

ПРОБЛЕМЫ ЖЕНСКОГО ЗДОРОВЬЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



Научное общество
по проблемам
женского здоровья



Российское
кардиологическое
общество

Журнал «Проблемы женского здоровья» зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия

Регистрационный номер
ПИ №ФС77-40789
от 8 июля 2010 г.

Журнал является
рецензируемым изданием

Перепечатка статей возможна только с письменного разрешения издательства

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов

Периодичность издания
4 раза в год

Установочный тираж
10 000 экз.

Учредитель и издатель
ООО «Медиком»

Адрес: 127473 Москва,
а/я 82

E-mail: redaktorpjz@yandex.ru
<http://www.gzrf.ru>

Индекс каталога Роспечати
33166

Российский индекс научного цитирования, Импакт-фактор (РИНЦ 2014) 0,208

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

Полнотекстовые версии всех номеров журнала размещены на сайте Научной Электронной Библиотеки: <http://www.elibrary.ru>.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
М.Г. ГЛЕЗЕР, д.м.н., проф.

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА
Ф.Т. Агеев, д.м.н., проф.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Е.И. Асташкин, д.м.н., проф.
В.В. Бадочкин, д.м.н., проф.
В.Ю. Богачев, д.м.н., проф.
Т.Ю. Демидова, д.м.н., проф.
О.А. Кисляк, д.м.н., проф.
Н.К. Рунихина, д.м.н., проф.
Р.И. Стрюк, д.м.н., проф.
О.Н. Ткачева, д.м.н., проф.
Е.В. Уварова, д.м.н., проф.
О.В. Шарапова, д.м.н., проф.
С.А. Шальнова, д.м.н., проф.
Н.А. Шнайдер, д.м.н., проф.
Ййеш Миклош (Венгрия)
Yves Cottin, проф. (Франция)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

А.Л. Аляви (Узбекистан)
О.Л. Барбараш (Кемерово)
Ю.Н. Беленков (Москва)
С.А. Болдуева (Санкт-Петербург)
М.Г. Бубнова (Москва)
Н.А. Козиолова (Пермь)
В.А. Кузнецов (Тюмень)
А.Д. Куимов (Новосибирск)
Н.П. Лямина (Саратов)
Р.Г. Оганов (Москва)
Л.Т. Пименов (Ижевск)
В.В. Скибицкий (Краснодар)
Е.В. Шляхто (Санкт-Петербург)
А.И. Чесникова (Ростов-на-Дону)

Научный редактор
И.В. Киселева, к.м.н.

Выпускающий редактор
Т.В. Соловьева

Дизайн и верстка
Н.В. Васильева
С.В. Васильев

PROBLEMS OF WOMEN HEALTH



**Society
of women's health
problems**



**Russian
Society
of Cardiology**

Founder
and Publisher

«**Medicom**»

Post office:
p/o box 82
Moscow, Russia,
127473

E-mail: redaktorpjz@
yandex.ru

EDITOR-IN-CHIEF
M.G. GLEZER, PhD, prof.

DEPUTY EDITOR
F.T. Ageev, PhD, prof.

EDITORIAL BOARD
E.I. Astashkin, PhD, prof.
V.V. Badokin PhD, prof.
V.Yu. Bogachev, PhD, prof.
T.Yu. Demidova, PhD, prof.
O.A. Kislyak, PhD, prof.
N.K. Runihina PhD, prof.
R.I. Stryuk, PhD, prof.
O.N. Tkacheva, PhD, prof.
E.V. Uvarova, PhD, prof.
O.V. Sharapova, PhD, prof.
S.A. Shal'nova, PhD, prof.
N.A. Shnayder PhD, prof.
Ilyes Miklos (Hungary)
Yves Cottin, prof. (France)

EDITORIAL COUNCIL
A.L. Alyavi (Uzbekistan)
O.L. Barbarash (Kemerovo)
Yu.N. Belenkov (Moscow)
S.A. Boldueva (St.-Petersburg)
M.G. Bubnova (Moscow)
N.A. Koziolova (Perm)
V.A. Kuznetsov (Tyumen)
A.D. Kuimov (Novosibirsk)
N.P. Lyamina (Saratov)
R.G. Oganov (Moscow)
L.T. Pimenov (Izhevsk)
V.V. Skibitsky (Krasnodar)
E.V. Shlyahito (St.-Petersburg)
A.I. Chesnikova (Rostov-na-Donu)

Research Editor
I.V. Kiseleva, PhD

Managing Editor
T.V. Solov'eva

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Е.А. Подольская

Организационные аспекты ультразвукового обследования пациенток со злокачественными новообразованиями молочной железы..... 5

Д.С. Поляков, И.В. Фомин, В.В. Шкарин, Е.В. Гурвич, Н. Краием

ЭПОХА-Д-ХСН: гендерные особенности прогноза при острой декомпенсации ХСН в реальной клинической практике (Часть 1)..... 11

М.Е. Евсеева, М.В. Ерёмин, О.В. Сергеева, Е.Н. Фурсова, А.В. Русиди, В.И. Кошель

О возможностях определения сосудистой жесткости в работе центра студенческого здоровья 22

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

А.М. Кочергина, В.Н. Каретникова, Н.Г. Кортхонджия, О.Л. Барбараш

Наджелудочковая тахикардия и фибрилляция предсердий у беременной..... 31

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Ведение пациентов с хронической сердечной недостаточностью на амбулаторном этапе.

Методические рекомендации Министерства здравоохранения Московской области для врачей амбулаторной практики. № 3. 2015..... 36

ЮБИЛЕЙ

Давид Меерович Аронов. К 85-летию со дня рождения..... 54

ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов..... 56

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- E.A. Podolskaia*
Organization aspects of ultrasound examination in breast cancer patients..... 5
- D.S. Polyakov, I.V. Fomin, V.V. Shkarin, E.V. Gurvich, N. Kraiem*
EPOCHА-D-CHF: gender differences in prognosis for acute decompensated heart failure
in real clinical practice (part 1) 11
- M.E. Evseyeva, M.V. Eremin, O.V. Sergeeva, E.N. Fursova, A.V. Rusidi, V.I. Koshel*
On possibilities of determination of vascular stiffness in the center of student's health 22

CLINICAL CASE

- A.M. Kochergina, V.N. Karetnikova, N.G. Kortkhondjia, O.L. Barbarash*
Supraventricular tachycardia and atrial fibrillation during pregnancy..... 31

GUIDELINES

- Guidelines from the Moscow Region Ministry of Health for doctor outpatient practice. № 3. 2015..... 36

ANNIVERSARY

- David Meerovich Aronov 54

INFORMATION

- Rules for the authors..... 56

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОК СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е.А. Подольская

ОБУЗ «Курский областной клинический онкологический диспансер»

Цель. Анализ организационных аспектов работы служб ультразвуковой диагностики г. Курска и районов Курской области при обследовании больных раком молочной железы на этапах первичного осмотра, специализированного лечения, диспансерного наблюдения, обращаемость этой группы населения в коммерческие структуры. **Пациенты и методы.** В исследование включены 168 пациенток, поставленных на онкологический учет в Курском областном клиническом онкологическом диспансере с 2012 по 2016 гг. с диагнозом рак молочной железы. Проанализированы протоколы ультразвуковых исследований, истории болезни. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы SPSS «STATISTICS 20.0». Для определения связи между переменными составлены таблицы сопряженности. В качестве критерия связи использовался χ^2 Пирсона, оценивалась его асимптотическая двусторонняя значимость, для количественных переменных проводилась проверка нормального распределения с помощью одновыборочного критерия Колмогорова-Смирнова, корреляции определялись с помощью коэффициента Пирсона. **Результаты.** 1) Только половина пациенток проходили первичное УЗИ в ЛПУ по месту жительства, 82,7% больных до начала лечения УЗИ выполнялось в онкологическом диспансере. 2) Основные факторы, определяющие результативность первичного УЗИ – учреждение его проведения и размер опухоли. Морфологическая верификация рака молочной железы не выполняется в ЛПУ по месту жительства пациенток и в гинекологических отделениях. 3) Выявлена достоверная связь места жительства пациентки и места проведения первичного УЗИ с клиникой обследования после окончания специализированного лечения. 4) В 42 (25%) случаях УЗИ выполнялось в частных центрах. 5) При проведении статистических расчетов не выявлено достоверной разницы по обращению в коммерческие клиники между районными и курскими пациентками. **Заключение.** По результатам исследования можно сделать следующие рекомендации: 1) необходимо провести циклы усовершенствования для врачей ЛПУ первичного звена и отделений гинекологического профиля по неинвазивной диагностике и забору материала для морфологической верификации заболеваний молочной железы; 2) организовать цитологический анализ пунктатов молочной железы в ЛПУ первичного звена и в отделениях гинекологического профиля.

Ключевые слова: рак молочной железы, ультразвуковая диагностика, организация здравоохранения.

Organization aspects of ultrasound examination in breast cancer patients

E.A. Podolskaia

Kursk Regional Clinical Cancer Center, Kursk

Purpose. The analysis of organizational aspects of the ultrasound services in Kursk and Kursk regions during the examination in breast cancer patients at the stages of primary examination, specialized treatment, dispensary observation, the appeal of this group of people to commercial structures. **Patients and methods.** The study includes 168 patients assigned to oncology at the Kursk Regional Clinical Oncology Dispensary from 2012 to 2016 with the diagnosis: breast cancer. The protocols of ultrasound studies, medical cards have been analyzed. Statistical processing of the data is carried out using the SPSS program «STATISTICS 20.0». Conjugation tables are compiled to determine the relationship between the variables. Pearson's χ^2 is used as the communication criterion, its asymptomatic two-sided significance is evaluated, the normal distribution is checked for quantitative variables using the Kolmogorov-Smirnov single sampling criterion, the correlations are determined using the Pearson coefficient. **Results.** 1) Only half of the patients has undergone primary ultrasound in the health facility at the place of residence, 82.7% of patients have an ultrasound performed at the oncological dispensary. 2) The main factors determining the effectiveness of primary ultrasound are the establishment of its conduct and the size of the tumor. 3) Morphological verification of breast cancer is not performed in the health facility at the place of residence of patients. 4) A reliable relationship between the patient's place of residence and the location of the primary ultrasound with the examination clinic after the end of the specialized treatment is revealed. 5) In 42 (25%) cases, ultrasound is performed in private centers. There is no significant difference in the reference to commercial clinics between district and Kursk patients. **The conclusion.** Thus, it is necessary: 1) To carry out improvement cycles for physicians of the gynecological treatment; 2) To organize a cytological analysis of breast punctures in the primary health care facility.

Key words: breast cancer, ultrasound diagnostics, health organization.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Подольская Елена Анатольевна, к.м.н., зав. отделением ультразвуковой диагностики ОБУЗ «Курский областной клинический онкологический диспансер»

Адрес: 305000, г. Курск, ул. Пирогова, 20

Заболеваемость злокачественными новообразованиями молочной железы (ЗНМЖ) в России неуклонно растет. Так, в 2003 г. она составляла 60,32:100 000 населения, а в 2013 г. этот показатель достиг 78,8:100 000 (прирост – 29,1%) [1].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) в настоящее время является одной из основных методик обследования молочных желез [2, 3]. В Российской Федерации нет приказа, регламентирующего стандарт первичной медико-санитарной помощи при ЗНМЖ (обследование в целях установления диагноза заболевания и подготовки к противоопухолевому лечению).

Согласно приказу Министерства здравоохранения России от 01.11.2012 N572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «акушерство и гинекология», УЗИ молочных желез и биопсия образований молочных желез должны выполняться в гинекологических отделениях в стационарных и амбулаторных условиях [4].

Согласно приказу Министерства здравоохранения России от 15.11.2012 N915н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «онкология», задачами отделения ультразвуковой диагностики (УЗД) онкологического диспансера являются: проведение уточняющей диагностики злокачественных новообразований, осуществление мониторинга и оценки эффективности проведенного лечения [5]. Таким образом, законодательно выделен специализированный этап ультразвукового обследования больных со злокачественными новообразованиями, а обязанности лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) первичного звена не регламентированы.

На практике в онкологический диспансер направляются необследованные пациенты, больные с неполным или малоинформативным обследованием. В то же время работа врачей УЗД регламентируется действующим приказом Министерства здравоохранения РСФСР от 02.08.91 № 132 «О совершенствовании службы лучевой диагностики» [6], в котором прописана норма нагрузки на врача УЗД. В такой ситуации врачи УЗД онкологических диспансеров загружаются рутинной диагностической работой: выполнением функции первичной медико-санитарной помощи, пересмотрами (из-за недоверия онкологов данным УЗИ первичного звена) как на амбулаторном этапе, так и при поступлении в профильные отделения стационара. Из-за этого факта врачи УЗД специализированных учреждений либо значительно перерабатывают, либо создаются очереди, затягивающие диагностический период.

Целью исследования является анализ организационных аспектов работы служб УЗД г. Курска и районов Курской области при обследовании больных РМЖ на этапах первичного осмотра, специализированного лечения, диспансерного наблюдения, обращаемость этой группы населения в коммерческие структуры.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Пациенты. В исследование включены 168 пациентов, поставленных на онкологический учет в Курском областном клиническом онкологическом диспансере (КОКОД) с 2012 по 2016 гг. с диагнозом рак молочной железы (РМЖ). Возраст больных варьировал от 23 до 79 лет (медиана – 56 лет). По месту жительства пациентки разделены следующим образом: г. Курск – 91 человек (54,1%) и 77 человек (45,9%) – жители 22 районов Курской области (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных раком молочной железы в Курской области

№ п/п	Место жительства пациенток	n	%
1.	Беловский район	5	2,9
2.	Б. Солдатский район	3	1,8
3.	Глушковский район	3	1,8
4.	Дмитриевский район	1	0,6
5.	Касторенский район	2	1,2
6.	Коньшевский район	1	0,6
7.	Курский район	4	2,4
8.	Курчатовский район	4	2,4
9.	Льговский район	2	1,2
10.	Мантуровский район	3	1,8
11.	Медвенский район	2	1,2
12.	Обоянский район	8	4,8
13.	Октябрьский район	3	1,8
14.	Пристенский район	2	1,2
15.	Рыльский район	4	2,4
16.	Советский район	2	1,2
17.	Солнцевский район	3	1,8
18.	Суджанский район	5	2,9
19.	Тимский район	1	0,6
20.	Фатежский район	2	1,2
21.	Щигровский район	3	1,8
22.	Железногорский район	14	8,3
23.	г. Курск	91	54,1
Итого		168	100

В исследуемой когорте пациенток с РМЖ были установлены следующие стадии заболевания: первая стадия – 50 (29,8%) случаев, вторая – 76 (45,2%), третья – 33 (19,6%), четвертая – 9 (5,4%) пациенток.

Методы. Анализируемая когорта получила следующее лечение: только хирургическое – 8 (4,8%), комбинированное – 32 (19%), комплексное – 120 (71,4), паллиативное – 3 (1,8%), гормональное – 4 (2,4%), 1 (0,6%) пациентка отказалась от предложенного лечения.

Проанализированы протоколы УЗИ в различных учреждениях Курской области на всех этапах диагностики, лечения и динамического наблюдения. Произведена оценка качества протоколов и объемов ультразвукового обследования, выполнялись сопоставления данных УЗИ с результатами других методов визуализации (компьютерной томографии, магнито-резонансной томографии и прочих), цитологического анализа, операционным материалом, гистологическим заключением и окончательным диагнозом. Отдельно изучены обращения пациентов в частные медицинские центры.

Статистическая обработка. Полученные данные обрабатывали с помощью программы SPSS STATISTICS 20.0. Для определения связи между переменными составлены таблицы сопряженности. В качестве критерия связи использовался χ^2 Пирсона, оценивалась его асимптотическая двусторонняя значимость, для количественных переменных проводилась проверка нормального распределения с помощью одновыборочного критерия Колмогорова-Смирнова, корреляции определялись с помощью коэффициента Пирсона [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе учреждений проведения первого УЗИ 92 больным РМЖ г. Курска получены следующие

результаты (табл. 2). По месту прикрепления УЗИ получили 44 (47,8%) больных, в условиях ургентной службы – 1 (1,1%), в коммерческих центрах – 24 (26,1%), в КОКОД – 20 (21,8%), в Курской областной клинической больнице (КОКБ) – 1 (1,1%), в прочих учреждениях – 3 (3,3%) случая.

В группе пациенток районов области (76 человек) учреждения проведения первого УЗИ расположились следующим образом: ЛПУ по месту прикрепления – 40 случаев (52,6%), коммерческие центры – 17 (22,4%), КОКОД – 16 (21,1%), КОКБ – 1 (1,3%), прочие клиники – 2 случая (2,6%) (табл. 2). При проведении статистических расчетов мы не выявили связь между районом проживания пациентов и местом проведения первичного УЗИ ($p > 0,05$).

У 81 (88%) городской пациентки при первичном УЗИ был выполнен рекомендуемый онкологами объем обследования. Из городских пациенток, больных РМЖ, включенных в исследование, 54 (69,6%) пересматривались в стенах КОКОД: в 43 (46,7%) случаях осмотр носил детализирующий, а в 21 (22,8%) – полный (комплексный) характер. При анализе информативности УЗИ в 16 (17,4%) случаях выявлены расхождения с заключениями (результатами пересмотра) диспансера, а в 18 (19,6%) – с клиническим диагнозом (табл. 3).

Установлено, что у 63 (82,9%) районных пациенток объем обследования соответствовал рекомендуемому онкологами. Из районных пациенток, включенных в исследование, 50 (65,8%) пересматривались в стенах КОКОД: в 36 (47,4%) случаях осмотр носил детализирующий, а в 13 (17,1%) – полный (комплексный) характер. При анализе информативности УЗИ, в 11 (14,5%) случаях наблюдались расхождения с заключениями (результатами пересмотра) диспансера, в 12 (15,8%) – с клиническим диагнозом (табл. 3).

Таблица 2

Учреждения проведения первичного ультразвукового обследования пациенток с раком молочной железы

Медицинские учреждения	Жители г. Курска		Жители районов Курской области	
	n	%	n	%
ЛПУ по месту прикрепления	44	47,8	40	52,6
Ургентная служба	1	1,1	0	0
Коммерческие центры	24	26,1	17	22,4
КОКОД	19	20,7	16	21,1
КОКБ	1	1,1	1	1,3
Прочие	3	3,3	2	2,6
Итого	92	100,0	76	100,0

Качество первичного ультразвукового исследования пациенток с РМЖ

Медицинские учреждения	Жители г. Курска		Жители районов Курской области	
	N	%	N	%
Полный объем обследования	81	88	63	82,9
Удовлетворительное качество протоколов	57	100,0	75	98,7
Наличие пересмотра в стенах КОКОД	54	69,6	50	65,8
Наличие расхождения с УЗИ диспансера	16	17,4	11	14,5
Наличие расхождения с клиническим диагнозом	18	19,6	12	15,8

Таким образом, только 84 (50%) пациентки проходили первичное УЗИ в ЛПУ по месту жительства, а у 139 (82,7%) больных до начала лечения УЗИ (включая первичные УЗИ и пересмотры) выполнялось в онкологическом диспансере. При анализе протоколов УЗИ обнаружено, что у жителей г. Курска все описания были удовлетворительного качества, у районных пациенток – в 75 (98,7%) случаях протоколы были удовлетворительного качества.

Определенный интерес представил анализ заключений УЗИ молочной железы. В протоколах УЗИ изменения описывались как: рак – 139 (82,7%), фиброаденома – 14 (8,3%), мастит – 2 (1,2%), киста – 2 (1,2%), без очаговых образований – 11 (6,5%) случаев (рис. 1). При проведении статистических расчетов выявлена связь результатов УЗИ с результатами клинических исследований и размером опухоли (критерий Т) ($p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно).

При проведении статистического анализа выявлен основной фактор, определяющий результативность первичного УЗИ, – учреждение его проведения (выявлена связь с объемом обследования –

$p < 0,05$, с наличием пересмотров – $p < 0,05$, с расхождением заключений – $p < 0,001$, с расхождением с диагнозом – $p < 0,05$). В свою очередь, информативность первичного УЗИ не связана со стадией онкологического процесса ($p > 0,05$).

До начала лечения в 38 (22,6%) случаях пациенткам выполнялась тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) под контролем ультразвукового исследования, в 36 (94,7%) случаях – получено цитологическое подтверждение злокачественного образования. В 53 (31,6%) случаях пациенткам проводили core-биопсию под контролем УЗИ, в 52 (98,1%) – получена гистологическая и иммуногистохимическая верификация диагноза.

Все биопсии под контролем УЗИ проводились в условиях КОКОД, выполнялись врачами УЗД.

Во время проведения специализированного лечения пациенткам г. Курска II клинической группы (90 пациенток) производилось УЗИ: в ЛПУ по месту жительства – 4 (4,4%), в КОКОД – 81 (90,0%) наблюдение; пациенткам районов области (77 пациенток): в ЛПУ по месту жительства – 7 (9,1%), в КОКОД – 66 (85,7%) наблюдений.

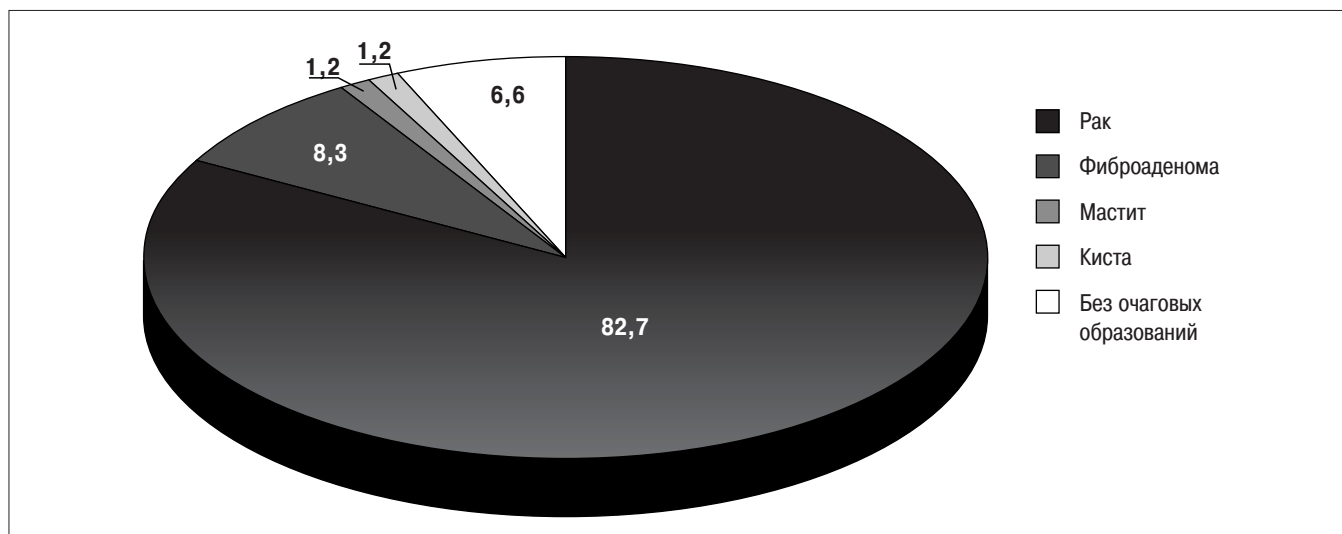


Рисунок 1. Результаты заключений первичного УЗИ

После окончания специализированного лечения пациенткам г. Курска III клинической группы (90 пациенток) производилось УЗИ: в ЛПУ по месту жительства – 66 (73,3%), в коммерческих центрах – 7 (7,8%), в КОКОД – 11 (12,2 %) наблюдений; районным пациенткам (77): в ЛПУ по месту жительства – 67 (87%), в КОКОД – 6 (7,8%), в КОКБ – 1 (1,3%), в коммерческих центрах – 2 (2,6%) наблюдения.

При проведении статистических расчетов выявлена достоверная связь места жительства пациентки и места проведения первичного УЗИ с клиникой обследования после окончания специализированного лечения ($p < 0,001$).

Отдельно изучалась обращаемость пациентов в коммерческие медицинские учреждения. Так, в 42 (25%) случаях УЗИ выполнялось в частных центрах: однократно – 33 человека, трижды – 2 случая, больше трех – 7 человек. В 18 (54,5%) случаях платная помощь оказывалась жителям г. Курска, в 15 (45,5%) – больным из районов области. К коммерческим услугам прибегали все 33 пациентки при выполнении первичного УЗИ, 9 пациенток – повторно после проведенного специализированного лечения (III клиническая группа). При проведении статистических расчетов не выявлено достоверной разницы по обращению в коммерческие клиники между районными и курскими пациентками ($p > 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе исследования мы выявили существенные недостатки в организации ультразвуковой диагностики рака молочной железы.

1. Только половина пациенток проходили первичное УЗИ в ЛПУ по месту жительства, 82,7% больных до начала лечения УЗИ (включая первичные УЗИ и пересмотры) выполнялось в онкологическом диспансере.
2. Основным фактором, определяющим результативность первичного УЗИ, – учреждение его проведения (выявлена связь с объемом обследования – $p < 0,05$, с наличием пересмотров – $p < 0,05$, с расхождением заключений – $p < 0,001$, с расхождением с диагнозом – $p < 0,05$, точностью заключения – $p < 0,05$). Другим фактором является размер опухоли (категория T) ($p < 0,01$). С другой стороны, информативность первичного УЗИ не связана со стадией онкологического процесса ($p > 0,05$).
3. Морфологическая верификация рака молочной железы не выполняется в ЛПУ по

месту жительства пациенток и в гинекологических отделениях. Нужно отметить, что организационные моменты морфологической верификации узловых образований молочной железы в Курской области не разработаны. Все биопсии под контролем УЗИ проводились в условиях КОКОД, выполнялись врачами УЗД.

4. Выявлена достоверная связь места жительства пациента и места проведения первичного УЗИ с клиникой обследования после окончания специализированного лечения ($p < 0,001$).
5. В 42 (25%) случаях УЗИ выполнялось в частных центрах. При проведении статистических расчетов, не выявлено достоверной разницы по обращению в коммерческие клиники между районными и курскими пациентками ($p > 0,05$).

Таким образом, в результате проведенного исследования можно дать следующие рекомендации.

1. Провести циклы усовершенствования для врачей ЛПУ первичного звена и отделений гинекологического профиля по неинвазивной диагностике и забору материала для морфологической верификации заболеваний молочной железы.
2. Организовать цитологический анализ пунктатов молочной железы в ЛПУ первичного звена и в отделениях гинекологического профиля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2013 году / под редакцией А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 2014. 235 с.
2. Сенча А.Н. Ультразвуковая диагностика. Поверхностно-расположенные органы. М.: Видар, 2015; 512 с.
3. Чиссов В.И., Дарьялова С.Л. Онкология. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2007; 560 с.
4. Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «акушерство и гинекология»: Приказ Минздрава России от 01.11.2012 N572 н. URL.: <http://www.base.garant.ru/70352632> (Дата обращения 23.10.2017).
5. Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «онкология»: Приказ Минздрава России от 15.11.2012 N915н. URL.: http://www.gov.cap.ru/UserFiles/orgs/Grvid_11/oncologiya.pdf (Дата обращения 23.10.2014)

6. О совершенствовании службы лучевой диагностики: приказ Минздрава РСФСР от 02.08.91 № 132. URL.: <http://www.rasudm.org/information/docs.htm> (Дата обращения 23.10.2014)
7. Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей. М.: ДиаСофт, 2005. 608 с.
4. On approval of the order of rendering medical aid to the population on the profile of «obstetrics and gynecology»: Order of the Ministry of Health of Russia from 01.11.2012 N572 n. URL: <http://www.base.garant.ru/70352632> (23.10.2017)
5. On approval of the Order of rendering medical assistance to the population according to the profile of «oncology»: Order of the Ministry of Health of Russia of November 15, 2012 N915n. URL:http://www.gov.cap.ru/UserFiles/orgs/Grvid_11/oncologiya.pdf (23.10.2014)
6. On the improvement of the service of radiation diagnostics: the order of the Ministry of Health of the RSFSR from 02.08.91 № 132. URL.:[http:// www.rasudm.org/information/docs.htm](http://www.rasudm.org/information/docs.htm) (23.10.2014)
7. Bjujul' A., Cefel' P. SPSS: the art of information processing. Analysis of statistical data and the restoration of hidden patterns. М.: DiSoft, 2005, 608.

References

1. Caprin A.D., Starinskij V.V., Petrov G.V. The state of oncological care for the population of Russia in 2013. М.: FGBU «Hersen MNIOI» of the Ministry of Health of Russia, 2014, 235.
2. Sencha A.N. Ultrasound diagnosis. Surface-located organs. М: Vidar, 2015, 512.
3. Chissov V.I., Dar'jalova S.L. Oncology. М.: «GEOTAR-Media», 2007, 560.

Статья поступила 01.08. 2017. Принята к печати 27.09.2017.

