



Всероссийское научное общество кардиологов

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Национальные рекомендации

*Разработаны Комитетом экспертов
Всероссийского научного общества кардиологов*

Москва 2011

Глубокоуважаемые коллеги!

Вашему вниманию представляются первые российские “Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике”, подготовленные ведущими специалистами России в данной области медицины. Проект этих Рекомендаций многократно обсуждался на различных кардиологических форумах и в течение года был представлен на сайте ВНОК. При их написании учитывался отечественный и зарубежный опыт, и они основаны на положениях, имеющих высокий уровень доказательности.

В Рекомендациях представлены современные знания по трем основным стратегиям профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, а именно, популяционной, высокого риска и вторичной профилактике. Много внимания уделено практическим аспектам – алгоритмам профилактических мероприятий в зависимости от уровня суммарного кардиоваскулярного риска, немедикаментозным методам профилактики ССЗ и лекарственной терапии, способной улучшать прогноз.

Настоящие Рекомендации должны стать руководством к действию для врачей самых разных специальностей, которые в своей клинической практике занимаются вопросами первичной и вторичной профилактики ССЗ. Высокая актуальность Рекомендаций обусловлена тем, что сегодня в России профилактика признана приоритетным направлением в сфере охраны здоровья граждан и оказания медицинской помощи. Хочется надеяться, что “Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике” внесут свой вклад в возрождение профилактической направленности оказания медицинской помощи и послужат на благо здоровья населения нашей страны.



**Президент ВНОК,
Академик РАМН Р.Г. Оганов**

© *ВСЕРОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ*

При цитировании данного материала ссылка на публикацию в журнале обязательна.

Адрес издательства:

115478, г. Москва, а/я 509

тел. (495) 323-53-88, 324-22-34

e-mail: cardio.nauka@yandex.ru

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.	6
1. Введение	7
1.1. Актуальность кардиоваскулярной профилактики, исходя из данных эпидемиологической ситуации в РФ.	7
1.2. Концепция ФР ССЗ как научная основа и ключевой элемент стратегии профилактики	7
1.3. Значимость коррекции ФР в снижении смертности и улучшении общественного здоровья.	9
2. Стратегии профилактики.	9
3. Оценка риска ССЗ	10
3.1. Приоритетные группы пациентов для профилактики ССЗ.	10
3.2. Оценка суммарного риска	11
3.3. Основные цели кардиоваскулярной профилактики в клинической практике	14
4. Принципы коррекции поведенческих факторов риска	15
5. Курение	16
Просвещение и оказание помощи желающим бросить курить в первичном звене здравоохранения	16
6. Питание.	18
6.1. Ключевые рекомендации по питанию.	18
Принципы Здорового питания:	18
1. Принцип энергетического равновесия.	18
2. Принцип сбалансированности питания по содержанию основных пищевых веществ.	19
3. Низкое содержание жира с оптимальным соотношением насыщенных и ненасыщенных жиров.	20
4. Принцип сниженного потребления поваренной соли.	20
5. Принцип ограничения в рационе простых углеводов (сахаров).	21
6. Принцип повышенного потребления овощей и фруктов.	21
7. Принцип использования цельнозерновых продуктов.	22
8. Потребление алкоголя в дозах, не превышающих безопасные.	22
6.2. Клинические рекомендации	22
7. Избыточная масса тела и ожирение.	23
7.1. Алгоритм обследования лиц с избыточной МТ и ожирением	23
7.2. Лечение ожирения.	24
8. Физическая активность	26
8.1. Научные основы для рекомендаций по оптимизации ФА.	27
8.2. Современные научно-обоснованные рекомендации по оптимизации уровня ФА населения закключаются в следующем:	27
8.3. Роль врача в оптимизации ФА пациентов	28
8.4. Основные принципы построения занятий ФА	28
8.5. Типы физических упражнений	28
8.5.1. Рекомендации для начинающих заниматься ФА	29
8.5.2. Безопасность занятий ФА.	29
8.6. ФА при ССЗ	29
8.7. Рекомендации для отдельных социальных групп населения	29
9. Частота сердечных сокращений	30
9.1. ЧСС: АГ, ожирение и инсулинорезистентность	30
9.2. ЧСС и атеросклероз	30
9.3. ЧСС: ишемия, внезапная сердечная смерть, инфаркт миокарда.	30
9.4. ЧСС: смертность от ССЗ и от всех причин	30
9.5. Способы измерения ЧСС	30
10. Артериальная гипертония	31
11. Липиды плазмы крови	33
11.1. Диагностика ДЛП	33
11.2. Целевые уровни липидов	34
12. Сахарный диабет	35
12.1. Немедикаментозные методы профилактики и лечения СД.	35
12.2. Контроль гликемии.	35
12.3. Гиполипидемическая терапия у пациентов с СД.	35

12.4. Гипотензивная терапия у больных с СД	36
13. Метаболический синдром	37
13.1. Критерии МС	37
13.2. Лечение пациентов с МС	37
14. Психосоциальные факторы	39
14.1. Эпидемиология психосоциальных ФР	40
14.2. Скрининг	40
14.3. Контроль психосоциальных ФР	41
15. Маркеры воспаления и гемостатические факторы	42
16. Генетические факторы	44
16.1. Семейный анамнез	44
16.2. Фенотипы	44
16.3. Генотипы	44
16.4. Наследственные синдромы	45
16.5. Фармакогенетика	45
17. Методы доклинической неинвазивной диагностики атеросклероза	46
17.1. Оценка субклинического атеросклероза сонных артерий	46
17.1.1. Методы оценки	46
17.1.2. Прогностическое значение	46
17.1.3. Оценка наличия АСБ в сонных артериях	46
17.2. Оценка жесткости сосудов как маркер риска	47
17.2.1. Определение	47
17.2.2. Методы оценки	47
17.2.3. Жесткость сосудов как ФР	48
17.3. Оценка субклинического атеросклероза сосудов нижних конечностей	48
17.4. Дисфункция эндотелия	48
17.5. Коронарный кальций	49
18. Функциональное состояние почек и сердечно-сосудистый риск	49
19. Особенности сердечно-сосудистой профилактики у женщин	51
20. Кардиоваскулярная профилактика у детей и подростков	52
21. Вторичная профилактика ССЗ: кардиопротективная медикаментозная терапия	54
21.1. Антитромбоцитарные препараты	54
21.2. Непрямые антикоагулянты	55
21.3. β -блокаторы	57
21.4. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/антагонисты рецепторов ангиотензина II	57
21.5. Активаторы АТФ-зависимых калиевых каналов	57
21.6. Препараты метаболического действия	58
21.7. Сезонная вакцинация от гриппа	58
Заключение	58
Приложение 1. Люди, сохраняющие здоровье, имеют ряд определенных характеристик	59
Приложение 2. В каких случаях определять суммарный кардиоваскулярный риск?	59
Приложение 3. Тест Фагерстрема	60
Приложение 4. Средние величины основного обмена взрослого населения России (ккал/сутки)	60
Приложение 5. Содержание белка в основных пищевых продуктах	60
Приложение 6. Содержание ХС в некоторых продуктах	61
Приложение 7. Жиры: рекомендуемые нормы, типы, источники, влияние на риск ССЗ	61
Приложение 8. Опросник по оценке привычек питания	62
Приложение 9. Опросник для оценки риска, связанного с физическими нагрузками	62
Приложение 10. Выбор стартовой терапии для достижения целевого уровня АД	62
Приложение 11. Краткая характеристика используемых в настоящее время препаратов для коррекции атерогенных дислипидемий	63
Приложение 12. HADS	63
Литература	64
Рабочая группа по подготовке текста Рекомендаций	64

Список сокращений и условных обозначений

АГ – артериальная гипертония	ОШ – отношение шансов
АГП – антигипертензивные препараты	ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
АД – артериальное давление	ПОМ – поражение органов-мишеней
АК – антагонисты кальция	РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
АКС – ассоциированные клинические состояния	РФ – Российская Федерация
АКШ – аортокоронарное шунтирование	САД – систолическое артериальное давление
АЛТ – аланинаминотрансфераза (аланиновая трансаминаза)	СД – сахарный диабет
АО – абдоминальное ожирение	СД 1 – Сахарный диабет 1 типа
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент	СД 2 – Сахарный диабет 2 типа
АСБ – атеросклеротическая бляшка	СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
АСК – ацетилсалициловая кислота, аспирин	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
АСТ – аспаргатаминотрансфераза (аспарагиновая трансаминаза)	СМИ – средства массовой информации
АТХ – анатомо-терапевтическо-химическая классификация	СН – сердечная недостаточность
БОД – болезни органов дыхания	СРБ – С-реактивный белок
БРА – блокаторы ангиотензиновых рецепторов	СРПВ – скорость распространения пульсовой волны
БСК – болезни системы кровообращения	ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ВВП – внутренний валовой продукт	ССО – сердечно-сосудистые осложнения
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения	ССС – сердечно-сосудистая система
ДАД – диастолическое артериальное давление	ТГ – триглицериды
ДИ – доверительный интервал	ТИА – транзиторная ишемическая атака
ДЛП – дислиппротеидемия	ТП – трепетание предсердий
ЖК – жирные кислоты	ТЛБА – транслюминальная баллонная ангиопластика
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт	ТХПН – терминальная хроническая почечная недостаточность
ЗГТ – заместительная гормональная терапия	ФА – физическая активность
ЗН – злокачественные новообразования	ФВ – фракция выброса
ЗОЖ – здоровый образ жизни	ФП – фибрилляция предсердий
ИА – индекс аугментации	ФР – факторы риска
ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	ХБП – хроническая болезнь почек
ИБС – ишемическая болезнь сердца	ХПН – хроническая почечная недостаточность
ИМ – инфаркт миокарда	ХС – холестерин
ИМТ – индекс массы тела	ХС-ЛВП – холестерин липопротеинов высокой плотности
КИМ – комплекс интима-медиа	ХС-ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности
ЛЖ – левый желудочек	ХС-ЛОНП – холестерин липопротеинов очень низкой плотности
ЛП (а) – липопротеин (а)	ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс	ЦВБ – цереброваскулярная (-ые) болезнь (-и)
МАУ – микроальбуминурия	ЦОГ – циклооксигеназа
МДН – масса действующих нефронов	ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
МЕТ – метаболический эквивалент	ЧСС – частота сердечных сокращений
МИ – мозговой инсульт	ЭД – эндотелиальная дисфункция
МНЖК – мононенасыщенные жирные кислоты	ЭКГ – электрокардиография
МНО – международное нормализованное отношение	ЭКД – эквивалентные курсовые дозы
МРТ – магнитно-резонансная томография	ЭЛКТ – электронно-лучевая компьютерная томография
МС – метаболический синдром	АВСА1 – АТФ-связывающий кассетный транспортер типа А1
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография	β-АБ – β-адреноблокаторы
МТ – масса тела	НАДС (Hospital Anxiety and Depression Scale) – Госпитальная шкала тревоги и депрессии
МЧСС – максимальная ЧСС	НbА1с – гликозилированный гемоглобин, гликированный гемоглобин
НЖК – насыщенные жирные кислоты	I – йод
НИЗ – неинфекционные заболевания	K – калий
ННЖК – ненасыщенные жирные кислоты	LCAT – лецитин (холестеринацилтрансфераза)
НПВП (НПВС) – нестероидные противовоспалительные препараты (средства)	Na – натрий
НТГ – нарушение толерантности к глюкозе	NYHA – New York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца)
ОДД – ориентировочные дневные дозы	PIGF – плацентарный фактор роста
ОЖ – образ жизни	РАI-1 – ингибитор активатора плазминогена тип I
ОКС – острый коронарный синдром	PAPP-A – протеин плазмы-A
ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни	SCORE – Systemic coronary risk evaluation
ОТ – окружность талии	ω-3 ПНЖК – омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты
ОУ – общие углеводы	
ОХС – общий холестерин	
ОЦК – объем циркулирующей крови	

1. Введение

Проведение активной кардиоваскулярной профилактики в ежедневной клинической практике – важнейшее условие снижения смертности в стране, что обусловлено следующими причинами:

1. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают оставаться наиболее актуальной проблемой здравоохранения большинства стран мира, в том числе России, несмотря на существенный прогресс последних десятилетий в сфере диагностики и лечения кардиоваскулярной патологии. Экспертами Всемирной Организации здравоохранения (ВОЗ) прогнозируется дальнейший рост сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, как в развитых, так и развивающихся странах, обусловленный старением населения и особенностями образа жизни (ОЖ) [1,2].

2. ССЗ, обусловленные атеросклерозом, начинают развиваться задолго до появления первых клинических симптомов. Больные часто умирают внезапно, не получив надлежащей медицинской помощи.

3. Развитие ССЗ тесно связано с особенностями ОЖ и факторами риска (ФР) – курением, нездоровым питанием, недостаточной физической активностью (ФА), избыточной массой тела (МТ), артериальной гипертензией (АГ), психосоциальными факторами и рядом других.

4. Модификация ФР приводит к снижению заболеваемости и смертности от ССЗ.

5. Существующие методы лечения ССЗ (медикаментозные, эндоваскулярные и хирургические) не приводят к полному излечению. Риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у этих пациентов остается высоким.

В Проекте Федерального Закона “Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации” [3], принятого в первом чтении Государственной Думой Российской Федерации (РФ), профилактика определяется как “комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья населения, включающих формирование здорового образа жизни (ЗОЖ), предупреждение возникновения, распространения и раннее выявление заболеваний, причин и условий их возникновения и развития, а также на устранение отрицательного воздействия на здоровье факторов внутренней и внешней среды на популяционном, групповом и индивидуальном уровнях”. Профилактика признана на сегодняшний день приоритетным элементом медицинской помощи.

В Московской декларации, принятой по итогам работы Первой глобальной министерской конференции по ЗОЖ и неинфекционным заболеваниям (НИЗ) (апрель 2011г) [4] подчеркивается, что эффективная профилактика и контроль НИЗ требуют согласованных действий правительства на всех уровнях (национальном, региональном и местном) в целом ряде секторов (ведомств), таких как здравоохранение, образование, сельское хозяйство, спорт, транспорт и градостроительство, экология, труд, промышленность и торговля, финансы и экономическое развитие.

1.1. Актуальность кардиоваскулярной профилактики, исходя из данных эпидемиологической ситуации в РФ

ССЗ – ведущая причина смерти населения РФ (вклад в общую смертность составляет 57 %). Только в 2007 году от ССЗ погибли более 1 млн 185 тысяч человек, в том числе от ишемической болезни сердца (ИБС) – 50,1 % и цереброваскулярной болезни (ЦВБ) (в основном мозговых инсультов) – 34,5 % [5]. Показатели смертности от ССЗ в России являются одними из самых высоких в мире. Коэффициент смертности (число умерших на 100 000 населения соответствующего пола) от болезни системы кровообращения составил в 2007 году в РФ 834 случая, тогда как в развитых европейских странах он ниже в 4 раза. Согласно данным официальной статистики около 40 % людей в России умирают в активном трудоспособном возрасте (25–64 года). Смертность мужчин трудоспособного возраста от ИБС в России выше, чем во Франции, более чем в 10 раз, от мозгового инсульта (МИ) – в 6 раз [6]. ССЗ – наиболее частая причина госпитализаций и потеря трудоспособности населения РФ. Экономический ущерб от ССЗ в РФ в 2007 году составил 2,8 % внутреннего валового продукта (ВВП) страны, прогнозируется увеличение ущерба к 2015 году [7].

Структура смертности от ССЗ в РФ неоднородна: она варьирует в зависимости от региона и места проживания (в сельской местности смертность выше). Разброс в показателях смертности между субъектами РФ, возможно, обусловлен разным социально-экономическим уровнем и доступностью ресурсов здравоохранения. Известно, что распространенность ССЗ и смертность от них выше у лиц, имеющих низкий социально-экономический статус (низкий уровень образования и дохода). Это связано с большей распространенностью ФР – курения, нездорового питания, избыточного потребления алкоголя, а также недостаточной доступностью квалифицированной медицинской помощи. Женщины в России живут существенно дольше мужчин (разрыв составляет 12,5 лет), при этом от ССЗ их умирает больше (в 2007 году коэффициент смертности у мужчин 812, у женщин 853) [5]. Избыточная преждевременная смертность приводит к низкой ожидаемой продолжительности жизни (ОПЖ) населения России. В 2007 году ОПЖ составила 67,5 лет: у мужчин – 61,4 год, у женщин – 73,9 лет. Показатели ОПЖ в России ниже, чем в странах Европейского союза, на 10–14 лет.

1.2. Концепция ФР ССЗ как научная основа и ключевой элемент стратегии профилактики

Развитие ССЗ тесно ассоциировано с особенностями ОЖ и связанных с ним ФР, которые, взаимодействуя с генетическими особенностями, способны ускорять развитие заболеваний. Наибольший вклад

в преждевременную смертность населения РФ вносят: АГ (35,5 %), гиперхолестеринемия (23 %), курение (17,1 %), недостаточное потребление овощей и фруктов (12,9 %), избыточная МТ (12,5 %), избыточное потребление алкоголя (11,9 %) и гиподинамия (9 %) [8, 9].

Результаты крупномасштабных международных исследований (в частности, исследования INTERHEART) показали, что во всем мире, независимо от региона проживания, 9 факторов оказывают определяющее влияние на риск развития инфаркта миокарда (ИМ). Это 6 ФР (повышающих риск развития ИМ): дислипидемия (ароВ/ароАІ), курение, АГ, абдоминальное ожирение (АО), психосоциальные факторы (стресс, социальная изоляция, депрессия), сахарный диабет (СД), – и 3 фактора антириска (понижающих риск): употребление в достаточном количестве овощей и фруктов, регулярное употребление очень малых доз алкоголя и регулярная ФА [10]. Опубликованные в 2010 году результаты международного исследования INTERSTROKE показали, что практически те же факторы, и в первую очередь АГ, определяют риск развития мозгового инсульта (МИ) [11].

Распространенность основных ФР в России достаточно высока: курят 59,8 % взрослых мужчин и 9,1 % женщин, имеют АГ 39,9 % и 41,1 %, гиперхолестеринемию 56,9 % и 55,0 %, ожирение 11,8 % и 26,5 %, соответственно [8]. Увеличилась распространенность курения среди молодежи, особенно молодых женщин. С 1990 по 2006 год потребление алкоголя на душу населения возросло не менее чем в 2,5 раза. Избыточно потребляют алкоголь 12,0 % мужчин и 3,0 % женщин, разовое потребление алкоголя в 5 и 2 раза, соответственно, превышает безопасные дозы. Согласно опросам, более трети россиян не заботятся о своем здоровье. Здоровье не рассматривается большинством населения как общественная и персональная ценность. В последние десятилетия значительное влияние на здоровье населения страны оказывают психосоциальные факторы: психосоциальный стресс и тесно связанные с ним тревожные и депрессивные состояния [12]. Более чем у половины лиц, обращающихся в территориальные поликлиники, отмечается психосоциальный стресс среднего и высокого уровня, признаки психологической дезадаптации, тревожная и/или депрессивная симптоматика, которые увеличивают риск смерти от ССЗ. Стресс, тревожные и депрессивные расстройства тесно ассоциированы с социально-экономическими (низкий уровень образования, дохода и социальной поддержки) и поведенческими ФР (курением, избыточным потреблением алкоголя и др.).

Принимая во внимание многофакторную этиологию ССЗ, тесную сопряженность ФР друг с другом и взаимопопонирующее действие, их влияние на здоровье стали рассматривать не дихотомически, а суммарно. Была сформулирована общепризнанная на сегодняшний день концепция суммарного кардиоваскулярного риска [2, 13–17].

Основная задача профилактических мероприятий – выявление ФР, оценка степени суммарного кардиоваскулярного риска и его снижение у лиц с повышенным риском и пациентов ССЗ (за счет модификации всех имеющихся ФР), а также оздоровление ОЖ с целью сохранения низкого риска у лиц с низкой вероятностью развития заболевания.

К числу сердечно-сосудистых (кардиоваскулярных) заболеваний, тесно связанных и обусловленных атеросклерозом, относятся:

- АГ;
- ИБС и ее осложнения (острый коронарный синдром (ОКС), ИМ);
- ЦВБ и их осложнения (МИ);
- поражения аорты (аневризмы стенки аорты);
- поражения периферических артерий;
- сердечная недостаточность (СН).

Клинические проявления атеросклероза варьируют в широких пределах. В структуре сердечно-сосудистой смертности высока доля внезапной смерти. На фоне увеличения выживаемости при острых ССЗ за счет внедрения высокотехнологичных методов лечения, увеличивается распространенность хронических форм ИБС. В настоящее время в РФ она составляет 10–12 % [18]. Летальность при ИМ в среднем по стране – 15,5 %, у выживших сохраняется высокий риск повторной сердечно-сосудистой катастрофы [19]. Ежегодно в РФ переносят МИ более 450 тыс. человек. Смертность от МИ в РФ – одна из самых высоких в мире (305 на 100 тыс. населения в 2006г). По данным Национального регистра инсульта, 80 % пациентов, перенесших МИ, не возвращаются к прежней работе, каждому третьему требуется посторонняя помощь. На долю МИ приходится 24 % всех потерь трудоспособности населения страны. Отмечается тенденция к "омоложению" ИМ и МИ: увеличивается их распространенность у лиц трудоспособного возраста.

ФР развития заболеваний атеросклеротического происхождения являются в целом общими, в то же время имеются определенные отличия в зависимости от локализации атеросклеротического поражения. Так, курение играет большую роль в развитии периферического атеросклероза, а АГ – большую роль в развитии МИ, чем в развитии ИБС. Контроль ФР даже у больных ССЗ остается неадекватным. Об этом свидетельствуют результаты крупного (13935 больных) международного исследования EUROASPIRE III, в котором в числе 22 европейских стран принимала участие Россия, даже у больных ИБС, перенесших ИМ, другие острые коронарные синдромы (ОКС) и вмешательства по реваскуляризации миокарда, не достигается надлежащего контроля уровня холестерина, глюкозы, ФА, артериального давления (АД). У нас в стране наиболее неблагоприятная ситуация отмечается в отношении контроля дислипидемии, психологического состояния больных (самая высокая частота выявления тревоги и депрессии среди европейских стран), качества жизни больных и участия в программах реабилитации [20].

1.3. Значимость коррекции ФР в снижении смертности и улучшении общественного здоровья

Опыт зарубежных стран и результаты крупных контролируемых профилактических программ, таких как CINDI, TACIS, в том числе программ проведенных в России, убедительно показывают, что активная пропаганда ЗОЖ и эффективный контроль ФР приводит к значительному снижению частоты новых случаев ССЗ, осложнений и смертей от них. Внедрение эффективных методов профилактики и лечения ССЗ в странах Западной Европы, США, Японии, Австралии, Новой Зеландии позволили за 20 лет снизить кардиоваску-

лярную смертность в этих странах на 50 % и более. Знаменитый Северокарельский проект (North Karelia Project), начатый в Финляндии в 1972–1978 гг в качестве демонстрационного и перенесенный на национальный уровень в виде широкомасштабной государственной комплексной программы профилактики НИЗ, обеспечил в последующие 25 лет существенное снижение числа курящих мужчин (более чем на 20 %) и усредненного уровня холестерина в популяции, 80 % снижение смертности от ССЗ у населения трудоспособного возраста, значимое увеличение продолжительности жизни и улучшение базовых показателей общественного здоровья [21].

2. Стратегии профилактики

Концепция ФР, разработанная в 60-х годах прошлого столетия, заложила научную основу профилактики ССЗ. Согласно этой концепции существуют три стратегии профилактики: популяционная, стратегия высокого риска и вторичная профилактика [2, 13, 14, 22, 23].

1. Популяционная стратегия направлена на население в целом. Она включает массовую пропаганду ЗОЖ, повышение уровня медицинской информированности населения и формирование у граждан ответственного отношения к своему здоровью. Важнейшим обстоятельством успешности популяционной стратегии является создание условий для ее реализации на основе вовлечения в этот процесс законодательных, государственных, экономических и общественных механизмов. Популяционная стратегия имеет ключевое значение для снижения кардиоваскулярной заболеваемости и смертности, так как обеспечивает снижение уровня ФР в популяции без существенных затрат на медицинское обслуживание.

2. Стратегия высокого риска фокусируется на выявлении в популяции лиц с высоким риском ССЗ и проведение у них активных профилактических мероприятий, в том числе с помощью медицинских мер (включая медикаментозные). В первую очередь это касается здоровых лиц с признаками доклинического атеросклероза. Данная стратегия, как и популяционная, направлена на предотвращение новых случаев ССЗ (первичную профилактику).

3. Вторичная профилактика – ранее выявление, коррекция ФР и лечение пациентов, уже имеющих ССЗ. У этой категории лиц профилактические мероприятия должны проводиться наиболее агрессивно, с целью предупреждения осложнений и смертельных случаев.

Необходимо отметить, что разделение на первичную и вторичную профилактику в достаточной мере условно. Дело в том, что прогресс визуализационных методик в последние годы позволяет диагностировать атеросклероз у лиц, которых принято считать “практически здоровыми”. В этой связи суммарный риск рассматривается как непрерывная характеристика – континуум.

Наибольший медицинский и социально-экономический эффект достигается при сочетанном применении всех трех профилактических стратегий. Основная роль в реализации стратегии высокого риска и вторичной профилактики принадлежит медицинским работникам первичного звена здравоохранения, которые постоянно контактируют с пациентами и могут оказать влияние на ОЖ своих больных. Степень этого влияния в значительной мере зависит от наличия у врачей и медицинских сестер навыков профилактического консультирования, а также механизмов, стимулирующих медицинских работников к включению профилактических мероприятий в практическую работу. Эффективность профилактических мероприятий в клинической практике повышается при обучении медицинских работников методам профилактики заболеваний в рамках последилового образования.

Для реализации популяционной стратегии требуется участие государства, правительственных структур всех уровней (федеральных, региональных, муниципальных), осуществление межсекторального сотрудничества (здравоохранение, социальные службы, образование, средства массовой информации, пищевая промышленность, общественное питание и т. д.), партнерства с неправительственными организациями (профессиональными союзами), частным сектором, институтами гражданского общества. Масштабные профилактические программы требуют политических решений, нацеленных на создание благоприятной окружающей среды и формирование у населения новых приоритетов в отношении здоровья и ЗОЖ (Приложение 1). В ряду действенных мер – принятие законодательно-правовых актов, таких как: запрет на употребление табачных изделий и алкоголя в общественных местах (за исключением специально отведенных); запрет на продажу табачной и алкогольной продукции лицам, не достигшим 18 лет; запрет на рекламу табачных изделий, алкоголя, нездорового питания в СМИ; повышение цен на табачную и алкогольную продукцию за счет налогово-акцизных мер; унификация упаковки и маркировки продуктов питания

с указанием всех ингредиентов продукта в четком и правдивом виде и др.

Популяционная стратегия может осуществляться и на межгосударственном уровне с участием большого числа стран. Наглядным примером может служить Московская декларация, принятая по итогам работы Первой глобальной министерской конференции по ЗОЖ и НИЗ (апрель 2011г) [4]. В принятом документе подчеркивается, что эффективная профилактика и контроль НИЗ требуют согласованных “действий правительств” на всех уровнях (национальном, субнациональном и местном) в целом ряде секторов, таких как здравоохранение, образование, энергетика, сельское хозяйство, спорт, транспорт и градостроительство, экология, труд, промышленность и торговля, финансы и экономическое развитие. Примеры экономически эффективных мер по снижению риска НИЗ, которые доступны для стран с низким уровнем дохода и могут предотвратить миллионы преждевременных смертей в год, включают меры по борьбе с табаком, снижению потребления соли и прекращению злоупотребления алкоголем. Особенное внимание должно уделяться пропаганде здорового питания (низкому потреблению насыщенных жиров, трансжиров, соли и сахара, значительному потреблению фруктов и овощей) и физической активности в первичной и вторичной профилактике.

Для обучения населения принципам ЗОЖ во многих странах успешно используются принципы социального маркетинга. Суть его состоит в повышении привлекательности для населения ЗОЖ, как социально желательной модели поведения (при активном участии СМИ) и создание социального окружения, поддерживающего ЗОЖ, в котором, например, курение или избыточное потребление алкоголя считается крайне нежелательным.

В настоящее время в России реализуется государственная информационно-коммуникационная кампания по формированию ЗОЖ “Здоровая Россия”, целью которой является воспитание ответственного отношения граждан к собственному здоровью и здоровью членов семьи, информирование о важности соблюде-

ния ЗОЖ и отказа от нездоровых поведенческих привычек. Центральным элементом информационно-коммуникационной кампании стал Интернет-портал www.takzdorovo.ru, содержащий обширный контент по ЗОЖ (например, функционирует программа-помощник по отказу от курения). Масштабная информационная кампания проходит также на телевидении, радио, наружных и Интернет-носителях.

Организация медицинской профилактики ССЗ в клинической практике

Профилактика НИЗ, в том числе ССЗ, в медицинских организациях, оказывающих первичную медико-санитарную помощь, на индивидуальном и групповом уровнях осуществляется при обращении в них граждан по поводу любого НИЗ, при проведении профилактических и иных медицинских осмотров, диспансеризации, мероприятий, направленных на сохранение жизни и здоровья работников в процессе их трудовой деятельности, а также при обращении с целью определения факторов и степени риска развития НИЗ и их осложнений, а также получения консультации о методах их профилактики и ЗОЖ.

Выявление ФР и оценка степени риска развития НИЗ производится у всех лиц, оценка риска ССЗ атеросклеротического генеза – у лиц старше 30 лет, обратившихся впервые в текущем году по любому поводу за медицинской помощью или консультацией к врачу-терапевту, врачу-терапевту-участковому, врачу общей практики (семейному врачу) амбулатории, предприятия и организации, поликлиники, поликлинического отделения медицинских организаций, офисов, врачу-кардиологу поликлиники, врачам других специальностей и иным специалистам, работающим в отделениях (кабинетах) медицинской профилактики, центрах здоровья и центрах медицинской профилактики, а также фельдшеру здравпункта, фельдшеру-акушеру фельдшерско-акушерского пункта. Информация о наличии, степени выраженности основных ФР развития НИЗ, о данных пациенту рекомендациях и результатах их выполнения вносится медицинским персоналом в лист контроля ФР развития хронических НИЗ.

3. Оценка риска ССЗ

Известно, что модификация ФР приносит, прежде всего, пользу лицам с высоким исходным риском. Тем не менее, на популяционном уровне большинство смертей приходится на группы с низким и невысоким кардиоваскулярным риском, так как они гораздо более многочисленны (так называемый парадокс Роуза) [13]. Следовательно, наряду с профилактическими вмешательствами в группах высокого риска необходимы мероприятия по коррекции ФР ССЗ в общей популяции (Приложение 1 и 2).

Оценка общего (суммарного) кардиоваскулярного риска имеет ключевое значение для выбора профилактической стратегии и конкретных вмешательств

у пациентов, которые, как правило, имеют сочетание нескольких ФР.

3.1. Приоритетные группы пациентов для профилактики ССЗ

С практической и экономической точек зрения целесообразно выделить приоритетные группы пациентов, на которых в первую очередь должны концентрироваться усилия [17, 24]:

Приоритетные группы пациентов для кардиоваскулярной профилактики:

1. Пациенты с уже диагностированными ССЗ атеросклеротического генеза.

Таблица 1

Эффект влияния разных комбинаций ФР на величину суммарного кардиоваскулярного риска (на основании шкалы SCORE)

Пол	Возраст, годы	ОХС, ммоль/л	САД, мм рт. ст.	Курение	Риск SCORE (%)
Женщины	60	8	120	Нет	2
Женщины	60	7	140	Да	5
Мужчины	60	6	160	Нет	8
Мужчины	60	5	180	Да	21

Примечание: ОХС – общий холестерин, САД – систолическое АД.

2. Пациенты, у которых в настоящее время отсутствуют симптомы ССЗ, но имеется высокий риск их развития. Возможные варианты:

2.1. Имеются множественные ФР, дающие высокий суммарный кардиоваскулярный риск (риск смерти от сердечно-сосудистых причин в течение 10 лет $\geq 5\%$ по шкале SCORE);

2.2. СД II и I типа при наличии микроальбуминурии;

2.3. Очень высокий уровень одного ФР, особенно в сочетании с поражением органов-мишеней;

2.4. Хроническая болезнь почек (ХБП).

3. Близкие родственники пациентов с преждевременным развитием атеросклеротических заболеваний (в возрасте <45 у мужчин и <55 лет у женщин) и лиц с очень высоким риском.

3.2. Оценка суммарного риска

Суммарный кардиоваскулярный (сердечно-сосудистый) риск – это вероятность развития связанного с атеросклерозом кардиоваскулярного события в течение определенного периода времени. Его следует рассчитывать обязательно, так как легко ошибиться, если исходить из уровней отдельных ФР. Так, из таблицы 1 видно, что у пациента с уровнем общего ХС 8 ммоль/л без других ФР суммарный риск может быть в 10 раз ниже, чем у курящего и имеющего повышенное АД пациента с уровнем ОХС 5 ммоль/л, и, напротив, суммарный риск может быть высоким при, казалось бы, незначительно повышенных уровнях нескольких ФР.

Методика оценки суммарного риска:

1. Существуют категории пациентов, у которых оценка суммарного риска очень проста.

Все пациенты с:

• диагностированными ССЗ атеросклеротического генеза,

- СД II и I типа при наличии микроальбуминурии,
- очень высокими уровнями отдельных ФР,
- ХБП,

имеют **ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ** и **ВЫСОКИЙ** кардиоваскулярный риск и нуждаются в активных мероприятиях по снижению уровней всех ФР (таблица 2).

2. Во всех остальных случаях суммарный кардиоваскулярный риск следует оценивать с помощью специальных калькуляторов риска (в странах Европейского региона, в том числе и в России, это шкала риска SCORE).

Таблица 2

Степени кардиоваскулярного риска

ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК
Доказанный атеросклероз любой локализации (коронарография, МСКТ и др., перенесенные ИМ, ТЛБА, АКШ, МИ, периферический атеросклероз)
СД II и I типа с поражением органов-мишеней (микроальбуминурией)
ХБП (СКФ < 60 мл/мин/1,73м ²)
Риск SCORE $\geq 10\%$
ВЫСОКИЙ РИСК
Значительно повышенные уровни отдельных ФР, например гипертония высокой степени тяжести или семейная дислипидемия
Риск SCORE $\geq 5\%$ и $< 10\%$
УМЕРЕННЫЙ РИСК
Риск SCORE $\geq 1\%$ и $< 5\%$
НИЗКИЙ РИСК
Риск SCORE $< 1\%$

Примечание: МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография, ИМ – инфаркт миокарда, ТЛБА – транслюминальная баллонная ангиопластика, АКШ – аортокоронарное шунтирование, МИ – мозговой инсульт, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ХБП – хроническая болезнь почек.

Калькуляторы риска разрабатываются и валидируются на основании результатов эпидемиологических исследований, поэтому они в достаточной мере специфичны для участвовавших в этих исследованиях популяций [25, 26]. Этим обусловлено преимущественное использование разных калькуляторов риска в разных странах: например, калькулятор риска, разработанный на основе результатов Фремингемского исследования [27, 28], наиболее популярен в США, калькулятор PROCAM [29] (на основе одноименного исследования, проведенного в городе Мюнстер) – в Германии, калькулятор FINRISK [30] – в Финляндии.

