

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Научно-исследовательский институт пульмонологии
Федерального медико-биологического агентства»

Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ИХ РАЗВИТИЯ

**Методические рекомендации
под редакцией Бойцова С.А., Чучалина А.Г.**

МОСКВА 2014 г.

АННОТАЦИЯ

Методические рекомендации содержат описание организации проведения диспансерного наблюдения врачом-терапевтом участковым больных с хроническими неинфекционными заболеваниями (ХНИЗ) и пациентов с высоким риском их развития, алгоритмы проведения диспансерных осмотров при основных клинических формах ХНИЗ, ориентировочный объем и частоту лабораторно-инструментальных исследований. Кроме того, в рекомендациях представлена краткая основная информация из нормативно-правовых документов, регламентирующих оказание медицинской помощи больным ХНИЗ, а также из национальных российских или зарубежных клинических рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике ХНИЗ. По мере накопления практического опыта рекомендации будут корректироваться.

Методические рекомендации, в первую очередь, предназначены для врачей-терапевтов участковых, врачей общей практики (семейных врачей), врачей-терапевтов участковых цехового врачебного участка, врачей отделений (кабинетов) медицинской профилактики, врачей центров здоровья и центров медицинской профилактики, а также для среднего медицинского персонала, работающего с указанными врачами и в указанных подразделениях, для фельдшеров фельдшерско-акушерского пункта (фельдшерского здравпункта) в случае возложения на них руководителями медицинских организаций функций лечащего врача по организации и проведению диспансерного наблюдения. Не меньший интерес методические рекомендации должны представлять для врачей-организаторов здравоохранения, руководителей медицинских организаций первичной медико-санитарной помощи и их подразделений. Кроме того, врачами-кардиологами, пульмонологами, неврологами, эндокринологами, диабетологами и врачами других смежных специальностей должно быть организовано диспансерное наблюдение больных по профилю их специальности с учетом настоящих методических рекомендаций.

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

Председатели: Бойцов С.А., Чучалин А.Г.

Авторский коллектив: Бойцов С.А., Ипатов П.В., Калинина А.М., Андреев Е.Ю., Сердюк С.Е., Колос И.П., Дудинская Е.Н., Творогова Т.В., Пулин А.А., Биличенко Т.Н., Шилов Е.М., Бобкова И.Н., Швецов М.Ю., Амелина Е.Л.

Научный редактор: Ипатов П.В.

Корректор: Вохминцев Я.А.

Технический редактор: Воронцова А.С.

Дизайн и компьютерная верстка: Долгов Д.Ю.

Образец для цитирования:

Диспансерное наблюдение больных хроническими неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким риском их развития. Методические рекомендации. Под ред. С.А. Бойцова и А.Г. Чучалина. М.: 2014 — 112 с. Интернет-ресурс: <http://www.gnicpm.ru>, <http://www.ropniz.ru>.

Авторский коллектив выражает благодарность участковым врачам-терапевтам Тульской области, врачам общей практики Ступинского муниципального района Московской области, сотрудникам кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) ФУВ МОНИКИ им.Н.В.Владимирского, лично Гомовой Т.А., Рассказовой Н.А., Палееву Ф.Н., Агафонову Б.В., Чудакову С.Ю., Ивановой Е.С., принимавшим участие в апробации рекомендаций, рецензентам данного документа Гендлину Г.Е. и Мазурову В.И., а также компаниям, оказавшим поддержку проекта:

Abbott Laboratories LLC

AstraZeneca

Pfizer LLC

PRO.MED.CS Praha a.s.

TAKEDA

УДК 616.084.3(083.131)
ББК 52.5
Д48

ISBN 978-5-9905774-0-4

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
1. Общие вопросы организации и проведения диспансерного наблюдения больных хроническими неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким риском их развития	5
2. Частные вопросы проведения диспансерного наблюдения больных с различными неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким суммарным сердечно-сосудистым риском	13
2.1. Диспансерное наблюдение больных с артериальной гипертонией	13
2.2. Диспансерное наблюдение больных хронической ишемической болезнью сердца и стенокардией. Диспансерное наблюдение больных ИБС после хирургических и эндоваскулярных вмешательств (операций) на сердце и его сосудах	25
2.3. Диспансерное наблюдение больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом	34
2.4. Диспансерное наблюдение больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения	41
2.5. Диспансерное наблюдение больных с нарушениями ритма сердца	49
2.6. Диспансерное наблюдение больных с хронической сердечной недостаточностью	61
2.7. Диспансерное наблюдение больных с сахарным диабетом	68
2.8. Диспансерное наблюдение пациентов, имеющих высокий и очень высокий суммарный сердечно-сосудистый риск	82
2.9. Диспансерное наблюдение пациентов с хроническими болезнями органов дыхания и после перенесенных острых заболеваний лёгких	86
2.10. Диспансерное наблюдение больных с хронической болезнью почек	99

Список сокращений

АНА/АSА — Американская ассоциация сердца/ Американская ассоциация инсульта	ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
HbA1c — гликированный гемоглобин	ОРВИ — острые респираторные вирусные инфекции
SCORE — Systematic Coronary Risk Evaluation	ПИКС — постинфарктный кардиосклероз
АБ — α-адреноблокаторы	ПОМ — поражение органов-мишеней
АГ — артериальная гипертония	РКИ — рандомизированные клинические исследования
АГП — антигипертензивные препараты	САД — систолическое АД
АГТ — антигипертензивная терапия	СД — сахарный диабет
АД — артериальное давление	СКАД — самостоятельный контроль АД
АИР — агонисты имидазолиновых рецепторов	СКЛ — санаторно-курортное лечение
АК — антагонисты кальция	СКФ — скорость клубочковой фильтрации
АСК — ацетилсалициловая кислота	СМАД — суточное мониторирование АД
БА — бронхиальная астма	ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ББ — β-адреноблокаторы	ССО — сердечно-сосудистые осложнения
БОД — болезни органов дыхания	СТК — стенокардия
БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина II	ТГ — триглицериды
БСК — болезни системы кровообращения	ТПН — терминальная почечная недостаточность
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения	Участковый врач — врач-терапевт участковый, врач общей практики (семейных врачей), врач-терапевт участковый цехового врачебного участка
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка	ФП — фибрилляция предсердий
ДАД — диастолическое АД	ФР — фактор(ы) риска
ДН — диспансерное наблюдение	ФТЛ — физиотерапевтическое лечение
ЖКК — желудочно-кишечное кровотечение	ХБ — хронический бронхит
ЗН — злокачественные новообразования	ХБП — хроническая болезнь почек
ЗОЖ — здоровый образ жизни	ХНИЗ — хронические неинфекционные заболевания
ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ИБС — ишемическая болезнь сердца	ХС — холестерин
ИМ — инфаркт миокарда	ХС ЛВП — холестерин липопротеинов высокой плотности
ИМТ — индекс массы тела	ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности
КА — коронарные артерии	ХСН — хроническая сердечная недостаточность
КАГ — коронароангиография	ЦВБ — цереброваскулярные заболевания
КЭАЭ — каротидная эндартерэктомия	ЭКГ — электрокардиография (электрокардиограмма)
ЛПУ — лечебно-профилактические учреждения	ЭхоКГ — эхокардиография
ЛФК — лечебная физкультура	
МВ — муковисцидоз (кистозный фиброз)	
МКБ-10 — международная классификация болезней и причин смерти 10 пересмотра	
ММЛЖ — мышечная масса левого желудочка	
МР — методические рекомендации	
МС — метаболический синдром	
МСКТ — мультиспиральная рентгенкомпьютерная томография	
НИЗ — неинфекционные заболевания	