ЭПОХА-Д-ХСН: ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОГНОЗА ПРИ ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХСН В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (ЧАСТЬ 1)

Д.С. Поляков, И.В. Фомин, В.В. Шкарин, Е.В. Гурвич, Н. Краием
ФГБОУ ВО Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации

Целью работы является выявление гендерных особенностей, которые сопутствуют формированию острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН), и определение их влияния на прогноз госпитализации. **Пациенты и методы.** Исследование проводилось на выборке пациентов, поступающих в один из стационаров терапевтического профиля по любой причине с признаками сопутствующей ОДСН ($n = 848$). При первичном скрининге пациентов в качестве признаков ОДСН использовались клинические признаки прогрессирующей хронической сердечной недостаточности (ХСН) (усиление/появление одышки, слабости, отеков или ощущения сердцебиения, явления острой сердечной недостаточности), а также назначение петлевых диуретиков или увеличение их дозы в первые часы госпитализации у пациентов с ранее диагностированными сердечно-сосудистыми заболеваниями. **Результаты.** Средний возраст мужчин, госпитализированных с явлениями ОДСН, составил $70,2 \pm 10,6$ года, а женщин – $74,1 \pm 9,6$ лет ($p < 0,001$). Среди таких пациентов на возрастную группу моложе 60 лет приходилось 15,0% мужчин и 7,1% женщин ($p < 0,001$). В возрастной группе от 80 до 89 лет было госпитализировано всего лишь 14,8% всех мужчин и в 2 раза больше женщин (27,4%) ($p < 0,001$). Вне зависимости от пола наиболее весомыми этиологическими факторами у пациентов с декомпенсацией ХСН являлись артериальная гипертензия (АГ) (76,5% среди мужчин и 82,2% среди женщин, $p < 0,001$), ишемическая болезнь сердца (ИБС) (83,1% и 85,7% соответственно, $p = 0,37$), постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) (45,6% и 28,2% соответственно, $p < 0,001$), ишемическая кардиопатия (32,2% и 44,2% соответственно, $p < 0,001$), постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП) (41,5% и 35,5% соответственно, $p = 0,28$), сахарный диабет (СД) (28,4% и 35,3% соответственно, $p = 0,01$), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (23,0% и 20,3% соответственно, $p = 0,73$), дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) (24,9% и 11,0% соответственно, $p < 0,001$). Статистически значимые гендерные различия были получены в отношении клинических симптомов декомпенсации: увеличение размеров печени (50% мужчины и 40,2% женщин, $p < 0,001$), наличие асцита (15,8% и 8,9% соответственно, $p < 0,001$). Средний уровень как систолического (САД), так и диастолического (ДАД) артериального давления среди мужчин оказался статистически значимо ($p < 0,001$) ниже по сравнению с аналогичными показателями у женщин. Вне зависимости от пола при поступлении почти каждый второй госпитализированный пациент не имел адекватного контроля уровня АД. При анализе показателей фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) было выявлено, что ФВЛЖ статистически значимо ниже среди мужчин ($46,4 \pm 13,2\%$) по сравнению с женщинами ($53,2 \pm 12,2\%$, $p < 0,001$). Среди женщин чаще отмечалась сохраненная ФВЛЖ $> 50\%$ по сравнению с мужчинами (66,7% против 40,8% ($p < 0,001$) соответственно). Госпитальная летальность составила 6,9% от общего числа пациентов с декомпенсацией ХСН: среди мужчин она оказалась статистически незначимо выше (8,6%) по сравнению с женщинами (5,8%) ($p = 0,17$). **Заключение.** В популяции ХСН и ее последующая декомпенсация формируется среди мужчин на 10 лет раньше, чем у женщин, а ведущими этиологическими причинами данного состояния являются артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца. Большинство пациентов поступают в стационар с сохраненным или повышенным уровнем артериального давления и с тахикардией. Для женщин более характерно формирование ХСН на фоне сохраненной или промежуточной фракции выброса, а для мужчин – на фоне сниженной. Предикторами летального исхода в стационаре оказались положение ортопноэ, гепатомегалия, а протективным фактором оказался сохраненный уровень систолического артериального давления.

Ключевые слова: гендерные различия, декомпенсация ХСН, ОДСН, госпитальная летальность, прогноз.

ЕРОСНА-D-CHF: gender differences in prognosis for acute decompensated heart failure in real clinical practice (part 1)

D.S. Polyakov, I.V. Fomin, V.V. Shkarin, E.V. Gurchich, N. Kraiem
Nizhny Novgorod State Medical Academy

The aim of the work is to identify gender specific features that accompany the acute decompensated heart failure (ADHF) and determine their impact on the hospitalization prognosis. **Patients and methods.** The study was conducted on a sample of patients entering one of the therapeutic hospitals for any reason with signs of ADHF ($n = 848$). In the initial screening of patients, clinical signs of ADHF (increase / appearance of dyspnea, weakness, edema or palpitation, cardiac asthma or lung edema), as well as the appointment of loop diuretics or an increase in their dose during the first hours of hospitalization in patients with previously diagnosed cardiovascular diseases. **Results.** The average age of men hospitalized with ADHF was 70.2 ± 10.6 years, and for women 74.1 ± 9.6 years ($p < 0.001$). Among such patients, 15.0% of men and 7.1% of women ($p < 0.001$) were under the age of 60 years. In the age group from 80 to 89 years, only 14.8% men and 2 times more women (27.4%) ($p < 0.001$) were hospitalized. Regardless of sex, the most significant etiological factors in patients with ADHF were arterial hypertension (AH) (76.5% among men and 82.2% among women, $p < 0.001$), coronary heart disease (83.1% and 85.7%, respectively, $p = 0.37$), myocardial infarction in the past (45.6% and 28.2%, respectively, $p < 0.001$), ischemic cardiopathy (32.2% and 44.2% respectively, $p < 0.001$), an atrial fibrillation (41.5% and 35.5%, respectively, $p = 0.28$), diabetes mellitus (28.4% and 35.3%, respectively, $p = 0.01$), chronic obstructive pulmonary disease (23.0% and 20.3%, respectively, $p = 0.73$), dilated cardiomyopathy (24.9% and 11.0%, respectively, $p < 0.001$). Statistically significant gender differences were obtained to the clinical symptoms of decompensation: an increase in liver size (50% of men and 40.2% of women, $p < 0.001$), and ascites (15.8% and 8.9%, respectively, $p < 0.001$). The average level of both systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure among men was statistically significant ($p < 0.001$) lower than in women. Every second hospitalized patient did not have adequate blood pressure control. It was found that left ventricular ejection fraction is statistically significantly lower among men ($46.4 \pm 13.2\%$) compared with women ($53.2 \pm 12.2\%$, $p < 0.001$). Preserved LVEF $> 50\%$ met more often in women compared with men (66.7% vs. 40.8% ($p < 0.001$), respectively). Hospital mortality level was 6.9% among men compared to women (5.8%) ($p = 0.17$). **The conclusion.** In the population, ADHF formed among men 10 years earlier than in women, and the often causes of this are arterial hypertension and coronary heart disease. Most patients enter the hospital with a preserved or elevated blood pressure level and with tachycardia. For women is more likely of a preserved or intermediate ejection fraction, and for men more likely to have reduced ejection fraction. Predictors of the hospital mortality were the orthopnea, hepatomegaly, and the protective factor was the preserved level of systolic blood pressure.

Key words: gender differences, CHF decompensation, ADHF, hospital mortality, prognosis.

Введение

Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в Российской Федерации составляет 7% [1]. В последние двадцать лет во многих странах мира прослеживается тенденция к улучшению оказания медицинской помощи больным с артериальной гипертензией, острым коронарным синдромом и инфарктом миокарда, что привело к снижению смертности, а параллельно к автоматическому увеличению пула больных как с ХСН, так и с ее декомпенсацией [2]. Охват терапией ХСН и ее эффективность снижают частоту смертельных исходов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на 30–50% [3]. В РФ также отмечается снижение смертности от ССЗ, но от ХСН умирают свыше 600 тыс. человек в год [1].

Имеются данные о гендерных различиях течения ХСН и исходах заболевания. В частности, распространенность ХСН в популяции выше среди женщин, включая ХСН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ). Установлены различия этиологических причин формирования ХСН [4, 5]. Анализ выживаемости пациентов в исследовании SHARM показал, что ХСН как ишемической, так и неишемической этиологии имеет лучший прогноз среди женщин по сравнению с мужчинами [6]. В настоящее время нет окончательного ответа относительно гендерных различий причин декомпенсации ХСН и ее прогноза, хотя некоторые эпидемиологические и биологические различия могут повлиять на заболеваемость и смертность от ХСН [7–9].

Последние эпидемиологические данные показали, что последующие декомпенсации ХСН значительно ухудшают прогноз жизни [10]. Выявление основных причин, приводящих к деком-

пенсации ХСН и смертельным исходам, позволит снизить смертность от ХСН на популяционном уровне.

Цель данной работы: выявить популяционные гендерные особенности, которые сопутствуют формированию острой декомпенсации сердечной недостаточности и определить их влияние на краткосрочный прогноз пациента.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Описание исследования. Проведен анализ медицинских карт стационарного больного всех пациентов, поступивших экстренно в ГБУЗ №38 г. Нижнего Новгорода за период с июля 2014 г. по июль 2015 г. вне зависимости от причин экстренной госпитализации по терапевтическому и кардиологическому профилю.

Пациенты. Пациенты поступали экстренно по направлению скорой медицинской помощи или из 10 поликлиник г. Нижнего Новгорода: поликлиники №1, №50 Приокского района; №2, №7, №21, №38 Нижегородского района; №30, №31, №34, №35 Советского района. Независимо от причин госпитализации, при первичном скрининге среди всех пациентов с ранее диагностированными сердечно-сосудистыми заболеваниями выявлялись клинические признаки прогрессирования ХСН (усиление/появление одышки, слабости, отеков или ощущение сердцебиения), а также факт применения петлевых диуретиков или увеличение их дозы в первые часы госпитализации. Сформированный комитет экспертов осуществлял анализ каждого клинического случая с целью выявления признаков декомпенсации ХСН.

Общее число рассмотренных клинических случаев составило 5374. Из них в 848 случаях

✉ ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Поляков Дмитрий Сергеевич, к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Фомин Игорь Владимирович, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Шкарин Владимир Вячеславович, д.м.н., заведующий кафедрой терапии ФПКВ ФГБОУ ВО Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Гурвич Елена Викторовна, к.м.н., доцент кафедры терапии ФПКВ ФГБОУ ВО Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Краиев Набил, аспирант кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1

(15,8%) были выявлены признаки декомпенсации ХСН. В специально разработанном протоколе исследования фиксировались биометрические и клинические данные, диагноз при поступлении и выписке, проводимая в стационаре терапия, отмечались данные лабораторных и инструментальных методов исследования, фиксировался исход госпитализации.

Статистическая обработка информации осуществлялась с использованием *t*-критерия Стьюдента в случае параметрического распределения данных и критерия χ^2 в случае непараметрического. Уровнем статистической значимости результатов был определен уровень $p \leq 0,05$.

На завершающем этапе анализа мы использовали демографические (пол, возраст) и клинические (коморбидные состояния, уровень САД, ДАД, ЧСС при поступлении, первый доступный показатель ФВЛЖ, клинические признаки застоя) данные в качестве независимых переменных для математической модели многофакторной логистической регрессии. В качестве зависимой переменной использовался бинарный исход госпитализации (умер/выжил).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В полученной нами выборке доля госпитализированных женщин составляла 56,8%, а мужчин — 43,2%. Мужчины, имеющие декомпенсацию ХСН, оказались моложе женщин на 4 года: средний возраст среди мужчин составил $70,2 \pm 10,6$ года, а женщин — $74,1 \pm 9,6$ лет ($p < 0,001$). Повозрастное распределение госпитализированных

больных в зависимости от пола представлено на рисунке 1. В возрастной группе моложе 60 лет находились 15,0% мужчин и 7,1% женщин ($p < 0,001$). В более старших возрастных группах доля госпитализированных больных возрастала как среди мужчин, так и среди женщин, и составила 28,4% мужчин и 20,5% женщин в возрастной группе от 60 до 69 лет ($p = 0,013$); в возрастной группе от 70 до 79 лет — 40,4% мужчин и 44,0% женщин ($p = 0,40$). В возрастной группе от 80 до 89 лет было госпитализировано всего лишь 14,8% всех мужчин и в 2 раза больше женщин (27,4%) ($p < 0,001$). В возрастной группе старше 90 лет гендерных различий не обнаружено: 1,4% мужчин и 1,0% женщин ($p = 0,66$).

Анализировались этиологические причины ХСН среди пациентов исследуемой выборки (табл. 1). Вне зависимости от пола наиболее весомыми этиологическими факторами у пациентов с декомпенсацией ХСН являлись артериальная гипертензия (АГ) (76,5% среди мужчин и 82,2% среди женщин, $p < 0,001$), ишемическая болезнь сердца (ИБС) (83,1% и 85,7% соответственно, $p = 0,37$), постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) (45,6% и 28,2% соответственно, $p < 0,001$), ишемическая кардиопатия (32,2% и 44,2% соответственно, $p < 0,001$), постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП) (41,5% и 35,5% соответственно, $p = 0,28$), сахарный диабет (СД) (28,4% и 35,3% соответственно, $p = 0,01$), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (23,0% и 20,3% соответственно, $p = 0,73$), дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) (24,9% и

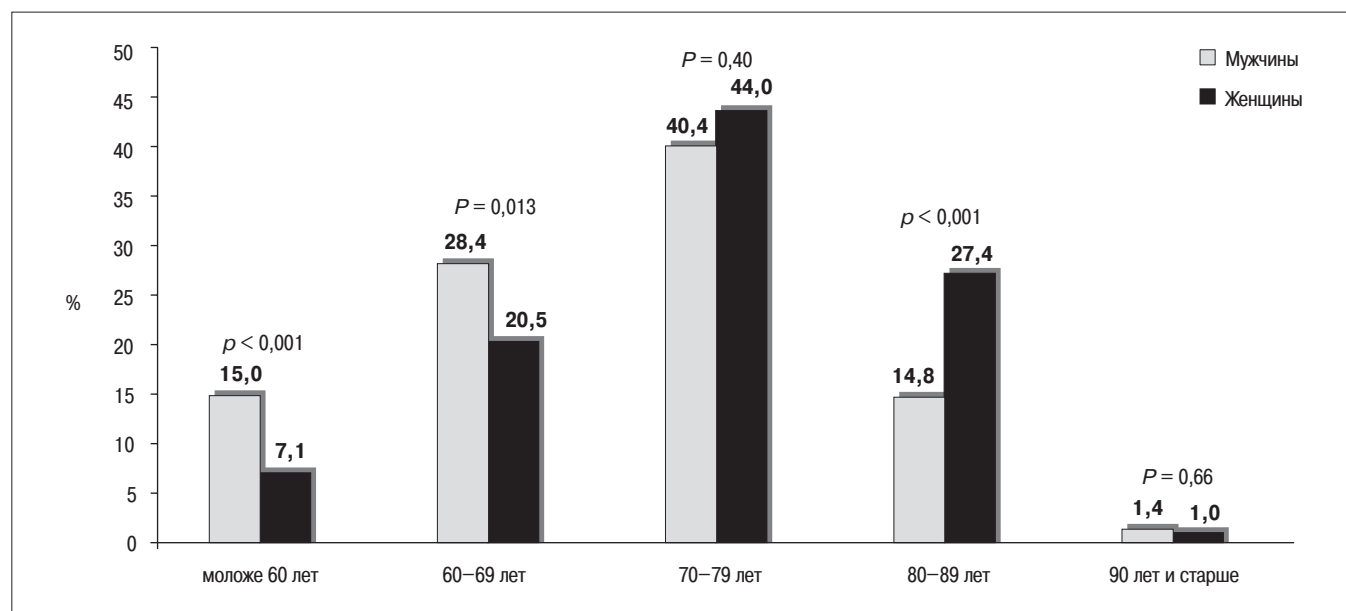


Рисунок 1. Повозрастное распределение больных, госпитализированных с явлениями декомпенсации ХСН в зависимости от пола

Распространенность потенциальных этиологических факторов формирования декомпенсации ХСН среди госпитализированных пациентов в зависимости от пола

Фактор	Мужчины	Женщины	<i>p</i>
АГ в анамнезе, %	76,5	82,6	<0,001
Постоянная форма ФП, %	41,5	35,5	0,28
СД, %	28,4	35,3	0,01
ПИКС, %	45,6	28,2	<0,001
Ишемическая кардиомиопатия, %	32,2	44,2	<0,001
Пороки, %	13,9	11,2	0,69
ИБС (клинические проявления), %*	83,1	85,7	0,37
Другие кардиомиопатии, %	24,9	11,0	<0,001
Воспалительные заболевания сердца, %	1,4	0,2	0,05
ХОБЛ, астма, %	23,0	20,3	0,73

Примечание. В данную категорию включены пациенты, которым был выставлен диагноз стабильной или нестабильной стенокардии.

11,0% соответственно, $p < 0,001$). Вес других потенциальных этиологических причин ХСН (дефекты клапанного аппарата, миокардит, эндокардит) оказался незначительным за счет низкой распространенности данных этиологических причин в популяции. Указанные заболевания по факту присутствия были суммированы в индекс коморбидности. Медиана индекса коморбидности среди мужчин и женщин оказалась одинаковой и равнялась 3. Межквартильный размах данного показателя составил от 3 до 4 среди мужчин и от 2 до 4 среди женщин, при этом частотное распределение индекса коморбидности для мужчин оказа-

лось статистически значимо ($p = 0,003$) смещено в сторону больших значений (рис. 2).

Гендерные различия в отношении клинических признаков декомпенсации ХСН представлены в соответствующей таблице (табл. 2). Среди больных, поступающих с декомпенсацией ХСН в стационар, наиболее часто выявляемыми клиническими признаками являлись симметричные отеки нижних конечностей (85,8% у мужчин и 86,5% у женщин, $p = 0,81$), двусторонние влажные хрипы (64,8% и 59,5% соответственно, $p = 0,09$). Статистически значимые различия были получены в отношении клинических симптомов:

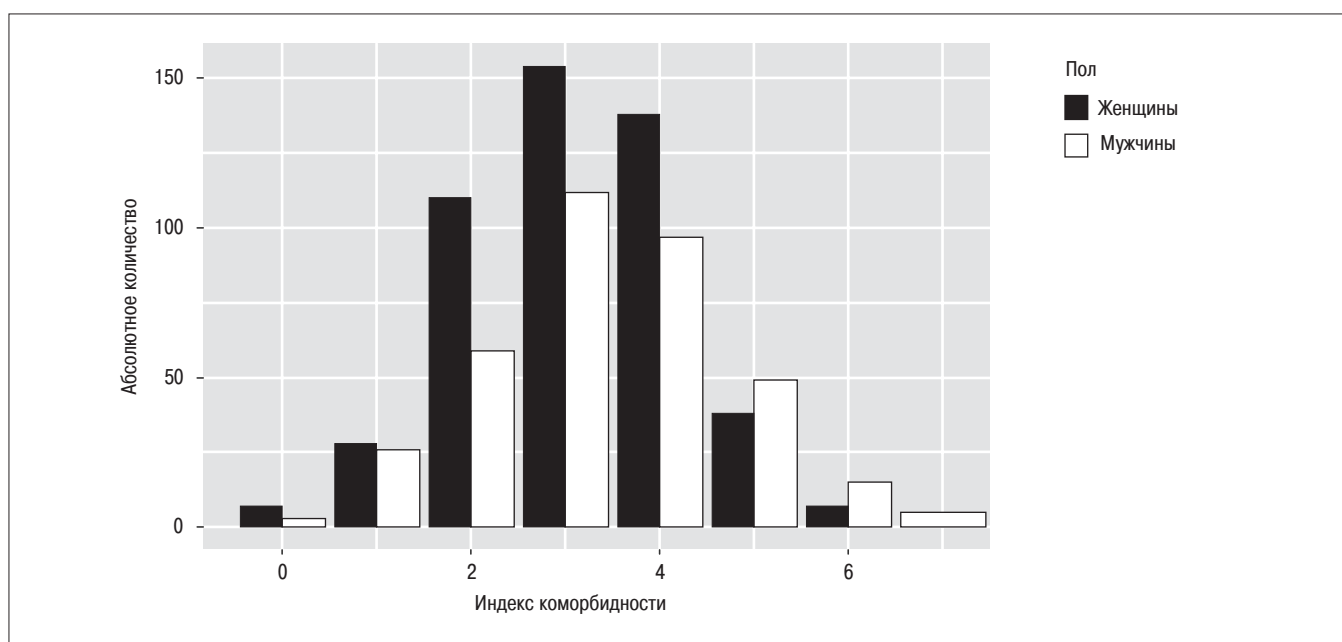


Рисунок 2. Частоты различных значений индекса коморбидности среди мужчин и женщин

Таблица 2

Частота выявления клинических признаков декомпенсации ХСН и гемодинамические показатели на момент госпитализации в зависимости от пола

Клинический признак	Мужчины	Женщины	<i>p</i>
Симметричные отеки нижних конечностей, %	85,8	86,5	0,81
Двусторонние влажные хрипы, %	64,8	59,5	0,09
Анасарка, %	13,9	10,6	0,13
Асцит, %	15,8	8,9	<0,001
Увеличение размеров печени, %	50,3	40,2	<0,001
Ортопноэ, %	15,8	14,5	0,58
САД, мм рт.ст. (M ± SD)	135,5 ± 29,1	145,0 ± 31,0	<0,001
ДАД, мм рт.ст. (M ± SD)	81,5 ± 15,3	85,5 ± 14,7	<0,001
ЧСС, уд. в мин. (M ± SD)	95,8 ± 28,6	92,7 ± 25,8	0,09
САД ≥ 140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт. ст., %	49,7	64,7	<0,001
САД < 90 мм рт. ст. или ДАД < 60 мм рт. ст., %	5,2	1,9	0,007
ЧСС > 70 в минуту для пациентов с синусовым ритмом и ЧСС > 90 в минуту для пациентов с ФП, %	73,5	73,2	0,93
Средняя ФВ ЛЖ, % (M ± SD)	46,4 ± 13,2	53,2 ± 12,2	<0,001
Доля больных с ФВ < 35%	20,6%	8,0%	<0,001
Доля больных с ФВ > 55%	26,3%	46,5%	<0,001

увеличение размеров печени (50% мужчины и 40,2% женщин, $p < 0,001$), наличие асцита (15,8% и 8,9% соответственно, $p < 0,001$).

Средний уровень как систолического (САД), так и диастолического (ДАД) артериального давления среди мужчин оказался статистически значимо ($p < 0,001$) ниже по сравнению с аналогичными показателями у женщин (табл. 2). Вне зависимости от пола при поступлении почти каждый второй госпитализированный пациент не имел адекватного контроля уровня АД. Доля лиц с уровнем САД выше 140 мм рт. ст. и/или уровнем ДАД выше 90 мм рт. ст. среди мужчин составила 49,7%, а среди женщин – 64,7% ($p < 0,001$). Напротив, артериальная гипотония с уровнем САД менее 90 мм рт.ст. и/или уровнем ДАД менее 60 мм рт. ст. без применения гипотензивных лекарственных средств статистически значимо (p

< 0,007) чаще отмечалась среди мужчин (5,2%) по сравнению с женщинами (1,9%).

Не выявлено достоверных гендерных различий при поступлении по средней частоте сердечных сокращений (ЧСС): 95,8 ± 28,6 в 1 мин и 92,7 ± 25,8 в 1 мин, $p = 0,09$). 7 из 10 пациентов на момент госпитализации по поводу декомпенсации ХСН имели тахикардию с ЧСС выше 70 в 1 мин при синусовом ритме и выше 90 в 1 мин при постоянной форме ФП (73,5% и 73,2% среди мужчин и женщин соответственно, $p = 0,93$).

При анализе показателей фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) было выявлено, что ФВЛЖ статистически значимо ниже среди мужчин (46,4 ± 13,2%) по сравнению с женщинами (53,2 ± 12,2%, $p < 0,001$). Частотное распределение пациентов с различной ФВЛЖ в зависимости от пола представлено в таблице 3. ФВЛЖ менее

Таблица 3

Частотное распределение пациентов в зависимости от ФВЛЖ

ФВЛЖ	Мужчины, %	Женщины, %	<i>p</i>
< 40%	30,7	14,4	<0,001
40–49%	28,5	19,0	0,008
> 50%	40,8	66,7	<0,001

40% и ФВЛЖ 40–49% статистически значимо чаще отмечались среди мужчин по сравнению с женщинами (30,7% против 14,7% ($p < 0,001$) и 28,5% против 19% ($p = 0,008$) соответственно). Среди женщин чаще отмечалась сохраненная ФВЛЖ $> 50\%$ по сравнению с мужчинами (66,7% против 40,8% ($p < 0,001$) соответственно).

Летальность составила 6,9% от общего числа пациентов с декомпенсацией ХСН: среди мужчин она оказалась статистически незначимо выше (8,6%) по сравнению с женщинами (5,8%) ($p = 0,17$). На *рисунке 3* представлена структура летальности в зависимости от возраста и пола. Среди пациентов моложе 60 лет частота летального исхода среди мужчин составила 4,2%, среди женщин не было выявлено ни одной смерти. В возрастной группе от 60 до 69 лет частота смертельных исходов среди мужчин составила 5,8% случаев, а среди женщин – 4,8% случаев (ОШ = 1,2; $p = 0,76$). Частота летальных исходов среди мужчин резко увеличилась (11,9%) в возрасте от 70 до 79 лет, тогда как для женщин данный показатель достоверно не изменился – 3,1% (ОШ = 2,5; $p = 0,06$). В группе от 80 до 89 лет этот показатель госпитальной летальности составил среди мужчин 4,3% случаев, а среди женщин 11,9% (ОШ = 0,3; $p = 0,14$). Среди мужчин старше 90 лет летальность составила 75%, а среди женщин – 20,0% (ОШ = 12,0; $p = 0,10$).

Мы стратифицировали все случаи госпитализаций в зависимости от уровня САД на момент поступления и провели оценку летальности в по-

лученных подгруппах. Результаты анализа представлены на *рисунке 4*. Сформировано 4 подгруппы: уровень САД < 100 мм рт. ст., от 100 до 109 мм рт. ст., от 110 до 119 мм рт. ст. и > 120 мм рт. ст. Показатели летальности распределились в соответствии с уровнями АД следующим образом: среди мужчин они составили 23,1%, 23,1%, 11,9%, 3,3%, а среди женщин – 50,0%, 11,1%, 8,1%, 2,7% соответственно. Несмотря на отчетливую тенденцию к увеличению количества летальных исходов при снижении уровня САД как среди мужчин, так и среди женщин, статистической мощности выборки было недостаточно для получения значимых различий ($p > 0,05$ для всех сравнений).

На следующем этапе мы стратифицировали все случаи госпитализации с декомпенсацией ХСН в зависимости от наличия тахикардии на момент поступления, которая определялась как ЧСС выше 70 в минуту для больных с синусовым ритмом и выше 90 в минуту для больных с постоянной ФП. Госпитальная летальность среди мужчин без тахикардии составила 3,1% случаев, а при наличии тахикардии – 8,6% случаев (ОШ = 2,9; $p = 0,07$). Для женщин аналогичные показатели составили 6,2% и 4,8% соответственно (ОШ = 0,8; $p = 0,54$). Несмотря на отсутствие статистически значимых различий, отмечается достаточно заметная тенденция к более высокой вероятности летального исхода при наличии тахикардии среди мужчин.