С 2003 года в Европе рекомендуется пользоваться системой оценки риска SCORE [31], разработанной на основании результатов когортных исследований проведенных в 12 европейских странах, включая Россию, с участием 205 178 пациентов, из которых 7 934 умерли от ССЗ в течение периода

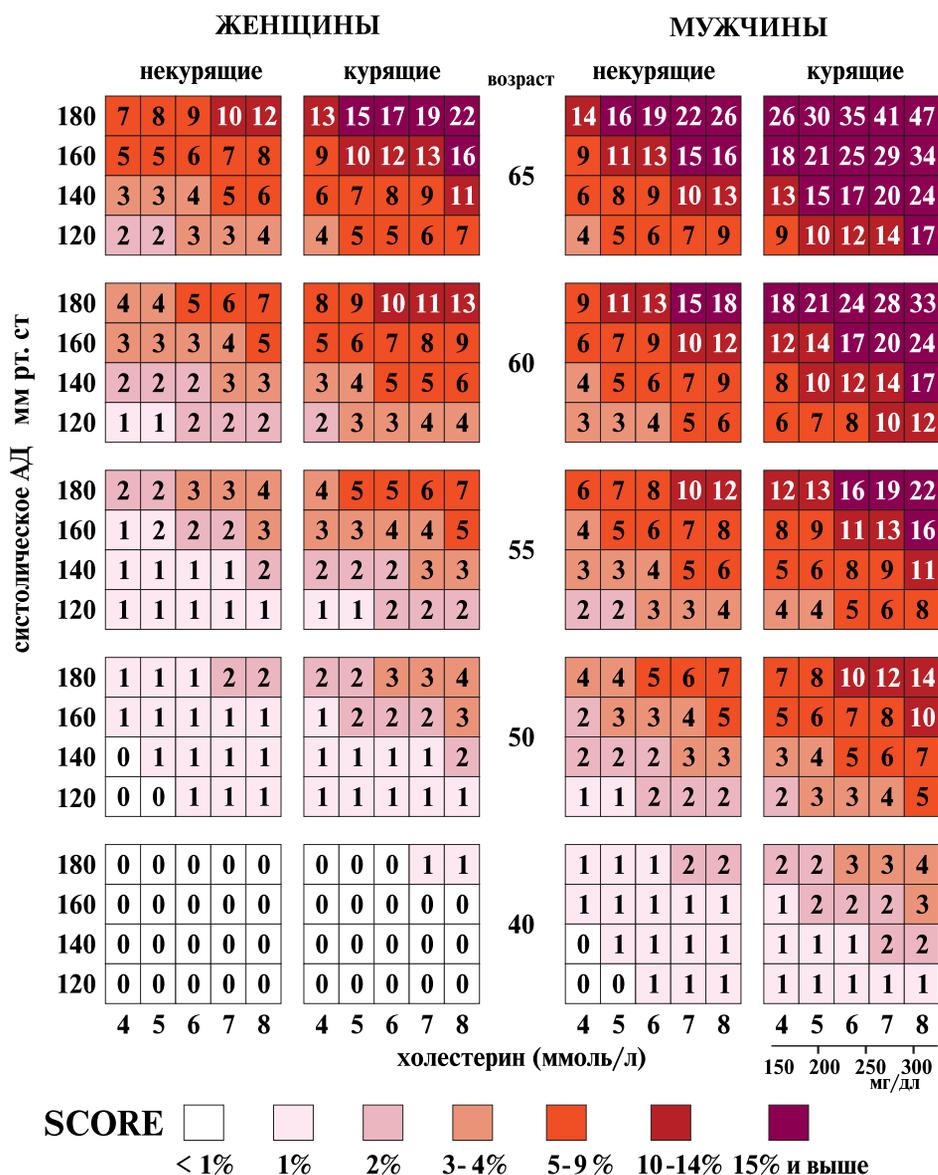


Рис. 1. Шкала SCORE: 10-летний риск смерти от ССЗ в популяциях с высоким риском, рассчитанный на основании возраста, пола, курения, САД и ОХС. Чтобы перевести риск фатальных событий в риск фатальных+нефатальных сердечно-сосудистых событий, нужно риск по SCORE умножить на 3 у мужчин и на 4 у женщин (несколько ниже у пожилых лиц). Шкала не предназначена для лиц с доказанными ССЗ атеросклеротического генеза, СД II и I типа, ХБП и лиц с очень высокими уровнями отдельных ФР, у них суммарный риск автоматически считается ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ и ВЫСОКИМ и требует интенсивной коррекции.

наблюдения. Разработаны 2 модификации шкалы SCORE: для стран с низким и высоким риском ССЗ. В России следует пользоваться шкалой SCORE для стран с высоким риском ССЗ. Шкала SCORE является надежным инструментом скрининга для выявления лиц с повышенным риском развития ССО.

Шкала риска SCORE имеет ряд отличий от других калькуляторов риска:

- Шкала риска SCORE оценивает риск любых фатальных осложнений атеросклероза, будь то смерть от ИБС, МИ или разрыва аневризмы аорты, а не только риск смерти от ИБС, как многие другие калькуляторы риска. Шкала SCORE оценивает риск всех фатальных сердечно-сосудистых осложнений.

- Шкала риска SCORE оценивает риск именно смерти от ССЗ, а не риск любых осложнений (включая фатальные и нефатальные). Шкала оценки риска фатальных осложнений имеет преимущества в сравнении с калькуляторами риска фатальных и нефатальных осложнений, поскольку статистика нефатальных осложнений зависит от принятых определений и качества диагностики, и, следовательно, менее точна, чем статистика смертности. Кроме того, такой подход позволяет легко перекалибровать калькулятор риска при значительном изменении уровня смертности в регионе. Разумеется, тут есть и свои минусы, так как врачи, несомненно, предпочли бы иметь дело с суммарным риском фатальных и нефатальных событий.

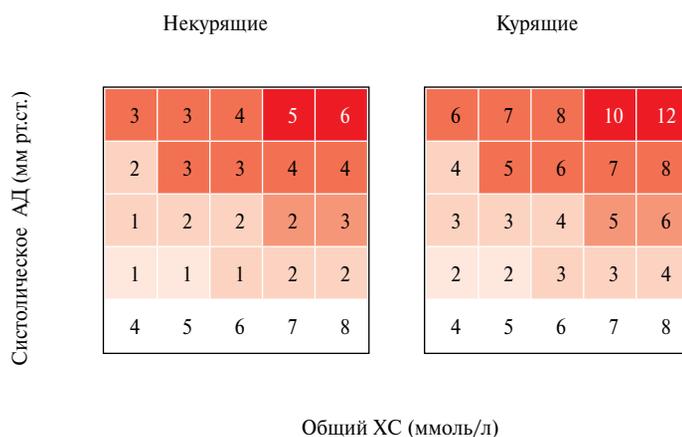


Рис. 2. Шкала относительного риска.

- Анализ данных когортных исследований, послуживших основанием для создания шкалы SCORE, показывает, что риск фатальных+нефатальных событий у мужчин примерно в 3 раза выше, чем риск только фатальных событий. То есть 5 % риск фатальных событий по шкале SCORE соответствует 15 % риску фатальных+нефатальных событий. Этот коэффициент пересчета риска несколько выше у женщин (он равен 4) и ниже у пожилых лиц.

- Классические версии шкал SCORE не учитывают уровень ХС-ЛВП, глюкозы, наличие избыточной МТ, АО. В настоящее время ведется интенсивная работа по оценке возможности и целесообразности включения в шкалу этих показателей. Возможно, это улучшит предсказательную ценность шкалы [32]. Уже созданы шкалы SCORE, учитывающие холестерин липопротеиды высокой плотности (ХС-ЛВП) для мужчин и женщин, электронные версии которых можно найти на www.heartscore.org. Включение уровня триглицеридов (ТГ) в шкалу в настоящее время не признано целесообразным.

- Также не учитываются "новые" ФР (С-реактивный белок, гомоцистеин и т. д.), что с одной стороны, связано со сложностью включения многочисленных показателей в бумажную версию шкал, с другой – их относительно скромным вкладом в суммарный кардиоваскулярный риск.

- Известно, что в молодом возрасте абсолютный риск смерти от ССЗ в течение ближайших 10 лет очень низок, даже при наличии множественных ФР, что может дезориентировать как врачей, так и пациентов. В этой связи в дополнение к шкале SCORE, которая измеряет абсолютный риск, создана шкала относительного риска, которая демонстрирует, что у молодых лиц коррекция ФР позволяет: 1) существенно снизить относительный риск; 2) снизить неизбежное повышение абсолютного риска с возрастом.

В целом, можно выделить следующие преимущества шкал SCORE:

- Наглядный дизайн и легкость применения
- Учет многофакторной этиологии ССЗ
- Расчет риска смерти от всех ССЗ, а не только ИБС

- Объективизация понятия кардиоваскулярного риска

- Унификация понятия о риске для врачей из разных стран

- Наглядная демонстрация повышения риска с возрастом

- Возможность адаптации к реальной клинической ситуации: если не удается достичь целевого значения одного из ФР, можно снизить суммарный риск путем воздействия на другие ФР

- Демонстрация возможности высокого относительного риска при низком абсолютном (для лиц молодого возраста – шкала относительного риска).

Эта шкала измеряет относительный, а не абсолютный риск. Риск относителен 1 – (самая нижняя крайняя левая ячейка). Человек с уровнями ФР, соответствующими самой верхней правой ячейке имеет в 12 раз более высокий риск.

Технология использования шкал SCORE.

- РФ относится к странам с высоким риском ССЗ. Используйте версию шкал для стран высокого риска ССЗ (рисунок 1).

- Выберите столбец, соответствующий полу и статусу курения пациента.

- Цифра в ячейке соответствует 10-летнему суммарному риску смерти от ССЗ. Риск менее 1 % считается низким, в пределах ≥ 1 до 5 % – повышенным, в пределах ≥ 5 до 10 % -высоким, ≥ 10 % – очень высоким.

- Если Вы имеете дело с молодым пациентом с низким суммарным риском, воспользуйтесь дополнительно шкалой относительного риска (рисунок 2). Шкала относительного риска не экстраполируется на возраст и пол пациента, в остальном технология ее использования аналогична таковой для основной шкалы SCORE: найдите ячейку,

соответствующую статусу курения, уровням ОХС и САД.

Оценка риска с помощью SCORE: что еще следует иметь в виду:

- Шкалы SCORE не заменяют знаний и клинического опыта врача. Так, многие пожилые люди, особенно мужчины, имеют повышенный уровень риска по SCORE в силу возраста и пола. Это не должно вести к избыточной фармакотерапии.

- В тех случаях, когда в стране наблюдается снижение смертности от ССЗ, риск у конкретного пациента может быть завышен, если же смертность увеличивается, то риск окажется заниженным. Это недостаток всех калькуляторов риска, ситуация требует перекалибровки калькулятора.

- В любом возрасте у женщин риск ниже, чем у мужчин. Это не должно вводить в заблуждение, так как в конечном итоге от ССЗ умирает больше женщин, чем мужчин. При внимательном взгляде на таблицу ясно, что риск у женщин начинает повышаться примерно на 10 лет позже.

- Реальный риск может превышать расчетный в некоторых ситуациях:

- ✓ Малоподвижный ОЖ и ожирение, особенно центральное.

- ✓ Преждевременное (в возрасте до 45 лет у мужчин или до 55 лет у женщин) развитие ССЗ у ближайших родственников.

- ✓ Неблагоприятные социальные условия, социальная изоляция, стресс, тревожные и депрессивные состояния.

- ✓ СД (наличие СД повышает риск в 5 раз у женщин и в 3 раза у мужчин). Выше говорилось, что большинство пациентов с СД имеют очень высокий и высокий риск и должны рассматриваться как приоритетная группа профилактики.

- ✓ Низкий уровень ХС-ЛВП и высокий уровень ТГ.

- ✓ Признаки доклинического атеросклероза у бессимптомных пациентов.

Сформулированные в этом разделе приоритеты для профилактики основаны на том факте, что профилактические меры позволяют быстро оценить эффект при высоком суммарном риске, хотя этот факт не отменяет необходимости профилактических мероприятий, направленных на снижение ФР и оздоровление ОЖ в общей популяции. Оценка суммарного кардиоваскулярного риска является ключевым положением настоящих рекомендаций, так как уровнем суммарного риска определяется выбор профилактической стратегии и конкретных вмешательств.

3.3. Основные цели кардиоваскулярной профилактики в клинической практике

1. Помочь лицам с низким риском ССЗ продлить это состояние на долгие годы и помочь лицам с высоким суммарным риском ССЗ уменьшить его (Приложение 1 и 2).

2. Лицам с низким (< 1 % по шкале SCORE) и умеренным (≥ 1 % и < 5 % по шкале SCORE) кардиоваскулярным риском рекомендуется достичь характеристик, которые позволяют людям оставаться здоровыми:

- не курить,
- соблюдать принципы здорового питания,
- физическая активность: 30 мин умеренной физической нагрузки в день,
- индекс массы тела < 25 кг/м² и отсутствие центрального ожирения,
- АД < 140/90 мм рт.ст.,
- ОХС < 5 ммоль/л (< 190 мг/дл),
- ХС-ЛНП < 3 ммоль/л (< 115 мг/дл),
- глюкоза в крови < 6 ммоль/л (< 110 мг/дл).

3. Достичь более жесткого контроля следующих ФР у лиц с ВЫСОКИМ кардиоваскулярным риском (5–10 % по шкале SCORE или значительно повышенными уровнями отдельных ФР, например, семейной гиперхолестеринемией или АГ высокой степени тяжести):

- АД < 130/80 мм рт.ст., при отсутствии противопоказаний,
- ОХС < 4,5 ммоль/л (< 175 мг/дл), предпочтительнее < 4 ммоль/л (< 155 мг/дл), при отсутствии противопоказаний,
- ХС-ЛНП < 2,5 ммоль/л (< 100 мг/дл),
- уровень глюкозы в крови натощак < 6,0 ммоль/л (< 100 мг/дл) и HbA1c < 6,5 %, при отсутствии противопоказаний.

4. Достичь максимально жесткого контроля следующих ФР у лиц с ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ кардиоваскулярным риском (у больных с установленным диагнозом атеросклероза любой локализации; СД II и I типа с микроальбуминурией; хронической болезнью почек; суммарным риском ≥ 10 % по шкале SCORE):

- АД < 130/80 мм рт.ст., при отсутствии противопоказаний,
- ХС-ЛНП < 1,8 ммоль/л (< 70 мг/дл) и/или снижение на 50 % от исходного уровня при невозможности достижения целевого уровня,
- уровень глюкозы в крови натощак < 6,0 ммоль/л (< 100 мг/дл) и HbA1c < 6,5 %, при отсутствии противопоказаний.

5. Проводить лекарственную терапию, улучшающую прогноз, у больных с установленным диагнозом ССЗ атеросклеротического генеза и других категорий пациентов с ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ и ВЫСОКИМ кардиоваскулярным риском.

Достижение целевых уровней ФР является крайне важным у лиц с уже имеющимися ССЗ, особенно у пациентов с осложнениями ССЗ – перенесенным ИМ, МИ, пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). У них отказ от курения, соблюдение принципов здорового питания, увеличение ФА, достижение надлежащей МТ, целевых уровней АД и липидов являются показателями эффективности вторичной профилактики.

4. Принципы коррекции поведенческих факторов риска

Контроль поведенческих ФР должен начинаться как можно раньше (с детского и подросткового возраста) и должен продолжаться в последующем, особенно у группы лиц высокого риска развития ССЗ и пациентов с ССЗ [2, 4, 33]. В этой связи важнейшая роль в выявлении и контроле за поведенческими ФР принадлежит врачам, работающим в системе первичной медико-санитарной помощи – участковым врачам, врачам общей практики, семейным врачам, врачам центров здоровья. Исследования свидетельствуют, что пациенты считают врачей надежным источником информации о своем здоровье и хотят получить от них квалифицированную помощь в отказе от вредных привычек и стереотипов поведения.

Изменить сложившиеся годами стереотипы поведения пациента – сложная задача. Для того, чтобы ее решить необходимо придерживаться следующих принципов профилактического консультирования:

1. Установить хороший контакт с пациентом и добиться согласия на сотрудничество. Пациент должен осознать, что усилий только врача и других медработников недостаточно для достижения контроля над его заболеванием;

2. Выяснить мнение пациента о причинах его заболевания. Оно может кардинально отличаться от мнения врача. Необходимо расспросить об отношении пациента к болезни (внутренняя картина болезни), связанных с ней переживаниях и страхах;

3. Выявить имеющиеся у пациента ФР и оценить суммарный кардиоваскулярный риск;

4. Убедительно разъяснить пациенту связь того или иного ФР (и особенно их сочетания) с развитием ССЗ и их осложнений. Аргументами должны служить не расхожие формулы, вызывающие у пациента раздражение (такие как "никотин – это яд"), а современные научные данные, которые могут быть представлены на понятном пациенту языке. Если пациент не понимает связь между ОЖ и своим заболеванием, добиться изменения ОЖ будет крайне трудно;

5. Выяснить готовность пациента к изменению ОЖ в желательном направлении;

6. Составить поэтапный план модификации ОЖ. Например, 1 шаг – отказ от курения (2 месяца), 2 шаг –

снижение веса до надлежащего (6 месяцев) и т. д. Поэтапная реализация плана облегчает достижение цели – оздоровление ОЖ в целом. При составлении плана модификации ОЖ необходимо ставить реалистичные задачи. Например, физически неактивным пациентам борьбу с гиподинамией можно начать с расширения двигательного режима в быту (отказ от пользования лифтом и пр.);

7. Если коррекция одного из ФР невозможна по каким-либо причинам, в том числе субъективным, например, пациенту не удастся отказаться от курения, необходимо уделить большее внимание контролю других ФР;

8. Необходимо регулярно контролировать процесс модификации ОЖ пациента в ходе последующих визитов к врачу;

9. У пациентов с низкой степенью готовности к изменению ОЖ или неоднократными неудавшимися попытками контроля отдельных ФР (например, курения или употребления алкоголя) целесообразно использовать мультидисциплинарный подход – привлекать к консультированию психологов, психотерапевтов, диетологов и др.;

10. Лицам с высоким суммарным кардиоваскулярным риском и пациентам с ССЗ рекомендуется проведение группового профилактического консультирования в Школах (например, Школе для больных АГ, Школе для больных СД, Школе для больных ИБС и др). В многочисленных отечественных и зарубежных исследованиях установлено, что обучение в Школах обеспечивает эффективную модификацию ФР, улучшение психологического состояния и качества жизни пациентов, а также повышает приверженность к медикаментозному лечению и реабилитации.

Эффективность любых профилактических мероприятий повышается при вовлечении в них семьи пациента. Показано, что члены семьи, особенно супруги, имеют сходные поведенческие привычки. Наличие семейного анамнеза АГ, СД, как правило, бывает тесно связано с поведенческими традициями семьи, в частности, в отношении питания, ФА и пр.

Мужчины среднего возраста, несмотря на наличие явных ФР, редко расположены к коррекции ФР и изменению ОЖ. Как правило, более расположенными к сотрудничеству являются женщины, что целесообразно использовать для убеждения мужчин в необходимости модификации ОЖ и коррекции ФР. Кроме того, следует иметь в виду, что существуют контингенты лиц, у которых проведение профилактических мероприятий затруднительно. Среди них: социально-неблагополучные группы (лица с низким и очень низким доходом, низким уровнем образования); люди, лишенные социальной поддержки (одиноко проживающие люди, потерявшие близких и пр.); люди, находящиеся в состоянии стресса (дома или на работе), психологической дезадаптации и имеющие тревожные и/или депрессивные состояния.

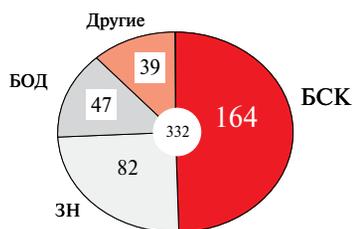


Рис. 3. Структура смертности, обусловленная курением: болезни системы кровообращения (БСК), злокачественные новообразования (ЗН), болезни органов дыхания (БОД), другие причины (www.deathsfromsmoking.net).

5. Курение

Ежегодно курение убивает около 500 000 жителей России [34], из которых около 80 % умирает в трудоспособном возрасте (рисунок 3). Из всех смертей, обусловленных курением, 50 % приходится на ССЗ, 25 % — на злокачественные новообразования ЗН и 25 % — на другие причины смерти [35, 36]. В рамках исследований российских липидных клиник, проведенных в середине 90-х годов прошлого столетия, установлено, что у мужчин 40–59 лет 35 % всех смертей от ССЗ обусловлено курением [37]. Вклад курения в смертность от ИБС и МИ в той же возрастной группе составляет у мужчин 41 % и 21 %, у женщин 21 % и 10 %, соответственно [38]. Вклад курения в общую смертность и смертность от ССЗ среди мужчин в России намного выше, чем в остальных странах Европейского региона [34]. Преждевременные смерти, обусловленные курением, приводят к снижению продолжительности жизни мужчин и женщин. Курящие мужчины возрастной группы 35–74 лет живут меньше в среднем на 17,7 лет [39]. У лиц, отказавшихся от курения, средняя продолжительность жизни приближается к таковой у никогда не куривших [40]. Если бы российские мужчины не умирали преждевременно от заболеваний и состояний, обусловленных курением табака, то количество смертей среди мужчин уменьшилось бы почти на 30 %, а их средняя ожидаемая продолжительность жизни при рождении увеличилась бы на 3,9 лет [35, 39].

Последние эпидемиологические исследования, проведенные в России, показывают относительно стабильную распространенность курения среди взрослых мужчин — на уровне 60 % и рост распространенности курения среди женщин до 15,5 % [38]. При по возрастном сравнении последних данных по распространенности курения в России, с таковыми середины 90-х годов отмечается незначительное увеличение количества курящих молодых мужчин и увеличение почти в 3,5 раза количества курящих молодых женщин (возрастная группа 18–29 лет). Необходимо отметить высокую распространенность курения среди врачей: в возрастной группе 25–64 лет курит 51,3 % врачей-мужчин и 27,3 % врачей-женщин [41].

Курение широко распространено в группе лиц с высоким суммарным риском ССЗ (54,5 % мужчин и 8,8 % женщин) и среди больных ССЗ: по данным многочисленных исследований курит 15–25 % больных АГ и ИБС, в том числе перенесших осложнения и вмешательства по реваскуляризации миокарда. [20, 42–45].

Риск смерти от ССЗ зависит от длительности курения и количества выкуриваемых сигарет. Показано, что риск выше у тех, кто курит в настоящее время, по сравнению теми, кто никогда не курил или курил в прошлом, и этот риск тем больше, чем больше количество выкуриваемых сигарет [46]. Пассивное курение также повышает риск развития ССЗ [47].

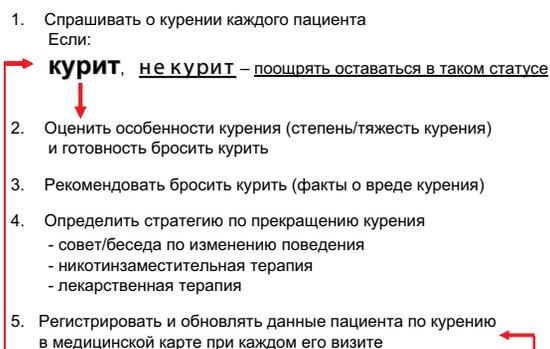


Рис. 4. Алгоритм контроля курения среди пациентов первичного звена здравоохранения [16].

Таблица 3

Эффективность отдельных препаратов для лечения никотиновой зависимости: отношение шансов (ОШ) доверительный интервал (ДИ) [54]

	ОШ (95 % ДИ)
■ Никотинсодержащая жевательная резинка:	1,65 (1,37–2,01)
■ Никотиновый ингалятор:	2,18 (1,38–3,45)
■ Никотиновый назальный спрей:	2,37 (1,57–3,60)
■ Никотиновый пластырь:	1,88 (1,60–2,22)
■ Никотиновые таблетки:	2,06 (1,47–2,87)
■ Варениклин:	2,55 (1,99–3,24)
■ Бупропиона гидрохлорид:	2,12 (1,76–2,56)

Примечание: ОШ — отношение шансов того, что событие произойдет, к шансам того, что событие не произойдет. ОШ более 1 — указывает на увеличение шансов.

По прогнозам ученых, если не будут предприняты адекватные, ограничивающие потребление табака меры, то к 2020 году курение станет основной (лидирующей) причиной болезней [48], а одна из восьми смертей в мире будет связана с курением [49].

Мероприятия по профилактике и снижению курения включают законодательные и административно-правовые акты, просвещение населения и оказание помощи тем, кто курит [50]. Особая роль в профилактике и снижении распространенности курения принадлежит медицинским работникам, которые должны участвовать в оказании помощи курящим, просвещении и агитации в пользу отказа от курения, в том числе и личным примером.

Просвещение и оказание помощи желающим бросить курить в первичном звене здравоохранения

Рекомендации по отказу от курения, основанные на доказательствах, были сформированы группой Европейских экспертов [16, 17, 50]. Основные положения этих рекомендаций представляют пошаговые меры, которые врачи практического здравоохранения должны предпринимать в своей ежедневной деятельности для

Рекомендуемые дневные и курсовые (месячные) дозы препаратов для лечения никотиновой зависимости

АТХ группа	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД	ЭКД
Никотинзаместительная терапия	никоретте (никотин)	1–2 раза в сутки	20–30 мг	600–900 мг
	пластырь (5 мг, 10 мг, 15 мг в саше), жевательная резинка (2 мг, 4 мг в подушечке),	5–10 раз в сутки	20–30 мг	600–900 мг
	ингалятор (10 мг в картридже)	2–5 раз в день	20–30 мг	600–900 мг
Антиникотиновый препарат	варениклин таблетки (0,5 мг и 1,0 мг)	1–2 раза в день (по схеме)	1–2 мг	80–120 мг

Примечание: АТХ – анатомо-терапевтическо-химическая классификация, ОДД – ориентировочные дневные дозы, ЭКД – эквивалентные курсовые дозы.

снижения курения среди пациентов. При каждом визите пациента в поликлинику, поступлении или при выписке из стационара, врач обязан (рисунок 4):

- опрашивать каждого пациента в отношении курения (Курит ли пациент?) и, если пациент "не курит", то поощрять его поведение, а если – "курит" то, оценивать особенности курения (степень/тяжесть курения) и готовность бросить курить;
- рекомендовать бросить курить (аргументируя необходимость отказа от курения научно-обоснованными фактами о вреде курения с учетом истории болезни и настоящего состояния пациента). Твердый и аргументированный совет врача – важный фактор в деле прекращения курения пациентом;
- определять стратегию по прекращению курения: совет/беседа по изменению поведения, психотерапия, никотин-заместительная или другая лекарственная терапия, особенно для тех, кто выкуривает 10 и более сигарет в день;
- регистрировать и обновлять данные пациента по курению в медицинской карте при каждом визите пациента.

Известно, что трудности отказа от курения обусловлены биологической зависимостью к никотину, и в этом случае применяется лекарственная терапия, которая помогает отказаться от курения или снизить интенсивность курения. Курящие пациенты, имеющие зависимость к никотину, относятся к разряду больных, а зависимость от табака классифицируется в Международной классификации болезней (ICD-10, F17.2), как отдельное расстройство [51]. Для оценки степени/тяжести курения и никотиновой зависимости можно использовать тест Фагерстрема (Приложение 3) [52]. Тест может заполнять как сам пациент, так и медицинская сестра. В зависимости от количества набранных баллов определяется степень никотиновой зависимости и тактика ее лечения. Для фармакотерапии никотиновой зависимости используется несколько групп препаратов [53]:

1. никотинзаместительные или никотинсодержащие (никотин) препараты в виде жевательной резинки, ингалятора, назального спрея, пластыря и таблеток (сублингвальных);

2. антиникотиновые препараты: частичный агонист (активатор) и антагонист (блокатор) никотиновых холинергических рецепторов варениклин в виде таблеток;

3. антидепрессанты (бупропиона гидрохлорид) в виде таблеток.

Разрешенными для применения в России являются никотинзаместительные препараты и варениклин. Эффективность препаратов для лечения никотиновой зависимости представлена в таблице 3. Как видно, варениклин наиболее эффективен для лечения никотиновой зависимости: вероятность бросить курить при его приеме в 2 раза выше, чем при приеме никотинсодержащей жевательной резинки.

При отсутствии или легкой степени никотиновой зависимости (0 или <4 баллов по тесту Фагерстрема) (Приложение 3) рекомендуется проведение беседы с пациентом. Применение никотинзаместительной терапии возможно, при этом сочетание разных форм препаратов (например, пластырь и ингалятор или пластырь и назальный спрей) может снизить вероятность побочных эффектов и увеличить эффективность терапии. При средней и тяжелой степени никотиновой зависимости (≥ 4 баллов по тесту Фагерстрема), кроме беседы (краткой, продолжительной) назначают никотинзаместительную и/или антиникотиновую терапию. Ориентировочные месячные курсовые дозы препаратов представлены в таблице 4.

Если у пациента имеется выраженная степень никотиновой зависимости, то назначение комбинированной терапии (никотинзаместительная+антиникотиновая) может повысить эффективность лечения и снизить вероятность побочных эффектов каждого, используемого в комбинации, препарата. При лечении никотиновой зависимости у лиц с бронхолегочными заболеваниями показано назначение симптоматической терапии, в частности, муколитиков и седативных препаратов, витаминов и растительных адаптогенов. Показано, что одним из эффективных методов, обеспечивающих отказ от курения, является психотерапия [55]. Психотерапия лишена побочных эффектов, в то же время ее широкое применение

ограничено, ввиду недостаточной доступности (не во всех учреждениях первичного звена есть врачи-психотерапевты).

Учитывая, что отказ от курения у части пациентов сопряжен с увеличением массы тела, следует акцентировать внимание на данной проблеме и дать пациентам, желающим отказаться от курения, адекватные диетические рекомендации и рекомендации по увеличению ФА. Большое значение, при отказе от курения, имеет поддержка семьи. В этой связи желательно активно привлекать родственников пациента и рекомендовать им тоже отказаться от курения.

Для оказания помощи курящим, как здоровым, так и имеющим заболевания, представляется целесообразным [50]:

- ввести в перечень оказания медицинских услуг такую услугу, как "лечение табачной зависимости" и разработать соответствующий стандарт медицинской помощи;

- обучать специалистов, работающих в кабинетах медицинской профилактики, отделениях медицинской профилактики поликлиник и в центрах здоровья оказанию медицинской помощи по лечению табачной зависимости;

6. Питание

Питание является одним из мощнейших факторов воздействия на организм человека: оно действует на него постоянно, на протяжении всей его жизни. И от того, насколько характер питания индивидуума, группы или населения отвечает физиологическим потребностям, зависит здоровье общества. С точки зрения кардиоваскулярной профилактики питание должно препятствовать возникновению и прогрессированию таких алиментарно-зависимых ФР ССЗ, как избыточная МТ, дислипидемия, АГ, в возникновении которых с высокой степенью достоверности доказана роль нарушений принципов здорового рационального питания.

Необходимо повышение как профессиональной компетенции медицинских работников в вопросах консультирования по питанию, так и информированности населения о принципах здорового питания.

6.1. Ключевые рекомендации по питанию

Каждая из ключевых рекомендаций основана на принципах доказательной медицины.

Принципы Здорового питания:

1. Энергетическое равновесие.
2. Сбалансированность питания по содержанию основных пищевых веществ.
3. Низкое содержание жира с оптимальным соотношением насыщенных и ненасыщенных жиров.
4. Снижение потребления поваренной соли.
5. Ограничение в рационе простых углеводов (сахаров).

- создавать структуры (кабинеты) по лечению табачной зависимости в учреждениях первичного здравоохранения и специализированной медицинской помощи (поликлиники, стационары), женских консультациях, диспансерах, санаторно-курортных учреждениях, центрах здоровья и медицинской профилактики;

- обеспечить медицинские учреждения:
 - информационными материалами о вреде курения и методах отказа от него;
 - специальным оборудованием, объективизирующим курение и проблемы с ним связанные (смокелайзеры, спирометры). Смокелайзер позволяет измерить монооксид углерода в выдыхаемом воздухе и фиксирует факт как активного, так и пассивного курения. Спирометр позволяет оценить все основные параметры дыхания.

Доказано, что отказ от курения может значительно снижать риск развития и смертность от заболеваний и состояний, обусловленных курением, в том числе от ССЗ [56–60]. При этом, чем раньше человек бросает курить, тем благоприятнее прогноз. Среди тех, кто бросает курить и не курит 3 года, риск развития ИБС не отличается от такого у некурящих [61].

6. Повышенное потребление овощей и фруктов.

7. Использование цельнозерновых продуктов.

8. Потребление алкоголя в дозах, не превышающих безопасные.

1. Принцип энергетического равновесия.

Ключевая рекомендация: Энергетическая ценность рациона должна равняться энергозатратам организма.

Избыток потребления энергии неизбежно приводит к отложению жира по следующему простому уравнению: калорийность пищи = энергозатраты ± депо жира. Сниженная двигательная активность современного россиянина, в связи с механизацией труда и быта в сочетании с "шаговой" доступностью относительно дешевых рафинированных высококалорийных продуктов и общественных предприятий "быстрого питания" приводят к нарушению этого равновесия. Этим и обусловлена нарастающая распространенность в стране избыточной МТ и ожирения.

Энергозатраты организма состоят, главным образом, из энергии основного обмена, необходимого для поддержания жизнедеятельности организма, и той энергии, которая обеспечивает движение. Основной обмен зависит от пола (у мужчин на 7–10 % больше), возраста (снижается на 5–7 % с каждым десятилетием после 30 лет) и веса (чем больше вес, тем больше энергозатраты) (Приложение 4). Для мужчин и женщин среднего возраста (40–59 лет), среднего веса основной обмен равен, соответственно 1500 и 1300 ккал.

Коэффициенты физической активности в зависимости от характера труда

1,4	работники умственного труда
1,6	работники, занятые легким трудом (<i>водители, машинисты, медсестры, продавцы, работники милиции и других родственных видов деятельности</i>)
1,9	работники со средней тяжестью труда (<i>слесари, водители электрокаров, экскаваторов, бульдозеров и другой тяжелой техники, работники других родственных видов деятельности</i>)
2,2	работники тяжелого физического труда (<i>спортсмены, строительные рабочие, грузчики, металлурги, доменщики-литейщики и др.</i>)
2,5	Работники особо тяжелого физического труда (<i>спортсмены высокой квалификации в тренировочный период, работники сельского хозяйства в посевной и уборочный период; шахтеры и проходчики, горнорабочие, вальщики леса, бетонщики, каменщики и др.</i>)

Для учета двигательной активности и расчета всех энергозатрат основной обмен умножается на соответствующий коэффициент физической активности [62] (таблица 5).

Таким образом, у лиц умственного труда калорийность рациона должна составлять.

1300 x 1,4 = 1800 ккал для женщин; 1500 x 1,4 = 2100 ккал для мужчин.

2. Принцип сбалансированности питания по содержанию основных пищевых веществ.

Пищевые вещества (в первую очередь основные – белки, жиры, углеводы) должны поступать в организм в определенных количествах и пропорциях [63–65].

Белки являются строительным материалом для организма. Это полипептиды, состоящие из аминокислот, из которых синтезируются все собственные белки организма (от соединительной ткани до клеток крови). Аминокислоты участвуют в синтезе гормонов, ферментов, иммуноглобулинов, в составе комплексов с другими химическими соединениями (липидами, металлами) они обеспечивают их “транспорт” по току крови в виде липопротеинов, гемоглобина и хромопротеидов. Различают белки растительного и животного происхождения, последние более полноценны, так как содержат набор эссенциальных несинтезируемых организмом аминокислот. 1 г белка при сгорании дает организму 4 ккал.

