническая картина развивается по сценарию ОКС. Характерно острое начало, приступ болей за грудиной, который длится более 20 минут и не купируется нитроглицерином. На ЭКГ регистрируется подъем сегмента ST в отведениях V1–V4, инверсия зубца Т. Повышается уровень тропонина, Мв – КФК [45].

Если развивается обструкция выносящего отдела тракта левого желудочка, то появляются головокружение, тошнота, рвота, симптомы нарушения мозгового кровообращения, могут быть синкопе. Развивается острая сердечная недостаточность вплоть до кардиогенного шока. При эхокардиографическом исследовании чаще всего выявляют баллонирование в области верхушки, гиперкинез базальных стенок левого желудочка, обструкцию выносящего отдела тракта левого желудочка, акинезию передней стенки и межжелудочковой перегородки. МРТ позволяет обнаружить зоны акинезии и гипокинезии и оценить выраженность сегментарной дисфункции желудочков. При коронарографии в 88–90% случаев не определяют гемодинамически значимых стенозов.

Диагностические критерии кардиомиопатии Такоцубо: транзиторный гипо-, акинез верхушечных и средних сегментов левого желудочка с формированием баллоноподобного расширения его полости, не соответствующий зоне кровоснабжения одной коронарной артерии; эмоциональный или физический стресс, предшествующий заболеванию (необязательное условие); отсутствие обструкции коронарного русла или ангиографических признаков острого разрыва атеросклеротических бляшек; умеренное повышение уровня тропонина; появление изменений на ЭКГ в виде подъема сегмента ST и/или инверсии зубца Т; отсутствие черепно-мозговой травмы, субарахноидального кровоизлияния, феохромоцитомы, стенозирующего атеросклероза коронарных артерий, миокардита, гипертрофической кардиомиопатии. Прогноз при этой кардиомиопатии благоприятный, изменения сократимости чаще всего обратимы. Госпитальная летальность составляет 1–3%. Для лечения используют бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ или сартаны, антагонисты альдостерона, диуретики, антикоагулянты. При развитии кардиогенного шока показано применение внутриаортальной баллонной контрпульсации [46].

Гипертрофическая кардиомиопатия диагностируется у женщин на 6–9 лет позже, чем у мужчин. У женщин чаще развивается обструкция выходного тракта левого желудочка, фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность [47].

Перипартальная кардиомиопатия – это идиопатическая кардиомиопатия, развивающаяся в конце беременности или в течение нескольких месяцев после родов, для которой характерна систолическая дисфункция левого желудочка с фракцией выброса менее 45%, если были исключены другие причины сердечной недостаточности [48]. Эпидемиология точно не установлена, составляя в популяции, по разным

данным, менее 0,1% [49]. Факторами риска развития перипартальной кардиомиопатии являются многоплодная беременность, отягощенный семейный анамнез, этническая принадлежность (афроамериканцы, азиаты и латиноамериканцы), курение, СД, АГ, преэклампсия, ухудшенное питание, старший или подростковый возраст матери и длительное лечение агонистами бета-адренорецепторов. В генезе заболевания имеет значение наследственная предрасположенность, токсическое воздействие на миокард вазоингибина. Вазоингибингенетический фактор является изоформой пролактина. Он обладает провоспалительным, проапоптотическим, антиангиогенным и вазоконстрикторным действием [50]. N.A. Bello и коллеги в 2015 г. предложили модель патогенеза перипартальной кардиомиопатии, которую назвали комбинацией двух ударов. Первым ударом является васкулотоксическая среда, создаваемая системными антиангиогенными мессенджерами и пролактином во время поздней беременности и в послеродовом периоде. Второй удар включает генетически обусловленную восприимчивость пациента, при которой за счет аномальной функции белка PGC-1 α либо острого или хронического воспаления формируется недостаточная локальная проангиогенная защита в сердце. Белок PGC-1 α является транскрипционным коактиватором, который регулирует гены, участвующие в энергетическом обмене в тканях, и наиболее высоко экспрессируется в сердце. При верификации диагноза может быть использована схема BOARD-терапии, которая, помимо стандартного лечения ХСН, включает назначение бромокриптина и антикоагулянтов [51].