Мы оценили вероятность летального исхода в стационаре среди мужчин и женщин в зависи-

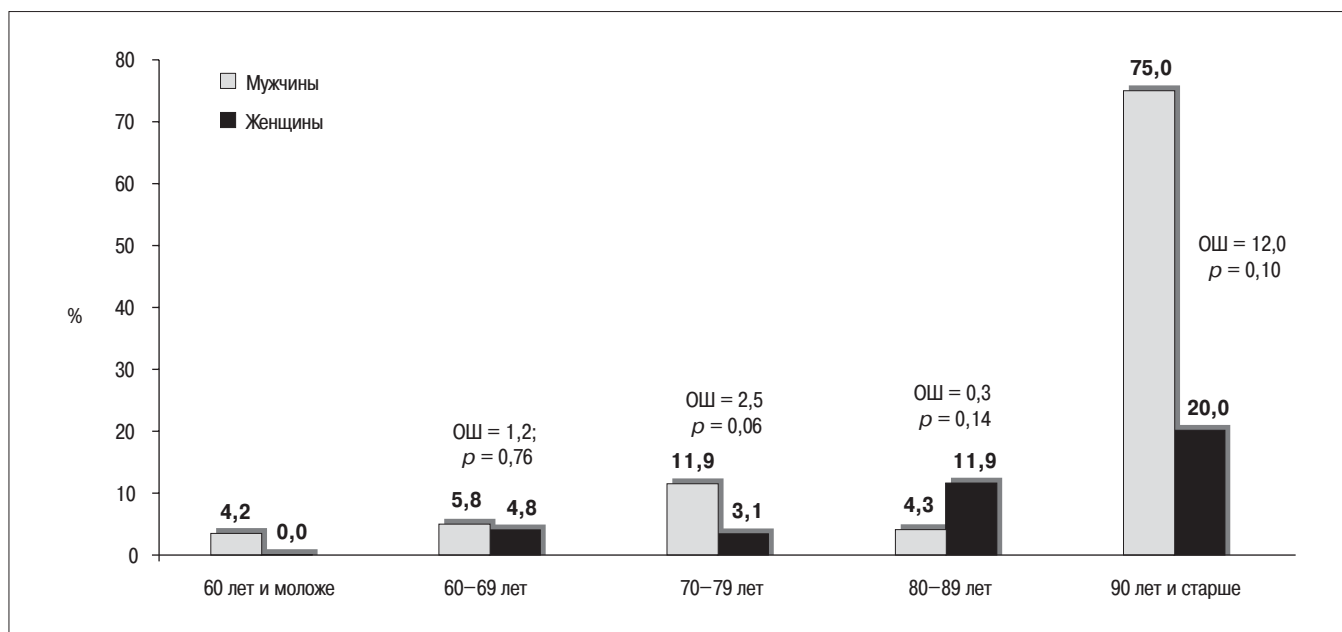


Рисунок 3. Повозрастной анализ госпитальной летальности пациентов с явлениями декомпенсации ХСН в зависимости пола

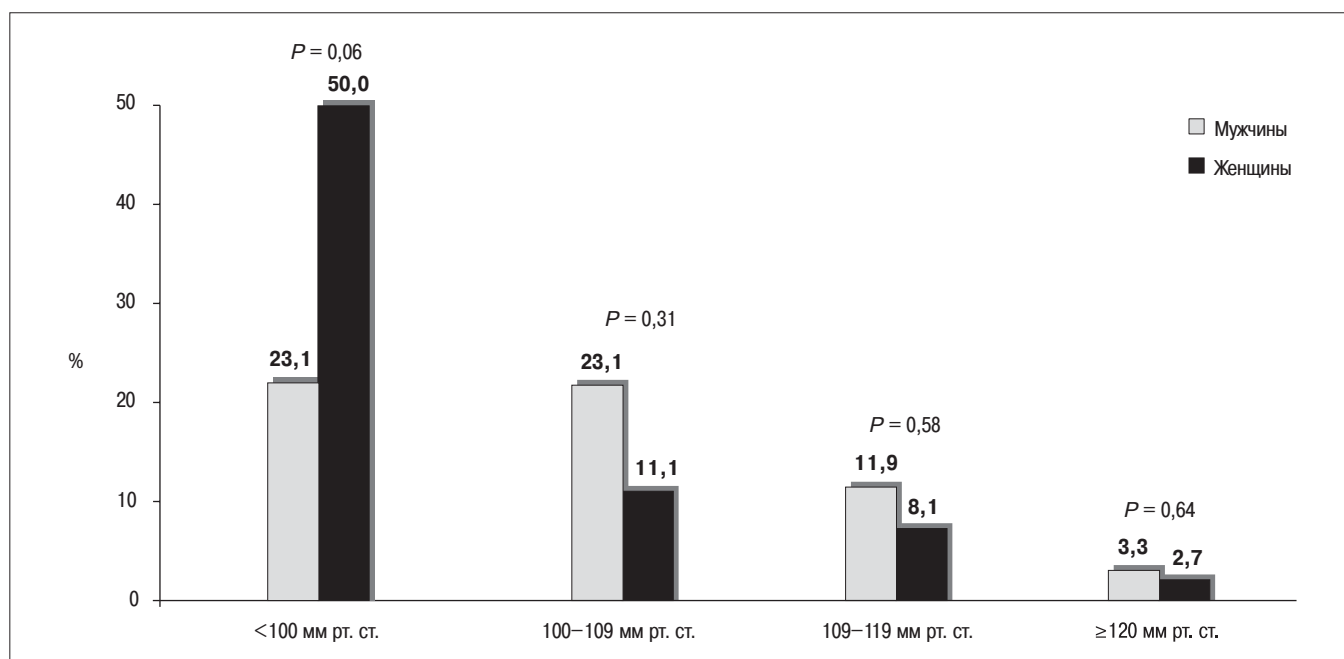


Рисунок 4. Частота летальных исходов (%) в стационаре в зависимости от уровня САД (мм рт. ст.) и пола среди пациентов с декомпенсацией ХСН

мости от ФВЛЖ. Она составила соответственно: для пациентов с ФВЛЖ <40% – 10,0% и 6,4% ($p = 0,74$), с ФВЛЖ 40–49% – 4,6% и 1,6% ($p = 0,62$), с ФВЛЖ $\geq 50\%$ – 5,4% и 2,8% ($p = 0,31$). В том случае, когда мы стратифицировали полученную выборку по показателю ФВЛЖ на подгруппы менее 35% и больше или равно 35%, то статистически значимые гендерные различия в показателе летальности были выявлены во второй подгруппе, где различия между мужчинами и женщинами составили 6,6% и 2,7% соответственно (ОШ 2,6; $p = 0,03$).

Результаты анализа логистической регрессии представлены в *таблице 4*. Методом пошагового исключения ковариат на основании статистики Вальда были отобраны три переменных, статистически значимо влияющих на исход госпитализации пациента. Самым сильным предиктором неблагоприятного исхода оказалось наличие гепатомегалии на момент госпитализации, что увеличивало вероятность летального исхода в 6,5 раза

по сравнению с теми пациентами, у кого при поступлении гепатомегалии не отмечалось ($p < 0,001$). Шансы летального исхода увеличивались в 2 раза, если пациент при поступлении находился в вынужденном положении ортопноэ ($p = 0,04$). Уровень САД при поступлении оказался протективным фактором в отношении летального исхода: при прочих фиксированных параметрах риск смерти в стационаре уменьшался в среднем на 3% за каждые 10 мм рт.ст. ($p < 0,001$). Переменная «пол пациента», также включенная в первоначальную модель, не показала статистически значимого влияния на исход госпитализации.

ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании среди пациентов терапевтического профиля выявлена высокая частота госпитализаций с явлениями тяжелой декомпенсации ХСН (15,8%). Мы сопоставили по возрасту распределение пациентов, госпита-

Таблица 4

Результаты логистической регрессии (зависимая переменная – смерть в стационаре)

Переменная	B	Ст. ошибка	Вальд	p	Exp (B)	95% ДИ для Exp (B)
Увеличение печени	1,872	0,454	16,996	0,000	6,503	2,670–15,839
Положение ортопноэ	0,693	0,341	4,145	0,042	2,000	1,026–3,899
Уровень САД, на каждые 10 мм рт. ст.	-0,028	0,006	21,884	0,000	0,972	0,961–0,984
Константа	-0,589	0,877	0,451	0,502	0,555	

лизированных с явлениями декомпенсации ХСН, с частотой летальных исходов в зависимости от возраста и пола, что позволило установить следующие закономерности. Декомпенсация ХСН среди мужчин активно манифестирует в более молодой возрастной группе (моложе 60 лет), а количество госпитализаций среди мужчин оказывается в 2 раза выше, чем среди женщин. С увеличением возраста (группа 60–69 лет) доля госпитализированных среди мужчин по-прежнему превышает аналогичный показатель среди женщин, однако эти различия становятся менее выраженными, а количество госпитализаций среди женщин в возрасте 60–69 лет практически в три раза выше по сравнению с более молодой группой. В возрастной группе от 70 до 79 лет соотношение госпитализированных мужчин и женщин оказалось сопоставимым, и мы не выявили статистически значимых различий между этими показателями. В возрастной группе от 80 до 89 лет отмечается «эпидемиологический перекрест»: доля госпитализаций среди мужчин оказалась в два раза меньше по сравнению с показателем среди женщин. Сопоставляя эти данные с частотой летальных исходов, мы обратили внимание на факт, что шансы на летальный исход у мужчин в возрастной группе на десять лет моложе по сравнению с женщинами, для которых «пиковый» показатель летальности приходится на возрастную группу 80–89 лет. Данные, полученные для возрастной группы 90 лет и старше, скорее всего, недостаточно точны из-за небольшой статистической мощности выборки, однако наблюдаемые явления достаточно логичны: летальность в этой возрастной группе оказывается максимальной как для мужчин, так и для женщин, а доля госпитализированных пациентов крайне низкой по причинам воздействия «фактора дожития». Таким образом, активная клиническая манифестация декомпенсации ХСН среди мужчин начинается на 10 лет раньше, а вероятная продолжительность жизни среди них оказывается на 10 лет короче по сравнению с женщинами.

Полученные нами данные относительно потенциальных причин формирования декомпенсации ХСН во многом согласуются с данными крупных международных исследований. Так, N. Azad et al. [9] в систематическом обзоре 35 исследований, выполненных среди пациентов с ХСН, отмечали, что разница рисков между полами в отношении формирования ХСН смещена в сторону женщин для АГ (RD -0,04; 95% ДИ: -

0,08, 0,001), в сторону мужчин для ИБС (RD 0,09; 95% ДИ: 0,07, 0,11), тогда как для СД не было выявлено четкой гендерной ассоциации (RD 0,02; 95% ДИ: -0,01, 0,05). Основными этиологическими факторами в большинстве случаев независимо от пола больных, госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН, являются АГ и клинически манифестные формы ИБС. Для женщин более характерным оказалось формирование декомпенсации ХСН на фоне хронической ИБС и наличие ишемической кардиопатии, тогда как среди мужчин ведущими этиологическими факторами оказались ПИК и ДКМП.

Мы выявили, что риск летального исхода у пациента, госпитализированного по поводу декомпенсации ХСН, тесно коррелирует с уровнем САД. В случае, если уровень САД оказывается ниже 120 мм рт.ст., шансы летального исхода увеличиваются среди мужчин в 6,5 раза, а среди женщин – в 8,6 раза. Анализ с использованием логистической регрессии позволил выделить уровень САД как независимый от других фактор, обратно коррелирующий с риском летального исхода. Сходная взаимосвязь между уровнем САД и вероятностью летального исхода была показана в исследовании OPTIMIZE-HF: увеличение уровня САД на каждые 10 мм рт. ст. вплоть до 160 мм рт. ст. приводило к снижению вероятности смертельного исхода [5].

Мы не получили статистически значимых гендерных различий в частоте летальных исходов среди мужчин и женщин в зависимости от ЧСС, несмотря на то, что ЧСС является важным предиктором прогноза у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями [11–13]. Отмечалась тенденция к более высокой госпитальной летальности в группе с тахикардией среди мужчин по сравнению с женщинами. Этот факт, вероятнее всего, объясняется большей распространенностью ПИКС среди мужчин, что требует более жесткого контроля ЧСС у больных с данной патологией [14]. С другой стороны, уровень ЧСС может являться не самым агрессивным предиктором летальности среди больных ХСН: многофакторный анализ в исследовании OPTIMIZE-HF выявил, что увеличение ЧСС на каждые 10 в минуту в диапазоне от 65 до 110 уд. в минуту является менее весомым фактором риска, нежели снижение уровня САД на 10 мм рт. ст. или повышение уровня креатинина плазмы на 0,3 мг/дл (около 27 мкмоль/л) [5].

Многофакторный анализ, проведенный в исследовании EuroHeart Failure Survey [4], показал,

что прогноз (смерть по любой причине) хуже для пациентов с систолической дисфункцией по сравнению с пациентами с сохраненной ФВ вне зависимости от других факторов (ОШ 1,4; $p = 0,001$). В нашем исследовании каждый пятый мужчина, госпитализированный с явлениями декомпенсации ХСН, имел показатель ФВ меньше 35%, тогда как среди женщин данный показатель отмечался в 2 раза реже. В совокупности с высокой распространенностью ПИКС и ДКМП среди мужчин, а также в сочетании со склонностью к более низкому уровню САД, этот факт может создавать предпосылки к более высокому риску летальности среди мужчин по сравнению с женщинами. Однако в нашем исследовании была получена другая закономерность: прогноз пациентов с ФВЛЖ < 35% оказался одинаков как для мужчин, так и для женщин, тогда как в группе с ФВЛЖ $\geq 35\%$ статистически значимо худший прогноз был получен у мужчин по сравнению с женщинами. Полученные результаты мы объясняем тем, что к тому моменту, когда у пациента формируется систолическая дисфункция, компенсаторные способности и адаптационные резервы миокарда значительно снижены, а возможности для терапевтической коррекции этого состояния ограничены как среди мужчин, так и среди женщин. Напротив, в случае с сохраненной фракцией выброса в миокарде пациента существуют определенные ресурсы, которые можно мобилизовать при помощи правильной стратегии терапии. Однако на этом этапе в процесс «вмешиваются» некоторые гендерные различия (предположительно – большая частота встречаемости среди мужчин ПИКС) и создается парадоксальная ситуация: терапевт может повлиять на прогноз заболевания среди женщин, но не может добиться значимого улучшения прогноза у мужчин. Другим объяснением данного факта может быть больший охват и лучшая приверженность к терапии среди женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями на амбулаторном этапе до госпитализации [14]. В любом случае, для ответа на вопрос, почему для мужчин, госпитализированных с явлениями декомпенсации ХСН, складывается худшая тенденция прогноза по сравнению с женщинами, госпитализированными по той же причине, и как данное несоответствие можно исправить, требуются дополнительные исследования со специально разработанным дизайном.

В многофакторной логит-модели были выявлены статистически значимые предикторы неб-

лагоприятного исхода госпитализации, такие как положение ортопноэ и гепатомегалия. Как было показано нами ранее [15], формирование гепатокардиального синдрома в сочетании с кардиоренальным синдромом первого типа является частым осложнением ОДСН и приводит к значимому увеличению госпитальной летальности.

Для того чтобы улучшить прогноз среди больных ХСН, необходимы своевременные мероприятия по профилактике декомпенсации изучаемого заболевания. Одной из задач является эффективный контроль за сердечно-сосудистыми факторами риска, уровнями АД, ЧСС, гликемии плазмы крови. Самостоятельное снижение АД и формирование гипотонии становится причиной ухудшения прогноза при декомпенсации ХСН, что, в свою очередь, требует регулярного контроля эффективных доз базисных средств, а повышение уровня САД на фоне адекватной базисной терапии является протективным фактором в отношении летального исхода. Увеличение выраженности застойных явлений в малом (прогрессирование одышки и занятие пациентом вынужденного положения ортопноэ) и/или в большом (увеличение размеров печени) кругах кровообращения являются качественными предикторами ухудшения прогноза пациента. Своевременный контроль динамики веса пациента и своевременная коррекция диуретической терапии предотвратят формирование застойных явлений и улучшат прогноз пациента.

Таким образом, раннее начало терапии базисной терапии, контроль клинических и гемодинамических показателей, своевременная коррекция диуретической терапии, позволят отсрочить прогрессирование ХСН, что предотвратит формирование ОДСН и положительно скажется на прогнозе пациентов.

ВЫВОДЫ

1. ХСН и ее последующая декомпенсация среди мужчин, вероятно, формируется на 10 лет раньше по сравнению с женщинами.
2. Важными этиологическими факторами, которые привели к формированию декомпенсации ХСН как среди мужчин, так и среди женщин, являлись АГ и ИБС.
3. Среди этиологических причин среди мужчин статистически значимо преобладали такие причинные факторы, как ПИКС, ДКМП, воспалительные заболевания сердца, а среди женщин – АГ, СД, ишемическая кардиопатия. В клинической картине при декомпенсации ХСН нали-

чие асцита и гепатомегалии оказалось более характерным для мужчин, чем для женщин.

4. Независимо от пола, контроль уровня АД и ЧСС был неэффективным при декомпенсации ХСН: каждый второй пациент госпитализируется в стационар с уровнем АД выше 140/90 мм рт. ст., 7 из 10 пациентов имеют тахикардию.
5. Доля пациентов с клинически значимой гипотонией на фоне декомпенсации ХСН не превышает 2–5% случаев, среди мужчин гипотония выявлялась достоверно чаще. Как для мужчин, так и для женщин уровень САД < 120 мм рт.ст. является предиктором неблагоприятного прогноза.
6. Для женщин декомпенсация ХСН формируется достоверно чаще при сохраненной или промежуточной ФВЛЖ, тогда как среди мужчин чаще отмечается низкая ФВ. Прогноз для пациентов с ФВ ЛЖ < 35% одинаково неблагоприятен как для мужчин, так и для женщин. Для пациентов с сохраненной фракцией выброса тенденция к лучшей выживаемости отмечается среди женщин по сравнению с мужчинами. Предикторами летального исхода в стационаре являются клинические признаки застоя по малому (положение ортопноэ) или большому (гепатомегалия) кругу кровообращения вне зависимости от пола. Сохраненный уровень САД является прогностическим фактором.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявляется.

Литература

1. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Сердечная недостаточность 2013; 7 (81).
2. Ezekowitz J.A., Kaul P., Bakal J.A. et al. Declining In-Hospital Mortality and Increasing Heart Failure Incidence in Elderly Patients With First Myocardial Infarction. JACC. 2009; 53(1): 13–20.
3. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2016; 18(8): 891–975.
4. Lenzen M.J., Scholte op Reimera W.J.M., Boersmaa E. et al. Differences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the EuroHeart Failure Survey. EHJ. 2004; 25: 1214–20.

5. Abraham W.T., Fonarow G.C., Albert N.M. et al. Predictors of In-Hospital Mortality in Patients Hospitalized for Heart Failure. Insights From the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure (OPTIMIZE-HF). JACC. 2008; 52(5): 347–56.
6. O'Meara E., Clayton T., McEntegart M.B. et al. Sex Differences in Clinical Characteristics and Prognosis in a Broad Spectrum of Patients With Heart Failure: Results of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) Program. Circulation. 2007; 115: 3111–20.
7. Ahmed A. Clinical manifestations, diagnostic assessment, and etiology of heart failure in older adults. Clin Geriatr Med. 2007; 23: 11–30.
8. Majahalme S. Gender and Congestive Heart Failure. Geriatrics & Aging. 2006; 9: 551–4.
9. Azad N., Kathiravelu A., Minoosepeher S. et al. Gender differences in the etiology of heart failure: A systematic review. J Geriatric Card. 2011; 8: 15–23.
10. Nieminen M., Brutsaert D., Dickstein K. et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur. Heart J. 2006; 27 (22): 2725–36.
11. Swedberg K., Komajda M., Bohm M. et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet. 2010; 376 (9744): 875–85.
12. McAlister F.A., Wiebe N., Ezekowitz J.A. et al. Meta-analysis: betablocker dose, heart rate reduction, and death in patients with heart failure. Ann Intern Med. 2009; 150 (11): 784–94.
13. Глезер М.Г., Чесникова А.И., Гиляревский С.Р. и другие. Снижение частоты сердечных сокращений у больных ишемической болезнью с хронической сердечной недостаточностью – цель и средства. Кардиология. 2014; 54 (4): 109–20.
14. Акчурин Р.С., Васюк Ю.А., Карпов Ю.А. и другие. Национальные рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008; 7(6): 1–37.
15. Хохлов А.Л., Лисенкова Л.А., Раков А.А. Анализ факторов, определяющих приверженность к антигипертензивной терапии. Качественная клиническая практика. 2003; 4: 59–66.
16. Поляков Д.С., Фомин И.В., Вайсберг А.Р. и другие. Оценка влияния острого повреждения почек на прогноз пациента с острой декомпенсацией сердечной недостаточности в условиях клинической практики. Кардиология. 2016; 12: 5–11.

References

1. Mareev V.Ju., Ageev F.T., Arutjunov G.P. and others. National guidelines OSSH, RKO and RNMOT for diagnostic

- and treatment of chronic heart failure (4th edition). Heart failure. 2013; 7 (81).
2. Ezekowitz J.A., Kaul P., Bakal J.A. et al. Declining In-Hospital Mortality and Increasing Heart Failure Incidence in Elderly Patients With First Myocardial Infarction. JACC. 2009; 53(1): 13–20.
 3. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2016; 18(8): 891–975.
 4. Lenzena M.J., Scholte op Reimera W.J.M., Boersmaa E. et al. Differences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the EuroHeart Failure Survey. EHJ. 2004; 25: 1214–20.
 5. Abraham W.T., Fonarow G.C., Albert N.M. et al. Predictors of In-Hospital Mortality in Patients Hospitalized for Heart Failure. Insights From the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure (OPTIMIZE-HF). JACC. 2008; 52(5): 347–56.
 6. O'Meara E., Clayton T., McEntegart M.B. et al. Sex Differences in Clinical Characteristics and Prognosis in a Broad Spectrum of Patients With Heart Failure: Results of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) Program. Circulation. 2007; 115: 3111–20.
 7. Ahmed A. Clinical manifestations, diagnostic assessment, and etiology of heart failure in older adults. Clin Geriatr Med. 2007; 23: 11–30.
 8. Majahalme S. Gender and Congestive Heart Failure. Geriatrics & Aging. 2006; 9: 551–4.
 9. Azad N., Kathiravelu A., Minoosepeher S. et al. Gender differences in the etiology of heart failure: A systematic review. J Geriatric Card. 2011; 8: 15–23.
 10. Nieminen M., Brutsaert D., Dickstain K. et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur. Heart J. 2006; 27 (22): 2725–36.
 11. Swedberg K., Komajda M., Bohm M. et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet. 2010; 376 (9744): 875–85.
 12. McAlister F.A., Wiebe N., Ezekowitz J.A. et al. Meta-analysis: betablocker dose, heart rate reduction, and death in patients with heart failure. Ann Intern Med. 2009; 150 (11): 784–94.
 13. Glezer M.G., Chesnikova A.I., Giljarevskij S.R and others. Reduction of heart rate in patients with coronary heart disease with chronic heart failure is the goal and means. Cardiology. 2014; 54 (4): 109–20.
 14. Akchurin R.S., Vasjuk Ju.A., Karpov Ju.A. and others. National guidelines for diagnostic and treatment of stable angina pectoris. Cardiovascular treatment and prophylaxis. 2008; 7(6): 1–37.
 15. Hohlov A.L., Lisenkova L.A., Rakov A.A. An analysis of the factors determining adherence to antihypertensive therapy. Good Clinical Practice. 2003; 4: 59–66.
 16. Polyakov D.S., Fomin I.V., Vaysberg A.R. and others. Evaluation of the effect of acute kidney injury on the prognosis of a patient with acute decompensated heart failure in clinical practice. Cardiology. 2016; 12: 5–11.

Статья поступила 01.02.2017. Принята к печати 15.09.2017.

О ВОЗМОЖНОСТЯХ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ЖЕСТКОСТИ В РАБОТЕ ЦЕНТРА СТУДЕНЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ

М.Е. Евсевьева¹, М.В. Ерёмин², О.В. Сергеева¹, Е.Н. Фурсова¹, А.В. Русиди¹, В.И. Кошель¹

¹ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

² ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кардио-лодыжечный васкулярный индекс отличается высокой прогностической значимостью в отношении развития сердечно-сосудистых событий. Однако его значения у молодого контингента достаточно не определены до сих пор. Цель. Оценить взаимосвязь случаев повышенного сосудистого старения среди лиц молодого возраста с различными факторами риска (ФР). Пациенты и методы. У 149 студентов (юношей 55, девушек 94) в возрасте от 17 до 23 лет оценивали состояние сосудистой стенки по показателям Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) с помощью аппарата Vasera VS-1500 («Fukuda Denshi», Япония). Исследовали профиль ФР, включая очаги хронической инфекции, а также внешние признаки дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Проводили пошаговый и перцентильный анализ значений CAVI с учетом пола. Полученные данные обработаны с помощью пакета статистических программ «Statistica 10.0» (StatSoft Inc). Результаты. Перцентильный анализ показал, что 95-й перцентиль для юношей по R-CAVI и L-CAVI составила 7,1 и 7,2, а для девушек по этим показателям — 6,8 и 7,0 соответственно. Результаты пошагового анализа значений индекса CAVI показали, что половина юношей, как и половина девушек укладываются по уровню этого показателя в его интервал от 5,0 до 5,9 ед. Носителей же указанного показателя на уровне 7,0 среди студентов и студенток выявлено 10,5% и 3,1% соответственно, то есть среди юношей в 3,3 раза больше по сравнению с девушками. Особого внимания требуют результаты индивидуального анализа профиля ФР у лиц, чьи показатели CAVI превышали 95%. Из 55 юношей таких оказалось по CAVI-R 6 человек, или 10,9%, и по CAVI-L 7 человек, или 12,7%. Эти юноши отличались сосудистым возрастом на уровне 40–44 лет. Среди них встречались лица с наличием традиционных (курение, отягощенная наследственность), так и не вполне традиционных ФР по типу ДСТ или вообще без всяких ФР. Заключение. Представленные данные целесообразно учитывать при проведении студенческой диспансеризации, которая в последние годы все шире разворачивается на базах различных вузов РФ, включая СтГМУ. Ангиологический инструментальный скрининг в рамках массовых диагностических мероприятий будет способствовать проведению более персонализированных ранних профилактических вмешательств среди молодого контингента.

Ключевые слова: сосудистая ригидность, молодой возраст.

On possibilities of determination of vascular stiffness in the center of student's health

M.E. Evseyeva¹, M.V. Eremin², O.V. Sergeeva¹, E.N. Fursova¹, A.V. Rusidi¹, V.I. Koshel¹

¹ «Stavropol state medical University» of the Ministry of health of the Russian Federation

² «The Stavropol regional clinical hospital» Ministry of health Russian Federation

Cardio-ankle vascular index has a high prognostic significance for development of cardiovascular events. However, its values in the young population is quite vague still. The goal is to assess the identification of cases of increased vascular aging among young adults in connection with various risk factors (RF). Patients and methods. In 149 students (55 boys, 94 girls) aged from 17 to 23 years were assessed the vascular wall by indicators of Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) using the device Vasera VS-1500 («Fukuda Denshi», Japan). Researched the profile of main RF, including the foci of chronic infections and external signs of connective tissue dysplasia (CTD). Conducted step by step and percentile analysis of CAVI values according to gender. The data were processed using the statistical software package «Statistica 10.0» (StatSoft Inc). Results. Percentile analysis showed that the 95th percentile for boys at R-CAVI and L-CAVI was 7.1 and 7.2, and for the girls on these indicators is 6.8 and 7.0, respectively. The results of comprehensive analysis of values of CAVI index showed that half of boys and half girls are placed in interval from 5.0 to 5.9 units. Bearers of the specified indicator at the level above 7.0 among boys and girls identified of 10.5% and 3.1%, respectively. Another words, among young men is 3.3 times more compared to girls. Special attention was paid to results of the individual evaluation profile RF in persons whose performance CAVI excess of 95%. Among 55 boys individuals with such level of CAVI-R were 6 people or 10.9% and of CAVI-L 7 people or 12.7%. These young men differed vascular age at 40–44 years. Among them met the person with the presence of traditional RF (smoking, family history), and not quite traditional RF - type of CTD or even without any FR. Conclusion. The data is expedient to take into account during medical examination of students, which in recent years grow at the bases of various universities of the Russian Federation, including StGMU. Angiologic screening tool as part of mass diagnostic measures will contribute to more personalized preventive interventions among the younger population.

Key words: vascular stiffness, young age.

Концепция высокого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составляет основу борьбы с ними и направлена на своевременное обнаружение лиц с высокой вероятностью развития основной кардиоваскулярной патологии для реализации среди них комплексных профилактических мероприятий [1]. Сохраняющаяся высокая смертность от ССЗ диктует необходимость дальнейшего развития превентивного подхода к решению проблемы борьбы с указанной патологией [2]. Наибольший эффект от профилактических мероприятий следует ожидать при их применении на ранних этапах развития сердечно-сосудистого (СС) патогенетического континуума, то есть в популяции лиц молодого возраста [3]. Наиболее рекомендованная для нужд молодежи рискометрическая система по оценке относительного СС риска Европейского кардиологического общества [4] дает весьма приблизительную оценку риска, так как включает лишь три фактора риска (ФР) – артериальную гипертензию, гиперхолестеринемию (ГХС) и курение. Нередко лица с избыточной массой тела (МТ) и ожирением оказываются в группе низкого СС риска при использовании указанной рискометрической шкалы. При этом у такой категории молодых людей часто выявляют дополнительные угрозы по типу отягощенной наследственности, тревожно-депрессивных расстройств (ТДР), других вариантов дислипидемии, помимо ГХС, и пр.

В этой связи особые надежды возлагаются на подходы к определению сосудистого возраста на основе сосудистой жесткости [5, 6], которая, в свою

очередь, может определяться на основе различных показателей, включая кардио-лодыжечный васкулярный индекс, или Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI). Среди всех инструментальных параметров сосудистой ригидности именно он считается наиболее объективным, так как не зависит от текущего уровня АД [7, 8]. Предполагается, что ригидность артериальной стенки является своеобразным интегральным показателем СС-риска, который, предположительно, способен отражать реализованное воздействие отрицательных факторов на человека в течение всей его жизни, начиная с молодого возраста [9]. В связи с этим некоторые авторы называют сосудистую жесткость реализованным ФР.