Жиры являются как пластическим, так и энергетическим материалом. 1 г жира при сгорании дает 9 ккал. Жиры – это эфиры глицерина с жирными кислотами, которые могут быть насыщенными (без двойных связей в углеродной цепи) и ненасыщенными: моно- (с одной двойной связью) и полиненасыщенные (с несколькими двойными связями). Насыщенные жирные кислоты (НЖК) содержатся в основном в животных жирах, ненасыщенные жирные кислоты (ННЖК) – в растительных маслах: мононенасыщенные (МНЖК) – в оливковом, рапсовом, соевом, а полиненасыщенные (ПНЖК) – в кукурузном, подсолнечном, льняном маслах. В зависимости от конформационной структуры молекулы и места нахождения двойной связи ПНЖК подразделяются на два основных семейства – омега-3 (ω -3 ПНЖК) и омега-6. ω -3 ПНЖК содержатся в рыбьем жире (жирной рыбе)

и льняном масле. ПНЖК являются эссенциальными нутриентами. Важнейшие и не синтезируемые организмом ПНЖК: линолевую (омега-6, C_{18:2}), альфа-линоленовую (омега-3, C_{18:3}) и арахидоновую (омега-6, C_{20:4}), называют еще и витамином F.

Биологические эффекты ПНЖК **омега-3 (ω -3) типа** и **омега-6 (ω -6) типа** в большинстве своем противоположны, поэтому для баланса гормональных, обменных, клеточных и других процессов необходимо одновременное поступление в организм ПНЖК обоего типа. Особенно это важно для липидного обмена, синтеза простагландинов, стабильности мембран (оболочек) клеток. Большее содержание в липидном слое клеток ПНЖК, особенно ω -3 ПНЖК улучшает функциональное состояние оболочки клетки и ее субклеточных структур, где сосредоточены рецепторы и ферменты клеток. Это способствует меньшей агрегации тромбоцитов, большей пластичности эритроцитов и миграционной способности лейкоцитов, высокой инсулиночувствительности печеночных и мышечных клеток, лучшему восприятию импульсов кардиомиоцитами. Вот почему **жирные кислоты** (ω -3 ПНЖК) обладают антитромботическим, гиполлипемическим, антиаритмогенным и противовоспалительным действием.

Фосфолипиды также обладают мембранотропным свойством и являются стабилизирующими компонентами липопротеидных комплексов крови. Это обязательный компонент, как животных, так и нерафинированных растительных продуктов.

Жиры содержат жирорастворимые витамины: витамин А – в сливочном масле (рост и зрение), витамин Д – в рыбьем жире (фосфорно-кальциевый обмен), витамин Е – в растительных маслах (мощный антиоксидант). Стерины растительных масел – фитостерины (станолы и стеролы), конкурируя в организме со стеринами животных жиров – холестерином, снижают абсорбцию холестерина в кишечнике.

Углеводы выполняют в организме энергетическую функцию. 1 г углеводов при сгорании дает организму, как и белок, 4 ккал. Углеводы бывают простые и сложные. Наиболее важные для организма простые углеводы – это моносахариды: глюкоза, фруктоза и дисахариды: сахароза, лактоза. Сложные углеводы – это полимеры из моносахаридов. Они делятся на перева-

риваемые: крахмал из растительных продуктов и гликоген из мяса и неперевариваемые: пищевые волокна, играющие важную роль в переваривании, всасывании и моторной функции ЖКТ. Неперевариваемые пищевые волокна в свою очередь бывают растворимые (пектины, камедь) и нерастворимые (целлюлоза и гемицеллюлоза).

Ключевая рекомендация: Рацион считается сбалансированным, когда белками обеспечивается 10–15 %, жирами – 20–30 %, а углеводами 55–70 % (10 % простыми углеводами) калорийности [64, 66].

Как рассчитать необходимое количество (в г) белка при рационе средней калорийности в 2000 ккал?

2000 ккал – 100 %

X ккал – 15 % X = 2000 x 15:100 = 300 ккал

Если учесть, что 1 г белка дает 4 ккал, то 300:4=75 г белка.

В этих 75 г белка практически поровну должны присутствовать животный белок (40 г) и растительный белок (35 г). Чтобы снабдить организм необходимым количеством животного белка (около 40 г), необходимо за сутки потреблять 200–250 г высокобелковых животных продуктов: мяса, рыбы, яиц, творога, сыра. Растительный белок организм получает из зерновых продуктов и картофеля (Приложение 5).

Примерный подсчет показывает, что человеку нужен 1 г белка на 1 кг нормального веса.

3. Низкое содержание жира с оптимальным соотношением насыщенных и ненасыщенных жиров.

Жирами должно обеспечиваться не более 30 % калорийности; соотношение различных жиров должно быть равным (по 10 %). Многочисленные исследования свидетельствуют о значимости количества и типа потребления жиров для уровня липидов крови и связанного с ним риска развития ИБС (уровень доказательности А). Изучение фактического питания населения различных регионов РФ установили разбалансированность питания с повышенным потреблением жира до 32–36 %, вместо рекомендуемых 30 %, в основном за счет насыщенного жира, поступающего из “скрытых жиров” животных продуктов [62, 67–71].

В некоторых исследованиях (Health Professionals Follow-up Study и Nurses' Health Study) не было получено связи между потреблением пищевого ХС и риском развития ИБС [72]. В то же время в абсолютном большинстве исследований показано, что повышенный риск ИБС положительно связан с потреблением НЖК и транс-ЖК, а отрицательно – с потреблением МНЖК и ПНЖК [73–75]. МНЖК способствуют снижению ХС, не снижая при этом ХС-ЛВП, а транс-изомеры МНЖК повышают ХС-ЛНП и снижают ХС-ЛВП, подобно НЖК.

В экспериментальном профилактическом исследовании “Средиземноморской диеты” показано, что увеличение потребления МНЖК и ω 3-ЖК за счет уменьшения НЖК, при высоком уровне потребления овощей и фруктов снижает ОХС крови. Изменяются фибринолитические и коагуляционные свойства крови – снижается фактор VII и PAI-1 (ингибитор активатора плазминогена тип 1) [76]. Сравнительное изучение действия 2 типов диет: стандартной низкожировой (<30 % калорийности) и “средиземноморской” (<38 %, НЖК: МНЖК: ПНЖК=1:2:1) показало одинаковое снижение уровня ОХС, ТГ в обеих группах и немного более выраженное снижение ХС-ЛНП в группе “средиземноморской” диеты [77–79].

Содержание холестерина в некоторых пищевых продуктах представлено в Приложении 6.

Ключевая рекомендация: Общее потребление жира должно быть в пределах 20–30 % от калорийности (<10 % за счет насыщенных жирных кислот). Пищевого холестерина должно быть < 300 мг/день, при ИБС и ее эквивалентах < 200 мг/день [64, 66, 80–82].

Как рассчитать необходимое количество жира (в г) при рационе в 2000 ккал?

30 x 2000: 100 = 600 ккал 1 г жира при сгорании в организме дает

9 ккал 600: 9 = 65 г

Человеку нужно потреблять 0,75 – 0,83 г жира на 1 кг нормального веса.

Любой продукт, как животный, так и растительный, имеет весь набор жирных кислот, с преимущественным содержанием насыщенных, мононенасыщенных или полиненасыщенных жирных кислот. Жиры, их рекомендуемые нормы, типы жиров, источники и влияние на риск ССЗ представлены в Приложении 7.

Необходимо помнить, что полезные для организма растительные жиры столь же калорийны, как и животные. Это следует учитывать лицам с избыточной МТ.

4. Принцип сниженного потребления поваренной соли.

Множество экспериментальных, клинических, эпидемиологических исследований и мета-анализов о повышении АД и вероятности развития АГ, инсультов, ИБС и ХСН при повышенном потреблении натрия (уровень доказательности А) [68, 81, 83, 84]. Данные исследования INTERSALT показали обратную связь между уровнем АД и потребляемым с пищей калием, а также прямую связь между АД и соотношением Na/K в диете [82]. Эти результаты подтверждены контролируемые клиническими исследованиями: их мета-анализ показал снижение АД на 3,2 мм рт.ст. при увеличении потребления калия на 50 ммоль в сутки [81]. В исследованиях DASH у лиц, с изолированным повышением САД I стадии под влиянием диеты с пониженным содержанием общего жира и поваренной соли,

Гликемический индекс продуктов

Гликемический индекс	Продукты
Высокий 70-100	Сахар, мед, конфеты, белый хлеб, попкорн, кукурузные, овсяные, пшеничные хлопья, белый рис, картофельное пюре, картофель-фри, сладкие газированные напитки, мороженое, кондитерские изделия
Средний 50-69	Сухофрукты, бананы, арбуз, свекла, каши с фруктами без сахара, коричневый рис, макароны, картофель отварной, хлеб ржаной и из муки грубого помола, цельнозерновой
Низкий до 50	Остальные овощи и фрукты, молочные продукты, орехи, бобовые, шоколад

обогащенной минеральными веществами: К, Са, Mg, САД снизилось на 11,2 мм рт.ст., причем у 78 % участников АД снизилось до нормы (139 мм рт.ст. и ниже). Выявлено положительное воздействие этой диеты и на липиды сыворотки крови [85–87].

Ключевая рекомендация: Потребление поваренной соли должно составлять < 6 грамм в сутки, соотношение натрия и калия в рационе должно быть практически равным.

Чтобы сократить потребление соли необходимо:

1. недосаливать пищу как при ее приготовлении, так и при потреблении;
2. ограничить потребление готовых продуктов (колбас, полуфабрикатов, чипсов и пр.).

Необходимо обогатить рацион солями калия (2500 мг/сут.) и магния (400 мг/сут.). Большое содержание калия (более 500 мг на 100 г продукта) содержится в черносливе, кураге, урюке, изюме, морской капусте и печеном картофеле. Во фруктах и овощах содержится 200–400 мг калия на 100 г продукта. Богаты магнием (более 100 мг на 100 г продукта) отруби, овсяная крупа, фасоль, орешки, пшено, чернослив.

5. Принцип ограничения в рационе простых углеводов (сахаров).

Избыток простых углеводов (простых сахаров) повышает калорийность рациона, что чревато накоплением избыточного жира, тем более, что раздражая β-клетки поджелудочной железы, сахара стимулируют выработку инсулина, который не только повышает аппетит, но и способствует переводу сахаров в жиры и их накоплению. Связь повышенного потребления простых углеводов с риском ИБС показана лишь в некоторых исследованиях [88, 89]. Благоприятные показатели липидного обмена отмечены на диете с умеренным содержанием общих углеводов (ОУ) (59–55 % от калорийности) [90]. Однако, данные различных исследований свидетельствуют о том, что повышенное потребление углеводов (70 % от калорийности) и особенно простых, вызывает повышение уровня ТГ крови [89, 90].

Установлено также, что углеводы с высоким гликемическим индексом отрицательно связаны с уровнем ХС-ЛВП крови, а высокое содержание пищевых воло-

кон, снижая гликемический индекс рациона, может предотвратить подъем ТГ крови [91].

Ключевая рекомендация: Потребление простых углеводов должно составлять < 10 % от калорийности.

Что же касается сложных углеводов, то нужно ориентироваться на их гликемический индекс (таблица 6) и отдавать предпочтение продуктам со средним и низким гликемическим индексом [92]. Гликемический индекс показывает, насколько потребление равного количества углеводов из различных продуктов способно вызывать постпрандиальную гликемию, если постпрандиальную гликемию сахара принять за 100 %.

Как рассчитать необходимое количество углеводов (в г) при рационе в 2000 ккал?

10% от калорийности 2000 ккал = 200 ккал 1 г углеводов дает 4 ккал.

200 ккал: 4ккал = 50 г простых “сахаров” (сахарозы, глюкозы, фруктозы).

Это количество могут обеспечить в равных количествах:

“скрытые” сахара и сахар “в чистом виде”

500 г фруктов и овощей – 25 г

4-5 кусочков сахара или 3-4ч. л. варенья или 2-3 ч.л. меда – 25 г.

6. Принцип повышенного потребления овощей и фруктов.

Мета-анализ проспективных когортных исследований показал, что дополнительный прием каждой порции фруктов и овощей снижает риск ИБС на 4 %, а МИ на 5 % [93, 94]. Это, главным образом, связано с содержанием в них пищевых волокон, стеролов, витаминов и микроэлементов, оказывающих положительное влияние на обмен липидов, процессы их перекисного окисления, стенку и тонус сосудов. Добавление в ежедневный рацион питания 15 г грейпфрутового пектина (растворимой клетчатки) вызывает снижение ОХС крови на 7,6 %, ХС-ЛНП на 10,8 %. При добавлении пищевых волокон в виде нерастворимой клетчатки, содержащейся в отрубях, отмечено менее выраженное снижение ОХС и ХС-ЛНП крови, но за счет влияния на гликемический индекс, снижается постпрандиальная гликемия [91–95]. Увеличение содержания в пищевом рационе растительных стеролов (до 1,6 г) способ-

ствует улучшению липидного обмена, так как тормозится всасывание холестерина [96].

Ключевая рекомендация: *Потребление фруктов и овощей должно быть не менее 500г в сутки (≥ 5 порций), без учета картофеля.*

В овощах и фруктах содержатся пищевые волокна, которые выводят холестерин, витамины группы В, С и минералы: магний, калий и кальций, влияющие на обмен веществ и сосудистую стенку, стеролы, которые конкурируют с холестерином в процессе всасывания из кишечника. Рекомендуемая суточная норма стеролов и станолов 300 мг.

Овощи и фрукты являются основными поставщиками растительных пищевых волокон: до 2 г на 100 г продукта, в ягодах чуть больше: 3–5 г на 100 г продукта, в сухофруктах – 5 г на 100 г продукта. И особенно много пищевых волокон, как растворимых, так и нерастворимых, в бобовых, например, фасоли (10 г на 100 г продукта).

В суточном рационе должно быть не менее 20 г пищевых волокон. Они поступают не только из фруктов и овощей, но и из зерновых продуктов – хлеба и каш.

7. Принцип использования цельнозерновых продуктов.

За счет содержания пищевых волокон в виде нерастворимой целлюлозы и гемицеллюлозы цельнозерновые продукты обладают низким гликемическим индексом и не повышают заметно уровень сахара крови. Пищевые волокна снижают всасывание ХС, кроме того, они за счет усиления моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и желчегонного эффекта, способствуют выведению ХС из организма. Цельнозерновые продукты являются источником необходимых организму растительных белков, а также сложных углеводов, за счет содержащегося в них крахмала. Богатые витаминами клеточные оболочки цельных зерен снабжают организм витаминами группы В, играющими важную роль в обменных процессах и деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем. Зерновые продукты содержат также стерины растительного происхождения – фитостерины (стеролы и станолы).

Ключевая рекомендация: *Обогащайте рацион цельнозерновыми продуктами.*

В РФ потребление злаковых продуктов находится на верхней границе рекомендуемой нормы [61, 66, 97, 98]. Поэтому основное внимание в данном случае необходимо уделять не количеству, а типу и готовке этих продуктов. По крайней мере, половина хлеба, каш, макарон должна потребляться в виде цельных и цельнозерновых, а не очищенных и рафинированных продуктов. Последние, к тому же, более калорийны и имеют более

высокий гликемический индекс. Общее потребление зерновых продуктов зависит от калорийности рациона. При калорийности 2000 ккал в течение дня рекомендуется потреблять около 200 г хлеба (желательно черного, ржаного) и 40 г различных (овсяной, гречневой, пшеничной) круп (на приготовление одной порции каши).

8. Потребление алкоголя в дозах, не превышающих безопасные.

Результаты ряда эпидемиологических исследований продемонстрировали более низкую смертность от ССЗ у лиц, умеренно потребляющих алкоголь, в сравнении с лицами, вовсе не пьющими или пьющими более чем умеренно [63, 65, 80, 99–101]. Мета-анализ 15 контролируемых клинических исследований (2234 человек) показал, что снижение потребления алкоголя ассоциируется со снижением САД и ДАД в среднем на 3,31 и 2,04 мм рт.ст., соответственно. Эффект зависит от дозы алкоголя и от первоначально уровня АД [102, 103].

Ключевая рекомендация: *Если Вы потребляете алкоголь, его прием должен быть ограниченным.*

В настоящее время считается безопасным потребление ≤ 2 стандартных доз алкогольных напитков в сутки для мужчин и ≤ 1 стандартной дозы в сутки для женщин [80, 81]. Под одной стандартной дозой подразумевается 13,7 г (18 мл) этанола, что приблизительно соответствует 330 мл пива (содержащего ≈ 5 об. % этанола), или 150 мл вина (≈ 12 об. % этанола), или 45 мл крепких напитков (≈ 40 об. % этанола). Следует отметить, что имеется в виду не среднее потребление алкоголя за несколько дней, а именно максимальное безопасное разовое потребление за день.

6.2. Клинические рекомендации

На данный момент не существует рандомизированных исследований, доказавших пользу потребления умеренных количеств алкоголя в отношении сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Не существует также доказательств, что какой-либо алкогольный напиток имеет преимущества перед другими с точки зрения влияния на сердечно-сосудистую систему (ССС) [99–105]. В этой связи на данный момент нет оснований рекомендовать ранее не употреблявшим алкоголь людям начать потребление малых и умеренных доз алкогольных напитков с целью сердечно-сосудистой профилактики. Напротив, учитывая специфические проблемы российского общества, связанные с высокой распространенностью злоупотребления алкоголем и связанных с этим медико-социальных проблем, особое внимание должно уделяться распространению информации о границах безопасного потребления алкоголя как среди пациентов с ССЗ, так и в здоровой популяции, а также мероприятиям по удержанию фактического потребления в этих пределах.

7. Избыточная масса тела и ожирение

Избыточная МТ возникает, когда энергетическая ценность рациона питания превышает энергетические траты человека. Происходит накопление жира, которое со временем может привести к развитию заболевания – ожирению. Ожирение – обменно-алиментарное хроническое заболевание, которое проявляется избыточным развитием жировой ткани и прогрессирует при естественном течении.

Эпидемиология. По данным ВОЗ и отечественных исследований около 50 % населения России и других стран Европы имеет избыточную МТ, 30 % – ожирение [106–110]. В большей степени это характерно для женщин, особенно старших возрастных групп [109]. Существенное увеличение числа людей с ожирением, в том числе в развитых странах, тенденция к увеличению распространенности ожирения среди лиц молодого возраста и детей делают эту проблему социально значимой.

Методы оценки. Соответствие МТ надлежашей чаще всего оценивают с помощью индекса массы тела (ИМТ) или индекса Кетле [109, 111].

$$\text{ИМТ} = \text{Масса тела (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м}^2)$$

С увеличением ИМТ возрастает риск развития сопутствующих заболеваний (таблица 7). При этом риск осложнений, особенно сердечно-сосудистых и метаболических, зависит не только от степени ожирения, но и от его вида (локализации жировых отложений). Наиболее неблагоприятным для здоровья и характерным для мужчин является АО, при котором жир откладывается между внутренними органами в области талии. Отложение жира в области бедер и ягодиц, более типичное для женщин, называют глютеофеморальным.

Существует простой и достаточно точный способ оценки характера распределения жира – измерение окружности талии (ОТ). ОТ измеряется в положении стоя, на середине расстояния между нижним краем грудной клетки и гребнем подвздошной кости по средней подмышечной линии (не по максимальному размеру и не на уровне пупка). Тест объективизирован и коррелирует со степенью накопления жира в интра- и экстраабдоминальном пространстве по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) [109–111].

Если ОТ ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у женщин, диагностируют АО, которое является независимым ФР ССЗ. Лицам с АО рекомендуется активное снижение МТ.

Избыточная МТ/ожирение является независимым ФР ССЗ и формирует каскад вторичных ФР. Жировая ткань, особенно висцеральная, это – метаболически активный эндокринный орган, выделяющий в кровь вещества, участвующие в регуляции гомеостаза ССС. Увеличение жировой ткани сопровождается повышением секреции свободных ЖК, гиперинсулинемией,

инсулинорезистентностью, АГ, дислипидемией. Избыточная МТ/ожирение и сопутствующие ФР повышают вероятность развития целого ряда заболеваний, вероятность развития которых возрастает по мере увеличения МТ. При этом, если при АО повышен риск ССЗ и СД, то при глютеофеморальном типе выше риск заболеваний позвоночника, суставов и вен нижних конечностей [114].

Избыточная МТ и ожирение часто сочетаются с АГ и дислипидемией [111–119], причем уровень АД повышается с увеличением степени ожирения. Наличие избыточной МТ и ожирения увеличивает риск развития АГ в 3 раза, ИБС в 2 раза [116]. Вероятность развития СД у лиц с избыточной МТ выше в 9 раз, у лиц с ожирением – в 40 раз. Избыточный вес значительно сокращает продолжительность жизни: в среднем от 3–5 лет при небольшом избытке МТ и до 15 лет – при выраженном ожирении.

Наблюдающиеся при избыточной МТ удлинение сосудистой сети, повышенная задержка натрия в клетках, увеличение активности симпатно-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, инсулинорезистентность, выделение биологически активных веществ висцеральной жировой тканью повышают вероятность развития АГ. Развитию атеросклероза и ИБС у лиц с избыточной МТ способствуют тесно связанные с ней АГ, нарушения липидного обмена (повышение уровня ТГ и ХС-ЛПНП, снижение ХС-ЛПВП), инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), СД II типа, эндотелиальная дисфункция. Кроме того происходит увеличение выработки адипоцитами ингибитора-1 активатора плазминогена, который способствует снижению фибринолитической активности крови и повышению риска тромбообразования [109, 111].

7.1. Алгоритм обследования лиц с избыточной МТ и ожирением

Сбор диетanamнеза дает врачу и пациенту наглядное представление о пищевых привычках пациента; позволяет разработать адекватный пищевым привычкам план диетотерапии; определяет степень и характер вмешательства; развивает взаимопонимание между врачом и пациентом (Приложение 8). В ряде случаев проводят 3–7-дневный опрос (пациент записывает всю съеденную за эти дни пищу, включая порции, количество, частоту, и представляет в письменном виде или посылает по почте).

Оценка готовности к лечению. Для эффективной коррекции избыточной МТ важно, чтобы пациенты были готовы соблюдать данные им рекомендации. Для этого они должны иметь мотивацию к снижению МТ, понимать сроки и темпы лечения, например, знать, что потеря МТ за счет жира обычно не превышает 0,5–1 кг в неделю, и в амбулаторных условиях это неплохой результат. Знание мотивации пациента и его

Классификация избыточной массы тела и ожирения (ВОЗ 1998 г.).

Классификация	ИМТ (кг/м ²)	Риск сопутствующих заболеваний
Недостаточная МТ	<18,5	Низкий для ССЗ, но риск других клинических проблем увеличивается
Нормальная МТ	18,5–24,9	Обычный
Избыточная МТ	25,0–29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0–34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0–39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	≥ 40,0	Чрезвычайно высокий

предыдущего опыта необходимо для последующей эмоциональной поддержки пациента. Для оценки готовности пациента к лечению по снижению МТ необходимо выяснить:

- причины, побудившие пациента начать лечение;
- понимание пациентом причин, приводящих к развитию ожирения, и его отрицательного влияния на здоровье;
- согласие пациента на долгосрочное изменение привычек питания и ОЖ;
- мотивацию к снижению МТ;
- предшествующий опыт по снижению МТ;
- возможность эмоциональной поддержки в семье;
- понимание темпов и сроков лечения;
- готовность пациента вести дневник питания и контролировать МТ.

Объективное обследование пациента необходимо для выявления других ФР, сопутствующих заболеваний, противопоказаний к лечению и выработки стратегии диетологического вмешательства. Минимальный объем обследования пациента с избыточной МТ/ожирением наряду с общеклиническим осмотром включает: измерение АД, регистрацию ЭКГ, определение уровней ОХС, ТГ, глюкозы в сыворотке крови натощак. При выявлении каких-либо отклонений необходимо дообследование в соответствии с общепринятыми диагностическими алгоритмами.

Определение противопоказаний к лечению. Эксперты ВОЗ (1997г) определили круг временных, абсолютных и возможных, относительных противопоказаний [106, 111]. Временные (абсолютные) противопоказания для лечения ожирения: беременность; лактация; некомпенсированные психические заболевания; некомпенсированные соматические заболевания. Возможные (относительные) противопоказания: желчекаменная болезнь; панкреатит; остеопороз. Абсолютно противопоказаны редуцированные диеты при беременности и лактации.

Консультации специалистов. Прибавку МТ могут усиливать психогенные нарушения, в том числе, нервная булимия, депрессия, повторяющиеся эпизоды резкого переедания, синдром ночной еды, сезонные аффективные расстройства.

Они могут быть для больного трудно преодолимыми препятствиями к соблюдению режима лечения. Если пациент имеет признаки нарушения пищевого поведения (приступы компульсивного приема пищи

в короткие отрезки времени, отсутствие чувства насыщаемости, приемы больших количеств пищи без чувства голода, в состоянии эмоционального дискомфорта, нарушение сна с ночными приемами пищи в сочетании с утренней анорексией и т. д.), показана консультация психоневролога или психиатра.

При подозрении на вторичное, эндокринное ожирение (синдром Иценко-Кушинга, гипотиреоз и др.) необходима консультация эндокринолога.

7.2. Лечение ожирения

Целью лечения ожирения являются:

- умеренное снижение МТ с обязательным уменьшением риска развития сопутствующих ожирению заболеваний;
- стабилизация МТ;
- адекватный контроль сопутствующих ожирению нарушений;
- улучшение качества и продолжительности жизни больных.

Диетотерапия ожирения. Снижение калорийности пищевого рациона и создание энергетического дефицита – основной принцип диетологического вмешательства. По степени выраженности энергетического дефицита выделяют диеты с умеренным ограничением калорийности (1200 ккал/сутки) и с очень низкой калорийностью (500–800 ккал/сутки). Последние способствуют более выраженному снижению МТ (1,5–2,5 кг/неделю) по сравнению с диетой с умеренно сниженной калорийностью (0,5–1,4 кг/неделю), но только на начальном этапе лечения. Отдаленные результаты (через 1 год) применения диет с умеренным и с выраженным ограничением калорийности не показали достоверной разницы в снижении МТ [118]. Использование диет с очень низкой калорийностью не приводит к формированию навыков рационального питания; отмечается плохая переносимость этих диет, частые побочные явления со стороны ЖКТ, желчекаменная болезнь, нарушения белкового обмена, электролитного баланса; случаи фибрилляции желудочков сердца и др. [119–122]. Применение диет с умеренным ограничением калорийности (1200 ккал/день) вызывает снижение МТ через 3–12 месяцев в достаточной степени (в среднем на 8 %) [118].

Дефицит энергии при составлении низкокалорийных диет может достигаться за счет снижения потребления как жиров, так и углеводов. Доказано, что применение

низкокалорийных диет с ограничением жира и углеводов способствует не только снижению МТ, но и снижению АД, улучшению липидного профиля [122].

Необходимо установить строгое соотношение между энергетической ценностью пищи и энерготратами. Имеет значение ряд факторов и, прежде всего, уровень обмена веществ. Подсчеты показывают, что превышение суточной калорийности пищи над энерготратами всего на 200 ккал в день увеличивает количество резервного жира приблизительно на 20–25 г в день и на 3,6–7,2 кг за год. Таким образом, термин “переедание” подразумевает не “обжорство”, а лишь относительное переедание, т. е. превышение калорийной ценности пищи над энерготратами организма.

Возможен также прогноз потери МТ. Так, если при энерготратах в 2200 ккал человек получает ежесуточно 1800 ккал, то дефицит энергии составляет 400 ккал. Зная, что 1 г жировой ткани дает 8 ккал, можно подсчитать, что в суточном энергетическом балансе организма необходимо расщепление 50 г жировой ткани (400:8). Следовательно, за 1 неделю потеря МТ будет составлять 350 г (50 х 7), за 1 месяц – 1,5 кг, за год – почти 18 кг. Таким образом, основной метод лечения ожирения диетический, а основной принцип диетотерапии – редукция калорийности.

Принципы построения рациона при избыточной МТ и ожирении:

– Резкое ограничение потребления *легкоусвояемых углеводов*, сахаров до 10–15 г (3 кусочка или чайных ложек) и менее в сутки, включая сахар “в чистом виде” (для подслащивания чая, кофе) и сахар, содержащийся в напитках, варенье, конфетах и пр. Кондитерские изделия, содержащие высококалорийный жир, и сладкие газированные напитки рекомендуется полностью исключить.

– Ограничение *крахмалсодержащих* продуктов: хлеба, изделий и блюд из круп, картофеля. Можно употреблять до 3–4х кусочков черного или 2–3-х кусочков белого хлеба в день. Можно добавить порцию каши и/или порцию картофеля. Макароны изделия лучше исключить.

– Достаточное (до 250–300 г) потребление *белковых* продуктов: мяса, рыбы, птицы, яиц, молочных продуктов. Они необходимы организму и обладают высокой насыщаемостью. Но при выборе белковых продуктов отдается предпочтение продуктам наименьшей жирности (калорийность таких продуктов намного ниже). Если нет выбора, можно срезать видимый жир, снять кожу с курицы, убрать пенку с молока и т. д.

– Потребление большого количества *овощей* (кроме картофеля) и фруктов (до 1 кг в сумме). Продукты и блюда, приготовленные из них, низкокалорийные и в то же время, за счет большого объема пищи, создают чувство сытости. Предпочтение нужно отдавать кислым сортам фруктов и листовым овощам (цитрусовые, ягоды, яблоки, капуста, салат, шпинат и т. д.).

– Ограничение потребления *жира*, главным образом, животного происхождения.

– Ограничение потребления поваренной *соли* с целью нормализации водно-солевого обмена. Необходимо ограничить соль как в чистом виде (меньше солить при приготовлении пищи, убрать солонку со стола), так и в виде соленых продуктов (соления, маринады, соленая рыба и т. д.).

– Ограничение потребления острых закусок, соусов, пряностей, возбуждающих аппетит.

– Частый прием пищи – до 5–6 раз в день, но в небольших количествах.

– Алкоголь содержит много калорий, поэтому его ограничение важно для контроля МТ.

Популярные “модные” диеты строятся на принципах строгого ограничения питания с редукцией калорийности до 1000–1500 ккал. Эти диеты не всегда учитывают принципы рационального питания. Их применение возможно в течение ограниченного периода времени (2–6 недель) практически здоровыми лицами, имеющими только избыточную МТ/ожирение. Правда, достаточно сбалансированные рационы на 1200–1500 ккал могут применяться дольше, а у практически здоровых пожилых женщин – практически постоянно. Следует иметь в виду, что ограничения в питании у детей могут привести к остановке роста и развития, а в подростковом возрасте – к эндокринным нарушениям. Относительно простой с точки зрения технического выполнения является *попеременная диета* (в течение дня используются блюда из одного продукта). Диета содержит в себе элементы раздельного питания, но не сбалансирована и пригодна для людей без серьезных заболеваний. Также не сбалансированы так называемые *разгрузочные дни*. Их можно практиковать 1–2 раза в неделю и только после консультации с врачом. *Диета Аткинса* и очень похожая на нее так называемая “Кремлевская диета” построены на строгом ограничении углеводов, которое вызывает резкое обезвоживание организма (отсюда быстрая потеря в весе), снижение выработки инсулина и превращения углеводов в жиры с их последующим отложением. Диета не сбалансирована, может вызвать сдвиг кислотно-щелочного равновесия, кетоз, ацидоз. Кроме того, “Кремлевская диета” повышено атерогенна: уровень жира в два раза выше рекомендуемых значений (до 60–64 % от калорийности), а содержание пищевого ХС составляет 1000–1280 мг/сут., что в 4 раза превышает рекомендуемую норму.

Раздельного питания в природе не существует: в любом продукте (мясе, молоке и др.) имеются и белки, и жиры, и углеводы. Смешанное питание является более сбалансированным. Так, нехватка аминокислоты лизина в гречневой крупе, восполняет молоко, где его с избытком. Таким образом, гречневая каша на молоке является сбалансированным блюдом. Раздельное питание может быть эффективным только в том случае, если оно сводится к ограничению калорийности за счет однообразности продуктов, его нельзя практиковать длительное время. Лечение избыточной

МТ и ожирения *голоданием* неприемлемо, так как голодание более 3 дней нарушает обменные процессы в организме, оказывает неблагоприятное психологическое воздействие (еще более повышая для человека значимость пищи и возбуждая центры аппетита и голода), увеличивает риск осложнений (аритмий, гиповитаминозов с явлениями полиневрита, поражений кожи и волос и др.).

Самоконтроль пациента. Важным подспорьем в соблюдении диеты служит *Дневник питания пациента*, в который он в течение недели, предшествующей визиту к врачу, записывает все, что съедает и выпивает. Это позволяет как пациенту, так и врачу проанализировать пищевой рацион (количество съеденной пищи, периодичность питания, ситуации, провоцирующие лишние приемы пищи), выявить нарушения в питании, причину неудач, объем и характер необходимой коррекции, а также увеличивает конструктивное взаимодействие врач-пациент.

Оценка эффективности. Необходимо добиваться снижения МТ на 5–15 % от исходных величин (в зависимости от ИМТ) на протяжении 3–6 месяцев, а в дальнейшем стабилизации МТ. Повторные курсы можно проводить через полгода, 1 раз в 1–2 года с постепенным поэтапным или плавным медленным снижением МТ. Необходимо осознание того, что диета — это не одномоментная акция, и эффект ее сохранится только при переходе на принципы здорового питания с постоянным ограничением части рациона.

Повышение физической активности. Использование физических тренировок в комплексе с низкокалорийной диетой обеспечивает большее снижение МТ и препятствуют увеличению веса после окончания низкокалорийной диеты. Регулярная ФА способствует увеличению потери жировой массы, особенно в абдоминальной области, и сохранению безжировой массы, снижению инсулинорезистентности, увеличению скорости метаболизма, позитивным сдвигам в липидном профиле [123–125].

8. Физическая активность

Низкая ФА является одним из ведущих ФР развития неинфекционных болезней, включая ССЗ, СД 2 типа и некоторые типы рака. Дисбаланс потребления энергии (питание) и расхода энергии при ФА, в большинстве случаев, является причиной возникновения ожирения, которое за последние годы приобрело эпидемический характер в мире и России [126], и которое, в свою очередь, увеличивает вероятность развития кардиоваскулярной патологии. Установлено, что 15–20 % риска ИБС, СД 2 типа, рака толстого кишечника и молочной железы, а также переломов шейки бедра у пожилых людей связаны с низкой ФА [127].

Регулярная ФА уменьшает общую и кардиоваскулярную смертность более чем на 30 % [128]. Аэробная умеренная ФА в течение 150 минут (2 часа 30 минут)

Психотерапия и поведенческие вмешательства, направленные на коррекцию пищевого поведения пациентов, повышают эффективность диетотерапии и увеличения ФА.

Лекарственное воздействие на избыточную МТ показано при: неэффективности немедикаментозных вмешательств; выраженных и осложненных формах ожирения.

Применяются серотонинергические препараты, снижающие аппетит (например, антидепрессант флуоксетин), уменьшающие всасывание пищи (орлистат). Медикаментозное лечение можно продолжать до 6 месяцев, после перерыва — до 2 лет.