1. Общие вопросы организации и проведения диспансерного наблюдения больных хроническими неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким риском их развития

Диспансерное наблюдение представляет собой динамическое наблюдение, в том числе необходимое обследование, за состоянием здоровья лиц, страдающих хроническими заболеваниями, функциональными расстройствами, иными состояниями, в целях своевременного выявления, предупреждения осложнений, обострений заболеваний, иных патологических состояний, их профилактики и осуществления медицинской реабилитации указанных лиц (статья 46 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан Российской Федерации»).

Основным нормативно-правовым документом, регламентирующим организацию диспансерного наблюдения за состоянием здоровья граждан является Порядок проведения диспансерного наблюдения, утвержденный Приказом Минздрава России от 21 декабря 2012 г. № 1344н. Его положения лежат в основе настоящих методических рекомендаций в форме адаптированной к практическому применению участковым врачом с поясняющими комментариями и дополнительными информационными материалами.

Контингенты, подлежащие диспансерному наблюдению

Диспансерное наблюдение осуществляется в отношении граждан, страдающих отдельными видами (или их сочетаниями) хронических неинфекционных и инфекционных заболеваний или имеющих высокий риск их развития, а также в отношении граждан, находящихся в восстановительном периоде после перенесенных тяжелых острых заболеваний (состояний, в том числе травм и отравлений).

Диспансерное наблюдение за больными хроническими неинфекционными заболеваниями (ХНИЗ), обуславливающими около 75% ежегодной смертности всего населения страны и лицами, имеющими высокий риск их развития, является приоритетным. Вся система диспансеризации и диспансерного наблюдения нацелена прежде всего на их профилактику, раннее выявление и квалифицированное лечение.

К таким ХНИЗ, имеющим общие факторы риска, относятся болезни системы кровообращения, обусловленные, прежде всего, атеросклерозом неосложненного и осложненного течения (ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания), злокачественные новообразования, болезни органов дыхания (хроническая обструктивная болезнь легких, хронический бронхит, бронхиальная астма) и сахарный диабет.

Основная цель и задачи диспансерного наблюдения

Для лиц, имеющих доказанные хронические неинфекционные заболевания, основное предназначение диспансерного наблюдения заключается в достижении заданных значений параметров физикального, лабораторного и инструментального обследования, а также коррекции факторов риска развития данных заболеваний с целью предотвращения прогрессии патологического процесса и развития обострений, снижения числа госпитализаций и осложнений, повышения качества и увеличения продолжительности жизни.

Для лиц, не имеющих доказанных ХНИЗ, но имеющих высокий риск их развития, основное предназначение диспансерного наблюдения заключается в контроле факторов риска этих заболеваний путем достижения заданных значений параметров физикального, лабораторного и инструментального обследования, в том числе с помощью медикаментозных средств, с целью предотвращения прогрессии патологического процесса и развития внезапных осложнений, повышения качества и увеличения продолжительности жизни.

Кто осуществляет диспансерное наблюдение

Диспансерное наблюдение осуществляют следующие медицинские работники медицинской организации, где гражданин получает первичную медико-санитарную помощь:

- 1) врач-терапевт (врач-терапевт участковый, врач-терапевт участковый цехового лечебного участка, врач общей практики (семейный врач));
- 2) врачи-специалисты (по профилю заболевания гражданина);
- 3) врач (фельдшер) отделения (кабинета) медицинской профилактики;
- 4) врач (фельдшер) центра здоровья;
- 5) фельдшер фельдшерско-акушерского пункта (фельдшерского здравпункта) в случае возложения на него руководителем медицинской организации отдельных функций лечащего врача, в том числе по проведению диспансерного наблюдения, в порядке, установленном приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23 марта 2012 г. №252н.

Необходимо обратить внимание, что согласно Приказу Минздрава России от 21 декабря 2012 г. №1344н «Об утверждении порядка проведения

диспансерного наблюдения» врач (фельдшер) отделения (кабинета) медицинской профилактики осуществляет диспансерное наблюдение не только за гражданами, отнесенными по результатам диспансеризации (профилактического медицинского осмотра) ко II группе состояния здоровья, и имеющими высокий или очень высокий суммарный сердечно-сосудистый риск, но также за гражданами, отнесенными к III группе здоровья. В отношении граждан, отнесенных к III группе здоровья, то есть имеющих ХНИЗ, врач (фельдшер) отделения (кабинета) медицинской профилактики осуществляет диспансерное наблюдение только в части касающейся контроля за факторами риска и, главным образом, коррекции этих факторов риска.

Ориентировочный объем диспансерного наблюдения в масштабах страны

Согласно результатам диспансеризации определенных групп взрослого населения по итогам 2013 года к III группе здоровья, то есть к группе лиц, нуждающихся в диспансерном наблюдении, относятся 43,7% взрослых граждан, то есть порядка 50 млн. человек, из них около 39 млн. составляют лица с ХНИЗ (больные гипертонической болезнью, ИБС, cerebrovasкулярными болезнями, транзиторными ишемическими атаками, сахарным диабетом 2 типа, хроническим бронхитом, хронической обструктивной болезнью легких, бронхиальной астмой).