С организационных позиций система регулярных профилактических обследований учащейся молодежи на базе центров здоровья и/или студенческих поликлиник [3,10] выглядит достаточно перспективной в рамках возможного подхода к решению вопроса борьбы с все еще сохраняющейся высокой СС смертностью населения РФ. Для осуществления такой превентивной технологии необходима выработка обоснованного скрининга, нацеленного не только на оценку профиля значимых ФР, но и на выявление пока еще асимптомных изменений органов-мишеней. Патогенетический континуум основных ССЗ в этом возрасте соответствует не только ранним стадиям атерогенной патологии [11], но также и донозологическим изменениям органов-мишеней, включая потерю сосудистой стенкой ее эластических свойств в рамках так называемого синдрома EVA, который отражает развитие раннего сосудистого постарения (early

✉ ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

*Евсевьева Мария Евгеньевна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, руководитель Центра студенческого здоровья университета ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310*

*Ерёмин Михаил Владимирович, к.м.н., ЛОР-врач ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 355030, Ставрополь, ул. Семашко, 1*

*Сергеева Оксана Владимировна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310*

*Фурсова Елена Николаевна, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310*

*Русиди Анжелика Васильевна, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310*

*Кошель Владимир Иванович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой оториноларингологии с курсом ПДО, ректор ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310*

vascular aging) [4]. Именно в молодом возрасте есть шанс эффективно затормозить развитие ССЗ и реально предотвратить их неблагоприятные исходы. Такая профилактика представляется наиболее эффективной, хотя и отсроченной на перспективу. Но диагностический этап молодежной профилактики, как исходный элемент ее диспансеризации, разработан явно недостаточно.

Цель: оценить при проведении массовых диагностических мероприятий среди молодежи гендерные особенности кардио-лодыжечного васкулярного индекса, а также влияние на него основных ФР.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Характеристика пациентов. Обследованы 149 студентов (юношей 55, девушек 94) в возрасте от 17 до 24 лет на базе Центра студенческого здоровья СтГМУ в рамках профилактического проекта «Вуз здорового образа жизни».

Методы. Оценивали состояние сосудистой стенки с помощью аппарата Vasera VS-1500 («Fukuda Denshi», Япония), который позволяет оценить такой показатель жесткости как сердечно-лодыжечный сосудистый индекс CAVI слева (L) и справа (R), не зависящий от уровня растягивающего АД, действующего на стенку в момент регистрации пульсовой волны. Метод основан на регистрации фонокардиографии (ФКГ), определении II сердечного тона, плетизмографии, регистрирующей через манжету пульсовые волны на плече и подколенной артерии с двух сторон и последующей

преобразующей функции, что позволяет в совокупности оценить принципиально новый показатель жесткости. Программное обеспечение указанного аппаратного комплекса дает возможность оценивать также сосудистый возраст, тем самым позволяет соотносить каждого обследованного с возможным наличием у него синдрома преждевременного сосудистого постарения (early vascular age), или синдрома EVA. С помощью комплексного скрининга (анкетирование, антропометрия и др.) оценивали профиль основных факторов СС-риска, включая хроническую очаговую инфекцию, а также внешние признаки дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [12]. Группы формировали по половой принадлежности и по факту выявления или отсутствия признаков раннего сосудистого постарения, то есть EVA+ или EVA-. Определяли гендерные особенности результатов описательной статистики, пошагового анализа в аспекте распределения юношей и девушек по уровням значений показателя CAVI, а также особенности данных его перцентильного анализа с учетом пола. Проводили сравнительный групповой и индивидуальный анализ профиля ФР среди молодых лиц с выявленным синдромом EVA и без него. Данные обработаны с помощью пакета программ «Statistica 10.0» (StatSoft Inc.). Достоверными различия считались при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Статистические показатели, характеризующие изученные мужскую и женскую выборки (табл. 1),

Таблица 1

Описательная статистика значений индекса CAVI у юношей и девушек

Показатель	Юноши (n = 55)		Девушки (n = 94)	
	CAVI-R	CAVI-L	CAVI-R	CAVI-L
Среднее	5,727273	5,57766	5,921277	5,92
Стандартная ошибка	0,105934	0,072115	0,070814	0,103325
Медиана	5,7	5,7	5,9	5,9
Мода	4,5	5,9	6,4	5,5
Стандартное отклонение	0,785624	0,699178	0,686564	0,76628
Дисперсия выборки	0,617205	0,48885	0,47137	0,587185
Эксцесс	-0,19556	0,023575	-0,32841	0,257028
Асимметричность	0,300767	-0,00569	-0,07296	0,215177
Интервал	3,6	3,7	3,4	3,9
Минимум	4,1	3,6	4,2	4,0
Максимум	7,7	7,3	7,6	7,9

свидетельствуют, что колебания изучаемого показателя CAVI как слева, так и справа отличаются значительной выраженностью и среди юношей и среди девушек. Минимальные значения указанного параметра отличаются от его максимальных значений у юношей почти в два раза, а у девушек даже более, чем в два раза.

При анализе полученных данных было также установлено (табл. 2), что 95-й перцентиль для юношей по CAVI-R и CAVI-L составил 7,1 и 7,2, а для девушек по этим показателям – 6,8 и 7,0 соответственно. Значения указанных показателей в интервале между 25-м и 75-м перцентилем колеблются по CAVI-R и CAVI-L для юношей в пределах 5,2–6,2 и 5,5–6,3 соответственно и для девушек в пределах 5,1–6,0 и 5,5–6,4 соответственно. Приме-

чательно, что для всех уровней перцентильного анализа показатель CAVI-R у юношей и девушек был ниже по сравнению с уровнем CAVI-L. При этом особо значимые различия обсуждаемого параметра между левыми и правыми конечностями отмечены у девушек.

Результаты пошагового анализа (табл. 3) значений индекса CAVI показали, что половина юношей, как и половина девушек, укладываются по уровню этого показателя в его интервал 5,0–5,9. Еще почти четверть обследованных обоого пола соответствуют интервалу 6,0–6,9. Носителей же указанного показателя на уровне 7,0 среди студентов и студенток выявлено 10,5% и 3,1% соответственно, то есть среди юношей в 3,3 раза больше по сравнению с девушками.

Таблица 2

Перцентильный анализ значений индекса CAVI у юношей и девушек

Перцентили	Показатель			
	Юноши (n = 55)		Девушки (n = 94)	
	CAVI-R	CAVI-L	CAVI-R	CAVI-L
5	4,5	4,8	4,6	4,8
10	4,8	5,1	4,7	5
15	4,9	5,2	4,8	5,1
20	5	5,3	5	5,4
25	5,2	5,5	5,1	5,5
50	5,7	5,9	5,7	5,9
75	6,2	6,3	6	6,4
80	6,3	6,4	6,1	6,5
90	6,9	7,1	6,4	6,8
95	7,1	7,2	6,8	7
99	7,4	7,7	7,2	7,4

Таблица 3

Пошаговый анализ значений индекса CAVI у юношей и девушек

Шаговое значение	Показатель, n (%)			
	Юноши (n = 55)		Девушки (n = 94)	
	CAVI-R	CAVI-L	CAVI-R	CAVI-L
до 3,9	0	1 (1,1)	0	0
4,0–4,4	1 (2)	2 (2,1)	1(1,1)	1(2)
4,5–4,9	8 (14,5)	15 (15,9)	6 (6,4)	4 (7)
5,0–5,4	11 (20)	21 (22,3)	15 (16,0)	9 (16,5)
5,5–5,9	16 (29)	27 (28,7)	26 (27,7)	16 (29)
6,0–6,4	10 (18)	20 (21,3)	26(27,7)	14 (25,5)
6,5–6,9	3 (5,5)	5 (5,2)	14 (14,9)	4 (7)
7,0–7,4	5 (9)	3 (3,2)	5 (5,3)	5 (9)
7,5 и выше	1 (2)	0 (0)	1 (1,1)	2 (4)

Установлено также, что сосудистый возраст превышал паспортный у 14,5% юношей (8 из 55) и 12,2% девушек (11 из 94). Именно поэтому их можно назвать носителями синдрома EVA. Показатели CAVI-R и CAVI-L у юношей в основной (EVA+) и контрольной (EVA-) группах составили $7,1 \pm 0,11$ и $7,2 \pm 0,11$ против $5,5 \pm 0,08$ и $5,7 \pm 0,08$. У девушек аналогичные показатели равнялись $6,5 \pm 0,18$ и $7,0 \pm 0,12$ против $5,4 \pm 0,06$ и $5,7 \pm 0,06$. При этом минимальное и максимальное превышение хронологического возраста среди юношей составило 3 года и 18 лет, а среди девушек – 2 года и 10 лет. Лиц же, у которых сосудистый возраст был ниже паспортного, выявлено среди юношей 2 человека или 3,6%, а среди девушек – 5 человек или 5,3%.

Представлялось целесообразным сопоставить встречаемость основных ФР у обследованных с наличием (основная группа) и отсутствием (контрольная группа) синдрома EVA (табл. 4). Среди юношей наибольшие различия между группами, сформированными по показателю сосудистого возраста, были связаны с тревожно-депрессивными нарушениями (ТДН) – 71,4% (5 из 7) при их наличии против 43,2% (21 из 48) при их отсутствии ($p = 0,007$). У девушек из двух аналогичных групп наибольшие различия выявлены по отягощенной наследственности – 100% (9 из 9) при ее наличии против 74% (57 из 77) при ее отсутствии ($p = 0,048$). В мужской и женской основных группах с наличием признаков синдрома EVA обнаружен несколько более высокий уровень липопротеидов низкой плотности по сравнению с контролем, но эти различия не достигали достоверного уровня. У юношей с присутствием преждевременного постарения

сосудов обнаружено также некоторое повышение общего холестерина по сравнению с контролем, но это различие также оказалось недостоверным. Неожиданные данные у юношей и девушек получены при определении индекса массы тела (ИМТ) и триглицеридов (ТГ), которые, напротив, оказались ниже у лиц с наличием синдрома EVA. У юношей эти различия достигали достоверного уровня – по ИМТ $21,1 \pm 0,9$ против $24,7 \pm 0,5$ ($p = 0,006$) и по ТГ $0,98 \pm 0,25$ против $1,23 \pm 0,12$ в контроле ($p = 0,009$). По ОТ у юношей различия также достигли значимой величины ($P = 0,00000$). Однако по последним трем показателям их увеличение не достигло уровней, которые обычно считаются патологическими для взрослого контингента.

Особого внимания требуют результаты индивидуального анализа профиля ФР у лиц, чьи показатели CAVI превышали 95%. Из 55 юношей лиц с уровнем CAVI равным указанному или превышающим его оказалось по CAVI-R 6 человек или 10,9% и по CAVI-L 7 человек или 12,7%. Эти юноши отличались сосудистым возрастом на уровне 35–39 лет и 40–44 года. Интересно отметить, что среди них встречались лица с наличием традиционных, так и не вполне традиционных факторов риска по типу ДСТ или вообще без всяких ФР. Среди лиц с признаками преждевременного старения выявлен юноша 21 года с индексом CAVI-R 7,7 и CAVI-L 7,9. Из весомых ФР выявлено курение (начало в возрасте 11–12 лет, ежедневно выкуривал по 1-1,5 пачке сигарет). Но несмотря на это юноша все-таки бросил курить после описанного сосудистого скрининга по причине сильного мотивационного воздействия на него самого процесса обследования

Таблица 4
Особенности основных факторов риска у юношей и девушек с учетом наличия синдрома EVA по данным ангиологического скрининга

Признак	Юноши (n = 55)			Девушки (n = 94)		
	EVA +7 (12,7%)	EVA -48 (87,3%)	P	EVA +11 (12,2%)	EVA -83 (87,8%)	P
CAVI R	$7,11 \pm 0,11^*$	$5,5 \pm 0,08$	0,00000	$6,5 \pm 0,18^*$	$5,4 \pm 0,06$	0,00000
CAVI L	$7,2 \pm 0,11^*$	$5,7 \pm 0,08$	0,00000	$7,0 \pm 0,12^*$	$5,7 \pm 0,06$	0,00000
ИМТ	$21,06 \pm 0,96^*$	$24,7 \pm 0,51$	0,006	$21,9 \pm 0,55$	$22,3 \pm 0,35$	0,5
ОТ	$79,2 \pm 3,19^*$	$85,5 \pm 0,09$	0,00000	$70,1 \pm 1,14$	$72,6 \pm 0,92$	0,09
ОХС	$3,7 \pm 0,4$	$3,7 \pm 0,11$	P=1 н/д	$4,4 \pm 0,34$	$4,1 \pm 0,08$	0,39
ЛПНП	$2,3 \pm 0,3$	$2,06 \pm 0,1$	P=0,4 н/д	$2,76 \pm 0,24$	$2,36 \pm 0,07$	0,1
ЛПВП	$0,98 \pm 0,06$	$0,99 \pm 0,03$	P=0,8 н/д	$1,3 \pm 1,2$	$1,35 \pm 0,03$	0,96
ТГ	$0,98 \pm 0,25^*$	$1,23 \pm 0,12$	0,009	$0,72 \pm 0,1$	$0,96 \pm 0,08$	0,06
ТДР	5 (71,4%)*	21 (43,0%)	0,007	6 (66,6%)	53 (68,0%)	н/д
ОН	4 (57,1%)	29 (60,0%)	н/д	9 (100%)*	57 (74,0%)	0,048

(динамический контроль через полгода). Другой случай связан с молодым человеком в возрасте 24 лет с САVI-R 7,6 и САVI-L 7,8. Он имел достаточно благоприятный профиль традиционных ФР, но при этом отличался наличием явных признаков ДСТ [1,3] в виде соответствующего фенотипа (число внешних стигм более 10), склонности к келлоидным рубцам, четырех пневмотораксов в анамнезе (удалена верхняя доля правого легкого) и пролапса митрального клапана. Из остальных 5 человек у 2 выявлена наследственность, отягощенная по раннему развитию СС заболеваний. У 3 молодых людей не выявлено ФР, кроме повышенной сосудистой ригидности, отражающей наличие у них синдрома EVA.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленные данные подтверждают идею о целесообразности проведения ангиологического скрининга среди активного населения, начиная с молодого возраста. Результаты свидетельствуют о наличии ускоренного сосудистого старения у каждого седьмого-восьмого представителя студенческой молодежи. Университетские центры здоровья с этих позиций представляются весьма полезной структурой, способной апробировать наиболее значимые для ранней диагностики технологии и осуществлять на практике массовые диагностические мероприятия в молодежной среде при условии наличия в этих центрах современной диагностической аппаратуры [9, 10]. Опытные кадры, прошедшие традиционную клиническую подготовку интернистов широкого профиля с одновременным освоением специальных навыков диагностико-профилактической работы среди молодежи при условии владения ее возрастной психо-физиологической спецификой, также играют определяющую роль в налаживании внутривузовской системы студенческого здоровья-сбережения. Эти специалисты должны успешно владеть подходами не только клинической, но также и доклинической, то есть преморбидной диагностики. Кроме того, в некоторых вузах уже накоплен опыт, свидетельствующий об эффективном использовании центров студенческого здоровья в качестве базы профильных научных исследований и внедрения их результатов в практическую деятельность, направленную на коррекцию у обучающихся студентов выявленных ФР с учетом их принадлежности к той или иной группе риска [3].

Эксперты связывают появление у молодых людей синдрома EVA с современным стилем жизни, ассоциированным с широким распространением

неправильного питания (фаст-фуда), курения, гиподинамии, высоких стрессирующих нагрузок, с ухудшающейся экологической обстановкой и др. [7]. В связи с этим целесообразно интенсифицировать внедрение системы диагностического скрининга с целью своевременного выявления случаев раннего сосудистого старения по типу синдрома EVA среди лиц молодого возраста. Аналогичного подхода придерживаются китайские исследователи, выполнившие 26-летнее проспективное исследование параметров сосудистой ригидности по показателю плече-лодыжечного индекса у 4623 школьников в возрасте 6–15 лет, проживавших в одном из индустриально развитых районов Китая [13]. Указанные авторы также подчеркивают большую склонность сосудистой стенки к ускоренному старению у мальчиков по сравнению с девочками. Немногочисленные данные о состоянии сосудистой стенки у молодежи, полученные с помощью показателя кардио-лодыжечного васкулярного индекса САVI, осуществлены в основном на азиатской популяции [14]. По этой причине требуются дальнейшие исследования среди европейской молодежи для получения соответствующих референсных значений обсуждаемого показателя для указанного возрастного контингента, проживающего в странах Европы.

К настоящему времени накоплены некоторые сведения о воздействии ФР на сосудистую жесткость, причем получены они с помощью изучения различных показателей васкулярного статуса. Российские авторы, изучавшие особенности взаимосвязи между сосудистой жесткостью, оцененной по показателю скорости пульсовой волны (СПВ), и наличием разных ФР у лиц активного возраста [15, 16] и более зрелого возраста пришли к выводу о различной силе такой связи в разные временные промежутки жизни. В отличие от наших данных результаты исследования, выполненного на 1347 жителей центральной Европы разного возраста с использованием кардио-лодыжечного индекса [17], показали наличие достоверного негативного влияния практически всех основных ФР на указанный параметр состояния сосудистой стенки. Правда, возраст этих обследуемых был несколько выше, чем у представленных нами студентов. Сходные данные получены также Soska V. e.a. [18].

С организационных позиций и с точки зрения превентивного менеджмента в условиях проведения массового ангиологического скрининга использованная нами оценка индекса САVI по сравнению с определением СПВ имеет несколько положительных отличий. Современные исследовате-

ли [7,8] отмечают наличие следующих недостатков у определения сосудистой жесткости по показателю СПВ:

- параметр заметно зависит от растягивающего воздействия АД на сосудистую стенку. Таким образом это не прямой показатель сосудистой жесткости;
- оценка СПВ достаточно сложная и не очень удобная для применения в клинической практике процедура;
- определение СПВ очень зависит от точности измерения между двумя точками на поверхности тела, что подтверждено повторными измерениями.

Иными словами, для определения жесткости артериальной стенки по сравнению со СПВ индекс САВИ имеет несомненные преимущества, как производный показатель от широко известного бета-индекса [19, 20].

Вместе с тем, наши результаты показывают, что кроме традиционных ФР повышению жесткостных свойств сосудистой стенки могут способствовать конституционально-наследственные особенности макроорганизма по типу ДСТ. А это требует дифференцированного подхода к интерпретации результатов инструментального ангиологического скрининга в связи со всей совокупностью данных объективного статуса каждого обследуемого в процессе диспансеризации или профилактических осмотров. Только такой индивидуальный подход к осмыслению скрининговых данных позволит затем формировать персонализированную программу профилактических мероприятий, направленных на эффективную коррекцию проявлений синдрома EVA среди лиц молодого возраста.

ВЫВОДЫ

1. Среди студентов-медиков признаки преждевременного сосудистого старения по типу синдрома EVA имеют место у 14,5% юношей и у 12,2% девушек.

2. У лиц молодого возраста выявлены заметные гендерные различия в показателе кардио-лодыжечного васкулярного индекса САВИ. При этом обнаружена также заметная асимметрия в значениях этого параметра в левых и правых сосудистых бассейнах, которая особенно выражена среди девушек.

3. В молодом возрасте от 17 до 24 лет не все основные факторы риска оказывают одинаковое негативное влияние на сосудистую стенку, повышая ее жесткость. Выявление синдрома EVA у юношей ассоциировано с достоверно более высо-

кой встречаемостью случаев тревожно-депрессивных расстройств, а у девушек — с достоверно более значимой частотой случаев отягощенной наследственности. По остальным факторам риска достоверных различий в молодежных группах, сформированных по признаку наличия и отсутствия синдрома EVA, не выявлено.

4. Целесообразно шире внедрять инструментальный ангиологический скрининг в процесс профилактических обследований лиц молодого возраста. Особую ценность у указанного контингента представляют диагностические технологии, нацеленные на выявление случаев преждевременной потери эластических свойств сосудистой стенки или синдрома EVA с учетом индивидуального профиля факторов риска у каждого молодого человека.

Литература

1. Стратегия формирования здорового образа жизни населения, профилактики и контроля неинфекционных заболеваний на период до 2025 года. Проект. https://www.gnicpm.ru/UserFiles/Strategy_draft_26062017.pdf
2. Калинина А.М., Шальнова С.А., Гамбарян М.Г., Еганян Р.А., Муромцева Г.А., Бочкарева Е.В., Ким И.В. Эпидемиологические методы выявления основных хронических неинфекционных заболеваний и факторов риска при массовых обследованиях населения. Методическое пособие. Под редакцией проф. Бойцова С.А. М. 2015 – 96 с. Интернет ресурс: <http://www.gnicpm.ru>.
3. Евсеева М.Е., Кошель В.И., Еремин М.В. и др. Скрининг ресурсов здоровья студентов и формирование вузовской профилактической среды. Мед. вест. Сев. Кавк. 2015; 37(1): 64–9.
4. The ESC Textbook of Preventive Cardiology. Ed. by S. Gielen, G. De Backer, M. Piepoli, D. Wood, C. Jennings, I. Graham. Oxford University Press, 2016. 368 p.
5. Groenewegen K, den Ruijter H, Pasterkamp G. Vascular age to determine cardiovascular disease risk: A systematic review of its concepts, definitions, and clinical applications. Eur J Prev Cardiol. 2016; 23: 264–74.
6. Cuende J.I. Vascular age versus cardiovascular risk: Clarifying concepts. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2016; 69: 243–6.
7. Suzuki K. Implications of CAVI in Health Checkup. CAVI Now & Future. The Best Solution. 2015; 4: 18–25.
8. Васюк Ю.А., Иванова С.В., Школьник Е.Л., Котовская Ю.В., Милягин В.А., Олейников В.Э., Орлова Я.А., Сумин А.Н., Баранов А.А., Бойцов С.А., Галявич А.С., Кобалава Ж.Д., Кожевникова О.В., Конради А.О., Лопатин Ю.М., Мареев В.Ю., Новикова Д.С., Оганов Р.Г., Рогоза А.Н., Ротарь О.П. и др. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. Кардио-

- васкулярная терапия и профилактика. 2016; 15(2): 4–19.
9. Evseyeva ME, Fursova EN, Eremin MV, Rusidi AV, Sergeeva OV, Koshel V.I. Angiologic screening of young population in South Region of Russia: experience with cardio-ankle index. *J Hypertens*. 2017; 35 (e-Suppl 2): e245.
 10. Евсевьева М.Е., Кошель В.И., Батуринов В.А. и др. Студенческая диспансеризация в аспекте развития диагностических технологий. *Рос кард журн*. 2016; 132 (S4-1): 28.
 11. Григорян З.Э., Евсевьева М.Е. Кардиоренальные взаимоотношения на начальных стадиях хронической болезни почек. *Нефрология и диализ*. 2007; 9 (2): 173–7.
 12. Ерёмин М.В., Евсевьева М.Е., Кошель В.И. Хронический тонзиллит и дисплазия соединительной ткани. Монография. Ставрополь, СтГМУ, 2008; 105 с.
 13. Chu C., Dai Y., Mu J., Yang R., M.Wang, J.Yang, Y.Ren, B.Xie, Z.Dong, F.Yang, D.Wang, D.Yan, T.Guo, and Y.Wang. Association of risk factors in childhood with arterial stiffness 26 years later: the Hanzhong adolescent hypertension cohort. *J Hypertens*. 2017; 35 (Suppl. 1): 10–5.
 14. Hayashi K., Yamamoto T., Takahara A., Shirai K. Clinical assessment of arterial stiffness with cardio-ankle index: theory and applications. *J Hypertens* 2015; 33: 1742–57.
 15. Стражеско И.Д., Ткачева О.Н., Акашева Д.У., Дудинская Е.Н. и др. С.А. Взаимосвязь между различными структурно-функциональными характеристиками состояния артериальной стенки и традиционными факторами кардиоваскулярного риска у здоровых людей разного возраста. Часть 1. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016 ; 12 (2): 118–28.
 16. Стражеско И.Д., Ткачева О.Н., Акашева Д.У., Дудинская Е.Н. и др. С.А. Взаимосвязь между различными структурно-функциональными характеристиками состояния артериальной стенки и традиционными факторами кардиоваскулярного риска у здоровых людей разного возраста. Часть 1. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016 ; 12(3): 244–52.
 17. Wohlfahrt P., Cifkova R., Movsisyan N., Kunzova S. e.a. Reference values of cardio-ankle vascular index in a random sample of a white population. *J Hypert* 2017; 35 (11): 2238–44.
 18. Soska V., Frantisova M., Dobsak P., Dusek L., Jarkovsky J., Novakova M., e.a. Cardio-ankle vascular index in subjects with dyslipidemia and other cardiovascular risk factors. *J Atheroscler Thromb* 2013; 20: 443–51.
 19. Broadbridge C. Beta-Site Testing of the VaSera in Texas Clinic. *CAVI Now & Future. The Best Solution*. 2015; 4: 26–30.
 20. Алиева А.С. , Бояринова М.А. , Орлов А.В. , Могучая Е.В., Колесова Е.П., Васильева Е.Ю., Солнцев В.Н., Ротарь О.П., Конради А.О. Сравнительный анализ методов диагностики субклинического поражения сосудов (на примере выборки эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ). *Российский кардиологический журнал*. 2016; 134(6): 20–6.

Reference

1. Strategy of formation of healthy lifestyle of the population, the prevention and control of noncommunicable diseases for the period until 2025. Project. Internet resource: https://www.gnicpm.ru/UserFiles/Strategy_draft_26062017.pdf
2. Kalinina, A.M., Shalnova S.A., Gambaryan M.G., Yeganyan, R.A., Muromtseva G.A., Bochkareva, E.V., Kim I.V. Epidemiological methods to identify the major chronic non-communicable diseases and risk factors in mass surveys of the population. Methodical manual. Under the editorship of prof. Boytsov S.A.M. 2015; 96 p. Internet resource: <http://www.gnicpm.ru>.
3. Evseyeva M.E., Koshel V.I., Eremin M.V., Gal'kova, I.Yu., Rusidi A.V., Chudnovskiy E.V., Korobova E.Yu., Frantseva V.O. Screening resources of student health and the formation of University preventive environment. *Med West North Caucasus*. 2015. No. 1 (37). P. 64–9.
4. The ESC Textbook of Preventive Cardiology. Ed. by S. Gielen, G.De Backer, M. Piepoli, D. Wood, C. Jennings, I. Graham. Oxford University Press, 2016. 368p.
5. Groenewegen K, den Ruijter H, Pasterkamp G. . Vascular age to determine cardiovascular disease risk: A systematic review of its concepts, definitions, and clinical applications. *Eur J Prev Cardiol*. 2016; 23: 264–74.
6. Cuende J I. Vascular age versus cardiovascular risk: Clarifying concepts. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016; 69: 243–6.
7. Suzuki K. Implications of CAVI in Helth Checkup. *CAVI Now & Future. The Best Solution*. 2015; 4: 18–25.
8. Vasyuk Y.A., Ivanova S.V., Shkolnik E.L., Kotovskaya Yu.V., Mishin V.A., Oleynikov V.E., Orlova, Y.A., Sumin A.N., Baranov A.A., Boytsov S.A., Galyavich A.S., Kobalava J.D., Kozhevnikov O.V., Konradi A.O., Lopatin Yu.M., Mareev V.Y., Novikova D.S., Oganov R.G., Rogoza A.N., Rotar O. P., and others. Consensus of Russian experts on the evaluation of arterial stiffness in clinical practice. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2016. T. 15. No. 2. P. 4–19.
9. Evseyeva M.E., Fursova E.N., Eremin M.V., Rusidi A.V., Sergeeva O.V., Koshel V.I. Angiologic screening of young population in South Region of Russia: experience with cardio-ankle index. *J Hypertens*. 2017; 35 (e-Suppl 2): e245.
10. Evseyeva M.E., Koshel V.I., Baturin V.A., Shchetinin E.V., Frantseva V.O. The Student health Survey in terms of the development of diagnostic technologies. *Russian Card J*. 2016. No. S4-1 (132). P. 28.
11. Grigoryan Z. E., Evseyeva M. E. Cardiorenal relationships in the initial stages of chronic kidney disease . *Nephrology and dialysis*. 2007; 9.(2), 173-177.
12. Eremin M.V., Evseyeva M.E., Koshel V.I. Chronic tonsillitis and connective tissue dysplasia. Monograph. Stavropol, StSMU, 2008; 105.
13. Chu C., Dai Y., Mu J., Yang R., M.Wang, J.Yang, Y.Ren, B.Xie, Z.Dong, F.Yang, D.Wang, D.Yan, T.Guo, and Y.Wang . Association of risk factors in childhood with arterial stiffness

- 26 years later: the Hanzhong adolescent hypertension cohort. *J Hypertens*. 2017; 35 (Suppl.1): 10–5.
14. Hayashi K., Yamamoto T., Takahara A., Shirai K. Clinical assessment of arterial stiffness with cardio-ankle index: theory and applications. *J Hypertens* 2015; 33: 1742–57.
 15. Strazhesko D. I., Tkacheva O. N., Akasheva D.V, Dudinskaya E. N. e.a. The relationship between various structural and functional features of the arterial wall and traditional cardiovascular risk factors in healthy people of different ages. Part 1. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2016 . Vol. 12. No. 2. P. 118–28.
 16. Strazhesko D.I., Tkacheva O.N., Akasheva D.V., Dudinskaya E.N. e.a. The relationship between various structural and functional features of the arterial wall and traditional cardiovascular risk factors in healthy people of different ages. Part 1. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2016 . Vol. 12. No. 3. P. 244–52.
 17. Wohlfahrt P., Cifkova R., Movsisyan N., Kunzova S. e.a. Reference values of cardio-ankle vascular index in a random sample of a white population. *J Hypert* 2017; 35 (11): 2238–44.
 18. Soska V., Frantisova M., Dobsak P., Dusek L., Jarkovsky J., Novakova M., e.a. Cardio-ankle vascular index in subjects with dyslipidemia and other cardiovascular risk factors. *J Atheroscler Thromb* 2013; 20: 443–51.
 19. Broadbridge C. Beta-Site Testing of the VaSera in Texas Clinic. *CAVI Now & Future. The Best Solution*. 2015; 4: 26–30.
 20. Aliyev A. S., Boyarinova M. A., Orlov A.V., Moguchaya E. V., Kolesova E.P., Vasil'eva E. Yu., Solntsev V. N., Rotar O. P. , Conradi A. O. Comparative analysis of diagnostic methods of subclinical vascular lesions (for example sample epidemiological studies ESSE-RF) *Ros Card J* 2016 No. 6 (134)

Статья поступила 10.04.2017. Принята к печати 15.09.2017.

НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БЕРЕМЕННОЙ

А.М. Кочергина^{1,2}, В.Н. Каретникова^{1,2}, Н.Г.Кортхонджия², О.Л.Барбараш^{1,2}

¹ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Кемерово

² ФБОУ ВПО «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово

Цель. Описать случай суправентрикулярной аритмии у беременной. *Пациенты и методы.* Анализ проводили на основании данных медицинской амбулаторной карты пациентки, истории болезни, телефонного опроса. *Результаты.* Представлен клинический случай суправентрикулярной аритмии у беременной 29 лет с суправентрикулярными нарушениями ритма, манифестирующими на 27-й неделе гестации. *Заключение.* Несмотря на накопленные данные, в реальной клинической практике ведение суправентрикулярных аритмий у беременных представляет непростую задачу для практического врача, в том числе с этических позиций.

Ключевые слова: беременность, нарушения ритма у беременной.

Supraventricular tachycardia and atrial fibrillation during pregnancy

A.M. Kochergina^{1,2}, V.N. Karetnikova^{1,2}, N.G. Kortkhondjia², O.L. Barbarash^{1,2}

¹ Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases under the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo

² Federal state budgetary institution of higher professional education «Kemerovo state medical institution»

Aim: to describe a clinical case of supraventricular tachycardia during pregnancy. *Materials and methods:* source medical documentation: medical outpatient card, in-hospital patient's card, phone call. *Results:* Despite of literature data in real clinical practice supraventricular arrhythmias present a real challenge for doctors either for practice or for deontology.

Key words: pregnancy, arrhythmias during pregnancy.

Фибрилляция предсердий является весьма редким, но опасным нарушением ритма при беременности. Врачам, оказывающим неотложную кардиологическую помощь, необходимо иметь представление о тактике ведения таких пациентов. В данной статье представлен случай наблюдения за 29-летней пациенткой в сроке гестации 27 нед, имеющей пароксизмальные наджелудоч-

ковые нарушения ритма: наджелудочковую тахикардию и фибрилляцию предсердий.

Нарушения ритма различного типа встречаются в 15,7% беременностей, достоверно коррелируя с разнообразными осложнениями гестации, такими как внутриутробная задержка развития плода и различные нарушения центральной нервной системы у новорожденных [1]. Распро-

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Кочергина Анастасия Михайловна, научный сотрудник лаборатории патологии кровообращения ФГБНУ НИИ КПССЗ, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры кардиологии и ССХ ГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 650002, Кемерово, ул. Сосновый бульвар, 6

Каретникова Виктория Николаевна, заведующая лабораторией патологии кровообращения ФГБНУ НИИ КПССЗ, доктор медицинских наук, профессор кафедры кардиологии и ССХ ГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 650002, Кемерово, ул. Сосновый бульвар, 6

Барбараш Ольга Леонидовна, директор ФГБНУ НИИ КПССЗ, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой кардиологии и ССХ ГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ
Адрес: 650002, Кемерово, ул. Сосновый бульвар, 6

Кортхонджия Наталья Георгиевна, клинический ординатор кафедры кардиологии и ССХ ГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет
Адрес: 650002, Кемерово, ул. Сосновый бульвар, 6

страненность фибрилляции предсердий при беременности, по данным различных авторов, составляет не более 1,3% [2], что ограничивает опыт ведения таких пациенток.

В представленной работе описан случай собственного наблюдения за пациенткой, госпитализированной в стационар с пароксизмом фибрилляции предсердий (ФП) на 27-й неделе беременности.

Пациентка Ш., 29 лет не страдает артериальной гипертензией или структурными заболеваниями сердца. Сопутствующей соматической патологии нет, эутиреоз. Не курит. В 15 лет диагностирована пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, пароксизмы 1–2 раза в год, купируются АТФ, новокаиномидом. Обследована у аритмолога, от проведения электрофизиологического исследования воздерживалась, антиаритмические препараты регулярно не принимала. В 2011 г. была первая беременность, после которой приступы наджелудочковой тахикардии участились, возникая 1 раз в несколько месяцев. За медицинской помощью не обращалась. В апреле 2015 г. впервые выявлен пароксизм ФП, купированный амиодароном в приемном отделении Кемеровского кардиологического диспансера. Пациентке рекомендовано было дообследование и консультация аритмолога, однако по субъективным причинам от выполнения рекомендаций пациентка воздержалась. Вторая беременность диагностирована после пароксизма ФП, в последующем у

кардиолога не наблюдалась, антиаритмическую терапию не получала.

Настоящая госпитализация в стационар на 27-й неделе беременности проведена по причине повторно развившегося пароксизма наджелудочковой тахикардии.

Данные объективного осмотра при поступлении.

Жалобы на учащенное сердцебиение, слабость. Рост 172 см, вес 89 кг. Индекс массы тела 30 кг/м². Отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания в покое 16 в минуту. Сердечные тоны ритмичные, шумов нет. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Пульс на лучевой артерии слабого наполнения, учащен.

На ЭКГ (рис. 1) отмечен пароксизм наджелудочковой тахикардии, ЧСС 200 в минуту.

На этапе приемного отделения оказана помощь: внутривенная капельная инфузия 4% КС1 – 30,0 мл и 5% декстроза – 200,0 мл.

Через 1 ч 40 мин при повторном осмотре у пациентки вышеописанные жалобы сохраняются. АД 130/78 мм рт. ст., ЧСС 140 в минуту, аритмичное сердцебиение.

На ЭКГ (рис. 2) отмечен ритм фибрилляции предсердий со средней частотой сокращения желудочков 105 в минуту. Пациентка госпитализирована.

Для купирования пароксизма ФП назначен пропafenон (таблетки для перорального приема) по 300 мг + 150 мг – в течение получаса. Через

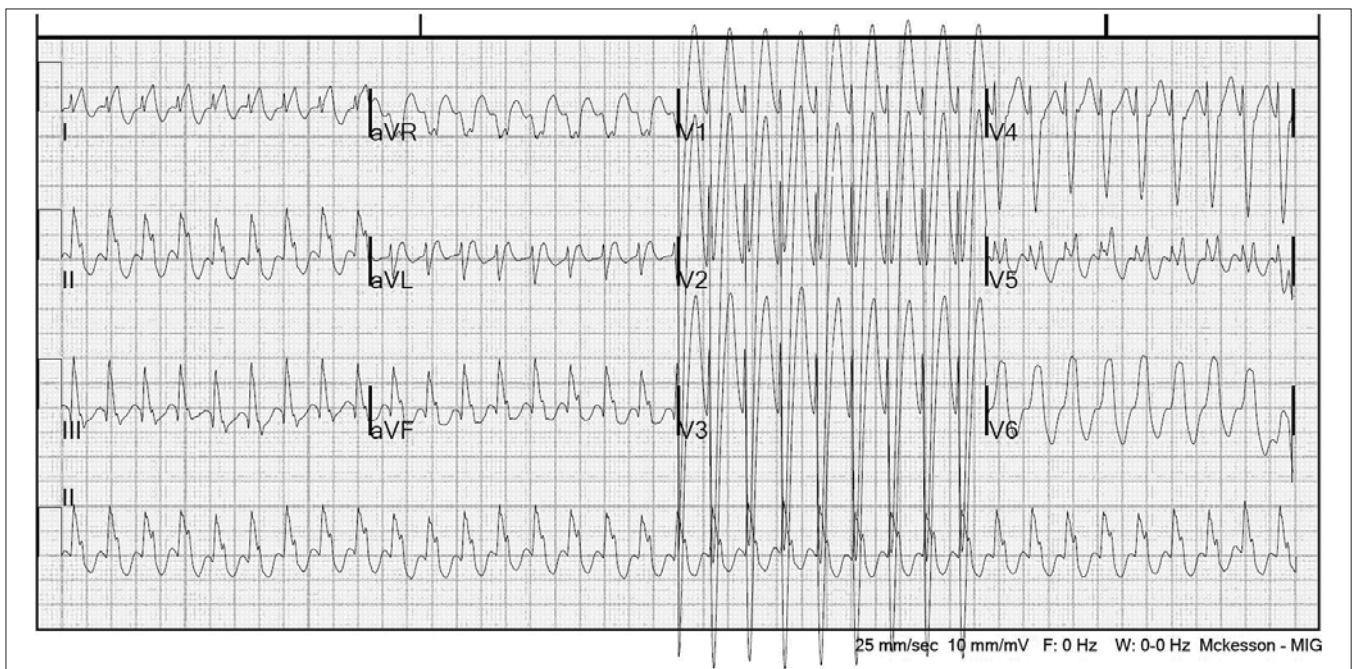


Рисунок 1. Электрокардиограмма пациентки на этапе СМП. Наджелудочковая тахикардия с частотой сердечных сокращений 200 в минуту

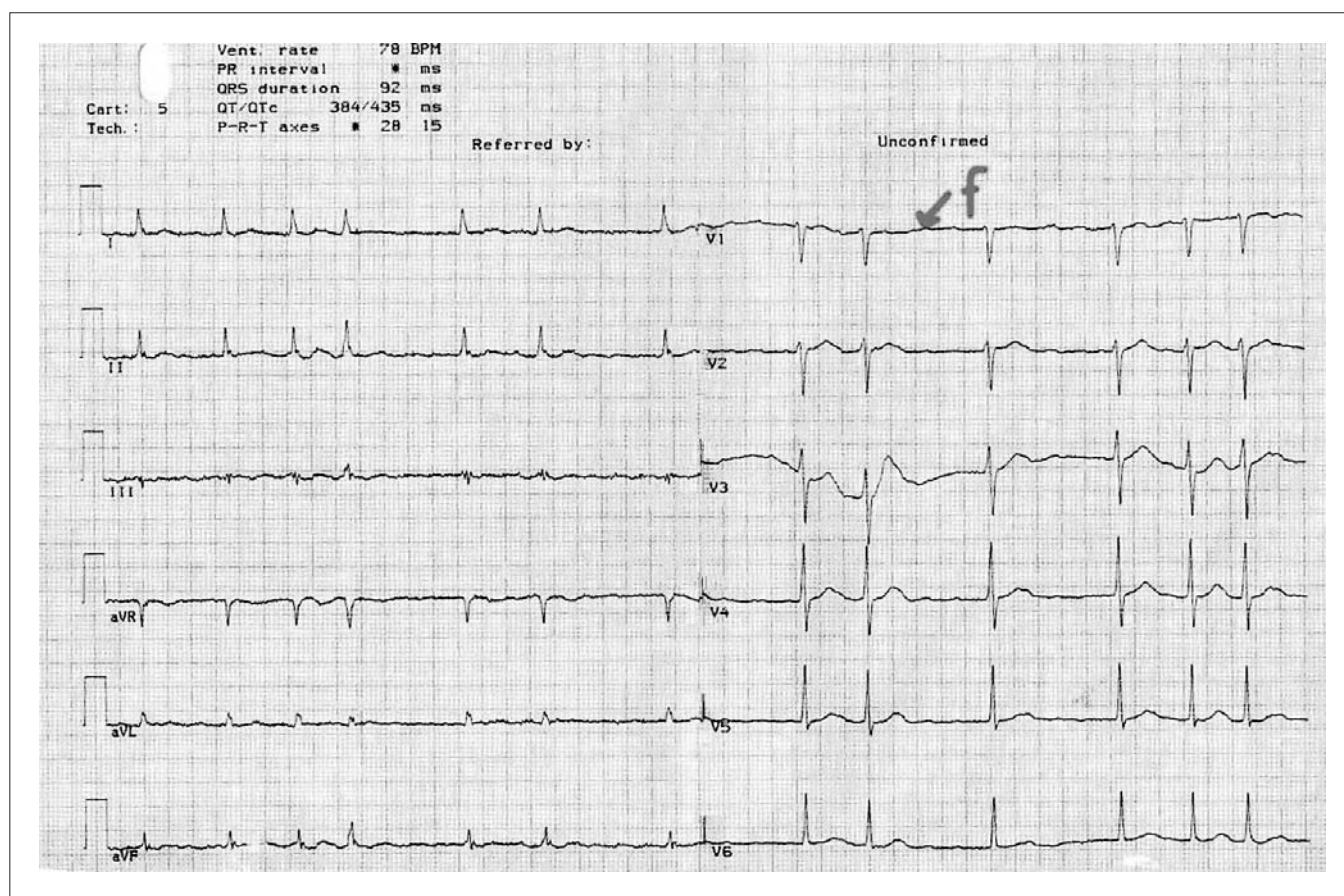


Рисунок 2. Электрокардиограмма пациентки, записанная в приемном отделении. Пароксизм фибрилляции предсердий

3 часа восстановлен синусовый ритм, ЧСС 75 в минуту (рис. 3), самочувствие улучшилось. Нарушения ритма в госпитальном периоде не рецидивовали.

При выписке на 9-е сутки для профилактики рецидивов фибрилляции предсердий назначен пропафенон по 150 мг 3 раза в сутки в течение 1 месяца.

Риск тромбоэмболических осложнений низкий, антитромботическая терапия не показана.

Диагноз при выписке: «Идиопатическое нарушение ритма: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий».

ОБСУЖДЕНИЕ

Ввиду ряда физиологических изменений в организме беременной риск возникновения аритмий повышается [3–5]. Сопровождающие беременность физиологические гемодинамические (увеличение объема циркулирующей крови, ударного объема, сердечного выброса, возрастание частоты сокращений сердца), вегетативные (увеличение плазменных концентраций катехоламинов, повышение чувствительности адренер-

гических рецепторов) и гормональные изменения (увеличение синтеза эстрогенов, прогестерона, простагландинов, ренина, ангиотензиногена) могут приводить к изменениям возбудимости, автоматизма и рефрактерности миокарда, развитию и/или увеличению его электрофизиологической негетерогенности и, таким образом, провоцировать возникновение аритмий. Кроме того, перечисленные физиологические процессы усугубляют гемодинамические нарушения у женщин с заболеваниями сердца, возникшими до беременности, что, в свою очередь, способствует возрастанию риска развития аритмий [6].

Медикаментозная терапия экстрагенитальной патологии у беременных всегда сопряжена с трудностью принятия решений. При выборе лекарственного препарата для купирования пароксизмов и последующей профилактики рецидивов нарушений ритма стоит оценивать в равной степени риск для организма матери и для плода ввиду того, что многие из антиаритмиков следует рассматривать как тератогенные.

Организация FDA (food and drug administration) подразделяет все лекарственные препара-

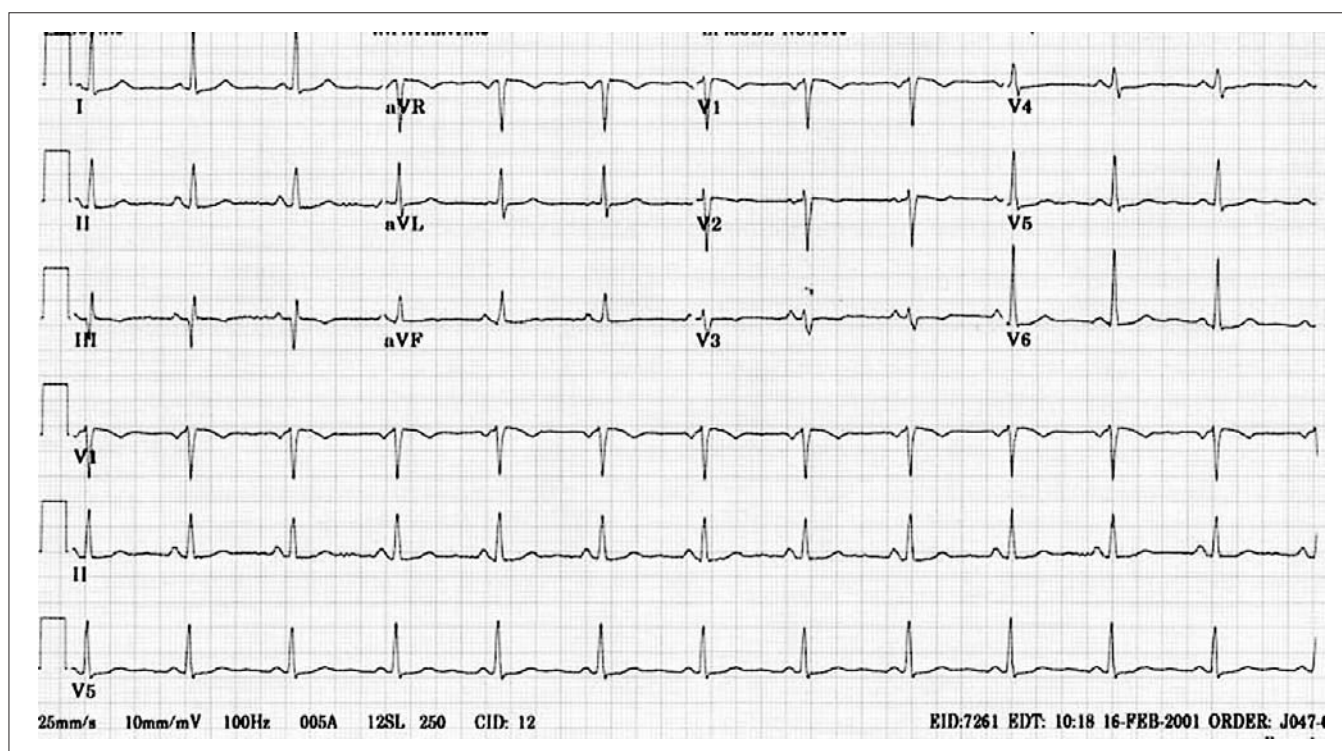


Рисунок 3. Электрокардиограмма пациентки через 3 часа после приема 450 мг пропafenона. Восстановлен синусовый ритм

ты на 5 классов в зависимости от степени неблагоприятного влияния на плод. Большинство препаратов для лечения аритмий отнесены к классу C, что означает фактическую невозможность объективной оценки риска для плода ввиду отсутствия доказательной базы. Побочные эффекты при приеме препаратов класса C для плода вероятны, однако предполагается, что потенциальная польза от лечения превышает риск [7, 8].

Согласно национальным рекомендациям по лечению ФП во время беременности [9], для кардиоверсии и последующей профилактики рецидивов ФП у беременных без выраженной органической патологии сердца используют антиаритмические препараты IA (хинидин), IC (пропafenон), III (соталол) классов. Но уровень доказательности низкий – только мнение экспертов IC [10].

Несмотря на относительную нехватку достоверных данных о применении различных препаратов во время беременности, известно, что дигоксин способен вызывать гибель плода, бета-адреноблокаторы – задержку развития и ряд фетопатий, амиодарон может вызвать нарушение функции щитовидной железы плода [11].

Несмотря на то что показания для приема антикоагулянтов у беременных не отличаются от

таковых в общей группе, практикующие врачи сталкиваются с затруднением при оценке соотношения риск-польза. Вышесказанное означает, что при назначении лекарственных препаратов следует индивидуально оценивать соотношение риск-польза не только для женщины, но и для плода, в частности по указанной выше классификации FDA. Эта классификация была разработана еще в 1979 г. и подразделяет все лекарственные средства на 5 классов от вероятно безопасных (класс A) до препаратов с доказанной тератогенностью (класс X). Отсутствие доказательной базы в отношении безопасности лекарственных препаратов делает обоснованным превентивное хирургическое лечение нарушений ритма у женщин детородного возраста. Кроме того, процедура катетерной абляции во время беременности может быть выполнена при рефрактерности аритмии к медикаментозному лечению, плохой переносимости аритмии. В случае необходимости ее проведения, операцию целесообразно осуществлять в сроки 26–28 нед беременности (максимальная гемодинамическая стабильность) [12].

ВЫВОД

Описанный случай демонстрирует важность своевременной диагностики аритмий у молодых

женщин и актуальность предгравидарного углубленного обследования при наличии аритмии в анамнезе, а также рациональной противоритмической терапии (с учетом соотношения риска польза и для женщины, и для плода) и реализации общепринятых подходов к антикоагулянтной терапии.

Литература

1. Стрюк Р.И., Брыткова Я.В., Немировский В.Н., Шоикиева Д.У. Аритмии при беременности: этиология и перинатальные исходы. Кардиология. 2007; 8: 29–31.
2. Dicarolo-Meachamand L. T. A., Dahlke L. J. Atrial fibrillation in pregnancy. Obstetrics and Gynecology. 2011, 117: 489–92.
3. Ostrzega E., Mehra A., Widerhorn J. Evidence for increased incidence of arrhythmias during pregnancy: a study of 104 pregnant women with symptoms of palpitations, dizziness or syncope [resumen]. J Am Coll Cardiol. 1992; 19: 920.
4. Burt C.C., Durbridge J. Management of cardiac disease in pregnancy. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain. 2009; 9: 44–7.
5. Joglar J.A., Page R.L. Management of arrhythmia syndromes during pregnancy. Current Opinion in Cardiology. 2014; 29: 36–44.
6. Мравян С.Р., Петрухин В.А., Федорова С.И. Нарушения ритма сердца и проводимости у беременных. М., 2011.
7. Perez-Silva A., Merino J.-L. Tachyarrhythmias in pregnancy. ESC Council for Card Practice. 2011; 9.
8. Oishi M.L., Xing S. Atrial fibrillation: management strategies in the emergency department. Emergency Medicine Practice. 2013; 15: 1–28.
9. Тактика ведения беременных с нарушениями сердечного ритма и проводимости. Проект рекомендаций ВНОК по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. <http://www.cardiosite.ru/articles/2009>
10. Joglar J.A., Page R.L. Antiarrhythmic drugs in pregnancy. J. Curr. Opin. Cardiology. 2001;16: 40–5.
11. Цогоева Л.М. Клиническая фармакотерапия беременных (избранные вопросы). Новости медицины и фармации. 2008, 6; 19.
12. Питиримова О.А. Принципы ведения беременности и родов у женщин со сложными формами нарушения сердечного ритма: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 2009.

References

1. Strjuk R.I., Brytkova Ja.V., Nemirovskij V.N., Shoikie-mova D.U. Aritmii pri beremennosti: jetiologija i perina-tal'nye ishody. Kardiologija. 2007; 8: 29–31.
2. Dicarolo-Meachamand L. T. A., Dahlke L. J. Atrial fibrillation in pregnancy. Obstetrics and Gynecology. 2011, 117: 489–92.
3. Ostrzega E., Mehra A., Widerhorn J. Evidence for increased incidence of arrhythmias during pregnancy: a study of 104 pregnant women with symptoms of palpitations, dizziness or syncope [resumen]. J Am Coll Cardiol. 1992; 19: 920.
4. Burt C.C., Durbridge J. Management of cardiac disease in pregnancy. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain. 2009; 9: 44–7.
5. Joglar J.A., Page R.L. Management of arrhythmia syndromes during pregnancy. Current Opinion in Cardiology. 2014; 29: 36–44.
6. Mravjan S.R., Petruhin V.A., Fedorova S.I. Narushenija ritma serdca i provodivosti u beremennyh. Moscow; 2011.
7. Perez-Silva A., Merino J.-L. Tachyarrhythmias in pregnancy. ESC Council for Card Practice. 2011; 9.
8. Oishi M.L., Xing S. Atrial fibrillation: management strategies in the emergency department. Emergency Medicine Practice. 2013; 15: 1–28.
9. Tactics of maintaining pregnant women with violations of cardiac rhythm and conductivity. The draft of recommendations of VNOK about diagnostics and treatment of cardiovascular diseases at pregnancy <http://www.cardiosite.ru/articles/2009>
10. Joglar J.A., Page R.L. Antiarrhythmic drugs in pregnancy. J. Curr. Opin. Cardiology. 2001; 16: 40–5.
11. Cogoeva L.M. Klinicheskaja farmakoterapija beremennyh (izbrannye voprosy). Novosti mediciny i farmacii. 2008; 6: 19.
12. Pitirimova O.A. Principy vedenija beremennosti i rodov u zhenshhin so slozhnymi formami narushenija serdechnogo ritma: avtoref. dis.... kand. med. nauk. [dissertation] Moscow, 2009.

Статья поступила 30.11.2016. Принята к печати 30.03.2017.

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Методические рекомендации Министерства здравоохранения
Московской области для врачей амбулаторной практики

№ 3. 2015

Сердечная недостаточность (СН) – заболевание с высокой социально-экономической значимостью. Практически все заболевания сердечно-сосудистой системы в своем исходе приводят к развитию СН. Распространенность СН в РФ в популяции на сегодняшний день очень высока – 7% случаев (7,9 млн человек). С возрастом распространенность увеличивается: в возрасте старше 90 лет ХСН имеют почти 70% пациентов. Каждый второй больной госпитализируется в стационар в связи с декомпенсацией хронической СН (ХСН), и это приводит к значительным затратам со стороны системы здравоохранения. Несмотря на оптимальное медикаментозное лечение, одногодичная смертность больных с клинически выраженной ХСН достигает 12%, а 3 летняя – 36%.

Сердечная недостаточность – это синдром, обусловленный нарушением насосной функции сердца, которое приводит к изменению гемодинамики, нейрогормональных систем и не обеспечивает метаболических потребностей тканей.

Кроме того, СН можно определить как синдром, который характеризуется дисфункцией левого желудочка, ухудшением качества жизни и значительным укорочением ожидаемой продолжительности жизни.

Качество жизни – возможность пациента сохранять достаточно высокий уровень психической и физической активности, позволяющий выполнять свои трудовые и бытовые обязанности, сохранять адекватные реакции на условия окружающей среды.

Различают острую и хроническую СН. Под **острой СН** принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока, которые могут явиться следствием острого повреждения миокарда, прежде всего инфаркта миокарда, либо ухудшением течения уже имеющейся СН (**острая декомпенсированная СН**), вследствие ухудшения состояния сократимости миокарда или присоединения других экстракардиальных патологи-

ческих состояний. Но чаще встречается хроническая форма СН (ХСН), для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся постепенным усилением симптомов и признаков ХСН (*табл. 1*).

По типу нарушения сократительной функции сердца различают **систолическую и диастолическую СН** или так называемую **СН с сохраненной фракцией выброса (ФВ)**.

Систолическая дисфункция характеризуется сниженной фракцией выброса (**ФВ < 35%**) и повышенным конечно-диастолическим объемом левого желудочка.

Причины, приводящие к систолической дисфункции.

Ишемической природы

- Инфаркт миокарда, ишемия миокарда.

Неишемической природы

- Нарушения функции идиопатического, алкогольного или другого токсического генеза, семейные заболевания.
- Клапанные нарушения.
- Легочная гипертензия.
- Структурные нарушения стенок сердца, например, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Диастолическая дисфункция характеризуется нормальной или повышенной фракцией выброса и сниженным конечно-диастолическим объемом левого желудочка.

Причины, приводящие к диастолической дисфункции

- Гипертрофическая кардиомиопатия.
- Артериальная гипертензия.
- Ишемия миокарда.
- Рестриктивная кардиомиопатия.
- Амилоидоз, саркоидоз.