Хирургическое лечение ожирения (гастропластика, формирование “малого” желудка, резекция кишки и др.) чаще применяются при ожирении III степени с осложнениями (вторичные эндокринные нарушения, грыжа позвоночного столба, тяжелый коксартроз и др.). Операции липосакции, липорезекции с пластикой брюшной стенки и др. имеют большее косметическое значение и могут проводиться при отсутствии общеизвестных общехирургических противопоказаний, по желанию пациента.

Для оказания лицам с избыточной МТ или ожирением медицинской помощи представляется целесообразным [50]:

- ввести в перечень оказания медицинских услуг такую услугу, как “снижение избыточной МТ и лечение ожирения” и разработать соответствующий стандарт медицинской помощи;
- обучать специалистов, работающих в кабинетах медицинской профилактики, отделениях медицинской профилактики поликлиник и в центрах здоровья оказанию медицинской помощи по снижению избыточной МТ и лечению ожирения;
- обеспечить медицинские учреждения информационными материалами о вреде избыточной МТ и лечению ожирения.

в неделю снижает риск преждевременной смерти, а также риск развития ИБС, МИ, АГ, СД 2 типа и депрессии, а ФА от 150 до 300 минут (5 часов) в неделю приносит дополнительную пользу для здоровья: снижается риск появления избыточной МТ, а также рака толстой кишки и рака молочной железы [129]. Показано, что даже одна тренировка в неделю или активное проведение досуга может снизить смертность у пациентов ИБС [130].

ФА — это более широкое понятие, чем спорт, которым занимается ограниченный круг людей. Занятия спортом покрывают лишь 5–15 % физических затрат населения [131]. Профессиональные спортсмены часто получают травмы, связанные с чрезмерными запросами к организму с точки зрения интенсивности, частоты и продолжительности физических нагрузок. Нет

ЧСС при умеренной или интенсивной нагрузке для различных возрастных групп пациентов

Возраст (годы)	МЧСС	Умеренная ФА 55-70% МЧСС		Интенсивная ФА 70-85% МЧСС	
		Уд./ мин	15 сек	Уд./ мин	15 сек
30	190	105-133	26-33	133-162	33-41
40	180	99-126	25-32	126-153	32-38
50	170	94-119	24-30	119-145	30-36
60	160	88-112	22-28	112-136	28-34
70	150	83-105	21-26	105-128	26-32
80	140	77-98	19-25	98-119	25-30

необходимости быть спортсменом для того, чтобы получить пользу от занятий ФА.

8.1. Научные основы для рекомендаций по оптимизации ФА

ФА определяется как любое движение тела, производимое скелетными мышцами, которое приводит к расходу энергии сверх уровня состояния покоя. Общая польза для здоровья может быть получена от занятий ФА на любом уровне. Она пропорциональна интенсивности и длительности занятий. По интенсивности энергетических затрат ФА классифицируется на четыре уровня: **полное отсутствие ФА, низкий, умеренный и интенсивный уровни**. В основу таких определений положен расчет расхода затрачиваемой энергии (в килокалориях) на 1 кг массы тела в минуту.

В последнее время для оценки интенсивности ФА используется понятие **метаболический эквивалент (МЕТ)**, который определяется как количество энергии, которое расходуется в покое в сидячем положении: для взрослого человека весом 70 кг составляет приблизительно 1,2 ккал/мин и соответствует потреблению 3,5 мл/кг кислорода в минуту. Расход энергии менее 1 МЕТ означает полное отсутствие ФА.

По степени энергетических затрат ФА делится на 4 уровня: **полное отсутствие ФА** – состояние полного покоя, когда человек лежит или спит. При этом, расход энергии происходит только на основной обмен; **низкая ФА** – нагрузка, которая сопровождается сжиганием энергии от 1,1 до 2,9 МЕТ/мин; **умеренная ФА** – нагрузка, которая сопровождается сжиганием энергии от 3 до 5,9 МЕТ/мин. Это соответствует усилиям, которые затрачивает здоровый человек, например, при быстрой ходьбе, плавании, езде на велосипеде по ровной поверхности, танцах; **интенсивная ФА** – нагрузка, которая сопровождается сжиганием энергии 6 МЕТ/мин и более, что соответствует усилиям, которые затрачивает здоровый человек, например, при беге, рубке дров, занятиях аэробикой, плавании на дистанцию, езде на велосипеде в гору.

При занятиях умеренной ФА расход энергии составляет от 500 до 1000 МЕТ-минут в неделю. Существует понятие **минимального уровня ФА**, которым необходимо заниматься, чтобы достичь тренированности ССС.

Общее время занятий может быть суммировано в течение дня, но длительность одного занятия ФА должна быть не менее 10 минут, так как существует **пороговая доза**, минимальная по времени и интенсивности, необходимая для получения эффекта оздоровления.

Длительность занятий ФА для достижения рекомендованного уровня зависит от ее интенсивности. Так, при занятиях умеренной ФА (сжигание 3,5–7 ккал/мин), рекомендованная продолжительность занятий должна быть 30 минут в день. В среднем это приводит к расходу энергии приблизительно в 150 ккал. При интенсивной ФА сжигается более 7 ккал/мин, соответственно продолжительность занятий для сжигания 150 ккал составляет 22 мин. Если эти расчеты перевести на язык реальных физических нагрузок, то можно сказать, что для того, чтобы сжечь 150 ккал необходимо, например:

- 45 минут мыть окна/пол или играть в волейбол;
- 30 мин. ходить пешком (пройти 3 км) или ездить на велосипеде (проехать 8 км) или танцевать (быстрые танцы);
- 20 мин. плавать или играть в баскетбол;
- 15 мин. бежать (1,5–2 км) или 15 минут подниматься по лестнице;

Чем выше интенсивность нагрузки, тем меньше времени необходимо для того, чтобы израсходовать данное количество энергии.

8.2. Современные научно-обоснованные рекомендации [17, 127] по оптимизации уровня ФА населения заключаются в следующем:

- Все взрослые должны избегать малоподвижного ОЖ. Небольшая ФА лучше, чем ее полное отсутствие. Взрослые, которые хотя бы сколько-нибудь физически активны, получают некоторую пользу для своего здоровья.
- Для получения существенной пользы для здоровья взрослые должны заниматься умеренной ФА, по крайней мере, 150 минут в неделю (2 часа и 30 минут) или 75 минут (1 час и 15 минут) интенсивной аэробной ФА, или эквивалентной комбинацией умеренной и интенсивной ФА. Продолжительность одного занятия аэробной ФА должна быть не менее 10 минут; желательно, чтобы нагрузка была равномерно распределена в течение недели.

Соревновательные виды ФА

Умеренная ФА	Интенсивная ФА
Ходьба (домой, на работу, на перерыв на обед)	Бег трусцой
Работа в саду (должна быть регулярной)	Занятия аэробикой
Медленная езда на велосипеде	Баскетбол
Народные, классические или популярные танцы	Быстрая езда на велосипеде
Катание на коньках или роликах	Ходьба на лыжах по ровной местности
Парный теннис	Соревнование по плаванию
Подъем по лестнице пешком	Одиночный теннис и бадминтон

• Для получения дополнительной и более значительной пользы для здоровья взрослые должны увеличивать продолжительность своей аэробной ФА до 300 минут в неделю (5 часов) умеренной ФА или 150 минут в неделю интенсивной ФА или эквивалентной комбинации умеренной и интенсивной ФА. При занятиях сверх этого может быть получена большая польза для здоровья.

• Взрослые также должны 2 дня в неделю или более заниматься умеренной или интенсивной ФА для укрепления мышечной системы, вовлекающей все группы мышц, что обеспечивает дополнительную пользу для здоровья.

8.3. Роль врача в оптимизации ФА пациентов

Врачебное консультирование по ФА – одна из сфер, в которой врачи могут благотворно влиять на изменение ОЖ своих пациентов. Существуют веские причины для того, чтобы врачи консультировали своих пациентов по вопросам оптимизации ФА. Они следующие:

- эпидемиологические исследования показывают, что 70–80 % населения посещают врача первичного здравоохранения, по крайней мере, 1 раз в год [132];
- пациенты хотят получать информацию по вопросам ФА;
- пациенты считают своих врачей надежным источником информации о здоровье;
- рекомендации умеренной ФА являются безопасными и оказывают положительное влияние на здоровье и качество жизни пациентов.

Прежде чем рекомендовать те или иные виды занятий ФА, врач должен убедить пациента в том, что лично для него существуют конкретные причины для занятий ФА.

8.4. Основные принципы построения занятий ФА

Необходимо учитывать состояние здоровья пациента в настоящий момент, его ОЖ, все компоненты физической тренированности, такие как тренированность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, гибкость, мышечная сила и выносливость, а также желаемые цели при занятиях ФА.

Рекомендуемая частота занятий – 3–5 раз в неделю, лучше ежедневно. Общая продолжительность занятия – 20–60 минут. Структура занятия включает

разминку (разогрев), активный период и период остывания.

Разминка (разогрев): Обычно длится от 5 до 10 минут. Разминка может состоять из легких потягиваний, гимнастических упражнений или физических упражнений низкой интенсивности (например, ходьбы или небыстрой езды на велосипеде). Это важная переходная фаза, позволяющая скелетно-мышечной, сердечно-сосудистой и дыхательной системам подготовиться к физической нагрузке.

Активная фаза: Это фаза сердечно-сосудистая или аэробная. Длится 20–60 минут.

Период остывания: Обычно длится от 5 до 10 минут. Так же, как и при разминке, в этой фазе могут использоваться упражнения низкой интенсивности, такие как ходьба или потягивания. Этот период важен для предотвращения снижения давления при резком прерывании физической нагрузки.

Планирование занятий ФА пациента должно происходить в форме обсуждения (но никак не диктата!). Для снижения МТ полезно рекомендовать занятия низкой интенсивности, но большей продолжительности, не менее 30 минут/занятие. Пациентам, ведущим малоподвижный ОЖ, необходимо начинать с 5–10-минутных занятий. Некоторые пациенты предпочитают или хорошо адаптированы к 2 или 3 коротким занятиям в день. Это также полезно для здоровья, так как вырабатывается уверенность в своих силах, и увеличиваются шансы на успех.

На пике нагрузки предпочтительно увеличение ЧСС на 60–75 % от максимальной, которую определяют по формуле: максимальная ЧСС (МЧСС) = 220 – возраст.

Интенсивность нагрузки оценивается на основании достигнутой ЧСС: умеренная (50–70 % МЧСС); интенсивная (>70 % МЧСС) (таблица 8).

Удобный способ управлять интенсивностью ФА: если физическая нагрузка позволяет участникам занятия комфортно беседовать, то такая нагрузка является умеренной.

Соревновательные виды ФА обычно соответствуют уровню интенсивной нагрузки (таблица 9).

8.5. Типы физических упражнений

Следует рекомендовать пациенту тот вид ФА, который приносит ему удовольствие и доступен для него [133]. Это должна быть аэробная ФА – продолжительная

ритмическая активность, вовлекающая большие группы мышц (ходьба, плавание и др.). Предложение нескольких видов ФА может также увеличить шансы пациентов продолжить занятия и поддержать их усилия. Необходимо удерживать пациентов от занятий либо слишком интенсивной ФА, либо несвойственной их ОЖ.

8.5.1. Рекомендации для начинающих заниматься ФА

Врачи должны знать основные принципы консультирования пациентов, не имеющих противопоказаний для занятий ФА, а именно:

- Начинать медленно и постепенно.
- Наиболее подходящий уровень – умеренная ФА.
- Постепенно наращивать длительность занятий, добавляя несколько минут в день, до тех пор, пока не будет достигнут рекомендуемый минимум ФА.
- Когда минимальный уровень ФА достигнут и становится привычным, постепенно наращивать длительность занятий или их интенсивность или то и другое.

8.5.2. Безопасность занятий ФА

Врачи часто не рекомендуют ФА своим пациентам из-за опасения навредить их здоровью. Внезапная смерть от ССЗ во время ФА случается редко даже у профессиональных спортсменов [133, 134], и чаще всего она бывает связана с очень интенсивными физическими нагрузками. Имеются многочисленные доказательства безопасности тренировок у пациентов с диагностированными ССЗ [135–138]. Смертность среди мужчин, занимающихся ФА, на 40 % ниже по сравнению с их малоподвижными сверстниками [139]. Многих лиц, находящихся в группе риска, можно выявить посредством опроса и знакомства с медицинской картой пациента. Также существуют специальные опросники для оценки риска, связанного с физическими нагрузками (Приложение 9).

Большинству пациентов нет необходимости заниматься интенсивной ФА. Польза для здоровья может быть получена от физических нагрузок низкого и умеренного уровней.

Важно помнить: даже если у пациента имеется несколько ФР ССЗ, он может безопасно начинать занятия умеренной ФА! Люди умирают от ИБС, а не от занятий ФА!

Начало занятий не должно быть слишком резким. Нужно учитывать исходное состояние опорно-двигательного аппарата (кости, связки, суставы). В большинстве случаев ФА не является причиной возникновения артритов или угрозой для повреждения суставов. Бегуны, занимающиеся бегом на протяжении многих лет, имеют не больше проблем с суставами, чем люди такого же возраста, ведущие малоподвижный ОЖ [140]. Занятия ФА противопоказаны лишь в период обострений артритов. В период же ремиссии рекомендована ФА, не связанная с подъемом тяжестей, например, плавание.

Рекомендации заниматься **интенсивной ФА** без дополнительного обследования могут быть даны практически здоровым пациентам, за исключением некоторых групп, перечисленных ниже.

Лица, которым необходимо дополнительное медицинское обследование для занятий интенсивной ФА:

- Курящие;
- Пациенты ССЗ;
- Лица, имеющие 2 или более из следующих ФР развития ИБС:
 - АГ
 - Повышенный уровень ОХС
 - Семейный анамнез ССЗ
 - СД
 - Ожирение
 - Мужчины старше 40 лет и женщины старше 50 лет.

8.6. ФА при ССЗ

Адекватная ФА необходима больным, страдающим ИБС, перенесшим ИМ, операции на сосудах сердца и др. Пациентам ССЗ перед началом тренировок желательна проба с физической нагрузкой для определения пороговой ЧСС (ЧСС, при которой появляются признаки ишемии миокарда во время нагрузочной пробы) и безопасного тренировочного пульса.

При невозможности проведения нагрузочной пробы пороговую ЧСС определяют исходя из максимальной возрастной ЧСС (220 уд/мин – возраст) по общепринятой формуле. Рекомендуются нагрузки с тренировочным пульсом 50–75 % от пороговой ЧСС.

Большинству пациентов показана программа реабилитации, имеющая в составе курс контролируемых физических тренировок. Если пациенты занимаются тренировками в домашних условиях (например, на домашнем велотренажере), им необходимо дать рекомендации относительно интенсивности и длительности нагрузки.

8.7. Рекомендации для отдельных социальных групп населения

Пожилые. При работе с этой группой пациентов важно подчеркивать, что:

- ФА способствует увеличению независимости в ежедневных делах и развивает гибкость, снижает вероятность травм, падений;
- ФА может замедлять процесс старения. С помощью ФА люди старшего возраста могут достигнуть уровня тренированности людей, которые моложе их на 15–20 лет;
- Начинать занятия надо с разминки. Когда пациенты начинают занятия ФА, 5–10 минутная разминка может составлять целое занятие;
- Надо постепенно увеличивать занятия до 30 минут в день. Если до этого пациенты вели малоподвижный ОЖ, этот период должен продолжаться минимум три недели;

– Пользу от занятий ФА пожилые начинают получать, как только встают со своего кресла;

– Следует направлять пожилых пациентов на занятия в группы здоровья.

Лицам с ожирением рекомендуется ФА низкой и умеренной интенсивности: ходьба, езда на велосипеде, гребля, плавание и др. Большинство людей с ожирением, как и другие люди, ранее ведшие неподвижный ОЖ, получают удовольствие от ходьбы. Если снижение веса является основной целью программы, следует поощрять *ежедневную* аэробную активность: утилизация 3500 калорий сжигает примерно 450 граммов жира. Длительные занятия (более

30 минут) приводят к использованию жира как источника энергии. Таким образом, акцент делается на увеличение *продолжительности* занятий, а не на *интенсивности*.

Курящие. Занятия ФА помогают отказаться от курения курильщикам, которые до этого вели малоподвижный ОЖ, а также способствует поддержанию МТ при отказе от курения.

Люди с низким материальным доходом. Клубам здоровья существуют дешевые альтернативы. Заниматься ФА можно в парках, группах здоровья для взрослых или центрах здоровья, можно использовать программы телевидения или записи видеокассет.

9. Частота сердечных сокращений

Отношение к тахикардии как к предиктору ССЗ изменилось в конце 90-х годов XX века, когда результаты эпидемиологических исследований показали, что повышение ЧСС более 80–85 ударов в минуту в состоянии покоя ассоциируется с увеличением риска смерти от всех причин и от ССЗ [141–144].

9.1. ЧСС: АГ, ожирение и инсулинорезистентность

У пациентов АГ с увеличенной ЧСС отмечается повышенный риск ССО [143, 145]. Имеются общие механизмы регуляции величины АД и ЧСС: увеличение АД на 0,7 мм рт.ст. сопровождается одновременным увеличением ЧСС на 10 уд/мин [146]. Уровень ЧСС ассоциирован с жесткостью сосудов и скоростью пульсовой волны [147–149]. 20-летнее наблюдение за лицами без ССЗ показало, что при исходной ЧСС > 80 уд/мин увеличивается риск развития ожирения в 2 раза, инсулинорезистентности и СД в 5 раз [147].

9.2. ЧСС и атеросклероз

Связь ЧСС покоя с развитием коронарного атеросклероза выявлена как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях [150–152]. Можно предположить, что механический стресс артериальной стенки возрастает параллельно росту ЧСС и способствует развитию атеросклероза. Возможно, гемодинамические стрессы нарушают межклеточные контакты, увеличивая тем самым проницаемость эндотелиальных клеток и проникновение атерогенных частиц в tunica intima [153].

9.3. ЧСС: ишемия, внезапная сердечная смерть, инфаркт миокарда

ЧСС является одним из ключевых факторов, определяющих потребность миокарда в кислороде, а укорочение диастолы при тахикардии приводит к уменьшению времени, в течение которого происходит кровотока в коронарных артериях, что сопровождается ухудшением перфузии, развитием ишемии миокарда и повышением риска повреждения атеросклеротичес-

кой бляшки [154]. Выявлена тесная связь между высокой ЧСС и внезапной сердечно-сосудистой смертью у мужчин, причем независимо от других ФР. Урежение на каждые 10 уд/мин исходной ЧСС > 70 уд/мин уменьшает летальность на 20 %. Уровень ЧСС достоверно коррелирует с размерами ИМ, летальностью и частотой повторных ИМ [155–157]. У больных ИБС ЧСС более 70 уд/мин является независимым предиктором ИМ и ССО (исследование BEAUTIFUL) [156]. ЧСС обладает большей прогностической значимостью в отношении смерти мужчин, нежели женщин [155].

9.4. ЧСС: смертность от ССЗ и от всех причин

При повышенной ЧСС увеличивается риск смерти от всех причин как среди пациентов АГ, так и лиц с нормальным АД, причем это более типично для мужчин [159, 160]. В течение 18 лет изучалось влияние ЧСС на смертность российских мужчин и женщин в возрасте 35 лет и старше (n=15 000). Результаты показали, что даже после внесения поправок на другие ФР, лица с ЧСС > 80 уд/мин имели более высокий риск общей, сердечно-сосудистой смертности и меньшую продолжительность жизни (мужчины на 7 лет, женщины – на 3,2 года) [159]. Для мужчин 65–70 лет (после учета других ФР) вероятность достижения 85 лет при ЧСС > 80 уд/мин на 40 % ниже, чем при ЧСС < 60 уд/мин [162]. Взаимосвязь между ЧСС и показателем смертности была обнаружена даже среди молодых людей группы низкого риска [158].

Высказано предположение, что продолжительность жизни предопределена жизненным энергоресурсом клетки. Величина ЧСС является и маркером, и ключевым фактором, определяющим уровень метаболизма индивидуума. Не исключается, что ЧСС в покое может сама по себе определять продолжительность жизни [161, 163].

9.5. Способы измерения ЧСС

ЧСС “офисная”. В большинстве исследований оценивается клиническая “офисная” ЧСС в состоянии покоя физикальным или инструментальными методами во время визита к врачу. Имеется положительная связь

между “офисной” ЧСС и частотой наступления конечных фатальных точек [164]. Показана связь “офисной” ЧСС с уровнем “офисного” АД и эффектом “белого халата” (разница между уровнями “офисного” и среднего АД, вычисленного при 24-часовом мониторинге) [143]. Видимо, “офисная” ЧСС является отражением готовности пациента к стрессовой ситуации и в большей степени может предсказывать активность вегетативной нервной системы.

“Амбулаторная” ЧСС. ЧСС является крайне изменчивой физиологической характеристикой, на изменение которой может влиять множество факторов. Более полную оценку может дать “амбулаторная” ЧСС при длительном 24-часовом мониторинге ЭКГ. Данные о прогностическом значении “амбулаторной” ЧСС противоречивы и требуют уточнения. Имеются данные как в пользу большей прогностической значимости амбулаторной ЧСС по сравнению с офисной, так и обратные этому [160].

На уровень “амбулаторной” ЧСС могут оказывать влияние условия ее измерения, в том числе состояние рабочего психоэмоционального напряжения. Поэтому высокая ЧСС может служить маркером такого независимого ФР ССЗ, как стресс. Одной из наиболее полно

изученных и значимых разновидностей хронического психоэмоционального стресса является стресс, связанный с работой [161, 162]. Исходно у пациентов с “гипертонией на рабочем месте” отмечаются большие стресс-индуцированные сдвиги АД и ЧСС, чем при эссенциальной АГ [158]. У больных с “гипертонией на рабочем месте” средняя ЧСС в рабочие часы, по сравнению с часами отдыха, выше. Каждый пятый работник стрессовой профессии во время рабочей смены имеет ЧСС > 80 уд/мин, это в 2 раза чаще, чем у лиц нестрессовых профессий [163].

Учитывая, что стресс это самостоятельный ФР ССЗ, следует определять не только “офисную”, но и “амбулаторную” ЧСС у лиц, чья работа связана с избыточным психоэмоциональным перенапряжением.

Таким образом, несмотря на то, что ЧСС как параметр для выделения групп высокого риска пока имеет определенные ограничения, он может использоваться в повседневной врачебной деятельности для выбора врачебной тактики у больных с высоким риском неблагоприятных исходов, прежде всего, у пациентов ИБС. В этом случае высокая ЧСС должна становиться одной из “терапевтических мишеней” вторичной профилактики [165–167].

10. Артериальная гипертензия

АГ – важнейший ФР ССЗ, главным образом, определяющий высокую смертность в нашей стране. Величина АД рассматривается как один из элементов системы стратификации общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска, является определяющей, в силу своей высокой прогностической значимости и наиболее регулируемой переменной.

Повышению АД способствует ряд факторов, тесно связанных с ОЖ: неправильное питание, курение, недостаток ФА, психоэмоциональное перенапряжение. АГ развивается в 6 раз чаще у лиц, питающихся нерационально, злоупотребляющих жирной и соленой пищей, алкоголем, имеющих избыточную МТ. Существуют два способа борьбы с высоким АД – немедикаментозный (коррекция ОЖ) и лекарственная терапия.

Немедикаментозные методы лечения АГ помогают снизить АД (таблица 10), уменьшить потребность

в антигипертензивных препаратах (АГП) и максимальную повысить их эффективность, благоприятно влияют на имеющиеся ФР, обеспечивают первичную профилактику АГ у пациентов с высоким нормальным АД и у имеющих ФР.

Первичная профилактика АГ основана на мероприятиях по изменению ОЖ. Немедикаментозные методы включают в себя:

- отказ от курения;
- нормализация массы тела (ИМТ < 25 кг/м²);
- снижение потребления алкогольных напитков: < 30 г алкоголя в сутки для мужчин и < 20 г/сутки для женщин;
- увеличение физической нагрузки – регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю;
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут.;
- изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров.

У больных, уже имеющих повышение АД, важна вторичная профилактика развития ССО. В большом количестве рандомизированных исследований доказана высокая эффективность антигипертензивной терапии для снижения риска развития ССО и смерти от них.

Таблица 10

Влияние изменения ОЖ на величину АД

Изменение образа жизни	Снижение АД, мм рт. ст.
Уменьшение веса на 1 кг	2
Ограничение потребления поваренной соли до 5 г/сутки	5
Увеличение потребления фруктов и овощей	7
Повышение физической активности	5
Ограничение алкоголя	4
Отказ от курения	5

Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска ССО

ФР, ПОМи АКС	Артериальное давление (мм рт. ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени $\geq 180/110$
Нет ФР	Снижения АД не требуется	Изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1-2 ФР	Изменение ОЖ	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥ 3 ФР, ПОМ, МС, СД	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
АКС	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Примечание: ПОМ – поражение органов-мишеней, АКС – ассоциированные клинические состояния, МС – метаболический синдром, СД – сахарный диабет.

При лечении больных АГ важно достигать целевого уровня АД менее 140/90 мм рт.ст. У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД до 140/90 мм рт.ст. и менее, в течение 4 недель. В дальнейшем, при условии хорошей переносимости, рекомендуется снижение АД до 130/80 мм рт.ст. и менее.

При достижении целевых уровней АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения САД до 110 мм рт.ст. и ДАД до 70 мм рт.ст., а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не происходило увеличения пульсового АД у пожилых пациентов, главным образом за счет снижения ДАД.

После оценки общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. При определении показаний к антигипертензивной терапии следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД. Степень сердечно-сосудистого риска служит основным показанием для назначения АГП (таблица 11).

Количество назначаемых АГП зависит от исходного уровня АД и величины сердечно-сосудистого риска (Приложение 10). Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с небольшим повышением АД и низким или средним риском. Комбинация двух препаратов в низких дозах должна быть предпочтительна у больных с высоким или очень высоким риском ССО (Приложение 9).

Для антигипертензивной терапии необходимо использовать препараты пролонгированного действия,

обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов АГП: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА), антагонисты кальция (АК), β -адреноблокаторы (β -АБ) и диуретики. В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться α -адреноблокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов. Основываясь на результатах многоцентровых, рандомизированных исследований, можно полагать, что ни один из основных классов АГП не имеет существенного преимущества в плане снижения АД. Вместе с тем, в каждой конкретной клинической ситуации необходимо учитывать особенности действия различных АГП. Например, для замедления темпа прогрессирования поражения органов-мишеней и возможности регресса их патологических изменений хорошо зарекомендовали себя ИАПФ и БРА. Из важных особенностей ингибиторов АПФ, в частности рамиприла, следует отметить его способность снижать вероятность развития ССО при высоком и очень высоком сердечно-сосудистом риске не только у больных АГ, но также у лиц с высоким нормальным и даже нормальным АД. За последние 4 года показания к применению БРА существенно расширились. К ранее имевшимся показаниям (нефропатия при СД типа 2, диабетическая микроальбуминурия, протеинурия, гипертрофия левого желудочка, кашель при приеме ИАПФ) добавились такие позиции как ХСН, перенесенный ИМ, мерцательная аритмия, МС и СД. У пациентов с высоким и очень высоким риском развития ССО

показано назначение телмисартана даже при высоком нормальном АД. Среди всех БРА только для него доказана способность снижать частоту развития всех ССО при отличной переносимости лечения.

Помимо монотерапии, при лечении АГ используются комбинации из двух, трех и более АГП. Комбинированная терапия имеет много преимуществ: усиление антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия препаратов на патогенетические механизмы развития АГ, что увеличивает число пациентов со стабильным снижением АД; уменьшение частоты возникновения побочных эффектов, как за счет меньших доз комбинируемых АГП, так и за счет взаимной нейтрализации этих эффектов; обеспечение наиболее эффективной органопротекции, уменьшение риска и числа ССО.

Комбинации двух АГП делят на следующие группы: рациональные (эффективные), возможные и нерациональные. Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: ИАПФ или БРА+диуретик; ИАПФ или БРА+АК; дигидропиридиновый АК+β-

АБ; АК+диуретик; β-АБ+диуретик; β-АБ+α-адреноблокатор. Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как нефиксированные, так и фиксированные комбинации препаратов. К рекомендуемым комбинациям трех АГП относятся: ИАПФ или БРА+дигидропиридиновый АК+β-АБ; ИАПФ или БРА+АК+диуретик; ИАПФ или БРА+диуретик+β-АБ; дигидропиридиновый АК+диуретик+β-АБ.

Снижение риска развития ССО прямо пропорционально длительности антигипертензивной терапии. Поэтому лечение АГП должно проводиться неопределенно долго. В реальной клинической практике только 21,5 % больных достигает целевого уровня АД. Повышение приверженности антигипертензивной терапии и достижение контроля АД у большинства пациентов – основная задача, которую необходимо решить для максимально возможного снижения риска ССО.

Более подробно различные аспекты лечения и профилактики АГ представлены в Национальных рекомендациях “Диагностика и лечение артериальной гипертонии” 2008 года [168].

11. Липиды плазмы крови

Транспорт липидов в организме, прежде всего ХС и ТГ, носит направленный характер и осуществляется липопротеинами различных классов, содержание которых в плазме (сыворотке) крови выражается в количестве ХС, входящего в их состав. Большая часть ХС транспортируется в составе липопротеинов низких плотностей: преимущественно в ХС-ЛНП и липопротеиды очень низкой плотности (ХС-ЛОНП) вместе с преобладающими в последних ТГ. ХС-ЛНП транспортируют ХС из печени (которая служит основным местом его синтеза или из кишечника, куда он поступает в составе пищи и желчи) во внепеченочные ткани, в том числе в артериальную стенку. Основным апобелком этих липопротеинов является аполипопротеин (апо) В. Другая часть ХС плазмы находится в ЛВВП, основными апобелками которых являются белки группы А (апо А1 и апо АII), их функция заключается в захвате излишнего ХС из клеток и его обратном транспорте в печень, где он превращается в желчные кислоты и выводится из организма человека.

Избыточное поступление ХС в сосудистую стенку в составе атерогенных ХС-ЛНП и ХС-ЛОНП при их повышенном уровне приводит к накоплению в ней ХС и его эфиров и сопряжено с развитием атеросклеротического повреждения, тогда как удаление избытка ХС из клеток в составе антиатерогенных ХС-ЛВВП препятствует преждевременному развитию атеросклероза.

Эпидемиологические исследования показали, что нарушения спектра липидов плазмы крови, с повышением уровней ХС-ЛНП и ТГ (ХС-ЛОНП) и снижением ХС-ЛВП – дислипидемии или дислипопротеидемии (ДЛП), входят в число трех наиболее мощных ФР ССЗ. В то же время накопленные к настоящему

времени результаты многоцентровых рандомизированных плацебо контролируемых исследований по немедикаментозной (оздоровление ОЖ) и медикаментозной (в основном с применением статинов) коррекции указанных выше ДЛП, проведенных в целях как первичной, так и вторичной профилактики ССЗ, показали возможность снижения частоты клинических осложнений ССЗ, смертности от них и общей смертности до 12–42 % [15–17, 24, 26].

11.1. Диагностика ДЛП

Для определения содержания в крови каждого класса липопротеинов в клинико-биохимических лабораториях обычно определяют уровни ХС и ТГ, а после осаждения ХС-ЛНП и ХС-ЛОНП в надосадочной части сыворотки крови вновь определяют уровень ХС, представляющий собой ХС-ЛВП.

Затем по формуле Фридвальда рассчитывают ХС-ЛОНП = ТГ/2.2 ммоль/л и ХС-ЛНП = ХС – ХС-ЛОНП – ХС-ЛВП,

т. е. ХС-ЛНП = ХС – ТГ/2.2 – ХС-ЛВП

Установлено, что атерогенными являются следующие ДЛП:

- гиперхолестеринемия или повышенный уровень ОХС, преимущественно за счет повышенного уровня ХС-ЛНП;
- сочетание гиперхолестеринемии с гипертриглицеридемией – комбинированная гиперлипидемия;
- гипертриглицеридемия или повышенный уровень ТГ (и, соответственно, ХС-ЛОНП);
- гипоальфахолестеринемия или сниженный уровень ХС-ЛВП.

Стратегия профилактических мероприятий в зависимости от уровня суммарного кардиоваскулярного риска и ХС-ЛНП [24]

Риск SCORE (%)	Уровень ХС-ЛНП				
	< 1,8 ммоль/л	1,8 до < 2,5 ммоль/л	2,5 до < 4,0 ммоль/л	4,0 до < 5,0 ммоль/л	≥ 5,0 ммоль/л
< 1 % или низкий риск	Снижение уровня липидов не требуется	Снижение уровня липидов не требуется	Оздоровление образа жизни	Оздоровление образа жизни	Оздоровление образа жизни, возможно назначение лекарств, если не достигнут целевой уровень
≥ 1 % до < 5 % или умеренный риск	Оздоровление образа жизни	Оздоровление образа жизни	Оздоровление образа жизни, возможно назначение лекарств, если не достигнут целевой уровень	Оздоровление образа жизни, возможно назначение лекарств, если не достигнут целевой уровень	Оздоровление образа жизни, возможно назначение лекарств, если не достигнут целевой уровень
≥ 5 % до < 10 % или ВЫСОКИЙ риск	Оздоровление образа жизни, возможно назначение лекарств	Оздоровление образа жизни, возможно назначение лекарств	Оздоровление образа жизни и немедленное назначение лекарств	Оздоровление образа жизни и немедленное назначение лекарств	Оздоровление образа жизни и немедленное назначение лекарств
≥ 10 % или ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ риск	Оздоровление образа жизни, возможно назначение лекарств	Оздоровление образа жизни и немедленное назначение лекарств	Оздоровление образа жизни и немедленное назначение лекарств	Оздоровление образа жизни и немедленное назначение лекарств	Оздоровление образа жизни и немедленное назначение лекарств

11.2. Целевые уровни липидов

Достижение целевых уровней общего ХС и ХС-ЛНП продолжает оставаться ключевой задачей, поскольку обширная доказательная база свидетельствует о том, что снижение уровней общего ХС и ХС-ЛНП может предотвратить развитие ССЗ и их осложнений.

В то же время сегодня основной акцент делается на достижении целевых уровней ХС-ЛНП. Стратегия профилактического вмешательства зависит от исходного уровня суммарного кардиоваскулярного риска (таблица 12).

Целевые уровни ХС-ЛНП определяются, исходя из уровня суммарного кардиоваскулярного риска [24].

Целевой уровень ХС-ЛНП:

- у пациентов с **ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ** суммарным кардиоваскулярным риском – <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл) и/или ≥50 % снижение от исходного уровня, когда целевой уровень не может быть достигнут;
- у пациентов с **ВЫСОКИМ** суммарным кардиоваскулярным риском – <2,5 ммоль/л (<100 мг/дл);
- у лиц с умеренным суммарным кардиоваскулярным риском – <3 ммоль/л (<115 мг/дл).

В связи со значительным вкладом, который вносит сниженный уровень ХС-ЛВП в суммарный риск развития ССЗ, обусловленных атеротромбозом, в последних Рекомендациях Европейского Общества Кардиологов и Европейского общества атеросклероза по лечению дислипидемий уровень ХС-ЛВП введен в модифицированную версию шкал SCORE для мужчин и женщин, а также в электронные версии шкал (www.heartscore.org). Например, у 55-летнего мужчины с уровнем ХС около 6 ммоль/л, живущего в стране с высоким уровнем сердечно-сосудистой смертности, суммарный риск без учета ХС-ЛВП по шкале SCORE равен 5 %, тогда как с учетом ХС-ЛВП, риск существ-

венно выше. Так, если уровень ХС-ЛВП у этого мужчины низкий (0,8 ммоль/л), суммарный риск с учетом этого показателя составит уже 6,8 %.