В настоящее время под диспансерным наблюдением находится порядка 21% граждан, приписанных к терапевтическим участкам, что, как минимум, в 2 раза меньше расчетной величины, если ориентироваться на численность лиц, имеющих ХНИЗ по данным диспансеризации. В частности, в 2012 году среди больных ИБС под диспансерным наблюдением находилось только 43,5%, среди больных со стенокардией – 51,4% и среди больных, перенесших инфаркт миокарда только 10,9%!

Кроме того, диспансерному наблюдению подлежат граждане со II группой здоровья, то есть те, у которых не установлены ХНИЗ, но имеются факторы риска развития таких заболеваний при высоком или очень высоком абсолютном (для лиц от 40 до 65 лет) и относительном (для лиц моложе 40 лет) суммарном сердечно-сосудистом риске, определяемом с помощью таблицы SCORE. Помимо возраста и статуса курения риск этих людей определяется наличием гиперхолестеринемии и артериальной гипертензии.

По данным диспансеризации взрослого населения II группу здоровья, то есть высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистой смерти в ближайшие 10 лет при отсутствии клинических проявлений атеросклероза имеют 23,1% населения или 26 млн. человек.

Ориентировочный объем диспансерного наблюдения в масштабах терапевтического участка

Количество больных с ХНИЗ и лиц с высоким риском их развития, подлежащих диспансерному наблюдению на различных терапевтических участках, может значительно варьировать в зависимости от специфики района города/поселения, где находится данный участок. В настоящее время в среднем на терапевтическом участке одного врача-терапевта под диспансерным наблюдением находится около 400 человек в городах и около 350 человек в сельской местности. В то же время анализ данных эпидемиологических исследований и результатов диспансеризации взрослого населения в 2013 году показал, что при средней численности терапевтического участка в 2000 человек под диспансерным наблюдением должно находиться около 800 человек, имеющих различные сочетания ХНИЗ. Из них большинство составляют граждане, имеющие артериальную гипертензию (АГ). Неоднократно подтвержденные результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что в нашей стране около 40% взрослых имеют повышенное артериальное давление (АД), соответственно в большинстве случаев лица, находящиеся под диспансерным наблюдением по поводу ХНИЗ будут иметь повышенное АД. Больных ИБС на каждом терапевтическом участке находится в среднем около 230 человек, больных сахарным диабетом — около 50 и больных хронической обструктивной болезнью легких — около 60 человек. Больные со злокачественными новообразованиями должны находиться под наблюдением онкологов.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и в большинстве случаев фибрилляция/трепетание предсердий (ФП) не являются самостоятельными заболеваниями, а рассматриваются как осложнение других видов патологии. Но учитывая их значимость с точки зрения вероятности развития тяжелых осложнений, возможность отчетливого доминирования в клинической картине, а также высокую частоту, следует считать указанные заболевания самостоятельным предметом для диспансерного наблюдения. Так, среди больных с ИБС и АГ фибрилляция/трепетание предсердий обнаруживаются в 14%, а ХСН более чем в 50%.

Сочетание четырех основных болезней системы кровообращения (ИБС, АГ, ФП, ХСН) в различных вариантах по данным амбулаторно-поликлинического Регистра больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями г. Рязани является типичным. Для пациентов, имеющих в качестве основного диагноз АГ наиболее частой является ее комбинация с ИБС и ХСН (в 51% случаев). Еще в 13% случаев эти три заболевания сочетаются с ФП. Для больных, имеющих в качестве основного заболевания ИБС, сочетание с АГ и

ХСН имеет место в 71% случаев и еще в 18% в комбинации с ФП.

У больных, имеющих в качестве основного диагноз АГ, в среднем имеется 2,6 заболевания из данной группы, у больных с диагнозом ИБС — 3,1. При наличии ХСН имеет место 3 заболевания, а при наличии ФП — 3,9.

У больных АГ перенесенный ИМ встречается в 11% случаев, а острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в 17%. Среди больных ИБС перенесенный ранее ИМ имеет место в 8% случаев, а ОНМК в 10%. У больных с ХСН перенесенный ИМ встречается в 15% случаев, а ОНМК — в 10%. Среди больных с ФП перенесенный ранее ИМ имеет место в 20% случаев, а ОНМК в 14%.

Кроме того, ориентировочно диспансерному наблюдению в отделениях/кабинетах медицинской профилактики и центрах здоровья поликлиник к 2016 году будет подлежать 26 млн. граждан с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском, что, исходя из существующей штатной численности, составит более 1 тыс. пациентов на каждого врача (фельдшера, медицинской сестры) указанных подразделений.

Содержание диспансерного приема

Диспансерный прием (осмотр, консультация) врачом (фельдшером) включает:

- 1) оценку состояния пациента, сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование;
- 2) назначение и оценку лабораторных и инструментальных исследований;
- 3) установление или уточнение диагноза заболевания (состояния);
- 4) проведение краткого профилактического консультирования;
- 5) назначение по медицинским показаниям профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий, в том числе направление гражданина в медицинскую организацию, оказывающую специализированную (высокотехнологичную) медицинскую помощь, на санаторно-курортное лечение, в отделение (кабинет) медицинской профилактики или центр здоровья для проведения углубленного индивидуального профилактического консультирования и (или) группового профилактического консультирования (школа пациента).

Периодичность, длительность, определение объема обследования и лечения при диспансерном наблюдении

Наличие оснований для проведения диспансерного наблюдения, группа диспансерного наблюдения, его длительность, периодичность диспансерных приемов (осмотров, консультаций), объем обследования, профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий определяются врачом (фельдшером) в соответствии с по-

рядками оказания медицинской помощи и стандартами медицинской помощи, утвержденными Минздравом России, иными нормативными правовыми актами Российской Федерации, а также клиническими рекомендациями, разрабатываемыми и утверждаемыми медицинскими профессиональными организациями, с учетом состояния здоровья гражданина, стадии, степени выраженности и индивидуальных особенностей течения заболевания (состояния).

При наличии утвержденного приказом Минздрава России стандарта первичной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях со сроком лечения 365 дней больным неинфекционными заболеваниями, включенными в Перечень заболеваний (состояний), при наличии которых устанавливается группа диспансерного наблюдения врачом-терапевтом (Приложение к Порядку проведения диспансерного наблюдения, утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21 декабря 2012 г. №1344н), указанный стандарт является основным нормативно-правовым документом, регламентирующим длительность, периодичность диспансерных приемов, объем обследования при проведении диспансерного наблюдения, частоту и содержание профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий. На настоящий период из всей группы ХНИЗ только для инсулиннезависимого сахарного диабета имеется соответствующий указанным требованиям стандарт первичной медико-санитарной помощи, утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28 декабря 2012 г. №1581н (см. раздел 2.7. «Диспансерное наблюдение больных с сахарным диабетом»).