Классификация ХСН

Используется классификация СН, предложенная Беленковым Ю.Н. и Мареевым В.Ю. (*табл. 2*), которая, по сути, является комбинацией двух дав-

Таблица 1

Симптомы и признаки, типичные для ХСН

Симптомы	Признаки
Типичные	Специфичные
<p>Одышка Ортопноэ (возвышенное положение или положение сидя, которое пациент вынужден принимать для уменьшения одышки, возникающей в горизонтальном положении)</p> <p>Приступы сердечной астмы (приступ удушья, который возникает внезапно, чаще всего в ночное время, или в результате физической либо психоэмоциональной нагрузки, после еды)</p> <p>Плохая переносимость физической нагрузки, быстрая утомляемость</p> <p>Отек лодыжек</p>	<p>Набухание шейных вен</p> <p>Гепато-югулярный рефлюкс (набухание вен при надавливании на правое подреберье)</p> <p>Третий тон сердца</p> <p>Смещение верхушечного толчка влево</p> <p>Систолический шум</p>
Менее типичные	Менее специфичные
<p>Ночной кашель</p> <p>Свистящее дыхание</p> <p>Увеличение веса (>2 кг в неделю)</p> <p>Потеря аппетита</p> <p>Депрессия</p> <p>Сердцебиение</p> <p>Обмороки</p>	<p>Периферические отеки</p> <p>Хрипы в легких</p> <p>Притупление в нижних отделах легких</p> <p>Тахикардия</p> <p>Тахипноэ</p> <p>Увеличение печени</p> <p>Асцит</p> <p>Кахексия</p>

Таблица 2

Классификация хронической сердечной недостаточности ОССН (2002 г.)

Стадии ХСН (могут ухудшаться, несмотря на лечение)	Функциональные классы ХСН (могут изменяться как в отрицательную сторону, так и в положительную, например, на фоне лечения)
<p>I ст Начальная стадия заболевания сердца. Гемодинамика в покое не нарушена. Имеется бессимптомная дисфункция ЛЖ.</p>	<p>I ФК Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, одышкой или сердцебиением. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.</p>
<p>II А Клинически выраженная стадия заболевания сердца. Нарушение в одном из кругов кровообращения выражено умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.</p>	<p>II ФК Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.</p>
<p>II Б ст Тяжелая стадия заболевания сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.</p>	<p>III ФК Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.</p>
<p>III ст Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек, печени). Финальная стадия ремоделирования органов. Развитие дистрофии органов и тканей.</p>	<p>IV ФК Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.</p>

но используемых классификаций ХСН: по стадиям процесса (В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско) и по функциональному состоянию, которая была предложена Нью-Йоркской кардиологической ассоциацией (NYHA).

Классификация В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско проста в использовании, четко очерчена клинически и практически не вызывает различий в оценке разными врачами. Однако она не может отражать положительных сдвигов при терапии, так как стадии заболевания никогда не улучшаются, а только могут ухудшаться с течением времени. Функциональная же классификация позволяет динамично оценивать изменения состояния пациента, например, происходящие при эффективном лечении. Однако при этом могут быть значительные разночтения у разных врачей в оценке, что является незначительным или значительным ограничением физической активности. Для унификации понятий целесообразно оценивать толерантность к физической нагрузке по тесту с ходьбой в течение 6 минут (см ниже). Таким образом, при формулировке диагноза должны быть указаны и стадия процесса, и функциональное состояние.

Диагностика СН

Постановка диагноза СН возможна при наличии двух основных критериев – во-первых, симптомов, характерных для СН (табл. 1), и, во-вторых, объективного доказательства того, что они связаны с повреждением сердца, а не других органов и систем (заболевании легких, анемии, почечной недостаточности и др.).

Тяжесть клинических проявлений можно оценивать (табл. 3), используя шкалу оценки клинического состояния (ШОКС) в модификации Мареева В.Ю., 2000.

Максимально больной может набрать 20 баллов (терминальная ХСН), а минимально – 0 баллов (полное отсутствие признаков ХСН). Диагностируется I ФК ХСН – до 3 баллов; II ФК при 4–6 баллах; III ФК – при 7–9 баллах и IV ФК, если насчитывают >9 баллов.

Для определения толерантности пациента к физическим нагрузкам целесообразно использовать тест 6-ти минутной ходьбы (6-МХ), то есть измерить максимальное расстояние, которое пациент может пройти в течение 6 минут. Каждому ФК соответствует определенная дистанция (табл. 4).

Таблица 3

Шкала оценки клинического состояния при ХСН

1.	Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое
2.	Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 – нет, 1 – увеличился
3.	Жалобы на перебои в работе сердца: 0 – нет, 1 – есть
4.	В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым изголовьем (2+ подушки), 2 – просыпается от удушья, 3 – сидя
5.	Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя
6.	Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – до лопаток (до 2/3), 3 – над всей поверхностью легких
7.	Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть
8.	Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см
9.	Отеки: 0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отеки, 3 – анасарка
10.	Уровень САД: 0 – > 120 мм рт. ст., 1 – 100-120 мм рт. ст., 2 – < 100 мм рт. ст.
Всего баллов: _____, что соответствует _____ ФК ХСН.	

Таблица 4

Соответствие ФК ХСН дистанции 6-минутной ходьбы

Выраженность ХСН	Дистанция 6-минутной ходьбы, м
Нет ХСН	> 551
I ФК	426–550
II ФК	301–425
III ФК	151–300
IV ФК	< 150

Как и шкалу ШОКС, 6-минутный тест можно использовать неоднократно, отслеживая в динамике состояние пациента во время лечения.

Методика выполнения теста 6-ти минутной ходьбы

Для теста 6-МХ в коридоре делают разметку в коридоре через каждые 3 м дистанции. Больному следует сообщить о том, что за 6 минут ему необходимо пройти как можно большее расстояние, при этом нельзя бежать или перемещаться перебежками. Нужно будет ходить по коридору туда и обратно. Если появится одышка или слабость, можно замедлить темп ходьбы, остановиться и отдохнуть. Причем во время отдыха можно прислониться к стене, затем необходимо продолжить ходьбу. Главная цель: пройти максимальное расстояние за 6 минут. Во время выполнения теста каждые 60 с следует поощрять пациента, произнося спокойным тоном фразы: «Все хорошо» или «Молодец, продолжайте». Не следует информировать пациента о пройденной дистанции и оставшемся времени. Если пациент замедляет ходьбу, можно напомнить о том, что он может остановиться, отдохнуть, прислониться к стене, а затем как только почувствует, что может идти, продолжить ходьбу. По истечении 6 мин следует попросить пациента остановиться и не двигаться, пока не будет измерено пройденное расстояние (с точностью до 1 м).

После теста целесообразно оценить выраженность одышки (по Borg G., 1982). Так, 0 баллов – одышка отсутствует; очень, очень слабая (едва заметная) – 0,5 балла; очень слабая – 1; слабая – 2; умеренная – 3; более тяжелая – 4; тяжелая – 5; очень тяжелая – 6, 7; очень, очень тяжелая – 8, 9 и максимальная – 10 баллов.

Лабораторные исследования

Развернутый клинический анализ крови с определением гемоглобина, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы необходим для диагностики анемии или воспалительного процесса при проведении дифференциальной диагностики (так как анемия может давать схожие с СН симптомы), оценки фактора, ухудшающего течение СН, и для определения прогноза. Анемию диагностируют при $Hb < 13$ г/дл или $< 8,0$ ммоль/л – у мужчин и < 12 г/дл, или $< 7,4$ ммоль/л – у женщин. При необходимости проводят определение *ферритина и расчет общей железосвязывающей емкости крови*.

Биохимический анализ крови

1. **Общий белок** (низкий уровень может обуславливать наличие отеков как у пациентов с

СН, так и без таковой, может быть причиной резистентности к диуретической терапии)

2. **Креатинин, мочевина** – характеризуют нарушения азотвыделительной функции почек. Креатинин используют для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ), для определения тяжести заболевания, режима дозирования лекарственных препаратов и прогноза. Повышенным считают уровень креатинина > 150 мкмоль/л ($> 1,7$ мг/дл), нарушение функции почек – при расчетной СКФ < 60 мл/мин/1,73 м².
3. **Электролиты крови** (натрий, калий, кальций) оценивают перед началом приема диуретиков, средств, подавляющих РААС и антикоагулянтов, а также при контроле их эффективности и безопасности. Диагностируют гипонатриемию при уровне $Na < 135$ ммоль/л, гипернатриемию – при уровне $Na > 145$ ммоль/л.
4. **Билирубин и ферменты печени** (АСТ, АЛТ, ЛДГ) для оценки функционального состояния печени.
5. **Гормоны щитовидной железы** для выявления устранимых причин СН (гипер- или гипотиреоза, гипокальциемии)
6. **Натрийуретические гормоны** (BNP или NT-проBNP) для исключения альтернативной причины одышки (при низком уровне СН маловероятна) и для определения прогноза.

Инструментальные методы исследования

1. **ЭКГ в 12 отведениях** должна быть зарегистрирована у всех пациентов с подозрением на ХСН. Нормальная ЭКГ практически исключает наличие СН. Проводят для определения ритма сердца, ЧСС, ширины и формы комплекса QRS, а также выявления иных важных нарушений. ЭКГ помогает определить дальнейший план лечения (см. электрофизиологические методы лечения) и оценить прогноз.
2. **Рентгенография грудной клетки**. Проводят для выявления/исключения некоторых видов заболеваний легких. Кардиоторакальный индекс более 45%, выявление застоя в легких свидетельствуют в пользу СН, более полезна у больных с предполагаемой острой СН.
3. **Трансторакальная ЭхоКГ**. Необходима для оценки структуры и функции сердца, в том числе диастолической функции и ФВ ЛЖ; помогает диагностировать СН, определить

дальнейший план лечения, контролировать его эффективность, оценивать прогноз.

Исследования, показанные отдельным больным

1. **МРТ** рекомендована для оценки структуры и функции сердца, вычисления ФВ ЛЖ и детализации структуры миокарда, прежде всего, когда качество изображений при ЭхоКГ неудовлетворительно или же данные ЭхоКГ неубедительны или неполны, однако при этом следует учитывать ограничения и противопоказания метода.
2. **Коронарная ангиография** рекомендована для оценки поражения коронарных артерий у больных со стенокардией напряжения, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда.
3. **Оценка перфузии/ишемии миокарда** (ЭхоКГ, МРТ, СПЕСТ или ПЭТ) показана у больных с ИБС, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда.
4. **Катетеризация левых и правых отделов сердца** рекомендована перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения с целью оценки функции левых и правых отделов сердца, а также легочного сосудистого сопротивления.
5. **Проба с физической нагрузкой** показана для выявления обратимой ишемии миокарда

карда и решения вопроса о целесообразности реваскуляризации, для выбора рекомендаций по физической активности, для определения прогноза, а также как часть обследования больного перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения.

На рисунке 1 представлен диагностический алгоритм при СН.

Лечение ХСН

Цель лечения СН – увеличить продолжительность качественной жизни больных.

Основные задачи терапии СН:

1. Улучшение клинической симптоматики.
2. Устранение симптомов ХСН.
3. Замедление прогрессирования болезни.
4. Улучшение качества жизни.
5. Уменьшение частоты госпитализаций.
6. Снижение смертности и увеличение продолжительности жизни.

Следует обратить особое внимание на уменьшение частоты повторных госпитализаций больных с СН по нескольким причинам. Первое – необходимость госпитализаций свидетельствует о нестабильном состоянии пациента, несбалансированном лечении и значительно ухудшает прогноз для жизни пациента. Второе – госпитальное лечение вносит основной вклад (более 2/3 от стоимости) в структуру затрат системы здравоохранения. Таким образом, именно лечение на амбула-

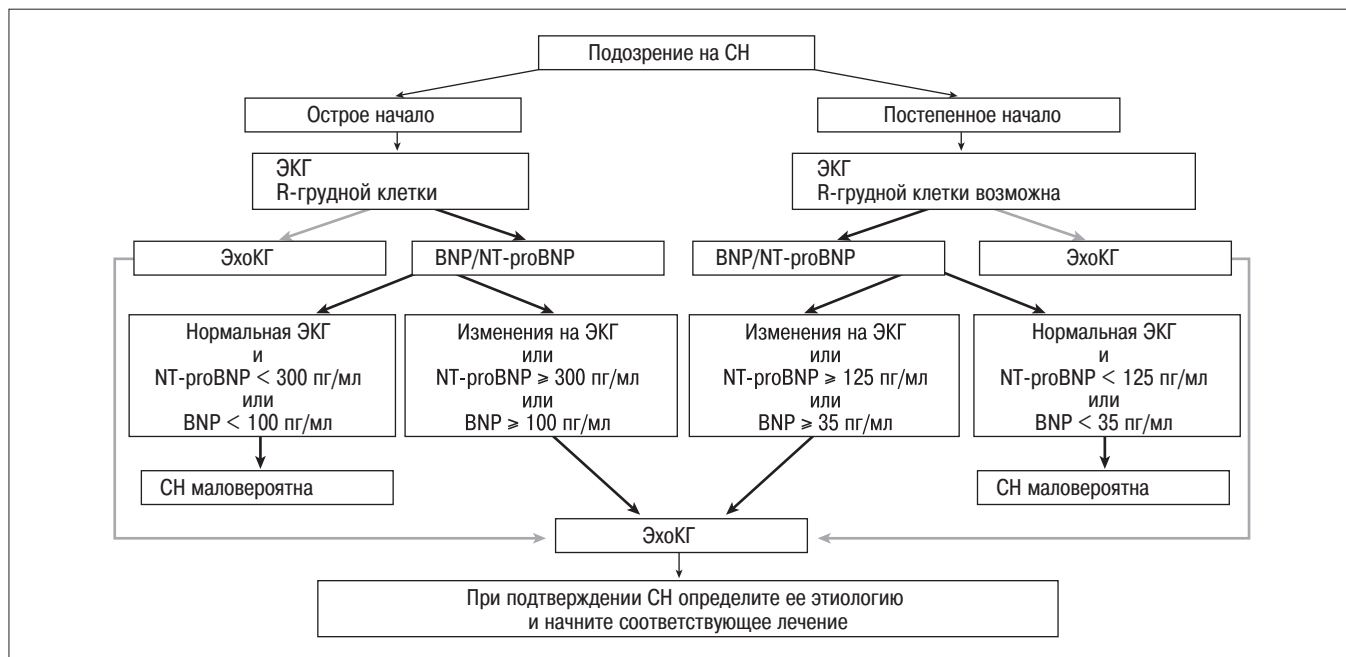


Рисунок 1.

торном этапе должно быть подобрано и своевременно изменяться таким образом, чтобы обеспечивать стабильное состояние пациента и снижать потребность в повторных госпитализациях.

Ургентная (немедленная) госпитализация при ХСН показана при следующих состояниях:

- отек легких или не купирующийся (не поддающийся лечению лекарственными препаратами) приступ сердечной астмы (удушие);
- кардиогенный шок (резкое снижение сократительной функции сердца, боль за грудиной, снижение артериального давления и потеря сознания);
- ухудшение состояния и прогрессирование любых проявлений СН;
- прогрессирующее увеличение печени и нарастающий общий отек (анасарка).

Немедикаментозное лечение ХСН

1. Диетические рекомендации

Пища должна быть калорийной, легко усваиваемой, с достаточным содержанием белка и витаминов.

Ограничение употребления поваренной соли зависит от выраженности застойных явлений. Так, в начальных стадиях рекомендуют ограничение до 3–4 г соли (не употреблять соленой пищи), при II ФК – не досаливать пищу; при СН III ФК – продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли. Однако следует помнить, что диета со значимым ограничением натрия, особенно на фоне агрессивной диуретической терапии, может даже достоверно увеличивать риск общей смерти и повторных госпитализаций в связи с обострением ХСН.

Объем употребляемой жидкости не должен превышать 2 л в сутки, но при тяжелой декомпенсации, требующей внутривенного введения диуретиков, ограничение может быть более выраженным – до 1,5–1,0 л в сутки.

3. Контроль массы тела

Следует поддерживать нормальную массу тела (индекс массы тела). Избыточная масса тела и ожирение ухудшают прогноз больного ХСН, и во всех случаях ИМТ >25 кг/м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания.

Низкая масса тела или развитие кахексии (крайней степени истощения), как правило, свидетельствует о критической активации нейрогормональных систем (в первую очередь ренин-ангиотензин-альдостероновой системы), задействованных в прогрессировании декомпенсации

и неадекватном росте активности цитокинов. Патологическую потерю массы тела констатируют в случаях: при исходном ИМТ < 19 кг/м², документированной непреднамеренной потере массы тела на 5 кг и более или более чем на 7,5% исходной (масса тела без отеков, т. е. вес пациента в компенсированном состоянии) массы тела за 6 мес. При снижении массы тела следует рассмотреть необходимость назначения нутритивной поддержки. При этом необходимо произвести расчет истинной потребности в энергии (ИПЭ):

$$\text{ИПЭ} = \text{ОО} \times \text{ФА} \times \text{ДМТ},$$

где ОО – основной обмен, который рассчитывается по уравнению Харриса-Бенедикта: для мужчин $\text{ОО} = 66,47 + 13,75 \times \text{вес (кг)} + 5 \times \text{рост (м)} - 6,77 \times \text{возраст (годы)}$ и для женщин $\text{ОО} = 665,1 + 9,56 \times \text{вес (кг)} + 1,85 \times \text{рост (м)} - 4,67 \times \text{возраст (годы)}$;

ФА – фактор активности пациента (постельный режим – 1,2, умеренная физическая активность – 1,3, значительная физическая активность – 1,4);

ДМТ – дефицит массы тела равен 1,1 при массе тела менее 10–20% нормы, 1,2 – при 20–30% и 1,3 – при массе тела, сниженной более чем на 30%.

Начинать нутритивную поддержку необходимо с малых доз (не более 5–10% от уровня истинной энергопотребности), затем постепенно увеличивать объем энергоснабжения за счет питательной смеси (объем вводимой смеси увеличивать 1 раз в 5–7 дней до 20 и затем до 30% энергетической потребности). У больных с декомпенсацией кровообращения, когда резко ухудшаются показатели всасывания, оптимальным является применение олигомерных питательных смесей (Пептамен, Унипит, Нутриэн-стандарт, Берламин модуляр, Клинутрен). В период стабилизации состояния для ежедневного приема можно рекомендовать высокомолекулярные сбалансированные смеси в количестве 25–50% от суточной энергопотребности. При выраженной кахексии следует рассмотреть вопрос о сочетании энтерального и парентерального питания.

Следует рекомендовать пациентам регулярно контролировать свой вес – прирост массы тела >2 кг за 1–3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации ХСН, что требует изменений в медикаментозной терапии.

Режим физической активности

Физическую активность у пациентов с ХСН ограничивают в период декомпенсации, при активных воспалительных заболеваниях, в том числе и миокарда, при стенозе клапанных отверстий, цианотических врожденных пороках, нарушениях ритма высоких градаций, приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ. Эти состояния являются и противопоказаниями для проведения физической реабилитации, которая в остальных случаях должна проводиться на протяжении всей их жизни, вне зависимости от ФК СН.

Основным критерием для выбора режима нагрузок является определение исходной толерантности при помощи теста 6-МХ (табл. 5). Физические тренировки сроком от 3 мес позволяют увеличить толерантность к нагрузке, максимальное потребление кислорода. Физические нагрузки восстанавливают структуру и функцию скелетной мускулатуры, улучшают реакцию на медикаментозную терапию, улучшают прогноз.

Продолжительность ежедневной динамической физической нагрузки должна быть для пациентов I–II ФК – 45 мин, III ФК – 30 мин, IV ФК – 10–15 мин. Распорядок дня пациента с СН зависит от ФК ХСН, при этом продолжительность дневной полноценной активности для пациентов

с I–II ФК может составлять 10–12 ч, III ФК – 6–8 ч, при IV ФК – 1–2 ч, ночной сон у всех пациентов должен быть около 8 ч, но для пациентов с III–IV ФК необходим дневной сон около 2 ч и более.

Медикаментозное лечение ХСН.

Общие принципы

Все лекарственные средства для лечения ХСН и сниженной ФВ ЛЖ можно разделить на две основные категории соответственно степени доказанности (табл. 6).

1. Средства, доказавшие способность к снижению смертности и заболеваемости именно при ХСН с выделением двух подгрупп: А) препараты, применяемые у всех больных и В) препараты, применяемые в определенных клинических ситуациях.
2. Средства, не имеющие доказательств по снижению прогрессирования ХСН или снижающих смертность, применение которых, однако, необходимо в определенных клинических ситуациях.

Таким образом в практике (рис. 2) для уменьшения прогрессирования заболевания и снижения смертности, наряду с улучшением клинической симптоматики, используют 5 классов – (ИАПФ

Таблица 5

Объем физических нагрузок в зависимости от функционального класса ХСН

ФК ХСН	Тип нагрузки
I ФК	Упражнения для мелких и крупных групп мышц с утяжелением, ходьба, бег на месте, выполнение упражнений на велоэргометре (ВЭМ), спиро-ВЭМ, тредмиле с нулевой нагрузкой, плавание в стиле брасс
II ФК	Упражнения для мелких и крупных групп мышц с утяжелением, выполнение упражнений на ВЭМ, спиро-ВЭМ, тредмиле с нулевой нагрузкой
III ФК	Дыхательные упражнения, упражнения для мелких и крупных групп мышц, ходьба, выполнение упражнений на ВЭМ, спиро-ВЭМ, тредмиле с нулевой нагрузкой
IV ФК	Дыхательные упражнения, упражнения для мелких групп мышц

Таблица 6

Разделение лекарственных средств для лечения ХСН в зависимости от степени доказанности

Препараты, доказавшие положительное влияние на прогноз, которые назначают всем больным с ХСН	
ИАПФ	I A
АРА (при непереносимости ИАПФ)	IIa A
БАБ	I A
Ивабрадин (при непереносимости БАБ и синусовом ритме с ЧСС > 70 уд в 1 мин)	IIa C
АМКР	I A

Окончание таблицы на стр. 43

Препараты, доказавшие положительное влияние на прогноз, которые назначают в определенных клинических ситуациях	
Диуретики при застойных явлениях	I C
Дигоксин	
При мерцательной аритмии	IC
При синусовом ритме	IIA B
Ивабрадин (при синусовом ритме с ЧСС более 70 уд в 1 мин, несмотря на прием БАБ)	IIa B
Оральные антикоагулянты (при фибрилляции предсердий и внутрисердечном тромбозе)	I A
Гепарин или низкомолекулярные гепарины (при венозных тромбозах)	IIa A
Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (при постинфарктном кардиосклерозе и ФВ < 35%)	IIa B
Препараты, не имеющие доказательств по влиянию на прогноз, но полезные в определенных клинических ситуациях	
Антиаритмики (кордарон, соталол) при желудочковых нарушениях ритма	IIb A
БМКК (амлодипин) для коррекции АД	IIb B
Препараты железа при Hb < 12 г/л	IIa B
Статины при ишемической этиологии СН	IIb A
Аспирин (ОКС < 8 недель)	IIb B
Триметазидин при ишемической этиологии ХСН	IIa B

Примечание. Степень доказательности: I – вмешательство безусловно должно применяться, IIa – применение должно быть рассмотрено, IIb – возможно рассмотреть применение, III – не должно использоваться. Уровень доказательств: A – несколько многоцентровых рандомизированных исследований, мета-анализы, B – менее четкие доказательства, одно рандомизированное клиническое исследование, C – согласительное мнение экспертов.

либо сартаны, бета-адреноблокаторы или/и ивабрадин и антагонисты минералокортикоидных рецепторов) дополнительно для уменьшения симптоматики используют два класса препаратов (диуретики и гликозиды).

Основные группы лекарственных препаратов для лечения ХСН

В таблице 7 представлены основные задачи, которые решают различные группы лекарствен-

ных препаратов, используемые для лечения ХСН.

Ингибиторы АПФ – относятся к препаратам первого ряда в лечении ХСН. Они доказали свою эффективность в многочисленных исследованиях, значительно снижают риск смерти, в том числе и внезапной, у больных ХСН. Эффект ИАПФ наблюдается как на доклинической, так и клинической стадии любой степени тяжести ХСН (I–IV ФК), замедляют наступление клинической

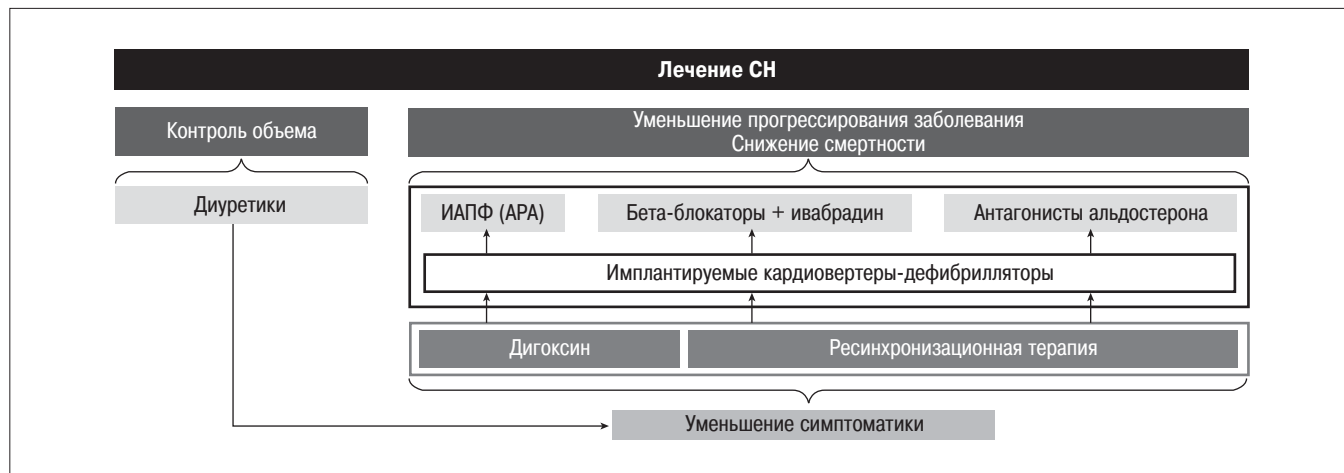


Рисунок 2. Общие принципы использования медикаментозных и немедикаментозных подходов для лечения ХСН

Задачи, которые позволяют решить основные препараты, используемые для лечения СН

Задачи	ИАПФ/ АРА	БАБ	Диуретики	АМК	Ивабрадин	Сердечные гликозиды
Улучшение клинической симптоматики	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Устранение нарушений ритма	✓	✓				
Замедление прогрессирования СН	✓	✓	✓	✓	✓	
Улучшение качества жизни	✓	✓			✓	
Уменьшение частоты госпитализаций	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Снижение смертности и увеличение продолжительности жизни	✓	✓		✓	✓	

стадии СН. Эффект ИАПФ не зависит от возраста больных и этиологии ХСН. Уменьшают риск смерти после инфаркта миокарда, особенно у пациентов с дисфункцией левого желудочка (ФВ < 40%) или уже имеющих признаки СН. Механизм действия ИАПФ обусловлен снижением неблагоприятных эффектов ангиотензина II и увеличением содержания брадикинина.

По показанию «лечение ХСН» в России зарегистрировано 11 ИАПФ, их дозы, рекомендуемые для лечения, приведены в *таблице 8*. При снижении клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин/1,73 м² дозы почти всех ИАПФ должны быть уменьшены вдвое, а при снижении менее 30 мл/мин/1,73 м² – на 75% (*табл. 8*). Это же относится и к лечению пожилых больных с ХСН, у которых почечная функция, как правило, нарушена. В этих случаях предпочтительно использо-

вание препаратов с двойным путем выведения из организма (почки/желудочно-кишечный тракт), таких как фозиноприл, рамиприл, спираприл, трандолаприл.

При лечении тяжелых пациентов с ХСН при назначении ИАПФ могут возникать ряд сложностей, в частности развиваться гипотония или повышаться уровень креатинина и калия. В связи с этим следует соблюдать некоторые рекомендации по назначению ИАПФ у больных с СН.

1. Необходимо принять меры для уменьшения риска возникновения гипотонии (САД < 100 мм рт. ст.).

- Начинать терапию с малых доз, постепенно титруя (удваивая каждые 1–2 нед) до рекомендованных по данным крупномасштабных исследований (*таблица 8*).