Ранее считалось, что кардиомиопатии при заболеваниях, сцепленных с X-хромосомой, развиваются только у мужчин. Это такие заболевания, как мышечная дистрофия Дюшена, мышечная дистрофия Беккера. Но последние исследования показали, что у женщин – носительниц гена дистрофина также могут быть проявления поражения миокарда. Они могут быть выявлены во время стресса, беременности. До 40% носителей гена мышечной дистрофии Дюшена и более 5% носителей гена мышечной дистрофии Беккера имели дисфункцию левого желудочка [52].

Болезнь Андерсона – Фабри – это редкое лизосомальное заболевание, вызванное дефицитом альфа-галактозидазы-A вследствие мутации в гене GLA, что приводит к накоплению гликофинголипидов в жизненно важных органах. Развиваются гипертрофия левого желудочка и жизнеопасные аритмии. У женщин заболевание протекает в более легкой форме [53].

Сердечная недостаточность представляет собой серьезную и растущую проблему общественного здравоохранения для женщин. По сравнению с мужчинами у женщин сердечная недостаточность, как правило, развивается в более позднем возрасте и они чаще страдают сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. Также наблюдаются значительные гендерные различия в исходах: женщины сообщают о более низком качестве жизни, но в целом о лучшей выживаемости по сравнению с мужчинами [54].

Недавние исследования показывают, что у женщин без сердечно-сосудистых заболеваний фракция выброса левого желудочка выше, чем у мужчин, при этом нижняя граница нормы составляет 55% у мужчин и 61% у женщин. Поэтому сердечная недостаточность с фракцией выброса менее 45% может больше соответствовать сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка. А фракция выброса 55% должна расцениваться как сниженная, особенно у женщин, которые перенесли ИМ либо проходят химиотерапию [55, 56].

Причинами сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка у женщин чаще являются клапанные пороки сердца, АГ и СД, а у мужчин преобладают такие заболевания, как ИБС и фибрилляция предсердий. У женщин наблюдается лучшая выживаемость при этой форме сердечной недостаточности вследствие менее выраженных фиброза миокарда и дилатации камер сердца, меньшего риска желудочковой тахикардии [57].

В многочисленных исследованиях была показана польза ингибиторов АПФ в лечении хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса, однако два крупных метаанализа не показали пользы в лечении ингибиторами АПФ у женщин [58, 59]. Исследование Val-HeFT продемонстрировало снижение частоты госпитализаций пациентов, получающих валсартан [60]. Канадское популяционное исследование показало лучшую выживаемость у женщин, получающих сартаны [61]. Женщины реже, чем мужчины, получают сердечную ресинхронизирующую терапию, однако имплантация ресинхронизатора у них приводит к уменьшению числа госпитализаций и смертности [62].

Различия в старении миокарда и сосудов предрасполагают к развитию хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у женщин. Для женского сердца характерно концентрическое ремоделирование, коронарное микрососудистое воспаление и микроваскулярная дисфункция, диффузный фиброз. Наиболее частыми коморбидными состояниями являются ожирение, АГ, фибрилляция предсердий, хроническая болезнь почек, СД, анемия хронического заболевания [63].

Мужчины и женщины по-разному реагируют на медикаментозное лечение сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Исследование TOPCAT продемонстрировало уменьшение общей смертности при лечении спиронолактоном у женщин, но не у мужчин [64]. Исследование PARAGON-HF показало улучшение первичного показателя у женщин с фракцией выброса 45–60% при лечении лекарственным средством сакубитрил/валсартан по сравнению с валсартаном [65].