Суммарный риск может быть выше у лиц с низким уровнем апо А1, повышенным уровнем ТГ, фибриногена, гомоцистеина, апо В, липопротеина (а) – Лп (а), высокочувствительного СРБ, семейной гиперхолестеринемией. В противоположность этому суммарный риск значительно ниже у людей с высоким ХС-ЛВП, с семейной историей долгожительства.

Рекомендуется шире использовать показатель не-ЛВП-ХС (общий ХС – ХС-ЛВП), характеризующий уровень ХС обоих атерогенных классов липопротеинов ХС-ЛНП и ХС-ЛОНП. Для лиц с очень высоким риском целевой уровень не-ЛВП-ХС составляет <2,6 ммоль/л, а для лиц с высоким уровнем кардиоваскулярного риска < 3,3 ммоль/л.

У лиц с очень высоким и высоким кардиоваскулярным риском целевыми уровнями для апо В являются < 80 ммоль/л и < 100 ммоль/л, соответственно.

Верхняя рекомендуемая граница для ТГ – 1,7 ммоль/л.

При вторичной профилактике у пациентов с ССЗ и/или СД медикаментозное лечение ДЛП следует назначать сразу, независимо от уровня ХС, и сочетать его с мерами по оздоровлению ОЖ, уделяя особое внимание липидснижающей диетотерапии [26, 59, 63]. В последние десятилетия в практику диетотерапии вошло использование так называемых “функциональных” продуктов, обогащенных растительными станолами и/или стеринами, которые способствуют снижению всасывания ХС в кишечнике, что сопряжено со снижением ОХС и ХС-ЛНП примерно на 10 %.

В Приложении 11 приведены основные данные по гиполипидемическим препаратам, которые применяются в РФ. Наибольшую доказательную базу по сни-

жению клинических проявлений и осложнений ССЗ, смертности от них и общей смертности имеют статины. При применении в рекомендуемых дозах эти препараты задерживают прогрессирование и вызывают регрессию атеросклероза. Лечение статинами проводят больным с острыми коронарными синдромами, начиная это лечение еще в стационаре. Если целевых уровней ХС и ХС-ЛНП на монотерапии статинами достичь не удастся, добавляется второй гиполипидемический препарат, чаще ингибитор абсорбции ХС в кишечнике.

Лечение комбинированной ДЛП (гиперхолестеринемия с гипертриглицеридемией), часто сопровождающейся сниженным уровнем ХС-ЛВП, рекомендуется начинать с назначения статинов. При достижении целевых уровней общего ХС и ХС-ЛНП, но сохранении высокого уровня ТГ и сниженного ХС-ЛВП может быть рассмотрена возможность комбинированной терапии с добавлением к статину препаратов из класса фибратов – производных фиброевой кислоты (наиболее безопасно микронизированного фенофибрата), или препарата никотиновой кислоты, или ω -3 ПНЖК.

При медикаментозной, особенно комбинированной терапии, необходимо уделять пристальное внимание контролю за нежелательными явлениями, в первую очередь, проявлениям миалгии и миопатии, для недопущения рабдомиолиза. Предвестником

рабдомиолиза служит миалгия с повышением активности КФК в сыворотке крови до 5 раз выше верхнего предела лабораторной нормы, подтвержденного дважды. В таких случаях лечение статином следует прекратить. Нежелательные явления, в виде повреждения мембран печеночных клеток, проявляются в повышении активности в сыворотке крови трансаминаз: аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ). Уровень трансаминаз, превышающий верхний предел лабораторной нормы более чем в 3 раза, служит основанием для прекращения лечения. В целом, безопасность статинов была продемонстрирована в крупных исследованиях, нежелательные явления обычно не резко выражены, а их частота не превышает 2 %.

Терапию липидснижающими препаратами, в первую очередь, статинами, рекомендуется продолжать в течение длительного времени – многих лет, хотя уже через несколько месяцев, благодаря их антиатерогенным и антитромбогенным плеiotропным эффектам, происходят благоприятные изменения в структуре артериальной стенки.

Необходимо разъяснять пациентам, зачем они принимают статины, иначе, не чувствуя изменения симптоматики, они прекращают прием. Повышение приверженности пациентов к приему статинов играет ключевую роль в достижении целевых уровней липидов.

12. Сахарный диабет

СД является социально значимым заболеванием, имеющим тяжелые последствия для больных и их родственников. Согласно данным ВОЗ, в 1997 году в мире было 124 млн. больных СД, и тогда предполагалось, что к 2010 году их количество увеличится до 221 млн., но уже к началу 2008 года количество больных СД превысило 230 млн. На сегодняшний день, СД страдает 2,1 % населения Земли, и в 97 % – это СД II типа. Анализ заболеваемости свидетельствует о том, что в ближайшие десятилетия вклад СД II типа в общую смертность еще более возрастет и к 2030 году составит 3,3 % [1]. Риск смерти у мужчин, страдающих СД, в 2 – 3 раза, а у женщин – в 5 раз выше, чем у лиц без диабета.

12.1. Немедикаментозные методы профилактики и лечения СД

Методы профилактики включают: коррекцию ОЖ, питания, увеличение ФА, сокращение потребления алкоголя и отказ от курения играют важную роль. Пациентам, с нарушенной толерантностью к глюкозе или повышенными уровнями глюкозы натощак, показано снижение избыточной МТ.

Снижение МТ достигается диетой и физическими нагрузками. Интенсивность ФА, безусловно, определяется физическим состоянием и степенью тренированности. Физические упражнения необходимо

выполнять в течение 30–60 минут в день, не реже 5 дней в неделю, желательнее – ежедневно (см. главу “Физическая активность”). Регулярная ФА, выполняемая больными СД, позволяет добиться более эффективного контроля АГ, уровней липидов и глюкозы в крови и существенно снизить риск развития ИМ и других осложнений.

Диета больных СД должна строиться на принципах здорового питания (см. главу “Питание”) с существенным ограничением быстроусвояемых (простых) углеводов (обычный сахар, фруктовый сахар, молочный сахар, виноградный сахар, солодовый сахар), а также животных жиров, холестерина.

12.2. Контроль гликемии

Снижение уровня гликозилированного гемоглобина до 6,5 % и менее позволяет существенно уменьшить риск развития диабетической нейропатии и микрососудистых осложнений [169].

12.3. Гиполипидемическая терапия у пациентов с СД

Учитывая высокий риск развития нежелательных сердечно-сосудистых событий при СД, а также тот факт, что первый ИМ или МИ у больных СД чаще заканчиваются летально, гиполипидемическая терапия является важным компонентом первичной про-

филактики нежелательных сердечно-сосудистых событий у больных СД II типа.

Пациенты СД I и II типа с микроальбуминурией, даже при отсутствии симптомов ССЗ, относятся к группе **ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО** кардиоваскулярного риска, поэтому у них следует достигать максимально жесткого снижения ФР. Их целевые уровни представлены в таблице 13.

Терапия статинами у пациентов СД без ССЗ сопровождается снижением риска сердечно-сосудистых событий (исследования Heart Protection Study ASCOT-LLA CARDS и др.) [170–172]. Если на фоне приема статинов в высоких дозах не удается добиться эффективного снижения уровней липидов, возможно дополнительное назначение эзетимиба, хотя данных о снижении риска нежелательных сердечно-сосудистых событий на фоне его приема не получено. Эффективность фибратов в первичной профилактике нежелательных сердечно-сосудистых событий при СД изучена недостаточно. Фибраты или препараты никотиновой кислоты пролонгированного действия назначаются в тех случаях, если на фоне приема статинов сохраняется гипертриглицеридемия и низкие показатели ХС-ЛВП.

Одним из препаратов, используемых в диетологической профилактике ССЗ, является таурин. В исследовании CARDIAC показано снижение уровня смертности при его высоком потреблении [173]. Описано уменьшение инсулино-резистентности и уровня гликозилированного гемоглобина на фоне приема таурина у пациентов СД I и II типа [174].

12.4. Гипотензивная терапия у больных с СД

Эффективному и своевременному лечению АГ у больных СД в настоящее время придается большое значение, оно позволяет существенно уменьшить риск развития нежелательных сердечно-сосудистых событий и замедлить прогрессирование микрососудистых осложнений, диабетической нефро- и ретинопатии, а также деменции, причем даже в большей степени, чем интенсивная гипогликемическая терапия.

Снижение уровней глюкозы в крови до оптимальных позволяет снизить риск микрососудистых осложнений СД, но не снижает риск смерти, ИМ и МИ. Тогда как контроль АД у пациентов с диабетом дает отчетливое снижение риска нежелательных сердечно-сосудистых событий (ИМ, МИ) и смерти.

У больных СД с уровнями АД 130–139/80–89 мм рт. ст. в течение первых трех месяцев допустимо воздействовать на ФР только немедикаментозными методами, включающими увеличение употребления в пищу свежих фруктов и овощей, ограничение жиров животного происхождения, натрия, алкоголя, категорический отказ от курения, а также занятия ФА. При недостижении целевых уровней АД всем больным СД должна быть рекомендована антигипертензивная терапия.

Патогенез АГ у больных СД имеет ряд особенностей, что должно учитываться при выборе терапии. Если при СД I типа АГ развивается на фоне диабетической нефропатии, то у больных СД II типа АГ, как правило, является сопутствующим заболеванием, существенно ухудшающим прогноз. Согласно данным, полученным различными авторами, примерно у половины больных СД II типа АГ отмечается задолго до развития микроальбуминурии. С другой стороны, нелеченая АГ является важным патогенетическим фактором, приводящим к развитию диабетической нефропатии. Помимо диабетической нефропатии, как минимум три других фактора способствуют развитию АГ при СД: гиперинсулинемия, увеличение объема внеклеточной жидкости и уменьшение эластичности артериальной стенки.

Большинство экспертов сходятся во мнении, что медикаментозными средствами первой линии у больных СД должны быть ИАПФ, особенно у больных с микроальбуминурией или диабетической нефропатией, учитывая доказанное нефропротективное действие этой группы лекарственных средств. Во многих контролируемых исследованиях было доказано, что ИАПФ снижают риск развития сердечно-сосудистых событий. ИАПФ обладают выраженным гипотензивным действием, хорошо переносятся, не оказывают неблагоприятного влияния на обмен липидов. Более того, доказано, что у больных СД II типа на фоне гиперинсулинемии и гипергликемии отмечается повышенная активность ренин-ангиотензиновой системы; инсулиновая и ренин-ангиотензиновая системы используют общие молекулярные пути передачи сигналов. Показано, что ИАПФ повышают чувствительность тканей к инсулину и снижают гликемию у больных СД.

БРА обладают гипотензивным и ренопротективным действием, сходными с таковыми у ИАПФ. Учитывая отсутствие преимуществ БРА перед ИАПФ, а также более высокую стоимость, лекарственные препараты этой группы чаще назначаются больным, плохо переносящим ИАПФ по причине побочных действий. При этом следует учитывать тот факт, что хотя на фоне приема БРА сухого кашля не бывает, однако гиперкальциемия развивается чаще.

Согласно современным рекомендациям, АК являются препаратами выбора у больных, получающих ИАПФ и/или диуретики. Недигидропиридиновые АК (верапамил и дилтиазем), а также амлодипин, могут назначаться в качестве начальной гипотензивной терапии у больных, не переносящих ИАПФ/БРА. В крупных исследованиях, таких как HOT и Syst-Eur [175] была доказана безопасность и эффективность также дигидропиридиновых АК длительного действия у больных АГ и СД. Установлено (исследование VALUE [176]), что АК эффективно снижают уровни АД и вместе с тем – риск нежелательных сердечно-сосудистых событий у больных СД. К преимуществам АК, безусловно, относится отсутствие негативного влияния на показатели углеводного и липидного обмена.

Терапевтические цели у пациентов с СД

	ЕИ	Цель
Гликозилированный гемоглобин HbA1c	HbA1c (%)	≤ 6,5
Уровень глюкозы в плазме крови	Натощак / препрандиальный уровень ммоль/л (мг/дл)	<6,0 (108)
	Постпрандиальный уровень ммоль/л (мг/дл)	
	СД I типа	7,5–9,0 (135–160)
	СД II типа	<7,5 (135)
АД	мм рт.ст.	≤ 130/80, при отсутствии противопоказаний
ХС-ЛНП	ммоль/л (мг/дл)	< 1,8 (<70) и/или снижение на 50 % от исходного уровня при невозможности достижения целевого уровня
ХС-ЛНП	ммоль/л (мг/дл)	< 2,5 (100)
	ммоль/л (мг/дл)	< 2,0 (80), если возможно

Несмотря на то, что β-АБ могут маскировать симптомы гипогликемии, а также усиливать ишемию нижних конечностей у больных перемежающейся хромотой, препараты этой группы могут снижать риск нежелательных сердечно-сосудистых событий у больных СД, особенно при наличии ХСН или перенесенного ИМ. В то же время известно, что β-АБ могут обладать неблагоприятным влиянием на углеводный и липидный обмен [177].

Недавно опубликованные результаты двойных слепых контролируемых исследований АССОМ-

PLISH и ASCOT [178, 179] показали, у больных СД II типа эффективный контроль АД достигается при назначении комбинированной антигипертензивной терапии, при этом комбинация ИАПФ с амлодипином имеет преимущества по сравнению с комбинацией ИАПФ с тиазидовым диуретиком в отношении частоты нежелательных сердечно-сосудистых событий (ИМ, МИ, нестабильная стенокардия, реваскуляризация миокарда, смерть) и новых случаев СД.

13. Метаболический синдром

МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и инсулинорезистентностью, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного и пуринового обменов, а также АГ [180, 181].

Распространенность МС в популяции составляет 20–40 %. Данный симптомокомплекс чаще встречается у лиц среднего и старшего возраста. МС ассоциируется с субклиническим поражением органов-мишеней, что проявляется в снижении фильтрационной функции почек, микроальбуминурии, повышении жесткости артерий, гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ), диастолической дисфункции, увеличении размеров полости ЛЖ, утолщении стенок сонных артерий. Наличие у пациента МС позволяет отнести его к группе высокого риска развития атеросклероза, ССО, а также СД II типа [181, 182]: риск ССО, ИБС, СД II типа составляет соответственно 34 %, 29 %, 62 % у мужчин и 16 %, 8 %, 47 % у женщин [183]. У лиц с МС также выше сердечно-сосудистая смертность [184].

13.1. Критерии МС

Основной признак:

– центральный тип ожирения (ОТ >94 см у мужчин и >80 см у женщин).

Дополнительные критерии:

- АГ (АД > 140/90 мм рт.ст.);
- повышение уровня ТГ (≥ 1,7 ммоль/л);
- снижение уровня ХС-ЛВП (<1,0 ммоль/л у мужчин, <1,2 ммоль/л у женщин);
- повышение уровня ХС-ЛНП (>3,0 ммоль/л);
- гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак ≥6,1 ммоль/л);
- НТГ (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах от ≥7,8 до ≤11,1 ммоль/л)

Наличие у пациента с основным признаком МС (центральным типом ожирения) любых 2-х дополнительных критериев служит основанием для диагностики МС [180].

13.2. Лечение пациентов с МС

Терапевтические мероприятия при лечении пациентов с МС должны быть направлены на основные звенья патогенеза данного синдрома. Главными целями следует считать:

- снижение МТ,
- достижение хорошего метаболического контроля,
- достижение оптимального уровня АД,
- предупреждение острых и отдаленных ССО.

Основными звеньями патогенеза МС и его осложнений являются ожирение, инсулинорезистентность, нарушение углеводного обмена, дислипидемия и АГ. При этом данный симптомокомплекс может протекать с преобладающим нарушением того или иного вида обмена, что в конечном итоге определяет приоритетные направления его терапии в конкретном случае.

Краеугольным камнем в профилактике МС и осложняющих его течение ССЗ и СД II типа являются немедикаментозные мероприятия, направленные на формирование ЗОЖ. Они включают в себя умеренно гипокалорийную диету, изменение пищевых привычек, ведение дневника питания, физические упражнения. Необходимо рекомендовать больному такое ограничение суточной калорийности питания, которое пациент сможет соблюдать пожизненно без постоянного чувства голода, снижения настроения и ухудшения самочувствия. Особое внимание рациональному питанию должны уделять не только лица уже страдающие ожирением, но и те, у кого имеется наследственная предрасположенность к ожирению, атеросклерозу, СД, АГ. Очень важно повышение ФА, которое следует расценивать как необходимую часть программы по снижению МТ. Показано, что повышение ФА не только способствует большей потере МТ, но и облегчает дальнейшее поддержание ее оптимальных значений.

Снижение МТ и, особенно, массы висцерального жира способствует коррекции метаболических нарушений, повышению чувствительности тканей к инсулину и снижению АД, при этом значительно уменьшается риск осложнений. Следование принципам ЗОЖ является наиболее эффективной мерой в профилактике кардиоваскулярных осложнений и СД II типа, что было подтверждено рядом крупных международных исследований: Diabetes Prevention Study (DPS), US Diabetes Prevention Program (USDPP) [185].

При недостаточной эффективности немедикаментозных методов лечения избыточной МТ или наличии определенных показаний возникает необходимость медикаментозной или даже хирургической коррекции, но эти мероприятия должны осуществляться только на фоне продолжающихся немедикаментозных вмешательств. Определяя медикаментозную тактику лечения ожирения необходимо помнить о высокой степени сердечно-сосудистого риска у больных МС и учитывать влияние на него лекарственных средств.

В случае преобладания изменений углеводного обмена (гипергликемия натощак, НТГ), отсутствии достаточного эффекта от немедикаментозных мероприятий и высокой степени риска развития СД или атеросклероза, показано присоединение препаратов, влияющих на чувствительность тканей к инсулину и углеводный обмен.

Дислипидемия является одним из основных признаков МС и ФР раннего развития атеросклероза. Она может быть как следствием, так и одной из причин развития инсулинорезистентности. К назначению

гиполипидемической терапии необходимо подходить индивидуально, с учетом не только уровней ХС и ТГ, но и наличия или отсутствия основных ФР и ИБС. У пациентов с инсулинорезистентностью предпочтительнее использовать все возможности для первичной профилактики атеросклероза, поскольку, когда уже существует клинически значимое поражение мозговых и коронарных артерий, невозможно добиться значимого успеха в увеличении выживаемости таких больных. У больных МС необходимо проводить стратификацию риска по шкале SCORE. При риске $\geq 5\%$ рекомендуется более интенсивное вмешательство с назначением статинов, фибратов и других липидснижающих препаратов для достижения строгих целевых уровней показателей липидного обмена. Больным МС в связи с высоким риском возникновения ИБС необходимо такое же снижение уровня ХС-ЛНП, как и больным с установленным диагнозом ИБС.

Лечение АГ относится к патогенетической терапии МС, поскольку она может вносить определенный вклад в формирование и прогрессирование данного синдрома. При этом необходимо учитывать влияние того или иного АГП на углеводный и липидный обмен. Преимуществом должны пользоваться лекарственные средства, по крайней мере, нейтрально действующие на обменные процессы. Еще лучше, если они будут обладать следующими свойствами: снижать инсулинорезистентность и улучшать показатели углеводного и липидного обмена. Недопустимо применение препаратов с заведомо известным негативным влиянием на чувствительность периферических тканей к инсулину и метаболические процессы. Еще одним из важных условий антигипертензивной терапии является достижение целевых уровней АД — $<130/80$ мм рт.ст.

Зачастую проблемы со здоровьем берут начало в детском и подростковом возрасте. Особенно это касается избыточной МТ и ожирения, распространенность которых начинает достоверно различаться у девушек и юношей в возрасте 16–17 лет. Наличие гендерных особенностей распространенности традиционных ФР у лиц подросткового и молодого возраста, а также их влияние на прогноз и темпы развития АГ, СД, МИ и ИМ убедительно показано в серии отечественных и зарубежных исследований [186, 187].

В 2007 году Международной диабетической ассоциацией (IDF) приняты новые критерии АО и МС у детей и подростков. Эти критерии различаются в зависимости от возраста. У подростков 16 лет и старше диагноз МС устанавливается с использованием критериев для взрослых [186]. Профилактика и лечение МС у данной категории пациентов проводится в основном с использованием немедикаментозных мероприятий. Фармакотерапия применяется только теми препаратами, безопасность использования которых установлена у детей и подростков.

Особое внимание должно уделяться здоровью девушек и женщин в периоды гормональной перестройки:

в подростковом возрасте (период становления менструальной функции), во время беременности, грудного вскармливания, в пре- и ранней постменопаузе. Эти периоды являются наиболее чувствительными как для выявления угрожающего нарастания МТ, формирования ожирения и развития сопутствующих метаболических осложнений, так и для коррекции этих нарушений. Диспансерные осмотры у пациенток с ожирением, которые обязательно следует проводить в периоды гормональной перестройки, должны включать помимо антропометрических исследований (измерение роста, МТ, окружности талии и бедер, расчет ИМТ), комплексное обследование для выявления дислипидемии, нарушений углеводного обмена, АГ, раннего поражения органов-мишеней.

Существенно, что в последнее время среди девушек-подростков и женщин молодого возраста растет частота выявления случаев наиболее неблагоприятной формы ожирения – АО, которое ассоциировано не только с ССЗ и СД, но и с женскими онкологическими заболеваниями и нарушением функции репродуктивной системы. Так у девочек с ожирением наблюдается более раннее наступление первой менструации, имеется риск преждевременного полового созревания [187]. По данным российских ученых у девушек-подростков с АО в 50 % случаев имеются нарушения менструального цикла, в 48 % выявляется атерогенная дислипидемия, в 30 % – нарушения углеводного обмена, в 22 % – АГ, в 38 % – гипертрофия миокарда, в 14 % – утолщение стенок сонных артерий (10–37 % по площади), т. е. признаки развивающегося атеросклероза [188]. Известно, что 35–50 % девушек с ожирением сохранит его и во взрослом периоде жизни.

14. Психосоциальные факторы

Научный поиск последних 50 лет убедительно показал, что некоторые психосоциальные факторы являются независимыми ФР развития ССЗ, неблагоприятных исходов и смерти от ССЗ [192].

К числу таких факторов относятся:

- стресс острый и хронический (на работе и в семейной жизни),
- низкая социальная поддержка (социальная изоляция),
- низкий социально-экономический статус,
- негативные эмоциональные состояния, в том числе тревожные и депрессивные.

Перечисленные психосоциальные факторы, в числе 9 других ФР, определяют заболеваемость ИМ по данным крупнейшего международного исследования последних лет INTERHEART, проведенного в 52 странах мира с участием более 29 000 пациентов [10]. Психосоциальные факторы в значительной мере отягощают клиническое течение ССЗ, существенно снижают приверженность больных к лечению и выполне-

Повышение риска развития МС у женщин в постменопаузе, среди прочих факторов, обусловлено снижением гормонпродуцирующей функции яичников [189]. Эстрогенный дефицит реализует свое негативное влияние на ССС посредством нескольких механизмов, среди которых следует особо отметить эндотелиальную дисфункцию и нарушение метаболизма. Этот дополнительный вклад недостаточности женских половых гормонов в патогенез МС настолько весом, что позволяет обосновать концепцию “менопаузального МС”, акцентирующую необходимость рассматривать проявления МС у женщин в постменопаузе, в контексте гормонального статуса.

Значимость эстрогенного дефицита в формировании менопаузального МС и ССО закономерно ставит вопрос о возможности их профилактики с помощью препаратов, содержащих аналоги эндогенного эстрадиола [189–191]. Заместительная гормональная терапия (ЗГТ), в настоящее время, назначается при наличии вазомоторной симптоматики климактерического синдрома, урогенитальных расстройствах и высоком риске остеопороза у женщин пери- и постменопаузального возраста. Сегодня нет однозначных данных о том, что назначение ЗГТ с профилактической целью (в отношении метаболических процессов и ССО) показано всем женщинам в периоде менопаузы. Вместе с тем у части женщин это оправдано. Зависимость рисков от времени начала терапии позволило обозначить “окно терапевтических возможностей”, в пределах которого первичное назначение ЗГТ целесообразно: это возраст от 45 до 60 лет при условии своевременной менопаузы. Ранняя (до 45 лет) или преждевременная (до 40 лет) менопауза является независимым показанием для назначения ЗГТ.

нию немедикаментозных рекомендаций по коррекции ОЖ, ухудшают качество жизни больных, увеличивают риск инвалидизации и расходы системы здравоохранения.

Следует отметить, что психосоциальные факторы тесно ассоциированы друг с другом. Так, у лиц с низким социально-экономическим статусом чаще отмечаются стрессы различной силы, которые потенцируют низкая социальная поддержка и негативные эмоциональные состояния.

Среди психосоциальных факторов наиболее весомая научная база, в отношении влияния на заболеваемость и смертность от ССЗ, накоплена по негативным эмоциональным состояниям, прежде всего депрессивным. В большом числе длительных проспективных исследований установлено, что при исходном наличии депрессивной симптоматики последующий риск развития ИБС увеличивается от 1,5 до 4,5 раз [193–200]. По меньшей мере, в 10 проспективных исследованиях показано увеличение риска ИБС при исходном нали-

чии тревоги [201–203]. По данным опубликованного в 2010 году крупного мета-анализа 20 проспективных исследований, включавших около 250 000 исходно здоровых жителей США, Норвегии, Нидерландов, Швеции, Японии и Великобритании, наличие тревожной симптоматики ассоциировалось с повышенным риском последующего развития и смерти от ИБС. В отдельных работах получены данные о том, что наличие тревожной и депрессивной симптоматики увеличивает риск развивающейся впоследствии АГ (независимо от расы), а также МИ [204].

Результаты исследований, изучавших влияние депрессии на сердечно-сосудистый прогноз, не всегда однозначны. Тем не менее, в большинстве работ показано, что депрессивная симптоматика повышает риск развития сердечно-сосудистых катастроф как у лиц исходно не страдающих ССЗ, так и у больных ССЗ (после корректировки по другим ФР). Причем установлен доза-зависимый эффект: при более выраженной депрессии, сердечно-сосудистые осложнения развиваются раньше, и они более тяжелые. Уровень смертности у больных ИБС, перенесших ИМ и имеющих депрессию при выписке из стационара, по данным разных исследований в 1,5–6 раз выше, чем у больных, не имеющих признаков депрессии.

Негативное влияние психосоциальных факторов (стресс острый и хронический, депрессивная и тревожно-депрессивная симптоматика) на прогноз при АГ/ИБС установлено в первом крупномасштабном российском проспективном исследовании КООРДИНАТА [205]. Наличие депрессивной симптоматики у пациентов с АГ/ИБС при исходном обследовании в 1,6–1,8 раз повышает риск последующего развития сердечно-сосудистых катастроф и смерти от всех причин за период 3-летнего наблюдения.

14.1. Эпидемиология психосоциальных ФР

В современных условиях значительной интенсификации и индивидуализации ОЖ с ослаблением социальных связей, значимость психосоциальных ФР повышается. Исследования, проведенные в целом ряде стран, свидетельствуют, что вклад психосоциальных ФР в развитие ССЗ увеличивается в периоды коренных социально-экономических и политических преобразований в обществе. Это подтверждает также российский опыт: пики увеличения заболеваемости и смертности от ССЗ последних десятилетий обнаружили четкий параллелизм с политическими и экономическими преобразованиями в России. Выборочные исследования выявили значительное повышение уровня психосоциального стресса, увеличение распространенности психологической дезадаптации, пограничных состояний, тревожных, депрессивных расстройств у населения. Необходимо отметить, что уровни традиционных ФР ССЗ за обозначенный период не подверглись заметной динамике.

Распространенность тревожных расстройств в общей медицинской практике составляет 5–15 %.

Распространенность субсиндромальной тревоги вдвое выше, по некоторым данным симптомы тревоги отмечаются у 28–76 % больных общей медицинской сети здравоохранения [206]. Установлено, что пациенты с симптомами тревоги в 6 раз чаще посещают кардиолога, в 2 раза чаще невролога и в 1,5 раза чаще госпитализируются.

Доля депрессивных расстройств, среди больных общесоматического профиля, по разным оценкам колеблется от 10 до 33 % [207]. Так называемая большая депрессия (отвечающая критериям МКБ-10) отмечается у 16–19 % больных ИБС, 24 % больных с СД и более 30 % больных, перенесших МИ. Распространенность субсиндромальных депрессивных состояний гораздо выше. Два крупных эпидемиологических исследования КОМПАС и КООРДИНАТА [205, 206], проведенные в России в 2001–2010 годах, с общим числом более 12 000 включенных больных общей медицинской сети здравоохранения, показали, что симптомы депрессии и тревоги присутствуют у, примерно, половины больных АГ, ИБС и ХСН, а выраженная симптоматика, с высокой степенью вероятности свидетельствующая о наличии клинически значимой тревоги/депрессии, имеет место почти у каждого третьего больного (28 % – при АГ, 31 % – ИБС, 38 % – ХСН). Особенно часто психопатологические расстройства отмечаются после перенесенного ИМ, МИ, операции АКШ, а также при СН.

По оценкам экспертов ВОЗ депрессия к 2020 году будет второй, по значимости, причиной инвалидизации и смертности населения Земли и будет уступать первенство только ИБС.

14.2. Скрининг

Учитывая отчетливое влияние психосоциальных факторов на сердечно-сосудистый прогноз, у всех пациентов следует оценивать эти факторы методом опроса или с помощью специальных опросников.

Низкий социально-экономический статус констатируют при наличии у пациента среднего или незаконченного среднего образования и низкого уровня дохода. Поскольку оценка уровня дохода крайне субъективна и различается, в том числе в зависимости от региона проживания, целесообразно предложить пациенту самому оценить свой доход по категориям: низкий, средний, высокий.

Низкая социальная поддержка оценивается в ходе ответа на вопрос: “Есть ли у Вас семья, супруг (а), дети, родственники, друзья, с которыми Вы часто общаетесь?”, – и считается низкой при отсутствии у человека семьи или постоянного партнера, детей, родственников, друзей.

Стресс острый и хронический

Острый стресс констатируют как реакцию на стрессор большой силы – пережитую катастрофу, террористический акт, смерть близкого человека, развод и пр.

Диагностика хронического психоэмоционального стресса затруднительна. Хотя существуют методики

оценки уровня стресса (например, тест Л.Ридера), в практике они используются мало. Оценить уровень хронического стресса можно в ходе ответа пациента на вопрос: “Имеются ли у Вас проблемы, которые являются причиной серьезных переживаний, на работе/дома?”.

Тревожные/депрессивные состояния

Позитивный ответ на вопрос: “Испытываете ли Вы чувство постоянного беспокойства, тревоги, зачастую без особых на то причин?”, – указывает на возможно имеющееся у пациента тревожное состояние.

Позитивный ответ на вопросы:

✓ “Испытываете ли вы чувство подавленности, депрессии и безнадежности?”;

✓ “Утратили ли вы интерес к жизни?”, – указывают на возможно имеющееся у пациента депрессивное состояние.

Скрининг тревожных и депрессивных состояний может проводиться с помощью стандартизованных опросников. Одним из наиболее надежных скрининговых психодиагностических инструментов для общемедицинской сети здравоохранения является Госпитальная шкала тревоги и депрессии – Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS [208] (Приложение 12). Несмотря на полезность применения психометрических инструментов необходимо подчеркнуть, что результаты тестирования не являются клиническим диагнозом. Они с высокой степенью вероятности указывают на наличие у пациента того или иного психопатологического состояния, однако требуют уточнения в ходе клинического осмотра.

Учитывая высокую распространенность расстройств депрессивного спектра у пациентов ХСН, СД, а также больных, перенесших ИМ, операцию АКШ, МИ, целесообразно проведение скрининга с целью выявления тревожных/депрессивных расстройств, прежде всего, среди этих категорий больных.

14.3. Контроль психосоциальных ФР

Коррекция психосоциальных ФР способствует улучшению психологического статуса, качества жизни больных, их приверженности к медикаментозному лечению и изменению ОЖ в позитивном направлении.

Лицам с низкой социальной поддержкой необходимо проведение разъяснительной беседы по поводу данного ФР. Рекомендуется расширение социальных контактов, участие в формальных и неформальных объединениях по интересам, а также групповом психологическом тренинге.

Лицам с высоким суммарным кардиоваскулярным риском, больным ССЗ, имеющим высокий уровень психоэмоционального стресса, необходимо давать рекомендации по управлению стрессом. *Необходимо:*

- Нормализовать режим труда и отдыха;
- Спать не менее 7–8 часов;
- Регулярно использовать отпуска;

– Увеличить физическую активность (особенно показано плавание, другие виды водной нагрузки, а также аэробная нагрузка);

– Освоить несложные техники релаксации.

В случае необходимости показано индивидуальное или групповое консультирование у психолога/психотерапевта.

При клинически значимых тревожных, депрессивных и смешанных состояниях рекомендуется немедикаментозная или медикаментозная терапия. Из эффективных немедикаментозных мер следует отметить психотерапию (чаще когнитивную поведенческую), увеличение физической активности и реабилитацию (особенно после перенесенного ИМ, инсультов, операций реваскуляризации миокарда).

При клинически значимых тревожных расстройствах назначаются препараты с доказанным противотревожным (анксиолитическим) эффектом. Чаще всего используются бензодиазепиновые транквилизаторы, которые позволяют быстро купировать тревогу у самых разных категорий пациентов. Бензодиазепиновые транквилизаторы могут применяться только непродолжительное время в связи с опасностью развития привыкания. В этой связи представляется перспективным использование небензодиазепиновых анксиолитиков, к которым привыкание не развивается, например, гидроксизин или отечественного препарата афобазол.

При депрессивных и тревожно-депрессивных состояниях препаратами выбора являются антидепрессанты. Антидепрессанты нормализуют патологически измененное гипотимическое (депрессивное) настроение и способствуют редукции когнитивных, двигательных и соматовегетативных проявлений, обусловленных депрессией. В то же время антидепрессанты, помимо собственно антидепрессивного, имеют выраженное противотревожное действие, в связи с чем они эффективны в лечении смешанных тревожно-депрессивных состояний.

Для использования в общемедицинской практике рекомендуются антидепрессанты новых поколений, предпочтительно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). У препаратов этой группы благоприятный кардиальный профиль, они хорошо переносятся и безопасны даже у наиболее уязвимых категорий больных, например, пожилых больных и больных ССЗ. Наибольшая доказательная база по применению антидепрессантов в кардиологической практике накоплена в отношении 2 препаратов из группы СИОЗС – сертралина и циталопрама. Данные рандомизированных клинических исследований свидетельствуют, что сертралин и циталопрам безопасны при назначении больным ИБС и при этом эффективны при лечении депрессий средней тяжести, тяжелых и рекуррентных депрессий. Эти препараты являются препаратами выбора для лечения депрессий после перенесен-

ных ИМ, других кардиоваскулярных событий. Благоприятный кардиальный профиль и высокую терапевтическую эффективность имеют также селективные стимуляторы обратного захвата серотонина (тианептин). Трициклические антидепрессанты и ингибиторы моноаминоксидазы больным ССЗ не рекомендуются, ввиду их кардиотоксических эффектов.