Таблица 8

Дозировки ИАПФ, рекомендуемые для лечения больных ХСН

Препарат	Начальная разовая доза, мг	Целевая разовая доза, мг	Кратность приема в сутки	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м ²)		
				>50	10–50	<10
Каптоприл	6,25	50	3	100	75	50
Эналаприл	2,5	10–20	2	100	75–100	50
Лизиноприл	2,5–5,0	20–40	1	100	50–75	25–50
Рамиприл	2,5	5	1	100	50–75	25–50
Трандолаприл	0,5	4	1	100	50–100	50
Периндоприл А	2,5	10	1	100	50	50
Хинаприл	10	20–40	1	100	50	25
Зофеноприл	7,5	30	1	100	50	25
Спираприл	3	6	1	100	50	50
Беназеприл	5–10	40	1			
Цилазаприл	0,5	2,5	1	100	50	25

- Выбирать препараты среди тех, у которых эффект гипотонии первой дозы мало выражен (периндоприл, зофеноприл, фозиноприл, трандолаприл, спираприл).
 - По возможности отменить диуретики за 24 ч до начала терапии ИАПФ, нормализовать уровень натрия в крови (>130 ммоль/л).
 - Рассмотреть возможность отмены или уменьшения доз других препаратов, вызывающих снижение АД.
2. Следует стремиться к достижению целевых или, по крайней мере, максимально переносимых доз препаратов.
 3. Принять меры для устранения гиперкалиемии и ухудшения функции почек:
 - не назначать ИАПФ совместно с препаратами калия и калийсберегающими диуретиками, особенно при наличии ухудшения функции почек (креатинин > 130 мкмоль/л);
 - назначение ИАПФ требует особой осторожности, если уровень калия >5,0 ммоль/л, уровень креатинина >221 мкмоль/л (>2,5 мг/дл) или расчетной СКФ <30 мл/мин/1,73 м² или САД <90 мм рт. ст.;
 - контроль сывороточных уровней мочевины, креатинина и калия следует проводить через 1–2 нед после начала терапии или изменения дозы, после чего – 1 раз в 4 мес;
 - повышение уровня креатинина менее чем на 50% от исходного или до уровня меньше чем 266 мкмоль/л (3 мг/дл), снижение расчетной СКФ до 25 мл/мин/1,73 м², повышение калия до ≤5,5 ммоль/л допустимо и не требует изменения доз ингибиторов РААС. При больших значениях креатинина и калия следует уменьшить дозу блокатора РААС в 2 раза и оценивать уровни креати-

нина и калия через 1–2 нед, вплоть до возвращения показателей к нормальным значениям. При повышении уровня калия >5,5 ммоль/л, креатинина более чем вдвое или >310 мкмоль/л (3,5 мг/дл), снижении СКФ <20 мл/мин/1,73 м² блокаторы РААС следует отменить и направить пациента на консультацию к нефрологу;

- однако при повышении уровней мочевины, креатинина или калия необходимо оценить сопутствующую терапию и по возможности отменить препараты, которые может получать пациент по разным причинам: нефротоксичные (НПВС, аминогликозиды) и калийсодержащие или калийсберегающие препараты, уменьшить дозы диуретиков.

ИАПФ противопоказаны при беременности, двустороннем стенозе почечных артерий, ангионевротическом отеке в анамнезе.

Антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА или сартаны) используют у пациентов с непереносимостью ИАПФ. Рекомендовано использование трех препаратов этой группы – кандесартан, валсартан и лозартан (таблица 9). Титрование доз АРА проводится по тем же принципам, что и ИАПФ, также необходимо соблюдать принципы лечения для снижения риска гипотонии и нарушения функции почек (см. выше). Однако важно отметить, что при исходно сниженной СКФ в большинстве случаев коррекции доз сартанов не требуется.

Блокаторы β-адренергических рецепторов (БАБ) – используют для уменьшения степени хронической гиперактивации симпатико-адреналовой системы, которая определяет плохой прогноз (высокую смертность) у пациентов с ХСН.

Ранее полагали, что назначение БАБ должно осуществляться на фоне уже подобранной тера-

Таблица 9

Дозировки сартанов, рекомендуемые для лечения больных ХСН

Препарат	Начальная разовая доза, мг	Целевая разовая доза, мг	Кратность приема в сутки	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м ²)
Кандесартан	4–8	32	1	Коррекции дозы не требуется
Валсартан	40	160	2	
Лозартан	50	50	1–3	

Дозировки БАБ, рекомендуемые для лечения больных ХСН

Препарат	Начальная разовая доза, мг	Целевая разовая доза, мг	Кратность приема в сутки	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м ²)		
				>50	10–50	<10
Бисопролол	1,25	10	1	100	75	50
Карведилол	3,125–6,25	25	2	Коррекции дозы не требуется		
Метопролол сукцинат (CR/XL)	12,5–25	200	1			
Небиволол*	1,25	10	1	100	100	50

* – у больных старше 70 лет

пии ИАПФ, мочегонными и гликозидами. В настоящее время считают, что в зависимости от клинической ситуации терапию можно начать с БАБ, а затем присоединить ИАПФ или сартаны, либо титровать ИАПФ/сартаны и БАБ одновременно.

Для лечения ХСН разрешены только четыре БАБ (табл. 10), доказавшие свою эффективность и безопасность в крупных рандомизированных исследованиях – это метопролола сукцинат замедленного высвобождения, селективный β₁-блокатор **бисопролол** либо неселективный β₁-, β₂- и α₁-блокатор – **карведилол** и высокоселективный БАБ, обладающий дополнительным влиянием на синтез оксида азота, **небиволол** (для лиц старше 70 лет).

Для достижения наибольшего эффекта от применения БАБ следует соблюдать некоторые правила:

- начинать терапию БАБ следует с минимальной дозы и титровать дозы медленно (не чаще, чем один раз в 2–4 нед).
- необходимо стремиться к достижению рекомендованных или максимально переносимых доз БАБ;
- критерием достаточного отрицательного хронотропного эффекта является достижение ЧСС около 60 уд в 1 минуту в покое.

Отсутствие БАБ в комплексной терапии ХСН не оправдано, т.к. врач уменьшает шансы своего пациента на улучшение течения СН и продление его жизни.

В реальной практике часть пациентов с ХСН может уже находиться на лечении нерекондованными БАБ (чаще всего атенололом или метопролола тартратом короткого действия). Перевод на рекомендованные препараты следует осуществлять в соответствии с данными, представленными в таблице 11.

Ивабрадин – оказывает отрицательный хронотропный эффект за счет блокады тока, протекающего по F-каналам синусового узла. Назначают пациентам с ХСН с синусовым ритмом в случае непереносимости БАБ либо в дополнение к БАБ для усиления их отрицательного хронотропного эффекта. Важной особенностью ивабрадина является его способность улучшать прогноз вне зависимости от сопутствующей патологии (ХОБЛ, СД, ХБП и т.д.).

У больных ХСН II–IV с ФВ ЛЖ <35% и ЧСС >70 уд в 1 мин показано снижение риска развития комбинированной конечной точки: смерть + госпитализации из-за ХСН с синусовым ритмом. Лечение начинают с дозы 5 мг 2 раза в сутки и увеличивают до 7,5 мг 2 раза в сутки. Препарат следует с осторожностью применять при сниже-

Таблица 11

Перевод больных ХСН с атенолола и метопролола тартрата на рекомендованные БАБ

Уже назначенные БАБ	Бисопролол	Метопролола сукцинат (CR/XL)	Карведилол
Атенолол < 25 мг/сут или Метопролола тартрат < 25 мг/сут	1,25 мг	12,5 мг	3,125 мг x 2 p/сут
Атенолол 25–75 мг/сут или Метопролола тартрат 25–75 мг/сут	2,5 мг	25 мг	6,25 мг x 2 p/сут
Атенолол ≥ 75 мг или Метопролола тартрат ≥ 75 мг/сут	5 мг	50 мг	12,5 мг x 2 p/сут

Таблица 12

Дозировки АМКР, рекомендуемые для лечения больных ХСН

Препарат	Начальная разовая доза, мг	Целевая разовая доза, мг	Кратность приема в сутки	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м ²)		
				>50	10–50	<10
Эплеренон	25	50	1	Не показан при СКФ <50 мл/мин/1,73 м ²		
Спиринолактон	25	25–50	1	Не показан при СКФ <30 мл/ мин/1,73 м ²		

нии СКФ < 15 мл/мин/1,73 м². Не следует использовать совместно с сильными ингибиторами СУРЗА4 (в т.ч. кетоконазолом, итраконазолом, кларитромицином, эритромицином, джозамицином, телитромицином, нелфинавиром, ритонавиром, нефазодоном), так же как и с верапамилом, который противопоказан при ХСН.

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР). В основном используют два препарата – спиринолактон и эплеренон (табл. 12). Спиринолактон используют обычно при III–IV ФК ХСН, эплеренон – при II–IV ФК. При обострении явлений декомпенсации спиринолактон используется в высоких дозах (100–300 мг, назначаемых однократно утром или в два приема – утром и днем) на период 1–3 нед до достижения компенсации. После этого доза спиринолактона должна быть уменьшена до 25–50 мг в сутки. Сочетание больших доз спиринолактона и высоких доз ИАПФ при длительном лечении ХСН требует тщательного контроля уровня калия (на начальном этапе лечения один раз в месяц) и функции почек (СКФ и уровень креатинина).

Эплеренон – высокоселективный АМКР, не оказывает влияния на андрогеновые и прогестероновые рецепторы и не вызывает гинекомастии, нарушений менструального цикла и реже провоцирует ухудшение функции почек и гиперкалиемию в сравнении со спиринолактоном. Важно, что АМКР способны уменьшать выраженность фиброза миокарда, что снижает выраженность ремоделирования сердца (уменьшение объемов сердца и уровней МНУП) и рост ФВ ЛЖ и может оказывать антиаритмический эффект.

Диуретики. Задержка жидкости в организме и формирование отечного синдрома является наиболее известным проявлением ХСН. Поэтому мочегонная терапия представляет собой одну из важнейших составляющих успешного лечения больных с ХСН. Причиной задержки натрия и воды при ХСН является нарушение клубочково-

канальцевого баланса со снижением КФ, при повышенной канальцевой реабсорбции, особенно у юкстамедуллярных нефронов, обладающих большими реабсорбционными возможностями. Кроме того, при ХСН снижена способность к разведению мочи. Это происходит по трем основным причинам: вследствие снижения клубочковой фильтрации, уменьшения доставки воды из-за повышенной реабсорбции в проксимальном канальце и вследствие уменьшения пассивной реабсорбции воды в медуллярной части собирательных трубок (повышен уровень антидиуретического гормона и недозаполнено артериальное русло). Таким образом, в связи с недозаполнением дистальной части нефрона при ХСН натрийурез падает и при концентрировании, и при разведении мочи. Диуретики усиливают дистальную загрузку нефрона, восстанавливают нормальное соотношение натрия и воды в моче.

Классификация диуретических препаратов:

- петлевые (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид);
- тиазидные и тиазидоподобные;
- бензотиадиазины (хлортиазид, флуметиазид);
- гидротиазиды (гидрохлортиазид, циклотиазид, политиазид);
- фталимидины (хлорталидон);
- бензенсульфамиды (мефрузид);
- хлорбензамиды (клопамид, индапамид, ксипамид);
- калийсберегающие (спиринолактон, триамтерен, амилорид);
- ингибиторы карбоангидразы (ацетозоламид);
- осмотические (акваретики) (маннитол) – практически не используют при СН из-за централизации жидкости.

Показания для применения диуретиков при ХСН и принципы терапии

- Это препараты первой линии при появлении признаков застоя или при сохраняющихся признаках СН на фоне приема

ИАПФ. В начальных стадиях возможно назначение тиазидных диуретиков, при более тяжелых стадиях следует использовать петлевые диуретики. Из петлевых диуретиков чаще всего используют фуросемид или торасемид. **Торасемид** – обладает лучшим, чем у фуросемида фармакокинетическим и фармакодинамическим профилем. Так, его биодоступность почти в два раза выше, чем у фуросемида (90%), не зависит от приема пищи, эффект наступает медленнее и длится дольше (до 18 часов), нет императивных позывов на мочеиспускание, при большем чем у фуросемида выведении натрия в меньшей степени выводится калий. Последний эффект связывают с наличием у торасемида собственного антиальдостеронового действия, которое отсутствует у фуросемида.

- Следует избегать режима «ударных» доз, целесообразнее «плавная» терапия даже в фазе активного лечения (превышение выделенной мочи над принятой жидкостью должно составлять 1–2 л в сут, при снижении массы тела ежедневно около 1 кг). Чрезмерная и быстрая дегидратация приводит к чрезмерной гиперактивации нейроргормонов и «рикошетной» задержке жидкости в организме. Не следует стремиться к быстрому и полному схождению отеков. В фазе поддерживающей терапии доза диуретиков должна быть такой, которая обеспечивает сбалансированный диурез и стабильную массу тела при регулярном (ежедневном) назначении мочегонных.
- При терапии диуретиками необходимо контролировать уровень калия в крови.
- При значительно сниженной СКФ тиазидовые диуретики неэффективны и их использование нецелесообразно. Дозы петлевых диуретиков могут быть значимо увеличены (фуросемид до 240–2000 мг, торасемид – до 40–200 мг).
- В ряде случаев может развиваться резистентность к диуретической терапии. Причиной этого может быть гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л), гипонатриемия (менее 135 ммоль/л), метаболический алкалоз, вторичный гиперальдостеронизм, гипоальбуминемия и снижение онкотического давления крови, выраженное сниже-

ние СКФ. Отчасти резистентность можно преодолеть комбинацией диуретиков, имеющих различные места действия в нефроне или с препаратами других групп с различным механизмом действия. Так, например, возможно введение больших доз фуросемида или торасемида, совместное применение диуретиков с ИАПФ (сартанами) и АМКР, назначение ингибитора карбоангидразы (ацетазоламид по 0,25 мг 3 раза в сутки в течение 3–4 дней), введение альбумина или плазмы крови, в зависимости от уровня АД – внутривенное капельное введение эуфиллина или допамина в малых дозах. Последние два подхода требуют госпитализации пациентов, и на госпитальном этапе может осуществляться и механическое удаление жидкости (например, с помощью ультрафильтрации, которая позволяет проводить дозированное удаление внеклеточной жидкости при незначительном влиянии на электролитный состав и кислотно-щелочное состояние крови).

Сердечные гликозиды – улучшают клиническую симптоматику, качество жизни и снижают потребность в госпитализациях из-за обострения декомпенсации, причем как при мерцательной аритмии, так и при синусовом ритме. Механизм их действия связан с ингибированием Na^+/K^+ -АТФазы мембраны кардиомиоцитов, что приводит к увеличению внутриклеточного Na^+ , а затем кальция, что приводит к усилению инотропной функции сердца. В настоящее время практически не используют режима нагрузочных доз сердечных гликозидов, лечение начинают сразу с поддерживающих доз. Для дигоксина, который в основном используется в современной практике, дозы не должны превышать 0,125–0,375 мг в сутки. Предпочтительно сочетать сердечные гликозиды с БАБ для лучшего контроля ЧСС, снижения риска опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца и опасности обострения коронарной недостаточности. Следует знать и контролировать появление клинических (потеря аппетита, тошнота, рвота, понос, расстройства психики, возбуждение, сонливость и нарушения зрения) и ЭКГ-признаков гликозидной интоксикации («корытообразная» депрессия сегмента ST практически во всех отведениях, желудочковая экстрасистолия, чаще по типу бигеминии, а также любые другие нарушения ритма сердца (АВ узловая тахикардия

и АВ блокада 2 степени, двунаправленная желудочковая тахикардия, пароксизмальная предсердная тахикардия с АВ блокадой, полная АВ-блокада при мерцательной аритмии – синдром Фредерика). Гипокалиемия увеличивает риск появления гликозидной интоксикации. Лечение – срочная отмена гликозидов, унитиол.

Антиаритмические средства в лечении ХСН с желудочковыми нарушениями сердца. При ХСН лечения антиаритмическими препаратами требуют лишь опасные для жизни или симптомные желудочковые нарушения ритма сердца. Препаратами выбора в этом случае являются БАБ, которые обычно используют для лечения ХСН, или при их недостаточной эффективности применяют препараты III класса (амиодарон и соталол). Антиаритмики I класса (блокаторы Na⁺ каналов) и IV класса (недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов или антагонисты кальция – АК) противопоказаны больным ХСН.

Для профилактики внезапной смерти у больных ХСН с жизнеугрожающими аритмиями рекомендуют имплантировать кардиовертер-дефибриллятор (см. ниже).

Антагонисты кальция при недостаточном контроле АД и легочной гипертензии. Недигидропиридиновые АК (верапамил и дилтиазем), не должны использоваться в лечении ХСН, т. к. ухудшают клиническое течение ХСН II-IV ФК и повышают риск развития острой декомпенсации СН (отека легких). Лишь при ХСН I ФК, вызванной преимущественно диастолическими расстройствами, можно рассмотреть их назначение в сочетании с базовой терапией ХСН.

Дигидропиридиновые АК (амлодипин и фелодипин) не ухудшают течения ХСН и могут быть использованы дополнительно к базовой терапии для коррекции высокого АД, в том числе и при легочной гипертензии при сопутствующей ХОБЛ. Эти препараты уменьшают частоту приступов стенокардии и выраженность клапанной регургитации (митральной и аортальной).

Статины при ишемической этиологии ХСН. Статины являются эффективным средством профилактики появления ХСН у больных с наличием ИБС, даже при исходно низком уровне ХС ЛПНП. Применение статинов при ХСН не сопровождается улучшением прогноза больных, вне зависимости от ее этиологии. Применение стати-

нов при ХСН достаточно безопасно. Статины не должны отменяться, если они были назначены пациенту с ИБС.

Антиагреганты в лечении ХСН. Ацетилсалициловая кислота (АСК) и другие антиагреганты должны применяться у больных ХСН лишь при строгих показаниях, так как при их назначении нарастает риск геморрагических осложнений, включая желудочно-кишечные кровотечения и геморрагические инсульты. АСК достоверно увеличивает число госпитализаций, связанных с обострением декомпенсации СН. Целесообразно использование АСК в раннем периоде после инфаркта миокарда (до 8 нед).

Оральные антикоагулянты для предотвращения риска тромбозов. При синусовом ритме при наличии тромбов в полостях сердца показано применение антагониста витамина К – варфарина, особенно при наличии постинфарктного кардиосклероза и аневризмы ЛЖ и ФВ <40%. В отсутствие тромбов можно рассмотреть применение варфарина у лиц моложе 60 лет.

При фибрилляции предсердий проведение терапии антикоагулянтами показано всем больным с ХСН при риске более 1 балла по шкале CHA₂DS₂-VASc и риска кровотечения менее 3 баллов по шкале HAS-BLED. Могут быть использованы как варфарин, так и прямой ингибитор тромбина дабигатран или селективные блокаторы Ха фактора (ривароксабан и апиксабан). Важно проводить титрацию доз варфарина до достижения МНО 2–3 у лиц с неклапанной фибрилляцией предсердий.

Цитопротекторы при лечении ХСН ишемической этиологии. Назначение триметазидина МВ должно быть рассмотрено у больных ХСН ишемической этиологии в дополнение к основным средствам лечения декомпенсации для устранения симптомов ишемии, уменьшения числа плохо сокращающихся сегментов миокарда (за счет снижения числа оглушенных и гибернирующих участков миокарда), нормализации гемодинамики (увеличения ФВ ЛЖ) и возможного снижения риска смерти и повторных госпитализаций. Цитопротекторный эффект триметазидина обусловлен торможением открывания мегалопоры митохондрий кардиомиоцитов и, соответственно, уменьшением апоптоза и некроза клеток, а также снижением оксидативного стресса.

Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН. Электрофизиологические методы лечения ХСН (имплантация бивентрикулярных электрокардиостимуляторов для проведения сердечной ресинхронизирующей терапии либо имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов) целесообразно проводить в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии пациентам, который могут после имплантации устройства иметь высокий уровень качества и продолжительность жизни не менее одного года.

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ). У части больных с СН на ЭКГ регистрируются различной степени выраженности нарушения проводимости – атриовентрикулярные блокады, блокады ножек пучка Гиса, нарушения меж- и внутрисердечной проводимости. При нарушении проведения импульсов происходит разобщение сокращений камер сердца и сегментов миокарда (механическая диссинхрония желудочкового и всего сердечного цикла), что отрицательно влияет на гемодинамику и ухудшает прогноз у пациентов с ХСН. При проведении СРТ стимуляция правого и левого желудочков, синхронизированная с предсердным ритмом корригирует внутрисердечное проведение, что повышает результативность сокращения сердца и снижает выраженность ХСН. Прямым показанием к проведению СРТ является наличие у пациентов с ХСН II–IV ФК, ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ (при адекватном медикаментозном лечении) и синусовым ритмом **блокады левой ножки пучка Гиса** с QRS > 150 мс. Несколько менее убедительные доказательства положительного влияния СРТ получены при QRS 120–150 мс либо с другим вариантом блокады ножек пучка Гиса. Важно, что применение СРТ по тем же показаниям возможно не только при синусовом ритме, но и при фибрилляции предсердий при условии дополнительного выполнения аблации атриовентрикулярного соединения пациентам с недостаточным ($<99\%$) бивентрикулярным захватом.

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора проводится пациентам с дисфункцией левого желудочка, обусловленной ИБС, перенесенным инфарктом миокарда, которые имеют нестойкую желудочковую тахикардию с индуцируемой при электрофизиологическом исследовании фибрилляцией желудочков или стойкую желудочковую тахикардию, которая не подавляется антиаритмическими препаратами I класса, а также пациентам с фракцией выброса $< 30\%$ по крайней ме-

ре через 1 мес после инфаркта миокарда или через 3 мес после операций реваскуляризации миокарда.

Возможно применение **усиленной наружной контрпульсации** в период полной компенсации у пациентов со II–III ФК ХСН в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии.

Психологическая реабилитация и школы для больных ХСН

Задача врачей – обучить больного и его ближайших родственников приемам контроля за течением ХСН, методам самопомощи и дать возможность регулярного контакта со специалистами для своевременной коррекции состояния и снижения риска экстренных декомпенсаций. Занятия с пациентами и обучающие материалы должны содержать сведения о диете, контроле веса, АД и ЧСС, физической активности, правильном приеме препаратов и т. д.

Амбулаторное наблюдение в период титрации доз должно проводиться каждые 2–4 недели, затем 1 раз в 3 месяца и по достижению стабильного состояния 1 раз в 4–6 месяцев в зависимости от тяжести ХСН.

Алгоритм лечения ХСН

Схема выбора лечебной тактики для больных ХСН представлена на следующем рисунке 3.

Итак

1. Всем пациентам с ХСН должны быть назначены блокаторы РАС (ИАПФ, при их непереносимости – АРА) вне зависимости от степени тяжести ХСН.
2. Начиная со II ФК целесообразно применение тройной нейрогормональной блокады (блокатор РААС + БАБ + АМКР).
3. При синусовом ритме следует стремиться к достижению ЧСС менее 70 уд в 1 мин. При синусовом ритме с ЧСС более 70 уд в 1 мин и непереносимости БАБ вместо них может использоваться ивабрадин. При синусовом ритме с ЧСС более 70 уд в 1 мин, несмотря на терапию максимально возможными или целевыми дозами БАБ, целесообразно дополнительное назначение ивабрадина для снижения риска суммы смертей и госпитализаций из-за обострения ХСН.
4. Дигоксин рекомендован при фибрилляции предсердий и ЧСС по крайней мере более 85 уд в 1 мин, а также может быть

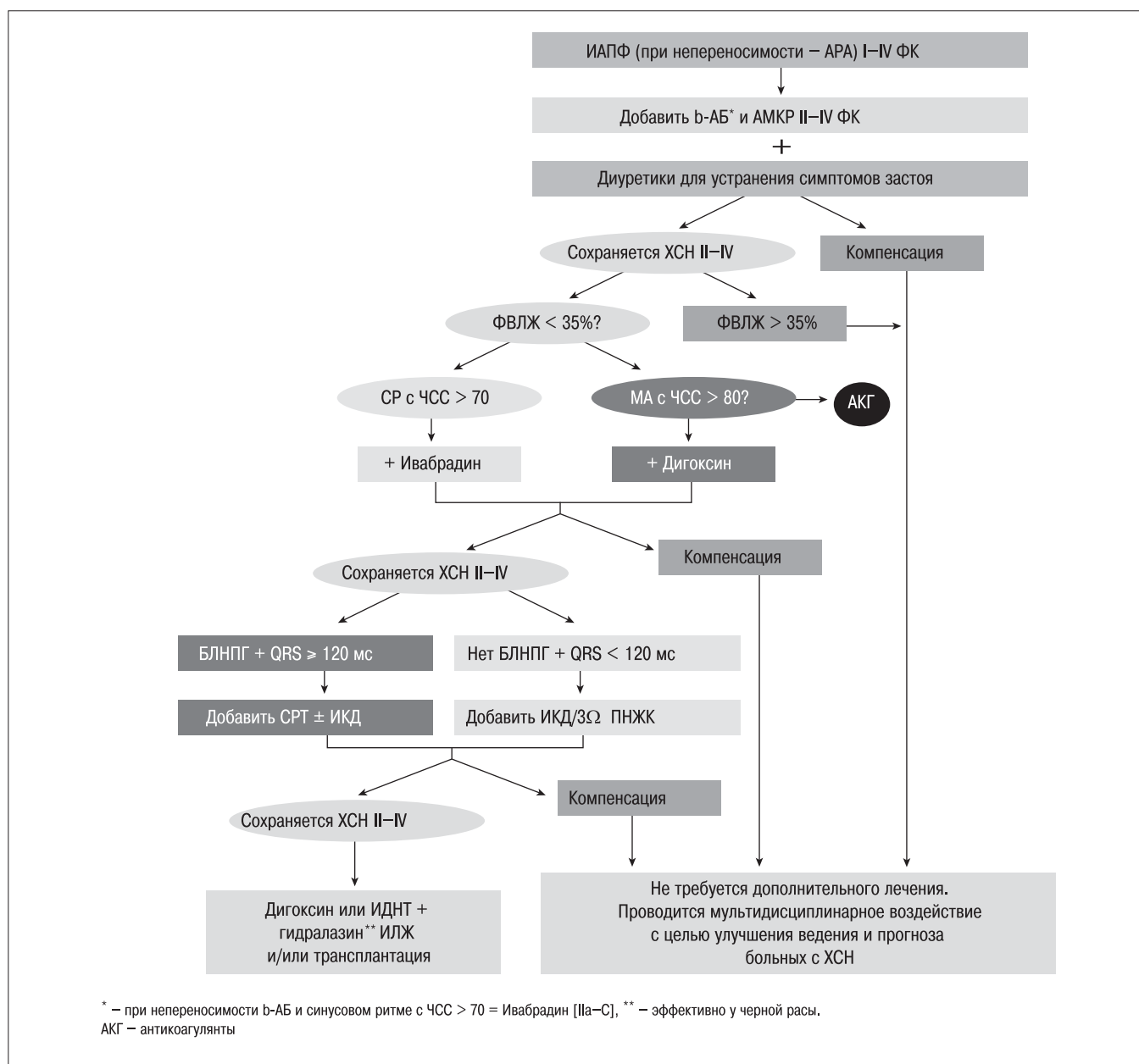


Рисунок 3. Алгоритм лечения ХСН со сниженной ФВ ЛЖ < 40% (модификация ОССН – 2013).

- использован при синусовом ритме особенно у больных ХСН III–IV ФК с увеличенными размерами сердца (КТИ > 0,55) и низкой ФВ ЛЖ (< 30 %) и позволяет на 1/3 снижать риск обострения ХСН и повторных госпитализаций.
- При фибрилляции предсердий обязательным является назначение антикоагулянтов (АКГ).
 - При наличии застойных явлений к терапии должны быть присоединены диуретические средства. При выраженной задержке жидкости возможно сочетание петлевых, тиазидных диуретиков и ингибиторов карбоангидразы.

- Должно быть рассмотрено назначение триметазидина пациентам с ишемической этиологией ХСН в качестве антиангинального и противоишемического препарата, а также для уменьшения степени постинфарктного ремоделирования сердца.
- При наличии БЛНПГ и широкого комплекса QRS (≥ 120 мс) у больных ХСН II–IV ФК применяется метод СРТ (трехкамерная стимуляция сердца), при фибрилляции предсердий требуется дополнительная радиочастотная абляция АВ-соединения или оптимальный медикаментозный контроль ЧСС, позволяющий добиваться не менее 95% навязанных комплексов.

9. Постановка кардиовертера-дефибриллятора (лучше вместе с СРТ) показана для первичной и вторичной профилактики внезапной смерти у больных ХСН II–IV ФК с низкой ФВ ЛЖ, вне зависимости от ширины комплекса QRS.
10. Для снижения риска общей и внезапной смерти возможно применение препаратов омега-3 полиненасыщенных жирных кислот.
11. Пересадка сердца может быть последним шансом спасения жизни больных с терминальной ХСН.
12. Следует помнить, что на всех этапах развития болезни необходимо сохранять ответственность госпитального и амбулаторного лечения больных ХСН и проводить также пропаганду здорового образа жизни.

Критерии оценки качества лечения

- Улучшение функционального класса СН
- Частота назначения препаратов, влияющих на прогноз

- Достижение целевых или максимально переносимых доз основных препаратов, рекомендованных для улучшения прогноза.
- Снижение частоты повторных госпитализаций.