Перечень ХНИЗ, при наличии которых устанавливается группа диспансерного наблюдения участковым врачом (в соответствии с Приложением к Порядку проведения диспансерного наблюдения, утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21 декабря 2012 г. №1344н) включает:

- Хроническую ишемическую болезнь сердца без жизнеугрожающих нарушений ритма, ХСН не более II функционального класса;
- Состояние после перенесенного инфаркта миокарда по прошествии более 12 месяцев, при отсутствии стенокардии или при наличии стенокардии I-II функционального класса со стабильным течением, ХСН не более II функционального класса;
- Стенокардию напряжения I-II функционального класса со стабильным течением у лиц трудоспособного возраста;
- Стенокардию напряжения I-IV функционального класса со стабильным течением у лиц пенсионного возраста;
- Артериальную гипертонию 1-3 степени у лиц с контролируемым артериальным давлением на

фоне приема гипотензивных лекарственных препаратов;

Состояние после перенесенного неосложненного хирургического и рентгенэндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний по прошествии 6 месяцев от даты операции;

Состояние после перенесенного осложненного хирургического и рентгенэндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний по прошествии более 12 месяцев от даты операции;

ХСН I-III функционального класса, стабильное состояние;

Фибрилляцию и (или) трепетание предсердий (пароксизмальная, персистирующая формы на фоне эффективной профилактической антиаритмической терапии);

Фибрилляцию и (или) трепетание предсердий (пароксизмальная, персистирующая и постоянная формы с эффективным контролем частоты сердечных сокращений на фоне приема лекарственных препаратов);

Предсердную и желудочковую экстрасистолию, наджелудочковые и желудочковые тахикардии на фоне эффективной профилактической антиаритмической терапии;

Хроническую обструктивную болезнь легких не тяжелого течения без осложнений, в стабильном состоянии;

Бронхиальную астму (контролируемая на фоне приема лекарственных препаратов);

Инсулиннезависимый сахарный диабет (2 тип) (компенсированный, без применения инсулина)

Сахарный диабет 2 тип с применением инсулина, компенсированный, с подобранной дозой инсулина и стабильным течением;

Последствия перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения со стабильным течением по прошествии 6 месяцев после острого периода;

Стеноз внутренней сонной артерии от 40 до 70%.

При проведении диспансерного наблюдения медицинским работником учитываются рекомендации врача-специалиста по профилю заболевания (состояния) гражданина, содержащиеся в его медицинской документации, в том числе по результатам лечения гражданина в стационарных условиях. Большое значение в повышении эффективности лечебно-профилактических мероприятий при ХНИЗ имеют школы пациентов с соответствующими заболеваниями.

В целях обучения своевременным и правильным действиям при развитии тяжелых осложнений (гипертонический криз, острый коронарный синдром, внезапная потеря сознания, приступ сердечной или бронхиальной астмы) с пациентами ХНИЗ, а также с их родными и близкими проводятся специальные занятия.

Участковый врач (фельдшер), врач (фельдшер) кабинета медицинской профилактики и центра здоровья в процессе каждого диспансер-

ного приема пациента с высоким риском развития жизнеугрожающего состояния должен объяснить:

- основные клинические проявления этого состояния;
- необходимость срочного вызова скорой помощи при их появлении;
- простейшие мероприятия первой помощи, которые необходимо провести до прибытия бригады скорой помощи.

Желательно обеспечить пациента необходимой памяткой по алгоритму действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая (памятка для пациента «Неотложные меры самопомощи и взаимопомощи при развитии острых жизнеугрожающих заболеваний (состояний)» представлена в Приложение 2 к национальным рекомендациям «Профилактика хронических неинфекционных заболеваний». М. 2013. Интернет-ресурс: <http://www.gnicpm.ru/309/14177/550251>)

Основаниями для прекращения диспансерного наблюдения являются:

- 1) выздоровление или достижение стойкой компенсации физиологических функций после перенесенного острого заболевания (состояния, в том числе травмы, отравления);
- 2) достижение стойкой компенсации физиологических функций или стойкой ремиссии хронического заболевания (состояния);
- 3) устранение (коррекция) факторов риска и снижение степени риска развития хронических неинфекционных заболеваний и их осложнений до умеренного или низкого уровня.

В случае отказа пациента от диспансерного наблюдения оформляется письменный отказ.

Анализ результатов и критерии эффективности диспансерного наблюдения

Врач-терапевт, фельдшер фельдшерско-акушерского пункта или здравпункта осуществляет учет и анализ результатов проведения диспансерного наблюдения обслуживаемого населения на основании сведений, содержащихся в контрольных картах диспансерного наблюдения. Заместитель руководителя (иное уполномоченное должностное лицо) медицинской организации организует обобщение и проводит анализ результатов диспансерного наблюдения населения, находящегося на медицинском обслуживании в медицинской организации, в целях оптимизации планирования и повышения эффективности диспансерного наблюдения.

Основными критериями эффективности диспансерного наблюдения являются:

- 1) уменьшение числа случаев и количества дней временной нетрудоспособности граждан, находящихся под диспансерным наблюдением;

2) уменьшение числа госпитализаций граждан, находящихся под диспансерным наблюдением, в том числе по экстренным медицинским показаниям, по поводу обострений и осложнений заболеваний;

3) отсутствие увеличения или сокращение числа случаев инвалидности граждан, находящихся под диспансерным наблюдением;

4) снижение показателей предотвратимой смертности, в том числе смертности вне медицинских организаций, граждан, находящихся под диспансерным наблюдением;

5) уменьшение частоты обострений хронических заболеваний у граждан, находящихся под диспансерным наблюдением;

6) снижение числа вызовов скорой медицинской помощи и госпитализаций по экстренным медицинским показаниям среди взрослого населения, находящегося под диспансерным наблюдением.