Показано, что лечение постинфарктной депрессии не только способствует улучшению психоэмоционального состояния больных, но и позитивно влияет на приверженность пациентов к лечению в целом. Вопрос о том, может ли адекватное лечение депрессии современными антидепрессантами улучшить кардиоваскулярный прогноз, в настоящее время остается открытым: противоречивые результаты были получены в ряде проспективных исследований (MIND-IT [209], SADHART [210], ENRICHD [211, 212]). По данным исследования ENRICHD, при назначении больным ИМ терапии СИОЗС достоверно уменьшается число повторных кардиоваскулярных событий в течение 6 месяцев наблюдения.

При лечении депрессивных и тревожно-депрессивных состояний в кардиологической и общей медицинской практике **целесообразно придерживаться следующих основных принципов:**

1. Назначать антидепрессанты только при депрессивных состояниях легкой/средней тяжести (по возможности после консультации с психиатром). Лечить тяжелые и рекуррентные депрессии может только врач-психиатр/психотерапевт;

2. Отдавать предпочтение антидепрессантам новых поколений, прежде всего СИОЗС;

3. Не превышать рекомендуемые терапевтические дозы антидепрессантов, например, циталопрам – 20 мг (1 таб в сутки), сертралин – 100 мг (1–2 таб в сутки). Эти дозы являются начальными и в то же время терапевтическими при депрессиях легкой и средней тяжести, т. е. в большинстве случаев титрации дозы не требуется.

4. Учитывать некоторую отсроченность клинического эффекта большинства антидепрессантов: антидепрессивный эффект нарастает постепенно и становится значимым к концу первых двух недель терапии. Желательно проинформировать об этом больного с тем, чтобы он не ожидал немедленного положительного эффекта от приема антидепрессанта;

5. Соблюдать определенную длительность курсового приема – не менее 1,5 месяцев. При необходимости длительность лечения может быть увеличена до 4–6 месяцев и более, в зависимости от состояния пациента. Для антидепрессантов новых поколений привыкание, а также синдром отмены не характерны.

15. Маркеры воспаления и гемостатические факторы

В настоящее время активно изучается роль маркеров воспаления и гемостатических факторов в развитии атеросклероза. Эти маркеры связаны с различными биологическими системами, такими как регуляция активности тромбоцитов, коагуляция, фибринолиз, эндотелиальная функция и воспалительный ответ. Помимо потенциальной значимости перечисленных маркеров в качестве предикторов ССЗ, была установлена тесная связь маркеров воспаления с ожирением и СД [213].

Воспаление – одно из основных патологических изменений, наблюдающихся при атеросклерозе артерий, включая наиболее ранние стадии, которые обуславливают формирование АСБ; кроме того, оно лежит в основе изменений, способствующих повреждению бляшки и образованию тромба. В эпидемиологических и морфологических исследованиях последних двух десятилетий были получены убедительные доказательства того, что **уровень С-реактивного белка (СРБ)** в плазме крови является признаком вялотекущего воспалительного процесса и неблагоприятным прогностическим фактором как у больных с острым коронарным синдромом, так и у здоровых лиц, не имеющих клинических проявлений ССЗ [214, 215]. Установлено, что маркеры активного воспаления тесно ассоциируются с развитием фатального и нефатального ИМ [216–219].

СРБ является высокочувствительным, но неспецифичным маркером воспаления и повреждения (таблица 14). Любое повреждение тканей, как вызванное травмой, так и связанное с воспалением, приводит к повышению уровня СРБ в плазме крови. Концентрация СРБ возрастает уже в первые 6–9 часов, достигая пика на 1–3 день с момента повреждения, и достаточно быстро снижается на фоне эффективного лечения или элиминации очага воспаления. Учитывая низкую специфичность СРБ для оценки риска нежелательных ССО, анализ рекомендуется проводить дважды с интервалом в 2 недели. Для анализа используется венозная кровь, которая берется независимо от приема пищи (у лиц с отсутствием нарушений обмена веществ). Если в одном из анализов уровни СРБ превышают 10 мг/л, следует исключить наличие инфекционных или воспалительных заболеваний и повторить измерение.

Лечебные вмешательства, снижающие уровни СРБ:

– “Здоровая” диета с низким содержанием жиров, легкоусвояемых углеводов, богатая растительными волокнами;

– Снижение уровня общего ХС в крови;

– Снижение избыточной МТ;

– Регулярная аэробная физическая нагрузка умеренной интенсивности;

- Снижение повышенных уровней глюкозы в крови у больных СД;
- Снижение повышенного АД;
- Отказ от курения;
- Уменьшение употребления алкоголя;
- Прием статинов, тиазолидиндионов (росиглитазон, пиоглитазон), тиенопиридиновых производных (клопидогрель, тиклопидин), аспирина и противовоспалительных лекарственных средств.

Учитывая низкую специфичность СРБ, использование его как скринирующего метода для оценки кардиоваскулярного риска было бы в настоящее время преждевременно.

Другим заслуживающим внимания маркером воспаления является **неоптерин**. Неоптерин является высокоспецифичным и высокочувствительным маркером активации макрофагов, играющих важную роль на всех этапах формирования и развития АСБ. Повышение содержания неоптерина в биологических жидкостях – крови, моче, слюне свидетельствует об активации клеточного иммунитета. Несмотря на то, что неоптерин является маркером воспаления, его уровни слабо коррелируют с уровнями СРБ. В ряде исследований было показано, что повышенные уровни неоптерина у лиц с низкими уровнями ХС-ЛНП (<70 мг/дл) и СРБ (<2 мг/л) позволяют выявить пациентов с высоким риском развития нежелательных сердечно-сосудистых событий. Согласно результатам исследований повышенными можно считать уровни неоптерина более 10 нмоль/л у практически здоровых лиц и более 12,1 нмоль/л у больных, перенесших острый ИМ. Показано, что уровень неоптерина в крови коррелирует с выраженностью и распространенностью коронарного атеросклероза и атеросклероза сонных артерий. Уровни неоптерина снижаются уже на 2-й неделе после начала приема статинов, это снижение выявляется раньше снижения уровней ОХС и независимо от него. Изучается возможность использования неоптерина в качестве маркера эффективности действия статинов.

Плацентарный фактор роста (PIGF), играющий роль первичного воспалительного медиатора неангиогенеза, является маркером нестабильного течения атеросклероза. PIGF участвует в ключевых механизмах, приводящих к дестабилизации АСБ. Он способен инициировать неангиогенез в артериальной стенке путем привлечения моноцитов/макрофагов и стимуляции клеток воспаления, эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток к выбросу хемоаттрактантов, провоспалительных цитокинов и матриксных металлопротеиназ. Прогностическая значимость определения уровней PIGF изучалась в рамках ряда проспективных исследований. Так, в группе больных с острым коронарным синдромом, принимавших участие в исследовании CAPTURE, повышенные уровни PIGF достоверно предсказывали увеличение риска развития нефатального ИМ и сер-

Таблица 14

Риск нежелательных ССО
в зависимости от уровня СРБ

Уровни С-реактивного белка	Риск нежелательных сердечно-сосудистых событий
<1 мг/л	Низкий риск
1–3 мг/л	Умеренный риск
3–10 мг/л	Высокий риск
>10 мг/л	Результат не может быть использован для оценки риска, так как повышение уровней высокочувствительного маркера воспаления может быть связано с травмой, инфекционным или воспалительным заболеванием

дечно-сосудистую смерть в течение ближайших 30 дней. Показано, что уровни PIGF не зависят от возраста и пола, ИМТ, среднего уровня систолического и диастолического АД, СД II типа, наличия в анамнезе перенесенного ИМ или нарушения мозгового кровообращения. Не выявлено зависимости между уровнями PIGF с уровнями СРБ и интерлейкина-6. Наблюдение в течение 2 лет показало, что выявление в крови больных ИБС уровней PIGF выше 20,5 пг/мл свидетельствует о более неблагоприятном прогнозе (смерть от ССЗ, нефатальный ИМ) по сравнению с больными с низкими (<8 пг/мл) уровнями этого маркера в крови. Измерение уровней этого маркера в крови может способствовать выявлению лиц с высоким сердечно-сосудистым риском.

Недавно стало известно, что ассоциированный с беременностью **протеин плазмы-А (РАРР-А)**, представляющий собой цинксодержащую металлопротеиназу, в избытке продуцируется клетками АСБ, особенно нестабильной. У больных острым коронарным синдромом уровень РАРР-А выше, чем у больных стабильной стенокардией, и его определение в крови можно использовать в качестве предиктора неблагоприятного прогноза больных ИБС, который может оказаться более чувствительным маркером воспаления и предиктором нестабильности АСБ, чем тропонины и кардиоспецифические ферменты.

Результаты исследований свидетельствуют, что у практически здоровых лиц повышенные уровни РАРР-А предсказывают наличие эхогенных бляшек в сонных артериях. Уровни РАРР-А достоверно выше у больных с гиперлипидемией по сравнению с нормолипидемическими пациентами.

На сегодняшний день нет ответа на вопрос, является ли повышение уровней РАРР-А в крови больных следствием или одним из предикторов развития ОКС. Повышение уровней РАРР-А может иметь место еще до развития ОКС: у больных с так называемыми легкоранимыми АСБ в сонных артериях уровни РАРР-А в крови выше по сравнению с теми, у кого отмечаются только начальные признаки атеросклероза сонных артерий.

Таким образом, PAPP-A является биохимическим маркером, участвующим в патогенезе ИБС. Уровень PAPP-A в плазме крови коррелирует с выраженностью системного воспаления, он повышен у больных острым коронарным синдромом. У больных с более высокими уровнями PAPP-A отмечается менее благоприятный прогноз в течение 2 лет наблюдения.

До сих пор остается открытым вопрос, какова в действительности роль маркеров воспаления и гемостатических факторов в патогенезе ССЗ, насколько независимы они от других ФР и свиде-

тельствует ли их динамика (например, СРБ и фибриногена) об изменении активности воспаления при атеросклерозе [219–220]. В ряде исследований было показано, что добавление “новых” ФР к уже существующим стандартным моделям оценки риска позволяет точнее предсказать вероятность развития ИБС и других ССЗ (в частности АГ и инсульта [219–222]). Однако в настоящее время было бы преждевременным широко использовать СРБ и другие “новые” маркеры в рутинной практике кардиолога для оценки кардиоваскулярного риска.

16. Генетические факторы

Генетическая информация может быть поделена на три категории: семейный анамнез, фенотип и генотип. Все три типа информации важны для выявления пациентов, находящихся в группе высокого риска ИБС, которым могут быть показаны соответствующие вмешательства.

16.1. Семейный анамнез

Огромное значение семейного анамнеза как ФР ИБС установлено в большом числе исследований [223–225]. Он рассматривается как ФР в алгоритме PROCAM [226]. Риск развития ИБС повышается в 1,5–1,7 раза в случае ранней манифестации ИБС или ССЗ у родственников первой степени родства (у мужчин <55 лет и у женщин <65 лет) [227, 228]. Отягощенная наследственность по ИБС является классическим независимым ФР.

Таким образом, детальный сбор семейного анамнеза является обязательным у всех пациентов, страдающих ИБС или другими болезнями атеросклеротического генеза, а также у лиц высокого риска развития этих заболеваний.

Риск ИБС тем выше, чем ближе степень родства. Он максимален при наличии отягощенного анамнеза у родственников первой степени родства (родители, дети, родные братья и сестры), и понижается у родственников второй степени родства (бабушки и дедушки, тети и дяди) и третьей степени родства (двоюродные братья и сестры). Риск ИБС повышается по мере увеличения количества больных ИБС в семье и при более раннем возрасте манифестации ИБС у родственников.

У ближайших родственников больных с ранним развитием ИБС необходимо проводить скрининг ФР. Членам семей, в которых зарегистрировано несколько случаев ИБС, следует рекомендовать модификацию ОЖ и назначить при необходимости медикаментозную терапию для коррекции ФР [229].

16.2. Фенотипы

Фенотип (от греческого слова *phainotip* – являю, обнаруживаю) – совокупность характеристик, при-

сущих индивиду на определенной стадии развития. Фенотип формируется на основе генотипа, опосредованного рядом внешнесредовых факторов. Вклад генетических факторов достаточно сильный, степень их влияния оценивается с помощью “наследуемости”. Так, уровень апопротеинов и липидов на 40–60 % зависит от генетических характеристик [230], а уровень липопротеина (а) (Лп (а)) – на 90 % (т. е. ОЖ практически не влияет на уровень его уровень) [231]. В соответствии с последним консенсусным документом [232], у пациентов с умеренным и высоким риском ССЗ рекомендуется скрининговое определение Лп (а). Эксперты проанализировали целый ряд публикаций, основанных как на эпидемиологических, так и на генетических данных, что позволило сделать вывод о независимой роли Лп (а) как ФР ССЗ (его влияние по силе сопоставимо с эффектом от курения), а полиморфизм его гена является мощным генетическим ФР [233]. В настоящее время также получены данные, свидетельствующие о умеренной и высокой значимости “наследуемости” таких маркеров как интерлейкин-6, фосфолипаза А2, внутриклеточная молекула адгезии [234, 235]

16.3. Генотипы

В настоящее время наиболее широко распространена система взглядов на развитие ИБС как мультифакториального заболевания, обусловленного сложным взаимодействием различных генетических факторов и факторов окружающей среды. Длительный латентный период, сроки клинической манифестации, течение и прогноз такого заболевания во многом зависит как от средовых, так и от генетических факторов. Сложный механизм формирования клинического фенотипа заболевания обусловлен большим количеством генов, вовлеченных в патогенез. Из 40000 генов, представленных в геноме человека, более половины уникальных генов (>25000) экспрессируется в сердечно-сосудистой системе [236]. Исходя из современных представлений о патофизиологических механизмах ИБС, выделена группа генов, нарушения структуры

и функционирования которых может вносить вклад в патогенез ИБС. Гены, детерминирующие физиологический признак и вследствие полиморфизма которых может возрасти риск заболевания, называют генами-кандидатами. Это гены ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), ионных каналов, эндотелинов, каллекреин-кининового пути, аполипопротеинов и ферментов метаболизма липидов и углеводов, молекул адгезии, факторов роста и гормонов, тромбоксанов, простагландинов и др.

В настоящее время широкое распространение получил ассоциативный метод исследования, основанный на формировании достаточно больших групп “случай” и “контроль” и сравнении распределения частоты аллельных вариантов полиморфных локусов у лиц с разными фенотипами.

Одним из наиболее изученных генов-кандидатов ИБС является ген ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). В настоящее время описано более 10 полиморфных вариантов гена АПФ [237]. I/D полиморфизм стал использоваться как маркерный для изучения роли гена АПФ в детерминации риска мультифакториальных заболеваний. Отличительной чертой АПФ является то, что он играет ключевую роль в огромном количестве физиологических и патологических реакций, происходящих в организме человека. Установлены ассоциации полиморфизма гена АПФ с развитием гипертрофии миокарда при физических тренировках [237], рес-тендированием после стентирования [238], с ремоделированием миокарда после ИМ [239], выживаемостью больных с застойной СН [240], с развитием диабетической нефропатии и ретинопатии [241] и с риском развития ИБС у курильщиков [242].

Списки потенциальных генов заболевания могут включать десятки и сотни наименований. Сложность проблемы состоит в отборе наиболее значимых, “главных” генов заболевания, но в настоящее время эта область очень интенсивно исследуется.

16.4. Наследственные синдромы

Существует ряд редко встречающихся тяжелых наследственных дислипидемий, ассоциированных с повышенным риском ИБС. Для выработки оптимальной диагностической и терапевтической стратегии необходима комплексная оценка фенотипических и генетических факторов.

Семейная гиперхолестеринемия — заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, обусловленное дефектом гена рецептора ХС-ЛНП [243]. Всего в мире описано более 700 мутаций этого гена, однако в пределах одной страны встречается значительно меньшее их количество [244, 245]. Заболевание диагностируется у 5–10 % лиц с ранней ИБС (до 55 лет) [246]. Поскольку диагностические уровни ХС у пациентов с семейной и несемейной гиперхолестеринемиями перекрещиваются,

предполагается, что генетическое тестирование может играть важную диагностическую роль. В виду высокого риска ранней ИБС при выявлении семейной гиперхолестеринемии пациентам, начиная с молодого возраста, должна быть назначена агрессивная терапия статинами и рекомендованы меры по изменению ОЖ. Целесообразно выполнение каскадных генетических тестов у родственников.

Семейная комбинированная гиперлипидемия — это заболевание, имеющее полигенный характер наследования и встречающееся чаще, чем семейная гиперхолестеринемия [247]. В настоящее время нет убедительных данных в пользу каскадного генетического тестирования для выявления членов семьи с данной патологией. Пациентам с семейной комбинированной гиперлипидемией показаны ХС-снижающая терапия и коррекция ОЖ.

Синдромы семейного дефицита ХС-ЛВП встречаются редко, но имеют важное клиническое значение. Низким считается уровень ХС-ЛВП <35 мг/дл (<0,9 ммоль/л), что может быть обусловлено дефектами генов аполипопротеина-А1, АТФ-связывающего кассетного транспортера типа А1 (ABCA1) или лецитина (холестеринацилтрансферазы (LCAT)) [227, 248, 249]. Для диагностики необходим комплекс сложных биохимических тестов с целью подтверждения функционального значения мутаций генов-кандидатов. Медикаментозная коррекция затруднена в виду ограниченности возможностей терапевтического влияния на уровень ХС-ЛВП.

16.5. Фармакогенетика

В настоящее время получено недостаточно данных о перспективах использования знаний о генетических особенностях индивидуумов и применении лекарственных препаратов или профилактики их серьезных побочных эффектов. Наиболее значимые результаты были получены при изучении пациентов с низким ответом при приеме правастатина [250]. У лиц, несущих определенный гаплотип гена HMG CoA редуктазы (7 % населения), при приеме правастатина отмечается меньшее снижение уровня ХС (на 14 % против 19 %). Однако, эффект достигался простым повышением дозы статина, что, в целом, и не имело выраженного клинического значения. В настоящее время, самым ярким примером, позволяющим избежать тяжелых побочных эффектов лекарственных препаратов, является определение генотипа цитохрома CYP2C9 при назначении варфарина. Гетерозиготам по данному локусу (>20 % населения) для поддержания оптимального антикоагуляционного эффекта требуется меньшая доза варфарина, а у гомозигот (встречаются довольно редко) обычная доза варфарина может вызвать серьезное кровотечение [251]. В настоящее время активно изучаются генетические особенности пациентов при приеме клопидогреля.

17. Методы доклинической неинвазивной диагностики атеросклероза

В настоящее время среди всех возможных методов инструментальной и лабораторной оценки субклинических проявлений атеросклероза различных сосудистых бассейнов, особенно у лиц с суммарным риском 5–9 % по шкале SCORE, в стандарт обследования с позиций оценки уровня риска вошли три основных параметра:

1) признаки субклинического поражения сонных артерий (утолщение комплекса интима-медия и наличие бляшек); 2) признаки поражения сосудов нижних конечностей (снижение лодыжечно-плечевого индекса); 3) скорость распространения пульсовой волны, как интегральный показатель повышения сосудистой жесткости. Все эти параметры являются независимыми прогностическими факторами и могут выступать в качестве суррогатной точки в процессе лечения ССЗ и профилактики осложнений. В данном разделе также коротко обсуждается место дисфункции эндотелия в качестве ФР. Данный фактор не вошел пока еще в стандарты стратификации риска, но очевидно будет использоваться в качестве маркера сосудистого повреждения в ближайшем будущем.

Выявление признаков субклинического атеросклероза у лиц с умеренно повышенным суммарным риском, может быть основанием для более агрессивной профилактической тактики.

17.1. Оценка субклинического атеросклероза сонных артерий

17.1.1. Методы оценки

Ультразвуковое исследование сонных артерий сегодня стало основным методом оценки состояния крупных сосудов в эпидемиологических и клинических исследованиях, благодаря тому, что обладает следующими преимуществами:

- неинвазивность;
- количественный анализ и хорошая воспроизводимость [252]
- предоставляет информацию не только о просвете сосуда, но и о состоянии самой стенки.

Стандартный протокол включает измерения на трех уровнях сосудистого русла и билатерально: в проксимальной, медиальной и дистальной точках на протяжении 1 см от бифуркации по задней стенке общей сонной артерии (как наиболее отдаленной от датчика). Толщина комплекса интима-медия (КИМ) определяется как расстояние между первой и второй эхогенной линией лоцируемого сосуда согласно методике Pignoli и Salonep. Первая линия представляет собой границу между стенкой сосуда и его просветом (tunica intima), а вторая – прослойку коллагена по краю адвентиции (tunica adventicia). В дальнейшем рассчитывается средняя толщина КИМ как среднее из всех 12-ти измерений. Воспроизводимость данного индекса достигает 95 %. Используется датчик высокого разрешения (7,5 МГц).

Как в любой ультразвуковой методике, результаты теста в некоторой степени субъективны, что делает необходимым условием выполнение исследования одним и тем же специалистом при оценке в динамике.

За повышение толщины КИМ принимают значения более 0,8 и менее 1,3 мм [253]. Локальные утолщения более 1,3 считаются свидетельством присутствия АСБ. В ряде рекомендаций принято считать утолщение КИМ начиная с 0,9 мм.

Помимо этого при данном исследовании возможна оценка диаметра общей сонной артерии в конце систолы и диастолы, что позволяет рассчитать индекс растяжимости артерии по формуле:

$$P = \frac{CD - DD}{DD/ADp},$$

где P – растяжимость,
CD – систолический диаметр,
DD – диастолический диаметр,
ADp – пульсовое АД.

17.1.2. Прогностическое значение

Утолщение КИМ является важным прогностическим маркером, о чем свидетельствуют данные Cardiovascular Health Study [254], где у больных с утолщением стенки сонных артерий наблюдался более высокий риск ИБС и МИ. Связь между наличием бессимптомного атеросклеротического поражения сонных артерий у больных АГ и прогнозом изучена лучше и выявлена ассоциация АСБ в каротидных артериях с риском развития ИМ, инсульта и другой сердечно-сосудистой патологии [254–263]. Роттердамское исследование продемонстрировало значение утолщения КИМ сонных артерий как индикатора поражений других сосудов и независимого фактора сердечно-сосудистого риска [252].

17.1.3 Оценка наличия АСБ в сонных артериях

Оценка наличия или отсутствия АСБ в сонной артерии в комбинации с измерением толщины КИМ позволяет точнее диагностировать субклинический атеросклероз, чем только измерение КИМ. Критериями наличия АСБ в сонных артериях является локальное утолщение участка сонной артерии более, чем на 50 % в сравнении с окружающими участками или утолщение участка сонной артерии более, чем 1,5 мм с протрузией его в сторону просвета сосуда.

Учитывая ограниченность применения метода ультразвукового исследования сонных артерий в самой широкой практике измерение толщины КИМ и выявление АСБ в сонных артериях для диагностики доклинического атеросклероза наиболее целесообразно у лиц с промежуточной величиной сердечно-сосудистого риска (5–9 % по SCORE для стран высокого риска), естественно при отсутствии доказанной ИБС, заболеваний периферических артерий, цереб-

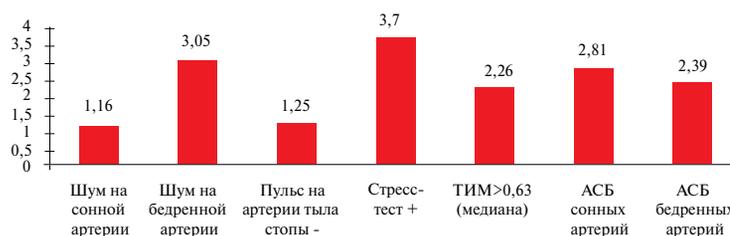


Рис. 5. Относительный риск развития осложнений ИБС у людей, не имеющих жалоб в течение 2-х летнего наблюдения в зависимости от результатов физикального и инструментального обследования [255].

роваскулярной патологии, СД и аневризмы брюшного отдела аорты). Кроме того, измерение КИМ и выявление АСБ целесообразно у пациентов, имеющих родственников первой линии с ранним развитием ССО (мужчины до 55 лет и женщины до 65 лет), лицам младше 60 лет хотя бы и с одним, но резко выраженным ФР, а также мужчинам старше 40 лет и женщинам старше 50 лет, имеющих хотя бы 2 ФРСЗ (особенно при наличии ожирения и/или АГ). Тест показан, если степень агрессивности терапии не ясна и требуется дополнительная информация о наличии субклинического атеросклероза или величине сердечно-сосудистого риска. Проведение теста для определения величины риска не целесообразно, если уже имеет место доказанный атеросклероз или если результаты исследования не повлияют на проводимую терапию.

На рисунке 5 представлено сравнение величин относительного риска развития осложнений ИБС у людей, не имеющих жалоб в течение 2-х летнего наблюдения в зависимости от результатов физикального и инструментального обследования. Наибольшей прогностической значимостью обладают положительный результат стресс-теста (ОР=3,7) и наличие стенотического шума на бедренных артериях (ОР=3,05). Наличие АСБ в сонных артериях занимает третью позицию (ОР=2,81), превосходя такой признак, как наличие АСБ в бедренных артериях (ОР=2,39) и утолщение КИМ сонных артерий более 0,63 мм (ОР=2,26).

17.2. Оценка жесткости сосудов как маркер риска

17.2.1. Определение

Жесткость сосудистой стенки – свойство, зависящее от количества эластических элементов в сосудистой стенке. Обратным понятием жесткости является термин податливости сосудистой стенки, характеризующий способность сосуда к увеличению объема в ответ на повышение АД. Золотой стандарт измерения жесткости – оценка скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). В отличие от СРПВ, индекс аугментации (ИА) и центральное давление являются косвенными маркерами повышения сосудистой жесткости. Однако они дают дополнительную информацию об отраженной волне. ИА представляет собой отношение отраженной волны от нижней части аорты и артериолярного дерева и первоначальной волны, генерируемой сердцем в самом начале аорты. ИА зависит

не только от сосудистой жесткости, но и от ЧСС, АД, самой отраженной волны, роста испытуемого, а также процесса сопряжения между деятельностью ЛЖ и сосудов. В связи с этим ИА нельзя считать специфическим методом оценки сосудистой жесткости, так как он отражает более сложную функцию сосудов [264].

17.2.2. Методы оценки

Все неинвазивные методы оценки сосудистой жесткости являются косвенными и оценивают некоторые суррогатные параметры, которые определяются жесткостью. Они включают три основных метода – СРПВ, анализ формы пульсовой волны на крупных артериях, а также прямое измерение взаимоотношений давления и диаметра сосуда.

В клинике в основном используется два подхода, которые являются доступными и могут быть выполнены вне специализированной лаборатории:

- СРПВ;
- анализ пульсовой волны центральных сосудов (сонных артерий, аорты или лучевой и других артерий с применением передаточной функции).

СРПВ представляет собой региональный показатель сосудистой жесткости. Этот параметр зависит от эластического модуля стенки артерии, ее геометрии (радиус и толщина стенки), а также плотности крови и уровня давления. Измерение включает оценку времени прохода пульсовой волны по анализируемому сегменту сосуда и расстояния между точками регистрации пульсовой волны. Метод считается золотым стандартом оценки сосудистой жесткости, так как имеет высокую прогностическую ценность как индикатор поражения органов-мишеней. Показатель СРПВ входит в официальный перечень рекомендуемых обследований больного с АГ для оценки степени риска, технически прост и объективен.

СРПВ более 12 м/с считается патологической и свидетельствует о существенном поражении сосудистой стенки.

Существует достаточно простой методический подход оценки жесткости артерий по расстоянию от зубца Q на ЭКГ и исчезновению тонов Короткова. Подобная функция встроена в некоторые приборы для суточного мониторинга АД и дает информацию, приближенную к показателю СРВП (Novacor). Метод может использоваться в эпидемиологических исследованиях. Его преимуществом является полная независимость результата от исследователя.

Методы регистрации пульсовой волны основаны на так называемой аппланационной тонометрии (Sphignacor). Эта методика основана на представлении о том, что при сдавлении сосуда трансмуральное давление равно внутрисосудистому. Датчик располагается на поверхностно лежащем сосуде (например, на лучевой артерии) и сдавливают сосуд (не слишком сильно, чтобы не нарушить гемодинамику). Важно иметь твердую основу под сосудом (костные образования), что хорошо достигается при лоцировании лучевой или бедренной артерии. Труднее это выполнить в отношении плечевой артерии, которая располагается между сухожилиями, или для сонной артерии, под которой имеется жировая ткань (но считается возможным). Оптимальным местом регистрации с точки зрения физиологии является сонная артерия, которая ближе всего к аорте, но даже для сонных артерий справедлив феномен амплификации и расчет центрального АД требует поправки.

ИА рассчитывается по записи кривой давления на сонной артерии как отношение отраженной волны (давления аугментации) к пульсовому АД. В большинстве современных систем это делается автоматически путем компьютерного анализа. При наличии современного оборудования (Sphignacor и др.) оценка индекса аугментации и центрального АД является достаточно простой методикой, требующей минимальных навыков.

17.2.3. Жесткость сосудов как ФР

В последнее время появились сообщения о прогностической значимости показателя СРПВ. J. Blacher с соавт. в 1999 году опубликовали данные об обследовании более 700 пациентов АГ и патологией почек, где показали, что скорость распространения пульсовой волны может служить независимым маркером сердечно-сосудистого риска. В дальнейшем было установлено, что этот показатель является предиктором коронарных событий [260]. Группой Laurent в 2001 и 2003 гг. было показано увеличение общей и сердечно-сосудистой смертности, а также риска инсульта у пациентов АГ по мере нарастания СРПВ [264]. Ряд исследователей продемонстрировал негативную прогностическую роль повышения СРПВ у пожилых, а недавно это было показано для популяции в целом [259]. При этом во всех этих исследованиях СРПВ выступала как более сильный прогностический фактор, чем уровень АД, в том числе пульсового. Причины столь существенной связи между жесткостью сосудистой стенки и прогнозом также двояки. С одной стороны, повышение жесткости ведет к росту центрального АД и повышению нагрузки на жизненно важные органы. С другой стороны, повышение СРПВ может отражать атеросклеротический процесс, так как замещение эластина коллагеном и пролиферация гладкомышечных клеток ускоряет процессы атеросклероза.

Метаанализ 11 исследований свидетельствует о том, что простое измерение СРПВ между сонной

и бедренной артериями обладает независимым от традиционных ФР прогностическим значением [264].

17.3. Оценка субклинического атеросклероза сосудов нижних конечностей

Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) является достаточно простым методом раннего выявления облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей, который также дает возможность оценки тяжести этого поражения. Определение ЛПИ осуществляется путем измерения уровня САД при доплерографии плечевой, заднеберцовой артерий и тыльной артерии стопы. Наиболее высокий уровень САД на одной из четырех артерий стопы должен быть разделен на максимальное САД, измеренное на плечевых артериях. Полученная величина и является значением ЛПИ.

$$\text{ЛПИ} = \text{САД на лодыжке} / \text{САД на плече}$$

(например, САД на лодыжке равно 140 мм рт.ст., а на плечевой артерии – 110 мм рт.ст., следовательно, ЛПИ = 140/110 = 1,27)

Величина ЛПИ от 1,0 до 1,3 считается нормальной.

ЛПИ > 1,3 указывает на кальцинированность артерий нижних конечностей (артерия плохо поддается компрессии). Это характерно, в частности, для больных СД с явлениями медиакальциноза Менкеберга. В ряде случаев у этих пациентов медиакальциноз делает невозможным пережатие артерии и измерение ЛПИ.

ЛПИ < 0,9 (с чувствительностью 95 % и специфичностью 100 %) свидетельствует о стенозе сосудов нижней конечности (подтверждаемом ангиографией), при этом, как правило, имеется стенозирование одного или нескольких сосудов более чем на 50 %. ЛПИ от 0,4 до 0,9 наблюдается при такой степени обструкции кровотока, которая уже имеет клинические проявления в виде перемежающейся хромоты.

ЛПИ менее 0,4 свидетельствует о тяжелой ишемии конечности.

Снижение ЛПИ является ФР ИБС, инсульта, транзиторных ишемических атак, почечной недостаточности и общей смертности [265]. Именно поэтому поражение артерий нижних конечностей в настоящее время рассматривается как эквивалент ИБС и требует агрессивного подхода к лечению. Выявление бессимптомного облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей важно с точки зрения ассоциации с проявлениями атеросклероза в других сосудистых бассейнах. Так, при наличии атеросклероза сосудов нижних конечностей не менее половины пациентов имеют, как минимум, 50 % стеноз одной из почечных артерий [266]. В связи с этим очевидна необходимость оценки ЛПИ у лиц с подозрением на реноваскулярную гипертензию.

17.4. Дисфункция эндотелия

Еще один параметр, который рассматривался в качестве маркера доклинического атеросклероза, эндотелиальная дисфункция (ЭД) [267–271]. Под

ЭД понимают сниженную способность эндотелия вырабатывать релаксирующие факторы и сдвиг к преимущественной выработке медиаторов сокращения. ЭД является пусковым звеном атеросклероза и других ССЗ. Прижизненная оценка функции эндотелия сопряжена с большими техническими трудностями, а также с обилием факторов, учесть которые чрезвычайно сложно. Поэтому ЭД до сих пор не стала общепризнанным маркером риска и не вошла в стандарт оценки маркеров атеросклероза. Необходима дальнейшая работа для того, чтобы оценка ЭД стала доступным и надежным инструментом раннего выявления атеросклероза.

17.5. Коронарный кальций

Кальцификация коронарных артерий является неотъемлемой частью атеросклеротического процесса. Включения кальция обнаруживаются практически исключительно в пораженных атеросклерозом артериях и не встречаются в интактных сосудах [272, 273]. Небольшое количество коронарного кальция можно обнаружить уже на ранних стадиях атеросклеротического процесса, однако он наиболее характерен для сформировавшихся бляшек. Несмотря на то, что отмечается положительная корреляция между количеством коронарного кальция и степенью сужения просвета артерии, эта зависимость носит нелинейный характер [274]. Вследствие процесса ремоделирования артериальной стенки кальций не концентрируется исключительно в области значимого стенозирования [275]. На данный момент нет данных о взаимосвязи между кальцификацией коронарных артерий и вероятностью ее разрыва [276].

18. Функциональное состояние почек и сердечно-сосудистый риск

Результаты крупных эпидемиологических исследований (NHANES III, Okinawa Study и др.) последних десятилетий показали высокую распространенность нарушения функции почек в общей популяции (10–20 %), при этом почечная дисфункция у пациентов с ССЗ, СД отмечается значительно чаще и ассоциируется со значительным увеличением риска ССО и смерти, в том числе при ОКС, ИМ, вмешательствах по реваскуляризации миокарда [283–289]. При ХСН уровень летальности обратно пропорционален скорости СКФ, которая является таким же значимым прогностическим фактором, как и величина фракции выброса ЛЖ или функциональный класс СН по NYHA [291–293]. Даже незначительное снижение функциональной способности почек ассоциируется с повышением сердечно-сосудистого риска, который возрастает обратно пропорционально уровню СКФ, и при СКФ < 30 мл/мин превышает таковой при сохранной функции почек в 5,5 раза (NIPPON DATA90). У больных эссенциальной гипертензией без каких-либо ССО умеренное снижение СКФ сопровождается удвоением риска кардиальной смерти [290].