У женщин с сердечной недостаточностью наблюдается лучшая общая выживаемость, но более высокая заболеваемость, более высокие показатели госпитализации и худшее качество жизни по сравнению с мужчинами. Несмотря на то что частой причиной смерти женщин является сердечная недостаточность, на их долю приходится менее 25% тех, кто находится в листе ожидания трансплантации сердца [63].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из ведущих причин смертности среди женщин, что требует инновационных стратегий первичной и вторичной профилактики. Современные рекомендации подчеркивают растущую распространенность факторов риска и акцентируют внимание на значимости специфических для женщин факторов, существенно повышающих будущий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Необходимо проведение дальнейших исследований для разработки программ по улучшению сердечно-сосудистого здоровья женщин. Такие программы должны включать персонализированные рекомендации по изменению образа жизни, питанию, физической активности, медикаментозному лечению, кардиоваскулярному вмешательству.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Jones S, McNeil M, Koczo A. Updates in Cardiovascular Disease Prevention, Diagnosis, and Treatment in Women. *Med Clin North Am.* 2023 Mar;107(2):285–298. doi: 10.1016/j.mcna.2022.10.008
- 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Summary (parts 7 and 9). *Atheroscler.* 2022;18(1):87–99. (In Russ.)
- Cucinella L, Odone A, Nappi RE. Reproductive History and Cardio-Metabolic Risk in the Postmenopausal Age. *Semin Reprod Med.* 2025 Jun;43(2):73–84. doi: 10.1055/s-0045-1811965
- Sachek MM, Shaveleva MV, Rustamova HE, et al. Comparison of the Prevalence of Risk Factors for Non-Communicable Diseases in the Republic of Belarus and the Republic of Uzbekistan (Data of STEPS Studies). *Recipe.* 2023;26:534–540. doi: 10.34883/PI.2023.26.5.002 (In Russ.)
- Adult DSM-5 Major Depressive Disorder and Its Specifiers in the United States. *JAMA Psychiatry.* 2018 Apr 1;75(4):336–346. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.4602
- Mehta PK, Wei J, Wenger NK. Ischemic heart disease in women: a focus on risk factors. *Trends Cardiovasc Med.* 2015 Feb;25(2):140–51. doi: 10.1016/j.tcm.2014.10.005
- Shaw LJ, Min JK, Nasir K, et al. Sex differences in calcified plaque and long-term cardiovascular mortality: observations from the CAC Consortium. *Eur Heart J.* 2018 Nov 1;39(41):3727–3735. doi: 10.1093/eurheartj/ehy534
- Chapman N, Ching SM, Konradi AO, et al. Arterial Hypertension in Women: State of the Art and Knowledge Gaps. *Hypertension.* 2023 Jun;80(6):1140–1149. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20448
- 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;398:957–980. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01330-1
- Shahid I, Avenatti E, Titus A, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Women. *Methodist Debakey Cardiovasc J.* 2024 Mar 14;20(2):94–106. doi: 10.14797/mdcvj.1313
- Ghazi L, Annabathula RV, Bello NA, et al. Hypertension Across a Woman's Life Cycle. *Curr Hypertens Rep.* 2022 Dec;24(12):723–733. doi: 10.1007/s11906-022-01230-4
- Trémollières FA, André G, Letombe B, et al. Persistent gap in menopause care 20 years after the WHI: a population-based study of menopause-related symptoms and their management. *Maturitas.* 2022 Dec;166:58–64. doi: 10.1016/j.maturitas.2022.08.003
- Khashukoeva AZ, Dmitrashko TY, Nosova LA, et al. Modern therapy for vasomotor symptoms of climacteric syndrome. *Meditsinskiy Sovet.* 2022;16(16):116–122. doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-16-116-122 (In Russ.)
- Tuychieva SK, Tashkenbaeva EN. Aspects of norvmonal regulation: the effect of estrogens on the development of cardiovascular diseases. *Eurasian journal of academic research.* 2025 Jan;5:7–16. doi.org/10.5281/zenodo.14603161