Основным показателем активности врачей (фельдшеров) в организации и проведении диспансерного наблюдения является «Полнота охвата диспансерным наблюдением больных», определяемого как: (Число больных, состоящих под диспансерным наблюдением на начало года) + (Число вновь взятых больных под диспансерное наблюдение) – (Число больных, ни разу не явившихся) $\times 100$: (Число зарегистрированных больных, нуждающихся в диспансерном наблюдении). Показатель может быть вычислен как в отношении всего диспансерного контингента больных, так и отдельно по тем нозологическим формам, которые выбраны для учета и анализа.

формацию применительно только к одному варианту заболевания или патологического состояния, поэтому, учитывая различные варианты сочетаний ХНИЗ между собой, врач должен самостоятельно определять тактику в отношении каждого пациента путем сопоставления содержания алгоритмов диспансерного наблюдения из разных таблиц, в соответствии с заболеваниями (состояниями), имеющимися у пациента. После каждой таблицы представлена основная информация о содержании диспансерного наблюдения за пациентами с конкретными видами патологии.

Сведения о диспансерном наблюдении вносятся в медицинскую карту амбулаторного больного (форма №025/у-04) и в Контрольную карту диспансерного наблюдения (форма №030/у-04), утвержденные приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22 ноября 2004 г. №255 «О Порядке оказания первичной медико-санитарной помощи гражданам, имеющим право на получение набора социальных услуг» (за исключением случаев, когда законодательством Российской Федерации предусмотрено заполнение специальных карт диспансерного наблюдения за больными отдельными заболеваниями).

Таблица пункта 17 «Заболевания, подлежащие диспансерному наблюдению» в медицинской карте амбулаторного больного имеет следующую форму:

№ п/п	Наименование заболевания	Код по МКБ-10	Дата постановки на диспансерное наблюдение	врач		Дата снятия с диспансерного наблюдения	врач	
				должность	подпись		должность	подпись
1	2	3	4	5	6	7	8	9

Алгоритм и организация учета диспансерного наблюдения пациентов

В настоящих рекомендациях представлены алгоритмы и краткая основная информация о заболевании (состоянии) для проведения диспансерного наблюдения больных ХНИЗ и пациентов с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском представлен в таблицах № 1-10.

Каждая строка таблицы с кратким алгоритмом диспансерного наблюдения содержит ин-

Указанная таблица заполняется медицинским работником (участковым врачом, врачом-специалистом, фельдшером на ФАПе, врачом общей практики), в нее вносятся заболевания (состояния) пациента, которые подлежат диспансерному наблюдению в данном медицинском учреждении¹, с указанием даты постановки и снятия с учета, должности и подписи врача (фельдшера),

¹ Заболевания (состояния) с которыми граждане наблюдаются в специализированных учреждениях (противотуберкулезных, онкологических, дерматовенерологических, психоневрологических, наркологических и др.), в таблицу не вносятся.

КОНТРОЛЬНАЯ КАРТА диспансерного наблюдения

Фамилия врача _____

Должность _____

Дата взятия на учет _____

Дата снятия с учета _____

Причина снятия _____

Код или № медицинской карты амбулаторного больного (история развития ребенка) _____

1. Заболевание, по поводу которого взят под диспансерное наблюдение _____

2. Диагноз установлен впервые в жизни
(дата) _____

3. Код по МКБ _____

4. Сопутствующие заболевания _____

5. Заболевание выявлено:

5.1. при обращении за лечением

5.2. при профосмотре

6. Код льготы

--	--	--

7. Фамилия, имя, отчество _____

8. Пол М/Ж _____ 9. Дата рождения _____

10. Адрес проживания _____

11. Место работы (учебы, дошкольное учреждение) _____

12. Профессия (должность) _____

13. Контроль посещений _____

Даты явок и достижение целевых показателей терапии

Назначено явиться														
Явился														

Даты явок

Назначено явиться														
Явился														

14. Сведения об изменении диагноза, сопутствующих заболеваниях, осложнениях

15. Проводимые мероприятия (лечебно-профилактические, направление на консультацию, в дневной стационар, госпитализацию, на санаторно-курортное лечение, трудоустройство, перевод на инвалидность)

№ п/п	Дата начала	Дата окончания	Мероприятия

Подпись врача _____ «___» 201_ г. _____ «___» 201_ г.

_____ «___» 201_ г. _____ «___» 201_ г. _____ «___» 201_ г.

_____ «___» 201_ г. _____ «___» 201_ г. _____ «___» 201_ г.

Целевые показатели терапии и их значения (целевой уровень) вносятся в таблицу для каждого пациента в соответствии с его заболеванием и Рекомендациями профессиональных врачебных сообществ по профилактике, диагностике, лечению и реабилитации этого заболевания (выдержки из которых представлены в каждом разделе настоящих методических рекомендаций), кроме того, для всех курящих пациентов и злоупотребляющих алкоголем в цели терапии должен быть внесен отказ от курения и отказ от пагубного потребления алкоголя.

Фактически достигнутый уровень (значение) целевых показателей вносится в таблицу с частотой, рекомендованной для их определения настоящими Методическими рекомендациями и/или Рекомендациями профессиональных сообществ, и эта частота не обязательно должна совпадать с частотой явок пациента к врачам для диспансерного осмотра.

В пункт 14 Карты ДН вписываются сведения об изменении диагноза, о сопутствующих заболеваниях, возникающих осложнениях, в пункт 15 — о проводимых мероприятиях: лечебно-профилактических, направлениях на консультацию, лечение в дневном стационаре, госпитализацию санаторно-курортное лечение, перевод на инвалидность и т.д.

На больных, находящихся под диспансерным наблюдением по поводу двух и более заболеваний, этиологически не связанных между собой, заполняются отдельные контрольные карты.

Карты хранятся в картотеке у каждого врача, имеющего больных, взятых под диспансерное наблюдение, желательно по месяцам назначений явки к врачу (в целом или по нозологическим формам заболеваний, не связанных между собой патогенетически), что позволяет вести контроль за систематичностью посещений и принимать меры к привлечению больных, пропустивших срок явки. Карты на категорию граждан, имеющих право на получение набора социальных услуг, рекомендуется хранить отдельно.

В соответствии с Инструкцией по заполнению учетной формы № 025-12/у «Талон амбулатор-

ного пациента» (далее Талон) (введен приказом Минздравсоцразвития России от 22 ноября 2004 г. №255) в пункте 16 Талона «Цель посещения» указывается «заболевание», а не «профилактический осмотр» или «патронаж» или «другое».