В настоящее время основными методами оценки коронарного кальция являются электронно-лучевая компьютерная томография (ЭЛКТ) и МСКТ. Методика его количественного подсчета основана на коэффициенте ослабления рентгеновского излучения, который выражается в единицах Хаунсфилда. На основании значения полученного в результате индекса кальцификации коронарных артерий (индекса Агатстона) пациенты могут быть разделены на следующие группы: менее 10 (соответствует минимальной кальцификации коронарных артерий), 11–99 (умеренная кальцификация), 100–400 (повышенная кальцификация) и более 400 (распространенная кальцификация) [277]. Значения индекса Агатстона менее 100 ассоциируются с низкой (менее 3 %) вероятностью выявления значимого стенозирования коронарных артерий при ангиографии. Чувствительность коронарного кальция в отношении гемодинамически значимого атеросклероза очень высока (95–98 %), однако специфичность этой методики значительно ниже [278–281]. Основными показаниями к определению коронарного кальция в настоящее время являются необходимость исключения ИБС у пациентов с не вполне типичным болевым синдромом в грудной клетке и уточнение риска ССЗ у пациентов с промежуточным суммарным риском. Несмотря на наличие информации о том, что коронарный кальций может иметь большую информативность, чем расчет суммарного риска с помощью стандартных калькуляторов, особенно у женщин, современные рекомендации [282] не поддерживают дополнительно определения коронарного кальция в группах с низким и высоким суммарным риском.

Наличие тесных взаимосвязей между ССЗ и функциональным состоянием почек лежит в основе концепции кардиоренального синдрома и введения в клиническую практику в 2002 “наднephрологического” понятия ХБП (National Kidney Foundation, США). ХБП диагностируется при наличии анатомического или структурного повреждения почек (микроальбуминурия (МАУ)/протеинурия, изменение осадка мочи, признаки патологии почек при инструментальном обследовании) и/или снижении СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², которые прослеживаются в течение 3 и более месяцев, независимо от характера и этиологии нефропатии. Маркерами ХБП являются альбуминурия и СКФ, а величина последней используется для разграничения стадий заболевания (таблица 15) и в качестве прогностического фактора.

Оценка функции почек. Наиболее точным показателем функционального состояния почек является СКФ, указывающая на степень сохранности массы действующих нефронов (МДН). Для определения СКФ чаще всего используются формула MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) и формула Кокрофта-Голта, кото-

Стадии хронической болезни почек

Стадия	Описание	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)
0	Есть ФР ХБП	> 90
1	Повреждение почки с нормальной или повышенной СКФ	≥ 90
2	Повреждение почки с незначительно сниженной СКФ	60–89
3	Умеренное снижение СКФ	30–59
4	Выраженное снижение СКФ	15–29
5	ТХПН	< 15 (или диализ)

Примечание: в России термин хронической почечной недостаточности (ХПН) сохраняется за III и IV стадиями ХБП, “терминальная ХПН” (ТХПН) соответствует V стадии ХБП для пациентов на заместительной почечной терапии и для нуждающихся в ней.

рые просты в применении и валидированы относительно эталонных методов оценки СКФ.

Расчеты можно выполнить, используя доступные в Интернете калькуляторы: http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm, http://nkdep.nih.gov/professionals/gfr_calculators/index.htm.

Формула MDRD (мл/мин/1,73 м²)
$$\text{СКФ}^* = 175 \times (\text{креатинин сыворотки, мг/дл})^{-1,154} \times (\text{возраст, годы})^{-0,203}$$

$$\text{СКФ}^* = 175 \times (\text{креатинин сыворотки, мкмоль/л/88,4})^{-1,154} \times (\text{возраст, годы})^{-0,203}$$

*для женщин результат умножают на 0,742.

Формула Кокрофта-Голта (мл/мин)
$$\text{Клиренс креатинина}^* = 88 \times (140 - \text{возраст, годы}) \times \text{масса тела, кг/72} \times \text{креатинин сыворотки, мкмоль/л}$$

$$\text{Клиренс креатинина}^* = (140 - \text{возраст, годы}) \times \text{масса тела, кг/72} \times \text{креатинин сыворотки, мг/дл} \text{ *для женщин результат умножают на 0,85}$$

Общим недостатком приведенных формул является их неточность при нормальных или незначительно сниженных значениях СКФ.

Недавно предложена новая формула СКД-ЕРІ, расчет по которой дает более точные результаты, в том числе и при сохранной функциональной способности почек.

Формула СКД-ЕРІ (мл/мин/1,73 м²)
$$\text{Для мужчин: СКФ}^* = 141 \times \min(\text{Scr}^{**}/0,9, 1)^{-0,411} \times \max(\text{Scr}^{**}/0,9, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Возраст}}$$

$$\text{Для женщин: СКФ}^* = 144 \times \min(\text{Scr}^{**}/0,7, 1)^{-0,329} \times \max(\text{Scr}^{**}/0,7, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Возраст}}$$

**креатинин сыворотки, мг/дл

При беременности, крайних значениях возраста и размеров тела, тяжелой белково-энергетической недостаточности, пара- и тетраплегиях, вегетарианской диете, быстро меняющейся функции почек и перед назначением нефротоксичных препаратов расчетный метод определения СКФ не позволяет достоверно оценить функцию почек, вследствие чего необходимо определять клиренс креатинина по его концентрации в крови и моче.

Экскреция белка с мочой. В норме экскреция белка с мочой у взрослых составляет 50 мг/сут, альбумина – 10 мг/сут. Повышенная экскреция альбумина является чувствительным маркером повреждения почек при СД и АГ и, при отсутствии инфекции мочевыводящих путей и лихорадки, отражает патологию клубочкового аппарата почек. Прогностическое значение МАУ в отношении развития ССО очень велико, что обуславливает необходимость определения уровня экскреции альбумина с мочой. Для первоначальной оценки допускается качественное определение с использованием тест-полосок, однако мониторинг экскреции белка с мочой следует осуществлять количественными методами.

В зависимости от метода определения, диагностическими считаются уровни альбумина/белка, представленные в таблице 16.

Определение МАУ и расчет СКФ имеют самостоятельное и взаимодополняющее диагностическое значение, отражая протеинурический и непротеинурический механизмы прогрессирования нефропатии при АГ с и без СД.

ФР развития ХБП во многом совпадают с ФР ССЗ, важнейшими из них являются возраст, АГ, гипергликемия, дислипидемия, гипеурикемия и ожирение. По мере снижения функциональной способности почек (снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²) все большее значение приобретают “почечные” факторы сердечно-сосудистого риска, к которым относится протеинурия, активация РАС, гипергомоцистеинемия, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, снижение продукции эритропоэтина с развитием анемии [294, 295].

Лечение ХБП направлено на торможение прогрессирования заболевания и предупреждение развития ССО. Предложенная в последние годы нефропротективная, а, учитывая наличие общих ФР, и кардиопротективная стратегия включает в себя несколько обязательных компонентов: нормализацию АД, снижение или обратное развитие МАУ и протеинурии, компенсацию СД, коррекцию анемии, дислипидемии и фосфорно-кальциевого обмена, а также предупреждение острого снижения функции почек.

На сегодняшний день убедительно доказано перво-степенное значение достижения целевого АД для

замедления нарушения функции почек у больных с МАУ, протеинурией и ХПН. Целевым уровнем у пациентов с ХБП является АД < 130/80 мм рт.ст, целевой уровень при наличии массивной протеинурии – АД < 125/75 мм рт.ст., хотя в последнее время имеются данные о возможном повышении риска смерти у пациентов с ХБП и очень низкими значениями АД. Для достижения целевого АД могут быть использованы все классы АГП, при этом подавляющему большинству пациентов требуется комбинированная терапия. Все пациенты с ХБП, при отсутствии противопоказаний, должны получать ИАПФ и/или БРА, которые обладают нефро- и кардиопротективными свойствами, независимо от уровня АД (уровень доказанности А), большинству требуется также диуретическая терапия (уровень доказанности А). Следует помнить, что у пациентов с ХБП 4–5 стадий (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²) необходима коррекция стартовой дозы ИАПФ и некоторых БРА.

Коррекция дислипидемии у пациентов с ХБП проводится в соответствии с рекомендациями по профилактике и лечению атеросклероза.

Анемия, вызванная снижением продукции эритропоэтина, является прогностически неблагоприятным фактором как в отношении ССЗ, так и почечной патологии, что обусловлено развитием тканевой гипоксии и фиброза. При назначении эритропоэстимулирующих препаратов для лечения анемии у пациентов с кардиальной патологией, учитывая результаты исследований CREATE, TREAT и CHOIR, не рекомендуется стремиться к значениям гемоглобина ≥ 120 г/л по соображениям сердечно-сосудистой безопасности [296–299].

Несмотря на широкую распространенность ХБП и ассоциированный с ней высокий сердечно-сосудистый риск, ХБП часто остается недиагностированной, а осведомленность пациентов о наличии у них заболевания очень низка. Скрининг ХБП должен занять важное место в структуре профилактики как почечной, так и сердечной патологии. Основной задачей должно стать выявление ранних стадий болезни и выделение групп с высоким риском развития этой нефропатии, прежде всего в популяции больных ССЗ и СД.

19. Особенности сердечно-сосудистой профилактики у женщин

Существует точка зрения, что женщины, в силу своих гендерных особенностей, относительно защищены от ССЗ и что эта проблема для них менее актуальна, чем для мужчин. На самом деле, это не так. Данные медицинской статистики свидетельствуют, что от кардиоваскулярной патологии умирает больше женщин, чем мужчин, в том числе в нашей стране (у нас значительный процент мужчин умирает от внешних причин). Риск ССЗ начинает повышаться у женщин примерно на 10 лет позже, и умирают от ССЗ женщины в более пожилом возрасте, чем мужчины [300–304]. Женщины несколько чаще мужчин умирают от ИБС, а от МИ умирают значительно чаще. У женщин хуже показатели выживаемости после ОКС, в частности уровень смертности женщин от первого ИМ выше, чем у мужчин. У женщин выше летальность и хуже качество жизни после операций реваскуляризации миокарда, особенно АКШ. Отмечающееся в последние годы в Западных странах снижение смертности от ССЗ в большей степени затрагивает мужчин, чем женщин. Более того, с учетом старения популяции заболеваемость ССЗ у женщин фактически увеличилась, особенно в старших возрастных группах.

У женщин до наступления менопаузы риск развития ССЗ действительно ниже, чем у мужчин, что наглядно демонстрирует шкала SCORE. Гормоны, регулирующие менструальный цикл, в первую очередь эстрогены, очевидно, защищают женщин репродуктивного периода (кроме тех, кто страдает СД) от ИБС и ЦВБ. Но после наступления менопаузы кардиоваскулярный риск резко увеличивается и уже мало отличается от такового у мужчин аналогичного возраста.

В целом, эпидемиология ССЗ и кардиоваскулярных ФР у женщин подчиняется тем же законам, что и у мужчин, однако следует иметь в виду и некоторые особенности:

- Применение оральных контрацептивов еще больше увеличивает риск ССЗ у курящих женщин.
- Уровень общего ХС у женщин достигает максимума в возрасте около 60 лет, т. е. примерно на 10 лет позже, чем у мужчин [304].
- СД у женщин значительно в большей степени увеличивает риск смерти от ССЗ, чем у мужчин.
- В среднем и пожилом возрасте у женщин чаще встречается ожирение, кроме того у пожилых женщин чаще отмечается изолированная систолическая гипертония.
- Перенесенные женщиной отклонения от нормального течения беременности (преэклампсия, отслойка или инфаркты плаценты) являются маркерами повышенного риска ССЗ в дальнейшем [305, 306].

Следует отметить, что женщины находятся в менее выигрышном положении по сравнению с мужчинами практически на всех этапах кардиоваскулярного континуума [307]. Начать с того, что доказательная база эффективности различного рода профилактических вмешательств, в первую очередь фармакотерапии, для женской популяции значительно скромнее, чем для мужчин. Это объясняется тем, что во многих клинических исследованиях принимало участие относительно малое число женщин. В ряде исследований показано, что эффективность терапии может зависеть от пола [308, 309].

Следует учитывать меньшую настороженность, как медицинских работников, так и самих женщин в отношении ССЗ. Женщины склонны игнорировать боли

Определение альбуминурии и протеинурии

	Метод определения	Норма	МАУ	Альбуминурия или клиническая протеинурия
Протеинурия	Суточная экскреция	< 300 мг/сут.		> 300 мг/сут.
	Тестовые полоски	< 30 мг/дл		> 30 мг/дл
	Отношение белок/креатинин	< 200мг/г		200мг/г
Альбуминурия	Суточная экскреция	< 30 мг/сут	30-300 мг/сут.	> 300 мг/сут.
	Тестовые полоски	< 3 мг/дл	> 3 мг/дл	
	Отношение альбумин/креатинин	< 17мг/г (М) < 25 мг/г (Ж)	17-250 мг/г (М) 25-355 мг/г (Ж)	> 250мг/г (М) > 355 мг/г (Ж)

Примечание: * Использование одинаковых значений для мужчин и женщин приводит к гипердиагностике поражений почек у женщин. Рекомендации Американской ассоциации диабета определяют разграничивающие значения между нормой, МАУ и протеинурией 30 и 300 мг/г независимо от пола; ** Рекомендации Европейского общества кардиологов и Европейского общества по АГ определяют диагностические значения МАУ как суточную экскрецию альбумина с мочой 30–300 мг/сут. или отношение альбумин/креатинин в произвольной порции мочи > 22 мг/г у мужчин и > 31 мг/г у женщин.

и другие признаки заболеваний сердца, откладывать посещения врача, обследования и лечения, в результате медицинская помощь может оказаться запоздалой. Все это приводит к тому, что нередко качество оказания профилактической помощи женщинам уступает таковому у мужчин [17, 310].

В соответствии с современными рекомендациями [300, 310, 311] необходимо уделять пристальное внимание профилактике ССЗ у женщин. На практике следует обращать внимание на следующие важные аспекты:

1. Врачи должны оценивать суммарный риск ССЗ у женщин. У молодых женщин следует пользоваться таблицами относительного риска SCORE, поскольку низкий абсолютный риск может маскировать высокий относительный риск, который с возрастом превратится в абсолютный. Коррекция ФР поможет

этого избежать, причем в этой возрастной группе предпочтительна модификация ОЖ, а не фармако-терапия.

2. Принципы оценки риска и тактика ведения у мужчин и женщин не различаются, однако в женской популяции следует обращать особое внимание на возраст (риск выше после 50–55 лет), курение, избыточную МТ, прием оральных контрацептивов и состояние углеводного обмена.

3. Гормональная заместительная терапия в постменопаузе не всегда приводит к снижению риска ССЗ и должна назначаться в ранние сроки от начала менопаузы.

4. Беременным или планирующим беременность женщинам не должны назначаться такие классы кардиопротективных препаратов, как ингибиторы АПФ и БРА.

20. Кардиоваскулярная профилактика у детей и подростков

Известно, что истоки многих болезней лежат в детском и подростковом возрасте и их профилактика проще и эффективнее всего осуществляется в этот период. Это в полной мере относится к ССЗ.

Атеросклероз – заболевание с очень ранним началом. Первые признаки атеросклероза – липидные пятна и полоски (ранние предвестники АСБ) появляются в аорте в раннем детстве, до 10 лет, липидные пятна в коронарных артериях возникают позже, в подростковом возрасте, а настоящие АСБ начинают формироваться уже к 13–19 годам.

В этой связи, очевидно, что профилактику атеросклероза нужно начинать как можно раньше и особенно активно проводить ее в подростковом возрасте, когда формируются поведенческие привычки, определяющие ОЖ взрослого человека. Исследование PDAU показало, что у подростков 15 лет, умерших от травм, несчастных случаев и др., выраженность атеросклеротического поражения сосудов была тесно взаимосвязана с неблагоприятным профилем традиционных ФР. У детей могут выявляться те же классические ФР ССЗ, что и у взрослых – АГ, куре-

ние, гиподинамия, наследственная отягощенность по преждевременному развитию ССЗ у ближайших родственников, избыточная МТ и ожирение, дислипидемии, нарушения углеводного обмена; более того, во всем мире их распространенность растет. ОЖ значительной части населения изменился таким образом, что у детей подвижные игры на свежем воздухе вытесняются долгими часами, проведенными перед телевизором и компьютером, да еще и в сочетании популярными “нездоровыми” продуктами – чипсами, фаст-фудом, сладкими напитками и пр. Подсчитано, что еще пятьдесят лет назад дети тратили в сутки на 600 ккал больше, чем их теперешние сверстники [312]. Как следствие, среди детей и подростков растет распространенность ожирения, что привело к увеличению заболеваемости СД II типа, который ранее крайне редко встречался в педиатрической практике [313–316]. Кроме того, существуют еще и специфические ФР ССЗ, выявляемые главным образом у детей, такие как перенесенная болезнь Кавасаки или внутриутробная задержка роста плода.

Кардиоваскулярная профилактика у детей, как и у взрослых, основана на стратификации риска. Рекомендован скрининг детей в отношении следующих ФР [315]:

- **Отягощенный семейный анамнез.** Следует оценивать наличие основных ФР и преждевременное развитие ССЗ у родителей, бабушек и дедушек ребенка (эти сведения должны регулярно обновляться).

- **Избыточная МТ и ожирение.** Рост, МТ и ИМТ должны оцениваться при каждом осмотре. ИМТ >85 процентиля для данного пола и возраста свидетельствует о риске избыточной МТ, > 95 процентиля – об избыточной МТ.

- **АГ.** Начиная с 3-х лет АД должно измеряться при каждом осмотре. САД и/или ДАД > 90 процентиля для данного возраста, пола и роста соответствует высокому нормальному АД, >95 процентиля – АГ [317].

- **Нерациональное питание и недостаточная ФА.** Соответствующие вопросы должны задаваться при каждом осмотре.

- **Курение.** При каждом осмотре следует оценивать статус курения родителей и проживающих с ребенком членов семьи; начиная с 9–10 лет, этот вопрос следует задавать самому ребенку.

- Начиная с 2-летнего возраста, следует определять уровни липидов крови натощак у детей и подростков, когда:

- родители, бабушки или дедушки ребенка имеют (или имели) какие-то признаки ИБС, поражения сосудов мозга, периферических сосудов в возрасте до 55 лет;

- когда у одного из родителей в молодом возрасте (до 50–55 лет) когда-либо обнаружился повышенный ОХС (> 240 мг/дл или 5,2 ммоль/л);

- когда у ребенка имеются другие ФР ССЗ – АГ, ожирение, СД.

Характеристика уровней ОХС представлена в таблице 17. ХС-ЛВП у детей должен быть больше 0,9 ммоль/л (35 мг/дл), ТГ – менее 1,7 ммоль/л (150 мг/дл).

Таблица 17

Характеристика уровней ОХС у детей и подростков

Желательный (приемлемый) – менее 170 мг/дл (4,4 ммоль/л)
Пограничный – 170–199 мг/дл (4,4 – 5,15 ммоль/л)
Высокий – 200 мг/дл (5,2 ммоль/л) и более

В общей популяции детей и подростков должна проводиться **первичная профилактика**, направленная главным образом на оздоровление ОЖ как ребенка, так и всех членов его семьи. Дети и их родители должны получать в доступной для них форме информацию о ЗОЖ, имеющих у них ФР и их возможных последствиях.

Очень важно на всех уровнях, включая государственный, обеспечить ежедневную доступность для детского населения здорового питания (в детских садах, школах, во время организованного отдыха). Для профилактики ССЗ важны следующие параметры рациона [315]:

- Соответствие энергетической ценности рациона энерготратам с учетом специфических потребностей растущего организма. При необходимости снижения МТ вносятся соответствующие коррективы.

- Достаточное потребление фруктов, овощей, злаков, молочных продуктов, рыбы, птицы, нежирного мяса, бобовых.

- Потребление жиров не ограничивается до достижения ребенком 2-летнего возраста. По достижении 2-х лет потребление насыщенных жиров должно быть менее 10 % энергетической ценности рациона, холестерина – менее 300 мг в сутки; также следует ограничивать потребление транс-изомеров жирных кислот.

- Потребление соли менее 6 г в сутки.

- Ограничение потребления сахара и сладостей.

Характер питания ребенка определяется, прежде всего, семьей. Пищевые предпочтения родителей влияют и даже определяют питание детей. Поэтому важно заложить здоровые семейные привычки питания – например, привычки к потреблению большого количества овощей и фруктов, недосаливанию пищи, использованию растительного масла, каш из цельных злаков, продуктов из обезжиренного молока. То же касается и отношения к ФА.

Как и питание, ФА ребенка должна оцениваться при каждом осмотре по следующим основным параметрам:

- Дети и подростки должны, по меньшей мере, 60 минут в день заниматься ФА умеренной или высокой интенсивности;

- ФА должна быть развлечением для ребенка;

- Подростки могут наряду с динамической активностью заниматься и резистивными тренировками умеренной интенсивности (10–15 повторений);

- Время, когда ребенок физически бездействует, должно ограничиваться (например, не более 2 часов просмотра телепередач в день).

Еще одним важным аспектом первичной профилактики ССЗ является защита детей от курения, как активного (что в большей степени актуально для подростков), так и пассивного. Последнее требует как мер по ограничению курения в местах, где бывают дети, так и активного выявления курящих среди членов семьи при каждом осмотре ребенка.

При выявлении у ребенка ФР ССЗ общим принципом является начало их коррекции с немедикаментозных мероприятий – нормализации МТ, повышения ФА, гиполипидемической диеты, снижения потребления соли и т. д. Медикаментозное лечение начинается только при неэффективности изменения ОЖ или наличии маркеров высокого риска – признаков поражения органов-мишеней для назначения АГП, четких указаний на преждевременное развитие ССЗ в семейном анамнезе или наличия множественных дополнительных ФР для начала медикаментозной гиполипидемической терапии (препаратами выбора у детей являются статины и секвестранты желчных кислот).

При этом следует помнить о наличии групп детей с очень высоким риском [318], у которых активные вмешательства следует начинать сразу, одновременно с оздоровлением ОЖ. К ним относятся пациенты с семейными гиперлипидемиями (особенно гомозиготной формой), СД 1 и 2 типов, ХПН, хроническими воспалительными заболеваниями, дети, перенесшие болезнь Kawasaki.

Таким образом, детская популяция является наиболее удачной мишенью для ранней профилактики ССЗ. Алгоритмы проведения первичной профилактики у детей и подростков во многом аналогичны таковым у взрослых и также основаны на стратификации индивидуального риска, но должны учитывать физиологические особенности детского возраста.

21. Вторичная профилактика ССЗ: кардиопротективная медикаментозная терапия

Доказано положительное влияние на прогноз целого ряда классов препаратов у пациентов с ССЗ и лиц с высоким риском их развития.

Антигипертензивные и гиполипидемические препараты рассмотрены в соответствующих разделах. В данном разделе представлены другие классы препаратов с доказанным кардиопротективным эффектом. Их эффективность и безопасность ранжированы в соответствии с общепринятой классификацией рекомендаций:

Класс I: Имеются доказательства и/или общее соглашение экспертов о том, что данное вмешательство полезно и эффективно

Класс II: Имеющиеся доказательства противоречат друг другу или мнения экспертов расходятся

Класс IIa: Большой вес имеют доказательства или мнения, свидетельствующие в пользу полезности/ эффективности вмешательства

Класс IIb: Полезность/ эффективность вмешательства менее очевидны/ подкреплены доказательствами

Класс III: Имеются доказательства и/или общее соглашение экспертов о том, что данное вмешательство бесполезно, неэффективно или даже вредно

Использована также общепринятая классификация степени доказанности информации:

Уровень доказательности А: Данные получены в множественных рандомизированных клинических исследованиях или мета-анализах

Уровень доказательности В: Данные получены в одном рандомизированном клиническом исследовании или в крупных нерандомизированных исследованиях

Уровень доказательности С: Утверждение представляет собой объединенное мнение экспертов, или данные получены в мелких исследованиях, ретроспективных исследованиях, регистрах

21.1. Антитромбоцитарные препараты

Антитромбоцитарные препараты снижают общую и сердечно-сосудистую смертность, частоту нефатального повторного ИМ и нефатального МИ у пациентов с нестабильной стенокардией, острым ИМ, МИ, транзиторными ишемическими атаками и клинически выраженным атеросклерозом других локализаций [319–323].

При отсутствии клинически выраженного атеросклероза АСК рекомендуется лицам с высоким суммарным риском смерти от ССЗ ($\geq 10\%$ по SCORE) после достижения целевого уровня АД [17].

Применение антитромбоцитарных препаратов при клинически выраженном атеросклерозе:

АСК при отсутствии противопоказаний должен быть рекомендован всем пациентам с ССЗ, обусловленными атеросклерозом, включая больных с СД.

Стабильное течение ИБС

Препаратом выбора у подавляющего большинства пациентов является АСК (Класс показаний I. Уровень доказательности А) [165, 324–329]. Механизм действия АСК основан на необратимом подавлении активности циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) тромбоцитов и снижении выработки тромбксана. Анализ эффективности препарата в диапазоне доз 75–325 мг/сутки показал, что с увеличением дозы эффективность препарата не возрастает, а риск побочных эффектов, в первую очередь со стороны ЖКТ, увеличивается. Больным ИБС рекомендуется пожизненная терапия АСК в низких дозах (75–150 мг/сутки). Другие антитромбоцитарные препараты, в частности, клопидогрел, назначается только в случае истинной непереносимости АСК, рекомендуемая доза 75 мг/сутки (Класс показаний II а. Уровень доказательности В). Двойная антитромбоцитарная терапия (АСК+клопидогрел) не показана. Замена АСК на дипиридамол не рекомендуется из-за его низкой антиагрегантной эффективности и возможного развития синдрома “обкрадывания”.

Профилактика осложнений со стороны ЖКТ

Применение АСК даже в низких дозах повышает риск осложнений со стороны верхних отделов ЖКТ в 2–4 раза, при этом использование кишечнорастворимых и других специальных форм риск кровотечений не снижает. Замена АСК на клопидогрел не считается оптимальной стратегией профилактики кровотечений у пациентов с высоким риском кровотечений. С целью профилактики язвенных и геморрагических осложнений со стороны ЖКТ при применении антиагрегантов следует придерживаться следующих принципов [330]:

- назначать минимально эффективные дозы препаратов (АСК не более 75 мг/сутки);
- на фоне приема антитромбоцитарных средств очень взвешенно подходить к назначению препаратов, также повышающих риск кровотечений из верхних отделов ЖКТ, таких как нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (включая селективные

ингибиторы ЦОГ-2) и антикоагулянты (нефракционированный и низкомолекулярные гепарины, варфарин). При необходимости одновременного приема АСК, клопидогрела и варфарина ориентироваться на более низкие целевые уровни МНО (2–2,5);

- пациентам с высоким риском кровотечений назначать гастропротекторы. В настоящее время препаратами выбора для лечения и профилактики индуцированных АСК и другими НПВП поражений ЖКТ являются ингибиторы протонной помпы;

- перед началом длительной антиагрегантной терапии рекомендуется проведение обследования на *Helicobacter pylori* и, при необходимости, его эрадикация.

Острые коронарные синдромы

Активация тромбоцитов играет ключевую роль в патогенезе ОКС, в связи с чем должна проводиться активная антитромбоцитарная терапия. Золотым стандартом сегодня считается двойная антиагрегантная терапия: комбинация АСК и клопидогрела. Доказательная база по применению клопидогрела у пациентов ОКС с подъемом сегмента ST меньше, чем при ОКС без стойкого подъема сегмента ST [331–334].

При отсутствии истинной непереносимости, всем больным, перенесшим ОКС, следует назначать АСК в дозе 75–150 мг/сутки (Класс показаний I. Уровень доказательности A) и клопидогрел в дозе 75 мг/сутки в течение 12 месяцев (при отсутствии высокого риска кровотечений). (Класс показаний I. Уровень доказательности A (после ОКС без подъема ST). Класс показаний IIa. Уровень доказательности C (после ОКС с подъемом ST) [166, 335, 337].

- У больных с противопоказаниями к приему АСК следует назначать клопидогрел (Класс показаний I. Уровень доказательности B).

- При необходимости проведения АКШ больным, перенесшим ОКС, клопидогрел следует по возможности отменять за 5 дней до операции. (Класс показаний IIa. Уровень доказательности C).

Пациенты, перенесшие чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ)

Все больные, перенесшие ЧКВ, должны получать двойную антиагрегантную терапию. Важность ее назначения обусловлена тем, что при проведении вмешательств происходит неизбежная активация тромбоцитов из-за повреждения эндотелия и более глубоких слоев сосудистой стенки [336, 337].

- После ЧКВ больные должны получать 75–325 мг АСК в течение 1 месяца после имплантации простого металлического стента; 3 месяцев после имплантации стента, покрытого сиролимусом, и 6 месяцев после имплантации стента, покрытого паклитакселом. В последующем поддерживающая доза АСК составляет 75–162 мг/сутки. (Класс показаний I. Уровень доказательности B.)

- У больных с повышенным риском кровотечений в начальном периоде после имплантации стента может

применяться более низкая доза АСК (75–162 мг/сутки). (Класс показаний IIa. Уровень доказательности C).

- Все больные после имплантации стентов с лекарственным покрытием должны получать клопидогрел (75 мг/сутки) в течение не менее 12 месяцев. После имплантации простых металлических стентов клопидогрел должен назначаться в течение 1 месяца, оптимально – до 12 месяцев (в случае повышенного риска кровотечений продолжительность двойной антиагрегантной терапии может быть сокращена до 2 недель). (Класс показаний I. Уровень доказательности B).

- После имплантации стентов с лекарственным покрытием двойная антиагрегантная терапия может продолжаться более 1 года. (Класс показаний IIb. Уровень доказательности C). Оптимальная продолжительность такой терапии после истечения 1 года не изучена. Решение должно приниматься на основании индивидуального соотношения риск/польза для данного пациента.

Атеросклероз периферических артерий

Пациентам с периферическим атеросклерозом антитромбоцитарная терапия показана как в случае бессимптомного поражения (Класс показаний I. Уровень доказательности C), так и клинически выраженного атеросклероза (Класс показаний I. Уровень доказательности A). Основной целью терапии является снижение риска ИМ, МИ, смерти от сосудистых причин [338]. Рекомендуемая суточная доза АСК 75–325 мг. (Класс показаний I. Уровень доказательности A). Клопидогрел назначается в случае непереносимости АСК в дозе 75 мг/сутки. (Класс показаний I. Уровень доказательности B).

Инсульт/Транзиторная ишемическая атака (ТИА)

Всем больным, перенесшим ишемический инсульт или ТИА и не имеющим показаний к приему прямых антикоагулянтов (см. ниже), показана терапия антиагрегантами [339–341]. (Класс показаний I. Уровень доказательности A).

- При возможности следует отдавать предпочтение комбинации АСК с *дипиридамолом замедленного высвобождения* (Класс показаний I. Уровень доказательности B).

- Альтернативой может быть монотерапия АСК (Класс показаний I. Уровень доказательности A).

- По данным ряда исследований монотерапия клопидогрелом (75 мг/сутки) может быть более предпочтительной по сравнению с монотерапией АСК. (Класс показаний IIb. Уровень доказательности B).

- Клопидогрел показан пациентам с непереносимостью АСК (Класс показаний IIa. Уровень доказательности B).

- Двойная антиагрегантная терапия (АСК+клопидогрел) данной категории больных не показана.

21.2. Непрямые антикоагулянты

Непрямые антикоагулянты (варфарин) применяются с целью профилактики тромбоэмболических

осложнений у больных с мерцательной аритмией и больных, перенесших ОКС.

Мерцательная аритмия

Пациенты с фибрилляцией/трепетанием предсердий (ФП/ТП) имеют повышенный риск тромбоэмболических осложнений, в первую очередь, МИ. В связи с этим, большинству больных должна проводиться профилактика тромбоэмболических осложнений (Класс показаний I. Уровень доказательности A) [342]. Исключение составляют больные моложе 65 лет с фибрилляцией предсердий без патологии сердца и ФР тромбоэмболий, у которых риск МИ низкий.

Выбор конкретного препарата и режима лечения должен быть основан на соотношении рисков инсульта/кровотечения для данного пациента. (Класс показаний I. Уровень доказательности A). Больным с ТП антитромботическая терапия проводится по тем же принципам, что и при ФП. (Класс показаний I. Уровень доказательности C); выбор режима терапии не зависит от формы ФП (Класс показаний IIa. Уровень доказательности B).

Индивидуальный риск инсульта у пациента с ФП/ТП без клапанных пороков сердца может быть оценен с помощью шкал, учитывающих ряд ФР. Примером подобной шкалы может служить CHA2DS2-VASc:

Таблица 18

Шкала индивидуального риска инсульта CHA2DS2-VASc

Фактор риска	Баллы
Застойная СН или дисфункция ЛЖ	1
АГ	1
Возраст >75 лет	2
СД	1
Инсульт/ТИА/тромбоэмболии в анамнезе	2
Атеросклеротические заболевания (ИМ в анамнезе, периферический атеросклероз, атеросклероз аорты)	1
Возраст 65–74 года	1
Женский пол	1

Пациенты, набравшие ≥ 2 балла по данной шкале, имеют высокий риск инсульта, и при отсутствии веских противопоказаний им показана терапия непрямых антикоагулянтами. У лиц, набравших 1 балл, риск считается промежуточным, и они могут получать как непрямые антикоагулянты, так и АСК, при этом непрямые антикоагулянты все же считаются предпочтительными. Пациенты без ФР (0 баллов) могут получать АСК или вообще не получать никакой профилактики тромбоэмболий, при этом предпочтительным считается второй вариант.

В фазе подбора дозы антикоагулянтов МНО следует контролировать не реже 1 раза в неделю, а после достижения стабильных показателей – не реже 1 раза в месяц. (Класс показаний I. Уровень доказательности A).

АСК, который по своей эффективности значительно уступает непрямым антикоагулянтам, применяется для

профилактики тромбоэмболий при ФП/ТП в описанных выше случаях, а также у больных с противопоказаниями к приему непрямых антикоагулянтов или при отказе пациента от их приема. Он назначается в дозе 75–325 мг/сутки. Имеются данные о том, что при невозможности или нежелании пациента принимать непрямые антикоагулянты совместное назначение АСК и клопидогреля эффективнее, чем монотерапия АСК [343].

Протезированные клапаны

До 75 % всех осложнений после протезирования клапанов – это тромбоэмболии и геморрагические осложнения антикоагулянтной терапии. Непрямые антикоагулянты должны быть рекомендованы [344]:

- пациентам с механическими протезами – пожизненно (Класс показаний I. Уровень доказательности B).
- пациентам с биопротезами и другими показаниями для их приема (например, мерцательной аритмией) – пожизненно (Класс показаний I. Уровень доказательности C).
- пациентам с биопротезами в течение первых 3 месяцев (целевое МНО 2,5) (Класс показаний IIa. Уровень доказательности C).

Целевой уровень международного нормализованного отношения (МНО) определяется типом протеза (его тромбогенностью) и дополнительными факторами (протезирование митрального, трикуспидального или легочного клапанов, тромбоэмболии в анамнезе, ФП, диаметр левого предсердия >50 мм, феномен спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии, митральный стеноз, фракция выброса (ФВ) ЛЖ < 35 %, гиперкоагуляция) (таблица 19).

Таблица 19

Целевые уровни МНО

Тромбогенность протеза	Дополнительные факторы	
	Нет ФР	≥ 1 ФР
Низкая	2,5	3,0
Средняя	3,0	3,5
Высокая	3,5	4,0

Большая часть случаев тромботических/тромбоэмболических осложнений у пациентов с протезированными клапанами случаются в периоды вынужденной временной отмены антикоагулянтов из-за необходимости инвазивной диагностики или хирургического лечения. У пациентов с очень высоким риском следует избегать отмены антикоагулянтов.