Литература для более углубленного изучения

1. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). 2013 г. <http://www.scardio.ru/content/Guidelines/SSHF-Guidelines-rev.4.0.1.pdf>
2. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефро протекции. Клинические рекомендации. 2014г. http://www.scardio.ru/content/Guidelines/Pochki_rkj_8_14.pdf

Он-лайн калькуляторы расчета скорости клубочковой фильтрации

- <http://medicalc.ru/otsenkaklirensakreatinina.php>
<http://nefrosovet.ru/ru/main/948/scf-calc/>
<http://www.insulinpump.ru/kalkulyator-skorosti-klubochkovoju-filtracii/>

ГАРМОНИЯ артериального давления

Нолипрел® А

Би-форте

Периндоприла аргинин+индапамид



130

80

Нолипрел® А Би-форте (Noliprel® A Bi-forte)

СОСТАВ*. Нолипрел А Би-форте 10 мг/2,5 мг таблетки: периндоприла аргинин 10 мг и индапамид 2,5 мг. Содержит лактозу в качестве вспомогательного вещества. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ***

Нолипрел А Би-форте 10/2,5: эссенциальная гипертензия (пациентам, которым требуется терапия периндоприлом в дозе 10 мг и индапамидом в дозе 2,5 мг). **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ***. Взрослые: 1 таблетка 1 раз в сутки, утром перед приемом пищи. Пациенты пожилого возраста: Нолипрел А Би-форте 10/2,5: клиренс креатинина (КК) рассчитывают с учетом возраста, массы тела и пола. Почечная недостаточность: необходим регулярный контроль концентрации креатинина и калия в плазме крови. Пациентам с КК < 60 мл/мин коррекции дозы не требуется. Нолипрел А Би-форте противопоказан пациентам с умеренной и тяжелой почечной недостаточностью (КК < 60 мл/мин), ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ*. Повышенная чувствительность к периндоприлу и другим ИАПФ, индапамиду, другим сульфониламидам, а также к другим вспомогательным компонентам, входящим в состав препарата; ангионевротический отек в анамнезе (в том числе на фоне приема других ингибиторов АПФ); наследственный/идиопатический ангионевротический отек, гипотензия, одновременное применение с антиаритмическими средствами, способными вызвать аритмию типа «пируэт»; Умеренная и тяжелая почечная недостаточность (КК < 60 мл/мин) для Нолипрела А Би-форте 10/2,5. Стеноз артерии единственной почки, двусторонний стеноз почечных артерий, выраженная печеночная недостаточность (в том числе с энцефалопатией); одновременный прием препаратов, удлиняющих интервал QT; беременность и период кормления грудью, находящаяся на гемодиализе, а также у пациентов с нелеченой декомпенсированной сердечной недостаточностью. Не рекомендуется одновременный прием с калийсберегающими диуретиками, препаратами калия и лития и у пациентов с повышенным содержанием ионов калия в плазме крови. Возраст до 18 лет. Наличие лактозной недостаточности, галактоземия или синдромом глюкозо-галактозной мальабсорбции, непереносимость лактозы. **СОСТОРОЖНОСТЬ***. Системные заболевания соединительной ткани, терапия иммунодепрессантами (риск развития нейтропении, агранулоцитоза), угнетение костного мозгового кроветворения, сниженный объем циркулирующей крови (прием диуретиков, бессолевая диета, рвота, диарея, гемодиализ), ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания, реноваскулярная гипертензия, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность (IV стадии по классификации NYHA), гиперуриемия (особенно сопровождающаяся подагрой и уратным нефролитиазом), лабильность АД, пожилой возраст, проведение гемодиализа с использованием высокопроточных мембран или десеквонизации, перед процедурой афереза липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) состояние после трансплантации почек, стеноз аортального клапана/гипертрофическая кардиомиопатия. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ***. Непереносимость/агранулоцитоз у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани на фоне приема иммунодепрессивных средств; эпилептологами рекомендуется периодический контроль количества лейкоцитов в крови. Ангионевротический отек (отеки Квинке): при появлении симптомов препарат должен быть прекращен, а больной должен наблюдаться до полного исчезновения признаков отека. Анафилактические реакции при проведении десеквонизации: применять с осторожностью у склонных к аллергическим реакциям больных, проходящих процедуры десеквонизации. Избегать назначения пациентам, получающим иммуноглобулин до конца перенаторных натаском. Анафилактические реакции при проведении афереза ЛПНП: следует временно прекратить терапию ингибитором перед каждой процедурой афереза. Беременность и период кормления грудью: препарат противопоказан при беременности. При планировании беременности или при ее наступлении на фоне приема препарата следует немедленно прекратить прием препарата и назначить другую гипотензивную терапию. Оточувствительность: следует прекратить лечение. Печеночная недостаточность: при появлении желтухи или значительном повышении активности печеночных ферментов следует прекратить прием препарата и обратиться к врачу. Транзиторная функциональная почечная недостаточность: лечение следует прекратить. В дальнейшем можно восстановить комбинированную терапию, используя низкие дозы препаратов, либо использовать препараты в режиме монотерапии. Необходим регулярный контроль уровня калия и креатинина в сыворотке. Больные с реноваскулярной гипертензией: начинать лечение с низкой дозы препарата в условиях стационара, контролируя функцию почек и концентрацию калия в плазме крови. Риск артериальной гипотензии и/или почечной недостаточности (у пациентов с исходно низким АД, у пациентов с сердечной недостаточностью, со стенозом почечных артерий, нарушением водно-электролитного баланса, с циррозом печени с отеком и асцитом и т.д.); использовать препарат в более низкой дозе и затем постепенно увеличивать дозу. Артериальная гипотензия и нарушение водно-электролитного баланса: необходим регулярный контроль уровня электролитов плазмы крови. После восстановления объема циркулирующей крови и АД можно возобновить терапию, используя низкие дозы препарата, либо использовать препараты в режиме монотерапии. Пациенты с тяжелой сердечной недостаточностью (IV стадии) и пациенты с инсулинзависимым сахарным диабетом (опасность спонтанного увеличения концентрации калия): лечение начинать с низкой дозы и под постоянным врачебным контролем. Артериальный стеноз / митральный стеноз / гипертрофическая кардиомиопатия: с осторожностью больным с obstructive выходящего тракта левого желудочка. Атеросклероз у пациентов с ишемической болезнью сердца и недостаточностью мозгового кровообращения: лечение следует начинать с низких доз. Кашель: если лечащий врач считает, что терапия ингибитором АПФ необходима, прием препарата может быть продолжен. Содержание ионов калия в плазме крови: необходим регулярный контроль содержания ионов калия в плазме крови. Гиперкалиемия: с осторожностью, на фоне регулярного контроля содержания ионов калия в сыворотке крови. У пациентов с факторами риска гиперкалиемии: почечная недостаточность, нарушение функции почек, пожилой возраст, сахарный диабет, некоторые сопутствующие состояния (дегидратация, острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, метаболический ацидоз); одновременный прием калийсберегающих диуретиков (таких, как спиронолактон, эплеренон, триамтерен, амилорид), а также препаратов калия или калийсодержащих заменителей пищевой соли, а также применение других средств, способствующих повышению содержания ионов калия в плазме крови (например, гепарин) (особенно у пациентов со сниженной функцией почек). Гипотензия. Группа высокого риска: пациенты пожилого возраста, истонченные пациенты или получающие сочтенную медикаментозную терапию, пациенты с циррозом печени, периферическими отеками или асцитом, хронической сердечной недостаточностью, пациенты с увеличенным интервалом QT. Необходим регулярный контроль содержания ионов калия в плазме крови. Содержание ионов натрия в плазме крови: до начала лечения необходимо определить содержание ионов натрия в плазме крови, на фоне приема препарата регулярно контролировать этот показатель. Более частый контроль содержания ионов натрия показан больным с циррозом печени и лицам пожилого возраста. Содержание ионов кальция в плазме крови: перед исследованием функции паращитовидной железы следует отменить прием диуретических средств. Мочевая кислота: у больных с повышенным уровнем мочевой кислоты в плазме крови на фоне терапии может увеличиваться частота возобновления приступов подагры. Хирургическое вмешательство / общая анестезия: рекомендуется прекратить прием препарата за сутки до хирургической операции. Пациенты с сахарным диабетом: при назначении препарата пациентам с сахарным диабетом, получающим гипогликемические средства для приема внутрь или инсулин, в течение первого месяца терапии необходим регулярный контроль концентрации глюкозы в плазме крови. Этические различия: периндоприл, как и другие ингибиторы АПФ, оказывает менее выраженное гипотензивное действие у пациентов негроидной расы по сравнению с представителями других рас. Спортсмены: препарат может дать положительную реакцию при проведении допинг-контроля. **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ***. Комбинация, не рекомендуемая к применению: препараты лития, калийсберегающие диуретики, препараты калия. Комбинация, требующая особого внимания: бифеноксифен, неселективные противодопаминергические препараты (НПВ), высокая высокая доза ацетилсалициловой кислоты, гипогликемические средства для приема внутрь (производные сульфонилмочевины) и инсулин, препараты, способные вызвать аритмию типа «пируэт», препараты, способные вызвать гипонатриемию, сердечные гликозиды. Комбинация, требующая внимания: трициклические антидепрессанты, антипсихотические средства (нейролептики), кортикостероиды, тетрациклиды, другие гипотензивные средства, аллопуринол, цитостатические и иммуносупрессивные средства, кортикостероиды (при системном применении) и прокаиномид, средства для общей анестезии: диуретики (тиазидные и «петлевые»), дождержающие контрастные вещества, соли кальция, циклоспорины. **БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛАКТАЦИЯ***. Не следует применять препарат в I триместре беременности. Препарат противопоказан во II и III триместре беременности. Препарат противопоказан во II и III триместре беременности и в период лактации. **ВЛИЯНИЕ НА СПОСОБНОСТЬ УПРАВЛЯТЬ АВТОМОБИЛЕМ ИЛИ МЕХАНИЧЕСКИМИ УСТРОЙСТВАМИ***. В ответ на снижение АД могут развиваться различные индивидуальные реакции. Способность управлять автомобилем или другими механизмами может быть снижена. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ***. Часто: гипотензия, парестезия, головная боль, астения, головокружение, вертиго, нарушение зрения, шум в ушах, гипотензия, сухой кашель, одышка, сухость во рту, тошнота, рвота, боль в животе, боль в эпигастрии, нарушение вкусового восприятия, диспепсия, запор, диарея, кожная сыпь, зуд, макулопапулезная сыпь, спазмы мышц. Нечасто: нарушение сна, лабильность настроения, бронхоспазм, ангионевротический отек лица, губ, конечностей, слизистой оболочки языка, голововых складок и/или гортани; крапивница, реакции повышенной чувствительности в реноваскулярной, предрасположенности к бронхообструктивному и аллергическим реакциям; геморагический васкулит. У пациентов с острой формой системной красной волчанки возможно ухудшение течения заболевания. Почечная недостаточность, импотенция, повышенное потоотделение. Редко: гиперкальциемия. Очень редко: тромбоцитопения, лейкопения/нейтропения, агранулоцитоз, апластическая анемия, гемолитическая анемия, анемия (пациенты после трансплантации почки, пациенты, находящиеся на гемодиализе), спутанность сознания, нарушения ритма сердца, в том числе брадикардия, желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия, а также стенокардия и инфаркт миокарда, возможно, вследствие избыточного снижения АД у пациентов группы высокого риска; эозинофильная пневмония, ринит, панкреатит, ангионевротический отек кишечника, холестатическая желтуха, мультиморфная эритема, токсический эпидермальный некролиз, синдром Стивенса-Джонсона, фотосенсибилизация, острая почечная недостаточность. **Нечастотные частые:** обмороч, аритмии типа «пируэт», печеночная энцефалопатия у пациентов с печеночной недостаточностью, увеличение QT-интервала на ЭКГ, повышение концентрации мочевой кислоты и мочевины в крови, повышение активности печеночных ферментов, незначительное повышение концентрации креатинина в моче и в плазме крови, пролапс после отмены терапии, чаще у пациентов со стенозом почечной артерии при лечении с артериальной гипотензивной терапией. **В случае почечной недостаточности:** гипонатриемия, особенно значимая для пациентов, относящихся к группе риска, гиперкалиемия, чаще проходящая, гипонатриемия и гипонатриемия, приводящие к дегидратации и ортостатической гипотензии. **ПЕРЕДОЗИРОВКА.** «СВОЙСТВА» Нолипрел А Би-форте – комбинационный препарат, содержащий периндоприла аргинин, ингибитор фермента, превращающего ангиотензин в ангиотензин II, и индапамид, который относится к группе сульфониламидов и по фармакологическим свойствам близок к тиазидным диуретикам. Комбинация периндоприла аргинина и индапамида усиливает антигипертензивное действие каждого из них. **ФОРМА ВЫПУСКА.** Нолипрел А Би-форте: таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 10 мг + 2,5 мг; по 14 или 30 таблеток в картонной упаковке, снабженной дозатором и пробкой, содержащей влагопоглощающий гель. По 3 таблетки по 30 таблеток с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную с контролем первого вскрытия. Упаковка для стационаров: по 30 таблеток во флажках из полипропилена, снабженном дозатором и пробкой, содержащей влагопоглощающий гель. По 3 флажка по 30 таблеток с инструкциями по медицинскому применению в пачку картонную с контролем первого вскрытия. По 30 флажков по 30 таблеток в картонной поддоне для флажков с инструкциями по медицинскому применению в коробку картонную с контролем первого вскрытия. Р/У № ЛСР-008847/10 от 30.08.10. По всем вопросам обращаться к представителю АО «Сервье»: 125047, РФ, Москва, ул. Лесная, д. 7, тел.: (495) 937-07-00, факс: (495) 937-07-01.

*Для получения полной информации, пожалуйста, обратитесь к инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата.



Давид Меерович АРОНОВ

К 85-летию со дня рождения

30 октября 2017 г. исполнилось 85 лет известному кардиологу и ученому, заслуженному деятелю науки РФ, доктору медицинских наук, профессору Давиду Мееровичу Аронову.

После окончания Ташкентского Государственного медицинского института Д.М. Аронов работал главным врачом Каганской районной больницы в сельсовете им. Фрунзе, далее – врачом в Бухарской областной больнице. Д.М. Аронов впервые в истории Бухарской области организовал электрокардиографический кабинет. Там им было выполнено и опубликовано его первое научное исследование по электрической альтернации сердца. Это предопределило дальнейшие устремления молодого доктора – научная кардиология.

В 1959 г. Д.М. Аронов поступил в аспирантуру Института терапии АМН СССР в Москве, возглавляемого известным академиком А.Л. Мясниковым. По окончании аспирантуры и защиты кандидатской диссертации (1963 г.) академик А.Л. Мясников предложил перспективному ученику продолжить свою врачебную и научную деятельность в своем институте.

В 1968 г. его научный руководитель Е.И. Чазов, возглавивший Институт терапии после смерти А.Л. Мясникова, предложил Д.М. Аронову работу в первом в нашей стране отделении кардиологической реабилитации для разработки нового перспективного направления. С тех пор успешное развитие реабилитационного направления в кардиологии в СССР и России тесно связано с именем Д.М. Аронова. Он является основоположником кардиореабилитационной системы в стране. Разработки Д.М. Аронова в области кардиореабилитации, полученные в Институте кардиологии АМН СССР, были положены в основу создания Государственной системы поэтапной реабилитации больных инфарктом миокарда в СССР и России.

Д.М. Ароновым и его сотрудниками впервые была апробирована новая концепция по раннему ускорению темпов активации больных острым инфарктом миокарда в противовес господствовавшей в то время теории максимального покоя в течение многих недель, организовано раннее назначение им тренирующих нагрузок, для последовательного и системного применения реабилитационных мероприятий была создана и применялась оригинальная «сквозная» система семиступенчатой двигательной активности больных. Д.М. Аронов пер-



вым начал длительные физические тренировки больных после инфаркта миокарда, обосновал эффективность и безопасность применения тренировочных нагрузок умеренной интенсивности (1983 г.), что в последующие годы получило признание во всех международных и национальных рекомендациях. Им были разработаны эффективные и безопасные программы физических тренировок, двигательной активности и предложены нормативы оптимальных физических нагрузок для больных ишемической болезнью сердца, в том числе в бытовых условиях.

Аронов Д.М. является крупным специалистом по применению нагрузочных проб в кардиологии. Д.М. Аронов первый в СССР разработал и выполнил нагрузочную электрокардиографическую пробу у больных, перенесших инфаркт миокарда. Он автор новых для нашей страны работ по теоретическому обоснованию и применению функциональных проб в диагностике ишемической болезни сердца. Им внесен большой вклад в разработку методологии физических нагрузок и тренировок, применяемых в реабилитации и программах профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Эти методы адаптированы к использованию в условиях современной России и используются в настоящее время.

Как лидер реабилитационного направления Д.М. Аронов в девяностые годы (годы социальных потрясений) в России еще более активизировал свою научную деятельность, стимулировал восстановление реабилитационного направления Российской Федерации. Активно защищал позиции кардиореабилитации в системе нашего здравоохранения. В реальных условиях современного здравоохранения России им были организованы крупные многоцентровые клинические исследования по изучению влияния комплексной программы реабилитации на клиническое состояние, риск осложнений, трудоспособность больных после инвазивных вмешательств на сосудах сердца.

Будучи членом Экспертного Совета Минздрава России, Д.М. Аронов принимает активное участие в разработке новых Порядков и современных стандартов по кардиологической реабилитационной помощи, национальных клинических рекомендаций по реабилитации больных с острым инфарктом миокарда, после инвазивных вмешательств на сосудах сердца и коронарного шунтирования.

Давид Меерович Аронов известен также своими оригинальными исследованиями по изучению патогенеза и лечению атеросклероза и ишемической болезни сердца.

Он автор и соавтор 20 руководств, 12 монографий, 43 методических рекомендаций и пособий для врачей и более 600 печатных работ по актуальным вопросам кардиологии. Для многих практикующих врачей книги Д.М. Аронова стали настольными.

Д.М. Аронов – основатель отечественной научной школы кардиологической реабилитации. Под его руководством защищено 37 кандидатских и

6 докторских диссертаций. Со свойственной ему энергией и энтузиазмом Д.М. Аронов проводит огромную научно-общественную работу. Он является председателем секции реабилитации и вторичной профилактики Российского кардиологического общества, членом Президиума Национального общества по атеросклерозу. Д.М. Аронов регулярно организывает Всероссийские конференции по кардиологической реабилитации и вторичной профилактике с широким привлечением к участию в них ведущих российских и зарубежных кардиологов. В 2011 г. Д.М.Аронов инициировал создание Общероссийской общественной организации «Российское общество кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики», президентом которого он является.

Международным признанием деятельности Д.М. Аронова является избрание его членом научного Совета по реабилитации и вторичной профилактике Всемирной федерации кардиологов (1992–2004), членом Европейской ассоциации по кардиоваскулярной профилактике и реабилитации, членом правления международной Ассоциации «Друзья сердца по всему миру». Д.М. Аронов – член редакционного совета семи отечественных и двух международных журналов. Он главный редактор журнала «CardioСоматика» (Кардиосоматика).

В научном и медицинском мире Д.М. Аронов пользуется большим авторитетом и заслуженным уважением, имеет репутацию серьезного ученого и прекрасного врача.

Ученики, сотрудники и редколлегия журнала сердечно поздравляют дорогого Давида Мееровича Аронова с юбилеем и желают ему доброго здоровья, счастья и дальнейших творческих успехов.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Глубокоуважаемые коллеги!

В связи со все возрастающей необходимостью привести требования к рукописям, публикуемым в журнале, к международным стандартам («Единые требования к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы: подготовка и редактирование медицинских публикаций» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication), изданным Международным Комитетом редакторов медицинских журналов (ICMJE) — <http://www.icmje.org>; Рекомендациям COPE, изданным Комитетом по издательской этике (COPE) — <http://www.publicationethics.org.uk>), редакционной коллегией журнала «Проблемы женского здоровья» внесены некоторые изменения в правила по оформлению рукописей.

Статьи, не оформленные в соответствии с данными правилами, не будут приниматься редакцией журнала к рассмотрению.

1. Статья печатается на компьютере через 2,0 интервала, шрифтом Times, кеглем 12, на листе формата А 4. Поля: верхнее и нижнее — 2,5 см, левое — 3,0 см, правое — 2,0 см. В редакцию направляются два экземпляра рукописи на бумажном носителе и дискета (файл статьи нужно отправить по электронной почте, уведомив редакцию об этом по телефону).

2. Статья должна иметь визу научного руководителя на первой странице и сопроводительное письмо на имя главного редактора журнала, содержащее информацию о том, что: 1) рукопись не находится на рассмотрении в другом издании; 2) не была ранее опубликована; 3) содержит полное раскрытие конфликта интересов; 4) все авторы ее читали и одобрили; 5) автор(ы) несут ответственность за достоверность представленных в рукописи материалов. Необходимо сообщить информацию о конфликте интересов/финансирования. Документ содержит раскрытие авторами возможных отношений с промышленными и финансовыми организациями, способных привести к конфликту интересов в связи с представленным в рукописи материалом. Желательно перечислить источники финансирования работы. Если конфликта интересов нет, то пишется: «Конфликт интересов не выявляется».

3. Статья должна быть собственноручно подписана всеми авторами. Следует указать фамилии, имена и отчества авторов статьи, их должности и места работы, а также точный почтовый адрес, телефон и адрес электронной почты автора, с которым редакция может вести переписку. Сведения должны быть представлены на русском и английском языках.

4. Если авторами статьи являются более 4 человек, обязательно следует указать вклад каждого автора в данную работу. Если авторство приписывается группе авторов, все члены группы должны отвечать всем критериям и требованиям для авторов, т. е. участие авторов в работе может быть следующим: 1) разработка концепции и дизайна или анализ и интерпретация данных; 2) обоснование рукописи или проверка критически важного интеллектуального содержания; 3) окончательное утверждение для публикации рукописи.

5. Объем статей: не более 10 страниц — для оригинальной, 15 — для лекции и обзора литературы, 6 страниц — для клинического наблюдения.

6. Структура оригинальной статьи: название, фамилии и инициалы авторов, полное название учреждений, город, страна, введение, цель, пациенты (материалы) и методы, результаты исследования, их обсуждение, выводы (предпочтительно) или заключения. Проведение и описание всех клинических исследований должно быть в полном соответствии со стандартами CONSORT — <http://www.consort-statement.org>. Следует обращать особое внимание на описание дизайна исследования, места и сроков проведения исследования, характеристики включенных пациентов (критерии включения и не включения), методов исследования с указанием использованной аппаратуры, методов статистической обработки полученных результатов.

7. В статье должна быть приведена Информация и соблюдение этических норм при проведении исследования. Исследования должны проводиться в соответствии с принципами Закона «Об обращении лекарственных средств» от 12.04.2010 № 61 (если эти исследования проводились полностью или частично на территории Российской Федерации) и/или принципами «Надлежащей клинической практики» (Good Clinical Practice). Участники исследования должны быть ознакомлены с целями и основными положениями исследования, после чего должны подписать письменное оформленное согласие на участие. Авторы должны предоставить детали вышеуказанной процедуры при описании протокола исследования в разделе «Материал и методы» и указать, что Этический комитет одобрил протокол исследования. Если процедура исследования включает рентгенологические опыты, то желательно привести их описание и дозы экспозиции в разделе «Материал и методы».

8. Отдельно прилагается краткое (не более 250 слов) структурированное резюме, которое должно содержать следующие разделы — цель, материал и методы, результаты и заключение. В конце резюме должны быть представлены ключевые слова.

9. Иллюстрационный материал может прилагаться в виде фотографий, рисунков, рентгенограмм, графиков, таблиц в редакторах Word, Excel, PowerPoint, а также записанные в программе Adobe Photoshop (расширение файла .tif и с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм)), либо на бумаге с максимально четким изображением. Ссылка в тексте статьи на все рисунки и таблицы обязательна. Каждая таблица и рисунок печатается с номером и названием. В таблицах должны быть четко указаны размерность показателей и форма представления данных (например, $M \pm m$; $M \pm SD$; Me ; Mo ; перцентили и т. д.). в рисунках четко должны быть обозначены оси. Название таблиц должно располагаться над ними, рисунков — под ними.

10. При описании лекарственных препаратов должны быть указаны активная субстанция, коммерческое название, фирма-производитель; необходимо, чтобы все названия и дозировки были тщательно выверены.

11. К статье прилагается список литературы в порядке цитирования автором (не по алфавиту), напечатанный на отдельном листе через 2,0 интервала. В списке литературы указываются при цитировании книги — фамилии и инициалы авторов, полное название книги, фамилия и инициалы редактора(ов), место, издательство, год издания, общее количество страниц или ссылка на конкретные страницы; при цитировании статей из сборников

указывают выходные данные: фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место издания, год издания, страницы (от и до). При цитировании статьи в журнале — фамилии и инициалы авторов (если авторов более четырех, то указывают первых трех авторов и ставят «и др.» в русских статьях или «et al.» — в английских), полное название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы (первая и последняя). В статье допускаются ссылки на авторефераты диссертационных работ, но не на сами диссертации. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. В оригинальных статьях желательно цитировать не более 20 источников, в обзорах литературы — не более 50. Предпочтительно цитирование литературы не более 10-летней давности за исключением работ, содержащих фундаментальные данные. Библиографические ссылки должны быть пронумерованы, в тексте статьи порядковые номера даются в квадратных скобках — [1] или [1, 2] или [11, 14–16] в строгом соответствии со списком литературы.

12. Список литературы должен соответствовать формату, рекомендуемому Американской Национальной Организацией по Информационным стандартам (National Information Standards Organisation — NISO), принятому National Library of Medicine (NLM) для баз данных (Library's MEDLINE/PubMed database) NLM: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>. Названия периодических изданий могут быть написаны в сокращенной форме и соответствовать принятому в журналах или списку аббревиатур Index Medicus.

13. Все русскоязычные источники литературы должны быть представлены в транслитерованном варианте, что необходимо для повышения цитирования. Транслитерацию следует проводить с использованием официальных кодировок в следующем порядке: авторы и название журнала транслитерируются при помощи кодировок, а название статьи — смысловая транслитерация (перевод). За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут автор(ы). Для удобства транслитерации возможно использование онлайн-сервисов: <http://www.translit.ru>.

Примеры оформления ссылок:

Статьи в журналах

Pearlstein T., Howard M., Salisbury A. et al. Postpartum depression. Am J Obstet Gynecol. 2009; 200(4): 357–64.

Русскоязычные источники с транслитерацией:

Evseyeva M.E., Eryomin V.A., Yashchenko T.V. and other. Connective tissue status and breast cancer: morphological and immunohistochemical aspects. Women's health problems. 2013; 8(1): 33–9. (Russian). Евсеева М.Е., Еремьин В.А., Ященко Т.В. и др. Соединительнотканый статус и рак молочной железы: морфологические и иммуногистохимические аспекты. Проблемы женского здоровья 2013; 8(1): 33–9.

Цитирование книг:

Winn H.N., Dllserger K.S. Cardiovascular disease in women. INFORMA, London. 2006; 178 p.

Kuimov A.D. Myocardial infarction in women. М.: INFRA-M, 2013, 126 p. Russia. Куимов А.Д. Инфаркт миокарда у женщин. М.: ИНФРА-М, 2013, 126 с.

Цитирование главы в книге:

Dohrmann M.L., Shah H. Pathophysiology of aging/In: Cardiovascular disease in women. Ed. Winn H.N., Dllserger K.S. INFORMA, London. 2006; 5–8.

Diagnosics and treatment of chronic heart failure. In: National clinical guidelines 4th ed. Moscow: Silicea-Polygraf; 2011. P. 203–93. Russian (Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. В кн: Национальные клинические рекомендации. 4-е издание. М.: Силлица-Полиграф, 2011. С. 203–96).

Цитирование Web-ссылок:

Panteghini M. Recommendations on use of biochemical markers in acute coronary syndrome: IFCC proposals. eJIFCC 14. <http://www.ifcc.org/ejifcc/vol14no2/1402062003014n.htm> (28 May 2004)

14. Если рукопись соответствует всем требованиям, то ей присваивается индивидуальный регистрационный номер, который используется в дальнейшей работе. Автору высылается уведомительное письмо о получении рукописи и ее регистрационный номер. Рукопись обязательно проходит первичный отбор: редакция вправе отказать в публикации или прислать свои замечания к статье, которые должны быть исправлены автором(ами) перед рецензированием. Рецензирование рукописей редакция проводит «слепо» методом, как для автора, так и для рецензента. Статьи для рецензирования направляются по профилю научного исследования одному из постоянных рецензентов журнала или независимому эксперту. Результаты рецензирования сообщают автору в электронном виде по почте. Решение о публикации рукописи принимается исключительно на основе ее значимости, оригинальности, ясности изложения и соответствия темы исследования направлению журнала.

15. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления публикуемых материалов и адаптации их по рубрикам журнала.

16. Публикация статей в журнале для авторов бесплатна

17. Статьи следует направлять по адресу:

127473 Москва, а/я 82,

Редакция журнала «Проблемы женского здоровья»

Email: redaktorjz@yandex.ru

Телефон: 8 (903) 101-2751