В пункт 19 Талона записывается код «Диспансерного приема» как медицинской услуги в соответствии с классификатором медицинских услуг, принятом в субъекте. Если учет диспансерного наблюдения ведется по стандарту медицинской помощи (СМП), по клинко-экономическому стандарту (КЭС), то записывается код стандарта, либо код посещения, если учет ведется по посещениям. Талон содержит несколько позиций для кода обозначения медицинской помощи. Поля заполняются последовательно, без пропусков. Если диспансерное наблюдение проводится по поводу этиологически и патогенетически разных заболеваний, то коды медицинской помощи записываются в соответствующие фрагменты (пункты), относящиеся к разным диагнозам. Каждая седьмая ячейка в позиции кода медицинской услуги (выделена жирным шрифтом) в пункте 19 предназначена для обозначения кратности выполненной услуги, если услуга оказана более одного раза.

Пункт 21 Талона заполняется для пациентов, состоящих на диспансерном учете. Отмечается соответствующая позиция. Если пациент снят с диспансерного учета (код 3), то в 4 позиции необходимо отметить причину снятия с диспансерного учета - «выздоровление» (или указать другую причину: 1) выздоровление или достижение стойкой компенсации физиологических функций после перенесенного острого заболевания (состояния, в том числе травмы, отравления); 2) достижение стойкой компенсации физиологических функций или стойкой ремиссии хронического заболевания (состояния); 3) устранение (коррекция) факторов риска и снижение степени риска развития хронических неинфекционных заболеваний и их осложнений до умеренного или низкого уровня).

2. Частные вопросы проведения диспансерного наблюдения больных с различными неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким суммарным сердечно-сосудистым риском

2.1 Диспансерное наблюдение больных с артериальной гипертонией (АГ)

Диспансерному наблюдению участковым врачом подлежат больные АГ с контролируемым артериальным давлением на фоне приема гипотензивных лекарственных препаратов¹. Краткий алгоритм диспансерного наблюдения указанных пациентов представлен в таблице №1.

Диспансерному наблюдению участковым врачом подлежат больные АГ с контролируемым артериальным давлением на фоне приема гипотензивных лекарственных препаратов¹. Краткий алгоритм диспансерного наблюдения указанных пациентов представлен в таблице №1.

Таблица 1 **Алгоритм диспансерного наблюдения больных АГ с контролируемым артериальным давлением на фоне приема гипотензивных лекарственных препаратов**

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
АГ I степени без ПОМ, ССЗ, ЦВБ и ХБП	Не менее 1 раза в год при контроле АД на уровне целевых значений При стабильном течении возможно наблюдение в отделении/кабинете медицинской профилактики	- сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза - уточнение факта и характера приема гипотензивных препаратов - уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности - измерение АД при каждом посещении - анализ данных СКАД - общий осмотр и физикальное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении - глюкоза плазмы крови натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) - общий холестерин не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) - оценка суммарного сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE - холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности, триглицериды в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года - калий и натрий сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года - креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года - анализ мочи на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года

¹ При рефрактерной АГ I-II степени больной наблюдается у кардиолога; при отсутствии возможности наблюдения у кардиолога – у врача-терапевта/участкового врача.

		- ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя не реже 1 раза в год - ЭхоКГ с определением ИММЛЖ и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не менее 1 раза в 2 года при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования гипертрофии левого желудочка по данным расчета индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя - дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет при ИМТ > 30 кг/м² и более и общем холестерине > 5 ммоль/л и более при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раз в 3 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек* - измерение скорости пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке артериального русла при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не реже 1 раза в 3 года при отсутствии достижения целевых значений АД* - коррективировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
АГ I-III степени с ПОМ, но без ССЗ, ЦВБ и ХБП	Не менее 2 раз в год	- сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза - уточнение факта и характера приема гипотензивных препаратов - уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности - измерение АД при каждом посещении - анализ данных СКАД - общий осмотр и физикальное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении - гемоглобин и/или гематокрит при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года - глюкоза плазмы натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) - общий холестерин не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) - холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности, триглицериды в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года - калий и натрий сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года - мочевая кислота сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям - креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года

		- анализ мочи на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года - ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя не реже 1 раза в год - ЭхоКГ с определением ИММЛЖ и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не реже 1 раза в год при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования гипертрофии левого желудочка по данным расчета индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя - дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет при ИМТ > 30 кг/м² и более и общем холестерине > 5 ммоль/л и более при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раз в 2 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек* - УЗИ почек и дуплексное сканирование почечных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию* - лодыжечно-плечевой индекс при наличии обоснованного подозрения на стеноз сосудов нижних конечностей* - консультация окулиста на предмет наличия кровоизлияний или экссудата на глазном дне, отека соска зрительного нерва при взятии под ДН и по показаниям - оценка суммарного сердечно-сосудистого риска по таблице величины риска при АГ и по шкале SCORE (при интерпретации уровня риска приоритет отдается более высокому показателю) - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
АГ I-III степени с ССЗ, ЦВБ и ХБП	Не менее 2 раз в год	- сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей, об объеме диуреза - уточнение факта приема гипотензивных препаратов - уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности - измерение АД при каждом посещении - анализ данных СКАД - уточнение характера гипотензивной терапии и терапии по поводу других ССЗ, ЦВБ и ХБП - общий осмотр и физикальное обследование, включая пальпацию периферических сосудов и аускультацию подключичных, сонных, почечных и бедренных артерий, измерение индекса массы тела и окружности талии при каждом посещении - гемоглобин и/или гематокрит при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года - глюкоза плазмы натощак не реже 1 раза в год (допускается экспресс-метод) - общий холестерин не реже 1 раз в год (допускается экспресс-метод)

		- холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности, триглицериды в сыворотке при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года - калий и натрий сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год - мочевая кислота сыворотки при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям - креатинин сыворотки (с расчетом СКФ) при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год - анализ мочи с микроскопией осадка и определением белка в моче не реже 1 раза в год - анализ на микроальбуминурию при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год - ЭКГ в 12 отведениях с расчетом индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя не реже 2 раз в год - ЭхоКГ с определением ИММЛЖ и диастолической функции при взятии под диспансерное наблюдение, в последующем по показаниям, но не менее 1 раза в год при отсутствии достижения целевых значений АД и наличии признаков прогрессирования гипертрофии левого желудочка при расчете индекса Соколова-Лайона и Корнелльского показателя - дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет не реже 1 раза в 2 года с целью определения ТИМ и наличия атеросклеротических бляшек* - УЗИ почек при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям при наличии обоснованного подозрения на развитие или прогрессирование ХБП* - дуплексное сканирование почечных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию* - лодыжечно-плечевой индекс при наличии обоснованного подозрения на стеноз сосудов нижних конечностей* - дуплексное сканирование подвздошных и бедренных артерий при наличии обоснованного подозрения на их патологию* - консультация окулиста на предмет наличия кровоизлияний или экссудата на глазном дне, отека соска зрительного нерва при взятии под ДН и по показаниям - оценка суммарного сердечно-сосудистого риска по таблице величины риска при АГ и по шкале SCORE (при интерпретации уровня риска приоритет отдается более высокому показателю) - коррективная терапия (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
--	--	---