- Многие малые хирургические вмешательства (включая удаление зубов) не требуют прекращения антикоагулянтной терапии, МНО при этом следует снизить до 2. (Класс показаний I. Уровень доказательности B).
- При необходимости больших хирургических вмешательств вопросы отмены антикоагулянтной терапии решаются совместно с хирургами.

Больные после ОКС:

- Непрямые антикоагулянты могут быть альтернативой антиагрегантам при непереносимости как

АСК, так и клопидогрела [166, 337]. Целевой уровень МНО 2–3. (Класс показаний IIa. Уровень доказательности В.)

- Показанием к приему не прямых антикоагулянтов является тромбоз полостей сердца. (Класс показаний I. Уровень доказательности А.)

21.3. β-блокаторы

В настоящее время имеются доказательства того, что назначение β-АБ обеспечивает отчетливое положительное влияние на прогноз у отдельных категорий пациентов.

Перенесенный инфаркт миокарда

При приеме β-АБ после ИМ снижается общая смертность, смертность от ИБС и частота повторных ИМ [345–348]. В этой связи все пациенты после ИМ должны при отсутствии противопоказаний получать β-АБ [17, 166, 338]. (Класс показаний I. Уровень доказательности А.)

Сердечная недостаточность

Пациенты с ФВ ≤ 40 % при наличии клинически выраженной СН II–IV функционального класса по NYHA или бессимптомной дисфункции ЛЖ, принимающие ИАПФ/АРА II в оптимальных дозах должны получать β-АБ с доказанной эффективностью при СН [167]. (Класс показаний I. Уровень доказательности А.)

- β-АБ с доказанной эффективностью при СН: метопролола сукцинат, бисопролол, карведилол, небиволол (последний – для пациентов в возрасте 70 лет и более)

- Терапию β-АБ рекомендуется начинать у стабильных пациентов СН. После недавней декомпенсации лечение β-АБ начинают осторожно и только в стационаре.

- При декомпенсации СН может потребоваться временное снижение дозы или отмена β-АБ, однако их прием следует возобновить, как только это позволит состояние пациента (вновь с малых доз с последующим титрованием).

Стабильная стенокардия

β-АБ обеспечивают устранение симптомов ишемии миокарда и повышение переносимости физических нагрузок.

Некардиальные хирургические вмешательства

У пациентов, подвергающихся оперативным вмешательствам, как правило, отмечается повышенная выработка катехоламинов, приводящая к повышению ЧСС, сократимости миокарда и, следовательно, потребности миокарда в кислороде, что может быть небезопасным для больных ИБС [349–358], в связи с чем β-АБ должны использоваться в периоперационном периоде у [359]:

- больных с установленным диагнозом ИБС или признаками ишемии миокарда по данным стресс-теста до операции. (Класс показаний I. Уровень доказательности В); большинства пациентов СН. (Класс показаний IIa. Уровень доказательности С).

- больных, которым планируются хирургические вмешательства высокого риска. (Класс показаний I. Уровень доказательности В) или промежуточного риска (Класс показаний IIa. Уровень доказательности С).

- больных, ранее получавших β-АБ (по поводу ИБС, нарушений ритма или АГ), (Класс показаний I. Уровень доказательности С).

21.4. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/антагонисты рецепторов ангиотензина II

Доказано, что ИАПФ и БРА улучшают прогноз при ряде клинических состояний.

СД в сочетании с АГ и/или нефропатией

Больные СД при наличии АГ и/или нефропатии должны получать блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (ИАПФ или БРА) [17]. (Класс показаний I. Уровень доказательности А.)

Перенесенный ИМ

Назначение ИАПФ или БРА снижает риск смерти после острого ИМ [17, 166, 335, 337]. ИАПФ, рекомендованные к применению:

- с первых суток ИМ: лизиноприл (GISSI-III) [360], каптоприл (ISIS-IV) [361], зофеноприл (SMILE I-IV) [362];

- в более отдаленные сроки заболевания: каптоприл, рамиприл, трандалаприл, эналаприл.

Стабильная стенокардия

Результаты исследований [363, 364] свидетельствуют, что добавление некоторых ИАПФ (рамприпра и периндоприла) к стандартной терапии улучшает прогноз.

У больных с установленным диагнозом ИБС, перенесших МИ, страдающих СД и почечной патологией рекомендуется, при возможности, снижать АД до уровня 130/80 мм рт.ст. [17, 365] (Класс показаний I. Уровень доказательности В).

СН и бессимптомная дисфункция ЛЖ

Все пациенты с ФВ ЛЖ ≤ 40 % при отсутствии противопоказаний должны получать ИАПФ, независимо от наличия или отсутствия клинической симптоматики [167]. При непереносимости ИАПФ больные должны получать БРА. (Класс показаний I. Уровень доказательности А). Конкретные рекомендации по режимам титрования доз различных ИАПФ/БРА у пациентов с ХСН содержатся в соответствующих рекомендациях.

21.5. Активаторы АТФ-зависимых калиевых каналов

Действие представителя этого класса препаратов никорандила основывается на сочетании способности активировать калиевые каналы и оказывать нитратоподобное действие. Доказано его положительное влияние на исходы у больных стабильной ИБС (класс показаний I. Уровень доказательности В), в частности снижение частоты коронарных событий (исследование IONA) [366].

21.6. Препараты метаболического действия

Особенностью ведения больных с ССЗ в РФ является широкое назначение препаратов метаболического действия. В настоящее время используются этилметилгидроксипиридина сукцинат, имеющий мембранопротекторный и антигипоксический эффекты; три-метазидин, обладающий антиангинальным эффектом [367, 368]; мельдоний, обладающий антиангинальным и вазопротекторным эффектами [369, 370], а также способностью улучшать когнитивные функции [371].

Антиоксидантные препараты, регулируют метаболические процессы в миокарде и сосудистой стенке. Могут применяться в составе комплексной терапии ИБС и других ССЗ. Способность перечисленных пре-

паратов метаболического действия улучшать отдаленный прогноз у пациентов с ИБС и ССЗ не доказана.

21.7. Сезонная вакцинация от гриппа

Заболевание гриппом сопровождается выраженной системной воспалительной реакцией, которая может провоцировать развитие кардиоваскулярных катастроф, и этот риск может быть снижен при проведении специфической профилактики [372, 373].

Все пациенты с ССЗ должны при отсутствии противопоказаний ежегодно вакцинироваться от гриппа с использованием инактивированных противогриппозных вакцин [374] (Класс показаний I. Уровень доказательности B).

Заключение

Сегодня очевидно, что реализация стратегических направлений Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года, а именно снижение высоких показателей смертности, укрепление здоровья и увеличение продолжительности жизни населения Российской Федерации возможно только при условии усиления профилактической направленности оказания медицинской помощи. Популяционная стратегия, цель которой — оздоровление ОЖ всего населения играет первостепенную роль в профилактике сердечно-сосудистых и других НИЗ. В то же время стратегия высокого и очень высокого риска позволяет обеспечить эффективную профилактику фатальных и нефатальных осложнений у лиц с повышенной вероятностью их развития.

Как подчеркивается в Московской декларации, принятой по итогам работы Первой глобальной Министерской конференции по ЗОЖ и НИЗ (28–29 апреля 2011г), для решения проблемы НИЗ необходима смена парадигмы, поскольку сердечно-сосудистые и другие НИЗ вызываются не только биомедицинскими, но и поведенческими, средовыми, социальными и экономическими факторами. Формирование ЗОЖ становится важным направлением в модернизации российского здравоохранения — перехода от системы здравоохранения, направленной преимущественно на лечение заболеваний к системе

охраны здоровья, основанной на приоритете профилактики.

Современные методы лечения ССЗ, особенно ранних стадий, дают хороший эффект и заметно продлевают жизни пациентов. В то же время у большинства пациентов уровни ФР остаются высокими, что ведет к прогрессированию заболеваний, появлению осложнений и преждевременной смерти. Поэтому в задачи врачей первичного звена здравоохранения должны входить, помимо лечебно-диагностических, коррекция ФР, как до появления симптомов ССЗ (с целью их предупреждения), так и после появления клинических признаков, в этих случаях контроль ФР приобретает особую важность и направлен на предупреждение прогрессирования заболевания. Выделение групп высокого риска развития ССЗ, ранняя диагностика, своевременное лечение и достижение эффективного контроля АД, гиперхолестеринемии, других ФР могут снизить смертность от ССЗ. Сочетание популяционной стратегии профилактики сердечно-сосудистых и других НИЗ со стратегиями профилактики высокого риска и вторичной профилактики, несомненно, приведет к улучшению здоровья населения страны. Внедрение в клиническую практику основных положений первых российских Национальных рекомендаций по кардиоваскулярной профилактике является важным этапом на этом пути.

Приложение 1. Люди, сохраняющие здоровье, имеют ряд определенных характеристик:

	0 3 5 140 5 3 0
0	Не курят
3	Ходят по 3 км в день или занимаются умеренной физической нагрузкой по 30 мин в день
5	Употребляют 5 порций овощей и фруктов в день
140	Имеют уровень систолического АД менее 140 мм рт.ст.
5	Общий холестерин крови менее 5 ммоль/л
3	Имеют уровень ХС-ЛНП менее 3 ммоль/л
0	Не страдают избыточным весом и диабетом

Приложение 2. В каких случаях определять суммарный кардиоваскулярный риск?

Если пациент просит об этом	Если на консультации пациент среднего возраста, имеющий: <ul style="list-style-type: none"> • один и более факторов риска (курение, гипертонию, гиперлипидемию, семейную историю преждевременно развившегося ССЗ и др.) • симптомы, указывающие на ССЗ 	Желательно у всех лиц, обратившихся в территориальную поликлинику и/или центр здоровья старше 30 лет
-----------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------

Определение риска: что необходимо сделать?

Использовать SCORE, если у пациента нет установленного диагноза ССЗ, СД, ХБП, а также отдельных ФР очень высокого уровня

<ul style="list-style-type: none"> • Анамнез: перенесенные заболевания, семейная история преждевременно развившегося ССЗ, курение, особенности питания и физическая активность • Обследование: АД, ЧСС, аускультация сердца и легких, пульсация на нижних конечностях, рост, вес (ИМТ), ОТ 	<ul style="list-style-type: none"> • Лабораторные тесты: моча на сахар и белок. Натощак общий холестерин и, при возможности, липидный профиль (ЛПНП, ЛПВП, триглицериды), глюкоза, креатинин • ЭКГ и проба с физической нагрузкой, если есть подозрение на стенокардию 	<ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ и желательно эхокардиография у молодых пациентов или пациентов с выраженной гипертонией. • Желательно определить высокочувствительный СРБ, липопротеин (а), фибриноген, гомоцистеин, а также провести консультацию специалиста в случае преждевременно развившегося ССЗ у самого пациента или его ближайших родственников
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Установлен диагноз ССЗ атеросклеротического генеза	СД II или I типа с микроальбуминурией	Хроническая болезнь почек	Значительно повышенный уровень одного фактора риска	Риск SCORE $\geq 5\%$ и $< 10\%$ (высокий)	Риск SCORE $\geq 1\%$ и $< 5\%$ (умеренный)	Риск SCORE $< 1\%$ (низкий)
----------------------------------------------------	---------------------------------------	---------------------------	-----------------------------------------------------	--------------------------------------------	---------------------------------------------	-----------------------------

Рекомендации по изменению образа жизни:

Отказ от курения

Снижение веса, если ИМТ ≥ 25 кг/м², и особенно, если ИМТ ≥ 30 кг/м²

Запрет на дальнейший набор веса при ОТ = 80–88 см у женщин и 90–102 у мужчин. Рекомендовать снизить вес если ОТ ≥ 88 см у женщин и ≥ 102 у мужчин

30 мин физической нагрузки средней интенсивности большинство дней недели, снижение веса и физической нагрузки могут предотвратить развитие диабета

Медикаментозная терапия

Рекомендуется при риске SCORE $\geq 5\%$ и особенно, если риск достигает 10% или имеется повреждение органов-мишеней.

У пожилых медикаментозная терапия обычно не назначается при риске $< 10\%$, кроме особых случаев

- Рекомендовать АГП, если АД $\geq 140/90$
- Рекомендовать статины, если ОХС ≥ 5 или ХС-ЛНП ≥ 3
- У больных с ССЗ: АСК. Статины у большинства
- У больных диабетом: сахароснижающие препараты

Здоровое питание

- Разнообразный набор продуктов
- Потребление энергии в количествах, не позволяющих набрать избыточный вес
- Рекомендуются: фрукты, овощи, зерновые и хлеб, рыба (особенно жирная), постное мясо, молочные продукты низкой жирности
- Заменить насыщенные жиры на мононенасыщенные и полиненасыщенные (растительные и рыбные)
- Пациенты с артериальной гипертонией должны ограничить потребление соли

- Советы по изменению образа жизни для сохранения статуса низкого риска
- Повторное определение суммарного риска через регулярные интервалы времени

Приложение 3. Тест Фагерстрема

1. Через сколько времени после пробуждения Вы закуриваете первую сигарету?
 - В течение первых 5 минут 3
 - От 6 до 30 минут 2
 - От 31 до 60 минут 1
 - Более часа 0
2. Трудно ли Вам воздерживаться от курения в местах, где курение запрещено?
 - Да 1
 - Нет 0
3. От какой сигареты в течение дня Вам труднее всего отказаться?
 - От первой 1
 - От второй 0
4. Сколько сигарет Вы выкуриваете в течение дня?
 - 10 или меньше 0
 - От 11 до 20 1
 - От 21 до 30 2
 - 31 и более 3
5. Курите ли Вы больше в первой половине дня, чем во второй?
 - Да 1
 - Нет 2
6. Продолжаете ли Вы курить, когда Вы очень больны и вынуждены соблюдать постельный режим в течение всего дня?
 - Да 1
 - Нет 0

Общее количество очков:

0–3 балла. Если Вы набрали менее 4 баллов, Вам, вероятно, удастся бросить курить, не прибегая к медикаментозным средствам. Не откладывайте этот шаг на завтра!

4–6 баллов. Если Вы набрали от 4 до 7 баллов Вашу зависимость от никотина можно оценить как среднюю.

Собрав всю свою силу воли, Вы вполне способны бросить курить.

7–10 баллов. Если Вы набрали более 7 баллов у Вас высокая степень зависимости от никотина.

Вы и Ваш врач должны подумать об использовании медицинских средств для того, чтобы помочь Вам бросить курить.

Приложение 4. Средние величины основного обмена взрослого населения России (ккал/сутки)

Мужчины (основной обмен)					Женщины (основной обмен)				
Масса тела, кг	18–29 лет	30–39 лет	40–59 лет	Старше 60 лет	Масса тела, кг	18–29 лет	30–39 лет	40–59 лет	Старше 60 лет
50	1450	1370	1280	1180	40	1080	1050	1020	960
55	1520	1430	1350	1240	45	1150	1120	1080	1030
60	1590	1500	1410	1300	50	1230	1190	1160	1100
65	1670	1570	1480	1360	55	1300	1260	1220	1160
70	1750	1650	1550	1430	60	1380	1340	1300	1230
75	1830	1720	1620	1500	65	1450	1410	1370	1290
80	1920	1810	1700	1570	70	1530	1490	1440	1360
85	2010	1900	1780	1640	75	1600	1550	1510	1430
90	2110	1990	1870	1720	80	1680	1630	1580	1500

НОРМЫ физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 18 декабря 2008 года.

Приложение 5. Содержание белка в основных пищевых продуктах

Продукты	Белок, г/100 г съедобной части	Продукты	Белок, г/100 г съедобной части
Говядина	18,9–20,2	Грибы сушеные (белые)	27,6
Баранина	16,3–20,8	Ядро ореха фундук	16,1
Свинина мясная	14,6	Мука пшеничная 1 сорт	10,6
Печень говяжья	17,4	Мука ржаная сеянная	6,9
Куры	18,2–20,8	Крупа манная	11,3
Утки	15,8–17,2	Крупа гречневая	12,6
Яйца куриные	12,7	Крупа рисовая	7,0
Колбаса вареная	12,2	Хлеб пшеничный	7,6–8,1
Сервелат	28,2	Хлеб ржаной	4,7–6,5
Сардельки свиные	10,1	Макаронные изделия в/с	10,4
Судак	19,0	Капуста белокочанная	1,8
Треска	17,5	Морковь	1,3
Навага	15,1–17,0	Свекла	1,7
Икра осетровых	36,0	Томаты	0,6
Молоко коровье	2,8	Картофель	2,0
Творог нежирный	18,0	Апельсины	0,9
Сыры (твердые)	19,0–31,0	Яблоки, груши	0,4
Соя	34,9	Смородина черная	1,0
Горох	23,0	Масло сливочное	0,6
Фасоль	22,3		

Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания. Составители: Скурихин И.М., Тутельян В.А. 2007.

Приложение 6. Содержание ХС в некоторых продуктах

Готовые продукты	ХС (мг)	Готовые продукты	ХС (мг)
Молоко 6 %, ряженка – 1 стакан	47	Молоко 3 %, кефир 3 % – 200г	29
Кефир 1 %, молоко 1 % – 1стакан	6	Кефир, молоко обезжир – 200г	2
Молоко сгущенное – 1ч. ложка	2	Сметана 30 % – 1/2 стакана	91
Сметана 30 % – 1ч. ложка	5	Сливки 20 % – 1/2 стакана	63
Творог обезжиренный – 100 г	9	Творог 9 % – 100 г	32
Творог жирный – 100 г	57	Сырок творожный – 100г	71
Сыр жирный – 25 г	23	Сыр нежирный – 25г	17
Сыр плавленый – 25 г	16	Брынза и др.рассольные сыры – 25 г.	17
Мороженое молочное (100 г)	14	Мороженое сливочное – 100 г	35
Мороженое пломбир (100 г)	47	Масло сливочное – 1ч.ложка	12
Масло сливочное – 50 г	121	Баранина вареная – 100 г	98
Говядина вареная – 100 г	94	Свинина без жира – 100 г	88
Кролик вареный – 100 г	90	Сосиска	32
Колбаса вареная – 100 г.	60	Колбаса варенокопченая 100 г	90
Колбаса сырокопченая – 100 г.	90	Яйцо (желток)	202
Гусь, утка – 100 г.	91	Печень – 100 г.	438
Куры, мясо белое, крылья, грудка с кожей – 100 г.	80	Куры, мясо темное-ножка, спинка, шейка с кожей 100г	91
Почки – 100 г	112	Желудок куриный – 100 г	212
Язык – 100 г	90	Консервы рыбные в собственном соку – 100 г.	95
Консервы рыбные в томате – 100 г	51	Печень трески консервированная – 100 г	746
Рыба – треска, навага, хек, судак (тощая) – 100 г	65	Рыба – морской окунь, сом, карп, лещ, сельдь, осетр – средней жирности – 100 г	88
Крабы, кальмары – 100 г.	95	Креветки – 100 г.	150
Рыбная икра – минтая красная, черная – 100 г	300	Бараний, говяжий жир 1ч.ложка	4
Шпик, корейка, грудинка – 100г	80	Майонез – 1ч.ложка – 5 г	5

Приложение 7. Жиры: рекомендуемые нормы, типы, источники, влияние на риск ССЗ

Тип	Рекомендуемая норма	Основные источники	Влияние на факторы риска ССЗ
Жиры Все	20–30 %	Животные и растительные продукты	Избыток жира увеличивает риск возникновения алиментарно-зависимых ФР ССЗ – избыточной МТ, АГ, дислипидемий
Насыщенные жирные кислоты (НЖК)	≤ 10 %	Животные жиры мясных, молочных продуктов, сливочное масло Растительные масла: пальмовое и кокосовое	Повышают ОХС и ХС-ЛНП
Мононенасыщенные жирные кислоты (МНЖК)	10–13 %	Оливковое, рапсовое, соевое масла Орехи, семечки, Авокадо	Снижают ОХС и ХС-ЛНП Не влияют на ХС-ЛВП Незначительно влияют на перекисное окисление липидов
Полиненасыщенные жирные кислоты ω-6 (ПНЖК ω-6)	≤ 7 %	Кукурузное, подсолнечное, льняное, конопляное масла	Снижают ОХС и ХС-ЛНП Усиливают процессы перекисного окисления липидов
Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) ω-3	1- 2 %	Рыба, особенно жирная Льняное масло	Снижают ОХС В больших дозах снижают ТГ Антитромботический, антиаритмогенный, противовоспалительные эффекты
Транс – ЖК	≤ 1 %	Некоторые твердые сорта маргаринов, кексы, бисквиты, чипсы, продукты глубокой жарки	Повышают ОХС и ХС-ЛНП

При рационе 2000 ккал необходимые 65 г жира делим ориентировочно пополам на растительные (30 г) и животные (35 г) жиры. Они содержатся в следующем наборе продуктов:

- 30 г (2 ст. ложки) растительных масел 30 г
- 30 г 17 % сыра или 100 г 5 % творога 5 г
- 2 стакана 2,5 % молока и кефира 12 г
- 80–90 г мяса готового (говядина нежирная) 8 г
- 140 г рыбы средней жирности 10 г

Содержание холестерина составляет рекомендуемые ВОЗ 300 мг

Приложение 8. Опросник по оценке привычек питания

Краткий перечень вопросов для сбора диетanamнеза:

Вопросы	Ответ	Оптимально
1. Сколько раз в день Вы принимаете пищу?		3-5
2. За сколько часов до сна принимаете пищу?		2 и более
3. Сколько кусков (чайных ложек) сахара, варенья джема и др. Вы обычно потребляете за день с чаем или кофе?		6 и менее
4. Как часто Вы пьете компоты и сладкие газированные напитки (фанту, пепси-колу и др.)?		Не пью
5. Добавляете ли Вы соль в уже приготовленную в общепите пищу?		Нет
6. На каком жире у Вас дома обычно жарят пищу?		Не жарят
7. Как часто Вы едите овощи?		Ежедневно и чаще
8. Как часто Вы едите фрукты?		Ежедневно и чаще
9. Чем вы дома преимущественно заправляете салаты?		Растительным маслом
10. Сколько яиц Вы обычно съедаете в неделю, включая яйца, используемые для приготовления пищи?		3 и менее

Составитель: Р.А. Еганян

Приложение 9. Опросник для оценки риска, связанного с физическими нагрузками

Для большинства людей физическая активность не должна представлять какие-либо проблемы или опасности. Настоящий опросник предназначен для того, чтобы определить небольшую группу взрослых людей, для которых занятия физической активностью в настоящий момент не могут быть рекомендованы, или тех, кому необходима медицинская консультация о более подходящем виде физических нагрузок.

Пожалуйста, прочтите внимательно вопросы и отметьте “ДА” или “НЕТ” против каждого из них.

ДА НЕТ

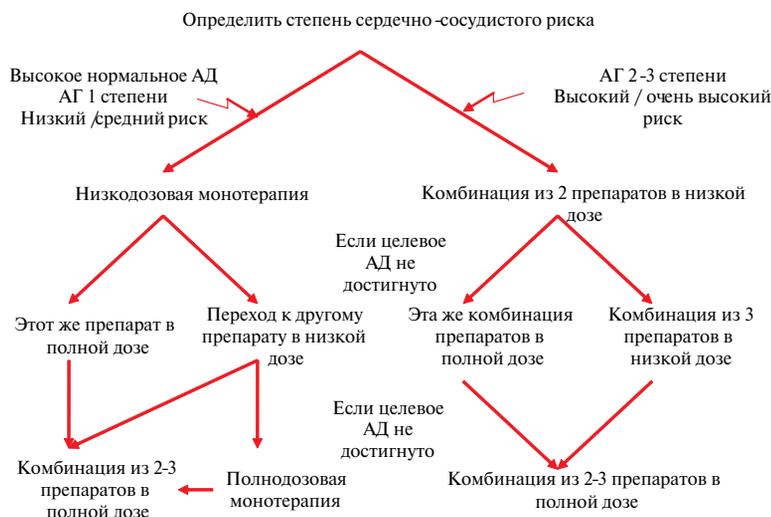
- Говорил ли Вам когда-либо врач, что у Вас имеется заболевание сердца и рекомендовал Вам заниматься физической активностью только под наблюдением врача?
- Бывает ли у Вас боль в грудной клетке, появляющаяся при физической нагрузке?
- Возникали ли у Вас боли в области грудной клетки за последний месяц?
- Имеется ли у Вас склонность к обморокам или падениям от головокружения?
- Имеются ли у Вас заболевания костей или суставов, которые могут усугубиться при занятиях физической активностью?
- Рекомендовал ли Вам когда-либо врач лекарства от повышенного кровяного давления или заболевания сердца?
- Имеются ли у Вас какие-либо причины, основанные на собственном опыте или совете врача, не заниматься физической активностью без медицинского наблюдения?

Примечание: Если у Вас имеется острое заболевание, такое как общая простуда или не очень хорошее самочувствие в настоящее время – отложите заполнение опросника.

Алгоритм оценки

При положительном ответе на любой из вопросов опросника до начала физических нагрузок необходима консультация врача.

Приложение 10. Выбор стартовой терапии для достижения целевого уровня АД



Приложение 11. Краткая характеристика используемых в настоящее время препаратов для коррекции атерогенных дислипидемий

Класс/ препарат	Степень коррекции			Побочные явления	Примечания
	ХС, ХС-ЛНП	ТГ	ХС-ЛВП		
Статины (ловастатин, правастатин, флювастатин, симвастатин, аторвастатин, розувастатин) – ингибиторы ключевого фермента синтеза ХС-ГМГ-КоА-редуктазы	- 20–60%	- 10–30%	+ 5+18%	Диспепсические расстройства, головная боль тошнота, утомляемость, бессонница, кожные высыпания, миалгия, миозиты, повышение активности ферментов печени (АЛТ, АСТ, КФК). Препарат отменяют, если уровень АЛТ, АСТ повышается более чем в 3 раза, КФК более чем в 10 раз	Чем выше уровень ТГ, тем более выражено снижение. При низком уровне ХС-ЛВП и более высоких дозах статинов степень повышения ХС-ЛВП более выражена
Ингибитор абсорбции ХС в кишечнике (эзетимиб)	-14–17%	- 7–8%	+1+3%	При сочетании со статинами побочные явления аналогичны таковым для статинов	Сочетание эзетимиба со статинами равно тройному удвоению их дозы
Фибраты (фенофибрат, ципрофибрат, гемфиброзил) активаторы ядерных рецепторов PPAR α	- 10–20%	-30–50%	+10+20%	Желудочно-кишечные расстройства, нарушение функции печени (рост активности печеночных ферментов (АЛТ, АСТ). Усиление образования желчных камней, миопатии	Снижают ХС при изолированной гиперхолестеринемии
Никотиновая кислота и ее пролонгированные формы	- 10–20%	- 10–30%	+ 15+30%	Гиперурикемия, повышение активности ферментов печени (АЛТ, АСТ), желудочно-кишечные расстройства. Начинать лечение с 0,1–0,25 г на прием, постепенно увеличивая дозу	Возможно повышение гликемии
Эфиры ω-3 ПНЖК	-	до – 30%	-	При сочетании с антиагрегантами могут способствовать кровотечению	Кроме снижающего уровень ТГ эффекта, обладают антиагрегантными свойствами, снижают подверженность аритмиям после инфаркта миокарда

Приложение 12. HADS

Данный вопросник поможет нам оценить Ваше состояние. Внимательно прочитав каждое утверждение, отметьте на бланке тот ответ, который наиболее соответствует Вашему состоянию в течение последней недели. Не задумывайтесь долго над ответом: обычно первая реакция является наиболее верной.

3 <input type="checkbox"/> Все время 2 <input type="checkbox"/> Часто 1 <input type="checkbox"/> Время от времени 0 <input type="checkbox"/> Совсем не испытываю	3 <input type="checkbox"/> Практически все время 2 <input type="checkbox"/> Часто 1 <input type="checkbox"/> Иногда 0 <input type="checkbox"/> Совсем нет
3 <input type="checkbox"/> Очень часто 2 <input type="checkbox"/> Часто 1 <input type="checkbox"/> Иногда 0 <input type="checkbox"/> Совсем не испытываю	3 <input type="checkbox"/> Это совсем не так 2 <input type="checkbox"/> Лишь в очень малой степени это так 1 <input type="checkbox"/> Наверное, это так 0 <input type="checkbox"/> Определенно это так
3 <input type="checkbox"/> Определенно это так, и страх очень сильный 2 <input type="checkbox"/> Да, это так, но страх не очень сильный 1 <input type="checkbox"/> Иногда, но это меня не беспокоит 0 <input type="checkbox"/> Совсем не испытываю	3 <input type="checkbox"/> Определенно это так 2 <input type="checkbox"/> Я не уделяю этому столько времени, сколько нужно 1 <input type="checkbox"/> Может быть, я стал меньше уделять этому внимания 0 <input type="checkbox"/> Я слежу за собой так же, как и раньше
3 <input type="checkbox"/> Определенно это так 2 <input type="checkbox"/> Наверное, это так 1 <input type="checkbox"/> Лишь в некоторой степени это так 0 <input type="checkbox"/> Совсем не испытываю	3 <input type="checkbox"/> Совсем не способен 2 <input type="checkbox"/> Лишь в очень малой степени это так 1 <input type="checkbox"/> Наверное, это так 0 <input type="checkbox"/> Определенно это так
3 <input type="checkbox"/> Постоянно 2 <input type="checkbox"/> Большую часть времени 1 <input type="checkbox"/> Время от времени и не так часто 0 <input type="checkbox"/> Только иногда	3 <input type="checkbox"/> Совсем так не считаю 2 <input type="checkbox"/> Значительно меньше, чем обычно 1 <input type="checkbox"/> Да, но не в той степени, как раньше 0 <input type="checkbox"/> Точно также, как и обычно
3 <input type="checkbox"/> Очень часто 2 <input type="checkbox"/> Довольно часто 1 <input type="checkbox"/> Не так уж часто 0 <input type="checkbox"/> Совсем не бывает	3 <input type="checkbox"/> Совсем не испытываю 2 <input type="checkbox"/> Очень редко 1 <input type="checkbox"/> Иногда 0 <input type="checkbox"/> Практически все время
3 <input type="checkbox"/> Совсем не могу 2 <input type="checkbox"/> Лишь изредка это так 1 <input type="checkbox"/> Наверное, это так 0 <input type="checkbox"/> Определенно это так	3 <input type="checkbox"/> Очень редко 2 <input type="checkbox"/> Редко 1 <input type="checkbox"/> Иногда 0 <input type="checkbox"/> Часто

Критерии тревоги/депрессии по HADS

Рассчитывается суммарный показатель по каждой из подшкал:

0 – 7 норма

8 – 10 субклинически выраженная тревога/депрессия

11 и выше – клинически выраженная тревога/депрессия

Литература

1. WHO Global InfoBase (<http://www.infobase.who.int>)
2. Стратегия профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Российской Федерации, Москва, 2008.
3. Проект Федерального Закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». <http://zakonoproekt2011.minzdravsoc.ru/project>
4. Московская декларация, принятая по итогам работы Первой глобальной Министерской конференции по здоровому образу жизни и неинфекционным заболеваниям (28-29 апреля 2011 г.). <http://www.minzdravsoc.ru/health/zozh/71>
5. Заболеваемость населения России в 2007 году. Статистические материалы, Москва, 2008.
6. Bertuccio P, Levi F, Lucchini F, et al. Coronary heart disease and cerebrovascular disease mortality in young adults: recent trends in Europe. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* August 2011 18: 627-634.
7. Статистический сборник «Краткосрочные экономические показатели Российской Федерации», Госкомстат России. Москва, 2008.
8. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний можно остановить усилением профилактики. *Профилактическая медицина* том 12 №6 2009 3-7.
9. Кардиология. Национальное руководство. Под редакцией Ю.Н. Беленкова, Р.Г.Оганова. «ГЭОТАР-Медиа». Москва 2007, с.43-39.
10. Yusuf S, Hawken S, Ounpu S, et al., on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case-control study. *www.thelancet.com*. Published online September, 3 2004.
11. O'Donnell M, Xavier D, Liu L, Zhang H. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE Study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376:112-123.
12. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и соавт. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипер-тонией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования. *Кардиология* 2007;3: 28-37.
13. Rose G. *The strategy of preventive medicine/ Oxford: Oxford University Press* 1992.
14. Global strategy for prevention and control of non-communicable diseases. WHO (Geneva) 2008.
15. Wood D, De Backer G, Faergeman O, et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Eur Heart J*. 1998 Oct;19(10):1434-503.
16. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2003 Aug;10(4):S1-S78.
17. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European Atherosclerosis Society (EAS). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007 Sep;14 Suppl 2:S1-113.
18. Ошепкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001-2006 гг. и пути по ее снижению. *Кардиология*, 2, 2009, 67-72.
19. Бойцов С.А., Довгалецкий П.Я., Гриднев В.И. и соавт. Сравнительный анализ данных Российского и зарубежных регистров острого коронарного синдрома. *Кардиологический вестник* 2010; 1: 82-86.
20. Kotseva K, Wood D, De Backer G, et al. EUROASPIRE Study Group. EUROASPIRE III. Management of cardiovascular risk factors in asymptomatic high-risk patients in general practice: cross-sectional survey in 12 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010 Oct;17(5):530-40.

Полный список литературы представлен на сайте www.scardio.ru

Рабочая группа по подготовке текста Рекомендаций

Председатели: проф. Бритов А.Н. (Москва), проф. Поздняков Ю.М. (Жуковский)

Члены рабочей группы: проф. Волкова Э.Г. (Челябинск), проф. Драпкина О.М. (Москва), к.м.н. Еганян Р.А. (Москва), проф. Кисляк О.М. (Москва), проф. Кобалава Ж.Д. (Москва), проф. Колтунов И.Е. (Москва), проф. Конради А.О. (Санкт-Петербург), к.м.н. Масленникова Г.Я. (Москва), проф. Метельская В.А. (Москва), проф. Мычка В.Б. (Москва), проф. Осипова И.В. (Барнаул), проф. Перова Н.В. (Москва), проф. Погосова Н.В. (Москва), к.м.н. Потемкина Р.А. (Москва), к.м.н. Ратова Л.Г. (Москва), проф. Симонова Г.И. (Новосибирск), к.м.н. Соколова О.Ю. (Москва), проф. Чазова И.Е. (Москва), проф. Шевченко О.П. (Москва).

Состав комитета экспертов ВНОК по разработке рекомендаций

Председатели: академик РАМН, проф. Оганов Р.Г. (Москва), проф. Бойцов С.А. (Москва)

Члены комитета экспертов: проф. Агеев Ф.Т. (Москва), проф. Барт Б.Я. (Москва), проф. Васюк Ю.А. (Москва), академик РАМН, проф. Герасименко Н.Ф. (Москва), проф. Довгалецкий П.Я. (Саратов), проф. Задонченко В.С. (Москва), проф. Затейщиков Д.А. (Москва), академик РАМН, проф. Карпов Р.С. (Томск), чл-корр. РАМН, проф. Кухарчук В.В. (Москва), академик РАМН, проф. Мартынов А.И. (Москва), проф. Марцевич С.Ю. (Москва), проф. Небиеридзе Д.В. (Москва), академик РАМН, проф. Никитин Ю.П. (Новосибирск), проф. Остроумова О.Д. (Москва), проф. Сидоренко Б.А. (Москва), проф. Шестакова М.В. (Москва), чл-корр. РАМН, проф. Шляхто Е.В. (Санкт-Петербург), проф. Шульман В.А. (Москва), проф. Якушин С.С. (Рязань).