- Simpkins JW, Wang J, Wang X, et al. Mitochondria play a central role in estrogen-induced neuroprotection. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord.* 2005 Feb;4(1):69–83. doi: 10.2174/1568007053005073
- Turner RJ, Kerber IJ. A theory of eu-estrogenemia: a unifying concept. *Menopause.* 2017 Sep;24(9):1086–1097. doi: 10.1097/GME.0000000000000895
- Maychuk EY, Yureneva SV, Pechenkina IV, et al. Characteristics of arterial hypertension development in postmenopausal women. *RMJ.* 2003;9:507. (In Russ.)
- Nappi RE, Simoncini T. Menopause transition: a golden age to prevent cardiovascular disease. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021 Mar;9(3):135–137. doi: 10.1016/S2213-8587(21)00018-8
- Nedogoda SV, Chumachek EV. Optimization of blood pressure control, organ protection, and metabolic disorders using a fixed-dose combination of lisinopril, amlodipine, and rosuvastatin in patients with arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology.* 2018;4(156):49–55. (In Russ.)
- Khandelwal A, Bakir M, Bezaire M, et al. Managing Ischemic Heart Disease in Women: Role of a Women's Heart Center. *Curr Atheroscler Rep.* 2021 Aug 4;23(10):56. doi: 10.1007/s11883-021-00956-x
- Grant E, Sanghavi M. Ischemic Heart Disease in Women. *Med Clin North Am.* 2024 May;108(3):567–579. doi: 10.1016/j.mcna.2023.11.001
- Davies RE, Rier JD. Gender Disparities in CAD: Women and Ischemic Heart Disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2018 Sep 4;20(10):51. doi: 10.1007/s11883-018-0753-7
- Shirodkar S, Ruparelia R, Rajebahadur J. Coronary artery disease in women. *Indian Heart J.* 2017 Jul-Aug;69(4):532–538. doi: 10.1016/j.ihj.2017.05.023
- Mehilli J, Presbitero P. Coronary artery disease and acute coronary syndrome in women. *Heart.* 2020 Apr;106(7):487–492. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315555
- Maas AH, Appelman YE. Gender differences in coronary heart disease. *Neth Heart J.* 2010 Dec;18(12):598–602. doi: 10.1007/s12471-010-0841-y
- Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women – 2011 update: a guideline from the American heart association. *Circulation.* 2011 Mar 22;123(11):1243–62. doi: 10.1161/CIR.0b013e31820faaf8
- Gowda SN, Garapati SS, Kurrelmeyer K. Spectrum of Ischemic Heart Disease Throughout a Woman's Life Cycle. *Methodist Debakey Cardiovasc J.* 2024 Mar 14;20(2):81–93. doi: 10.14797/mdcvj.1331
- Anand S, Xie C, Mehta S, et al. Differences in the Management and Prognosis of Women and Men Who Suffer from Acute Coronary Syndromes. *JACC.* 2005;46(10):1845–1851. doi: 10.1016/j.jacc.2005.05.091
- Dvoretzky LI, Gibradze NT, Cherkasova NA. Ischemic heart disease in women. *RMJ.* 2011;2:79. (In Russ.)
- Mieres JH, Shaw LJ, Arai A, et al.; Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, and the Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease: Consensus statement from the Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, and the Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. *Circulation.* 2005 Feb 8;111(5):682–96. doi: 10.1161/01.CIR.0000155233.67287.60
- Murthy VL, Naya M, Taqueti VR, et al. Effects of sex on coronary microvascular dysfunction and cardiac outcomes. *Circulation.* 2014 Jun 17;129(24):2518–27. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008507
- Ford TJ, Stanley B, Good R, et al. Stratified medical therapy using invasive coronary artery function testing in angina: the CorMicA study. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Dec 11;72(23 Pt A):2841–2855. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.006
- Lee BK, Lim HS, Fearon WF, et al. Invasive evaluation of patients with angina in the absence of obstructive coronary artery disease. *Circulation.* 2015 Mar 24;131(12):1054–60. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012636
- Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/ACC/ASCP/NLA/PCNA guideline for the management of patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2023 Aug 29;82(9):833–955. doi: 10.1016/j.jacc.2023.04.003