Примечания: ПОМ – поражение органов-мишеней; ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания; ЦВБ – цереброваскулярные заболевания; ХБП – хронические болезни почек; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; СКАД – самостоятельный контроль АД; ИММЛЖ – индекс мышечной массы левого желудочка; ТИМ – толщина комплекса интима-медиа.

* – при наличии возможности.

Краткая основная информация по диспансерному наблюдению больных с артериальной гипертонией¹

Индивидуальная и медико-социальная значимость артериальной гипертонии.

Артериальная гипертония (АГ) является не только заболеванием, но и ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых (инфаркт миокарда, инсульт, ИБС, хроническая сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий), cerebrovasкулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и почечных заболеваний (хроническая болезнь почек), а также смерти, чем, собственно говоря, и определяется ее чрезвычайно высокая индивидуальная значимость для каждого человека с повышенным АД. Медико-социальная значимость АГ определяется ее очень высокой распространенностью: по данным российских исследований около 40% взрослых имеют повышенное АД.

1 Краткая основная информация из нормативно-правовых документов, регламентирующих оказание медицинской помощи больным АГ, а также из национальных российских и зарубежных клинических рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертонии является основанием для принятия решений в большинстве, но не во всех случаях клинической практики, основанием для которых являются полные издания указанных источников информации (см. раздел «Основные источники информации»)

Классификация и методы диагностики АГ.

Прогноз для больных с АГ главным образом зависит от уровня АД — чем выше АД, тем больше вероятность развития вышеперечисленных осложнений и смерти.

Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице 1.1. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории. Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельного контроля АД (СКАД) могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, СКАД и измерений АД, сделанных врачом, различны, данные представлены в таблице 1.2. Следует обратить особое внимание на пороговые значения АД, при которых диагностируется АГ при проведении СКАД — САД ≥ 135 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 85 мм рт.ст.

Лица с «высоким нормальным» уровнем АД, нормальным уровнем АД вне медицинской организации («гипертония белого халата») и повышенными значениями АД вне медицинской организации («маскированная гипертензия»), хотя и в меньшей степени, но так же как и больные с высоким уровнем клинического (офисного) АД, имеют более высокий риск, чем пациенты с нормальным АД.

Выделяют также рефрактерную АГ, под которой понимают сохраняющийся уровень

Таблица 1.1 Классификация уровней АД (мм рт.ст.)

Категории АД	САД		ДАД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120 – 129	и/или	80 – 84
Высокое нормальное	130 – 139	и/или	85 – 89
АГ 1-й степени	140 – 159	и/или	90 – 99
АГ 2-й степени	160 – 179	и/или	100 – 109
АГ 3-й степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ *	≥ 140	и	< 90

* ИСАГ должна классифицироваться на 1, 2, 3 ст. согласно уровню систолического АД.

Таблица 1.2 Пороговые уровни АД (мм рт.ст.) для диагностики артериальной гипертонии по данным различных методов измерения

Категории АД	САД		ДАД
Офисное АД	≥ 140	и/или	≥ 90
Амбулаторное АД			
Дневное (бодрствование)	≥ 135	и/или	≥ 85
Ночное (сон)	≥ 120	и/или	≥ 70
Суточное	≥ 130	и/или	≥ 80
СКАД	≥ 135	и/или	≥ 85

Таблица 1.3 **Факторы риска, признаки субклинического поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний, влияющих на прогноз больного и применяемые для стратификации общего сердечно-сосудистого риска**

Факторы риска
Мужской пол
Возраст (≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин)
Курение
Дислипидемии (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена)
Общий холестерин $>4,9$ ммоль/л (190 мг/дл) и/или
Холестерин липопротеинов низкой плотности $>3,0$ ммоль/л (115 мг/дл) и/или
Холестерин липопротеинов высокой плотности у мужчин $<1,0$ ммоль/л (40 мг/дл), у женщин $<1,2$ ммоль/л (46 мг/дл)
Триглицериды $>1,7$ ммоль/л (150 мг/дл)
Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)
Нарушение толерантности к глюкозе 7,8–11,0 ммоль/л
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²)
Абдоминальное ожирение (окружность талии: ≥ 102 см у мужчин, ≥ 88 см у женщин) (для лиц европейской расы)
Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<55 лет у мужчин, <65 лет у женщин)
Субклиническое поражение органов-мишеней
Высокое пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста) ≥ 60 мм рт.ст.
Электрокардиографические признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона $SV_1 + RV_{5-6} > 35$ мм; корнелльский показатель ($R_{AVL} + SV_3$) ≥ 20 мм для женщин, ($R_{AVL} + SV_3$) ≥ 28 мм для мужчин; корнелльское произведение ($R_{AVL} + SV_3$) мм x QRS мс > 2440 мм x мс)
Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс ММЛЖ: >115 г/м ² у мужчин, >95 г/м ² у женщин)
Утолщение стенки сонных артерий (толщина комплекса интима-медиа, ТИМ $\geq 0,9$ мм) или бляшка в брахиоцефальных/почечных/подвздошно-бедренных артериях (АСБ)
Повышенная скорость пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке >10 м/сек
Лодыжечно-плечевой индекс систолического давления $<0,9^*$
ХБП 3 стадии со СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м ² (MDRD-формула)** или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)***
Микроальбуминурия (30–300 мг/л)
Ассоциированные клинические состояния
Сахарный диабет
Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл) при двух измерениях подряд и/или
HbA1c $>7\%$ и/или
Глюкоза плазмы после нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л (198 мг/дл)