35. Kelshiker MA, Seligman H, Howard JP, et al.; Coronary Flow Outcomes Reviewing Committee. Coronary flow reserve and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2022 Apr 19;43(16):1582–1593. doi: 10.1093/eurheartj/ehab775. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023 Jan 1;44(1):27. doi: 10.1093/eurheartj/ehac628
36. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *EuroIntervention*. 2021 Jan 20;16(13):1049–1069. doi: 10.4244/EIJ20M07_01
37. Woudstra J, Vink CEM, Schipaanboord DJM, et al. Meta-analysis and systematic review of coronary vasospasm in ANOCA patients: Prevalence, clinical features and prognosis. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Mar 13;10:1129159. doi: 10.3389/fcvm.2023.1129159
38. Pasupathy S, Eyre T, Dreyer RP, et al. A systematic review of patients with suspected myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries. *Circulation*. 2015 Mar 10;131(10):861–70. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201
39. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011 Sep 27;124(13):1414–25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026542
40. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023 Oct 12;44(38):3720–3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191
41. Johnson BD, Shaw LJ, Buchthal SD, et al.; National Institutes of Health-National Heart, Lung, and Blood Institute. Prognosis in women with myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary disease: results from the National Institutes of Health-National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Circulation*. 2004 Jun 22;109(24):2993–9. doi: 10.1161/01.CIR.0000130642.79868.B2
42. Kosmidou I, Leon MB, Zhang Y, et al. Long-Term Outcomes in Women and Men Following Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Apr 14;75(14):1631–1640. doi: 10.1016/j.jacc.2020.01.056
43. Anand S, Xie C, Mehta S, et al. Differences in the Management and Prognosis of Women and Men Who Suffer from Acute Coronary Syndromes. *JACC*. 2005;46(10):1845–1851. doi: 10.1016/j.jacc.2005.05.091
44. Pancholy SB, Shantha GP, Patel T, et al. Sex differences in short-term and long-term all-cause mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous intervention: a meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2014 Nov;174(11):1822–30. doi: 10.1001/jamainternmed.2014.4762.
45. Natali E, Mistrulli R. Sindrom Takotsubo: chashche vstrechayetsya u zhenshchin, boleye opasen u muzhchin. *Eur Heart J Suppl*. 2023 Apr 21;25(Suppl B):B119–B122. doi: doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad089.
46. Kaktursky LV, Mikhaleva LM, Mishnev OD, Zairatyants OV, Kurilina EV, Komlev AE. Takotsubo syndrome (stress-induced cardiomyopathy). *Arkhiv Patologii*. 2021;83(1):5–11. (in Russ)
47. Liu G, Su L, Lang M. A systematic review and meta-analysis of sex differences in clinical outcomes of hypertrophic cardiomyopathy. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Dec 5;10:1252266. doi: 10.3389/fcvm.2023.1252266.
48. Vatutin NT, Taradin GG, Popelnukhina LG, Gritzenko YP, Sidorenko IA. Treatment of peripartum cardiomyopathy (review). *Archive of internal medicine*. 2017;7(5): 340–349. doi: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-340-34
49. Lewey J, Levine LD, Elowitz MA, Irizary OC, Arany Z. Importance of Early Diagnosis in Peripartum Cardiomyopathy. *Hypertension*. 2020 Jan;75(1):91–97. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13291.
50. Rudaeva EV, Khmeleva IA, Moses KB, Moses VG, Zakharov IS, Elgina SI, Martsiyash AA, Kolpinsky GI, Shapkin AA. Peripartum cardiomyopathy: epidemiology, pathogenesis, obstetric tactics. *Complex problems of cardiovascular diseases*. 2021;10(1):73–82. doi: 10.17802/2306-1278-2021-10-1-73-82 (In Russ.)
51. Bello NA, Arany Z. Molecular mechanisms of peripartum cardiomyopathy: A vascular/hormonal hypothesis. *Trends Cardiovasc Med*. 2015 Aug;25(6):499–504. doi: 10.1016/j.tcm.2015.01.004
52. Ishizaki M, Kobayashi M, Adachi K, et al. Female dystrophinopathy: Review of current literature. *Neuromuscul Disord*. 2018 Jul;28(7):572–581. doi: 10.1016/j.nmd.2018.04.005
53. Niemann M, Herrmann S, Hu K, et al. Differences in Fabry cardiomyopathy between female and male patients: consequences for diagnostic assessment. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011 Jun;4(6):592–601. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.01.020
54. Spacht WA, Lau ES. A disease of her own? Unique features of heart failure in women. *Climacteric*. 2024 Feb;27(1):32–40. doi: 10.1080/13697137.2023.2256673
55. Chung AK, Das SR, Leonard D, et al. Women have higher left ventricular ejection fractions than men independent of differences in left ventricular volume: the Dallas Heart Study. *Circulation*. 2006 Mar 28;113(12):1597–604. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.574400
56. Dewan P, Jackson A, Lam CSP, et al. Interaction between left ventricular ejection fraction, sex, and the effect of neurohumoral modulators in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2020 May;22(5):898–901. doi: 10.1002/ehf.1776
57. Lam CSP, Arnott C, Beale AL, et al. Sex differences in heart failure. *Eur Heart J*. 2019 Dec 14;40(47):3859–3868. doi: 10.1093/eurheartj/ehz835
58. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA*. 1995 May 10;273(18):1450–6. Erratum in: *JAMA*. 1995 Aug 9;274(6):462. doi: 0.1001/jama.273.18.1450
59. Shekelle PG, Rich MW, Morton SC, et al. Efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta-blockers in the management of left ventricular systolic dysfunction according to race, gender, and diabetic status: a meta-analysis of major clinical trials. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May 7; 41(9):1529–38. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00262-6
60. Carson P, Tognoni G, Cohn JN. Effect of Valsartan on hospitalization: results from Val-HeFT. *J Card Fail*. 2003 Jun;9(3):164–71. doi: 10.1054/jcaf.2003.22
61. Hudson M, Rahme E, Behlouli H, et al. Sex differences in the effectiveness of angiotensin receptor blockers and angiotensin converting enzyme inhibitors in patients with congestive heart failure – a population study. *Eur J Heart Fail*. 2007 Jun-Jul;9(6–7):602–9. doi: 10.1016/j.ejheart.2007.02.001
62. Zusterzeel R, Selzman KA, Sanders WE, et al. Cardiac resynchronization therapy in women: US Food and Drug Administration meta-analysis of patient-level data. *JAMA Intern Med*. 2014 Aug;174(8):1340–8. doi: 10.1001/jamainternmed.2014.2717
63. Martin CM. Cardiomyopathies in Women. *Methodist Debaque Cardiovasc J*. 2024 Mar 14;20(2):59–69. doi: 10.14797/mdcvj.1368
64. Merrill M, Sweitzer NK, Lindenfeld J, et al. Sex Differences in Outcomes and Responses to Spironolactone in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Secondary Analysis of TOPCAT Trial. *JACC Heart Fail*. 2019 Mar;7(3):228–238. doi: 10.1016/j.jchf.2019.01.003
65. McMurray JJV, Jackson AM, Lam CSP, et al. Effects of Sacubitril-Valsartan Versus Valsartan in Women Compared With Men With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: Insights From PARAGON-HF. *Circulation*. 2020 Feb 4;141(5):338–351. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044491