Сердечно-сосудистые, цереброваскулярные или хронические почечные заболевания
Цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака
ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или АКШ
Хроническая сердечная недостаточность (2-3 стадии по Н.Д. Стражеско-В.Х. Василенко)
Поражение периферических артерий клинически значимое
ХБП 4 стадии со СКФ <30 мл/мин/1,73 м ² или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин; протеинурия (>300 мг в сутки)
Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва

* Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) систолического давления определяется как методом ультразвуковой доплерографии, так и с помощью осциллометрических измерителей АД. В норме систолическое АД в области лодыжки чуть выше, чем на плече. Однако если САД в области лодыжек ниже, чем в области плеча, это означает, что причиной этого перепада АД безусловно является обструктивное поражение аорты или артерий нижних конечностей. В 98% случаев обструкцию вызывает атеросклеротический процесс, остальные причины (например, тромбангиит) встречаются гораздо реже. Нижняя граница нормы: ЛПИ = от 0,95 до 0,9, верхняя граница нормы: ЛПИ = от 1,3 до 1,35;

** MDRD-формула:

186 x (креатинин/88, мкмоль/л)^{-1,154} x (возраст, лет)^{-0,203}, для женщин результат умножают на 0,742

*** формула Кокрофта-Гаулта:

$$88 \times (140 - \text{возраст, лет}) \times \text{масса тела, кг}$$

$$72 \times \text{креатинин, мкмоль/л}$$

для женщин результат умножают на 0,85

Таблица 1.4 Градации суммарного сердечно-сосудистого риска в зависимости от уровня АД (САД и ДАД) и наличия факторов риска, бессимптомных поражений органов, диабета, хронических болезней почек или ССЗ с клинической симптоматикой

Другие факторы риска (ФР), бессимптомные поражения органов (БПО) или болезнь	Артериальное давление (АД) (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное САД 130-139 или ДАД 85-89	АГ 1 ст. САД 140-159 или ДАД 90-99	АГ 2 ст. САД 160-179 или ДАД 100-109	АГ 2 ст. САД ≥180 или ДАД ≥110
Нет других факторов риска		Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1-2 фактора риска	Низкий риск	Умеренный риск	От умеренного до высокого риска	Высокий риск
≥3 факторов риска	От низкого до умеренного риска	От умеренного до высокого риска	Высокий риск	Высокий риск
Бессимптомное поражение органов, ХБП 3 стадии или диабет	От умеренного до высокого риска	Высокий риск	Высокий риск	От высокого до очень высокого риска
Наличие ССЗ, ХБП ≥4 стадии или диабета с БПО/ФР	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание: У пациентов с высоким нормальным АД при измерении медицинским работником, но повышенным АД при измерении вне медицинской организации (скрытая гипертензия), величина сердечно-сосудистого риска близка величине риска у больных с АГ. У пациентов с высоким АД при измерении медицинским работником, но нормальным АД вне медицинской организации (гипертония белого халата), особенно при отсутствии сахарного диабета, бессимптомных поражений органов-мишеней, ССЗ или хронических заболеваний почек, величина сердечно-сосудистого риска несколько ниже риска, чем у больных АГ.

ФР — фактор риска; ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание; БПО — бессимптомное поражение органа; ХБП — хроническая болезнь почек; АГ — артериальная гипертензия; САД — систолическое АД; ДАД — диастолическое АД.

АД > 140/90 мм рт.ст. на фоне лечения тремя препаратами в максимально переносимых дозах, один из которых диуретик. Больные с доказанной рефрактерной АГ II-III степени подлежат диспансерному наблюдению у кардиолога.

Клиническое (офисное) измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для диагностики АГ и оценки эффективности антигипертензивной терапии (АГТ). Точность измерения АД и, соответственно, диагностика АГ, определение ее степени тяжести зависят от соблюдения правил по измерению АД.

Показатели АД, полученные при проведении самоконтроля АД (СКАД), являются ценным дополнением к клиническому АД при диагностике АГ и контроле за эффективностью лечения, но предполагают применение других нормативов (таблица 1.2). Величина АД, полученная методом СКАД, более тесно коррелирует с поражением органов-мишеней (ПОМ) и прогнозом заболевания, чем клиническое АД, и ее прогностическая ценность сопоставима с методом суточного мониторирования АД (СМАД) после поправки на пол и возраст. Доказано, что метод СКАД повышает приверженность пациентов к лечению.

Суммарный сердечно-сосудистый риск больных АГ. Прогноз больных АГ помимо уровня АД в очень большой степени зависит от наличия у пациента факторов сердечно-сосудистого риска, субклинического поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний, признаки которых представлены в таблице 1.3

Прогноз больного с АГ может быть конкретно выражен с помощью систем стратификации риска. Наиболее простой системой является таблица SCORE, учитывающая, кроме уровня АД, уровень общего холестерина, статус курения, пол и возраст. Но система SCORE может применяться только для пациентов, у которых нет доказанных заболеваний атеросклеротического происхождения. Кроме того, она не учитывает наличие сахарного диабета и других факторов сердечно-сосудистого риска.

Поэтому для больных АГ используется еще одна система для оценки величины суммарного сердечно-сосудистого риска (ССР), учитывающая степень АГ, а также наличие факторов сердечно-сосудистого риска, субклиническое поражение органов-мишеней и ассоциированные клинические состояния (таблица 1.4).

Цель диспансерного наблюдения за больными АГ. Основная цель диспансерного наблюдения (по сути дела — лечения) больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития осложнений АГ: фатальных и нефатальных ССЗ, ЦВБ и ХБП. Для достижения этой цели необходимо снижение АД до целевых уровней, коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемии, гипергликемия, ожирение и др.), предупреждение/замедление темпа прогрессирования и/или умень-

шение выраженности (регресс) ПОМ, а также лечение имеющихся сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний.

Целевым для всех категорий больных является уровень АД < 140/90 мм рт.ст. Исключение составляют больные АГ с сахарным диабетом, для которых целевой уровень АД < 140/85 мм рт.ст.

При плохой переносимости снижение АД рекомендуется в несколько этапов. На первом этапе АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим возможным перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Далее темпы снижения АД определяются индивидуально, при этом необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых значений. Использование этапной (ступенчатой) схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости позволяет достичь целевого уровня АД и избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития ИМ и инсульта. При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения: САД до 110-115 мм рт.ст. и ДАД до 70-75 мм рт.ст.

Следует особо подчеркнуть, что при достижении целевых значений уровня АД гипотензивная терапия не должна прерываться. Курсовое проведение терапии недопустимо!

Мероприятия по изменению образа жизни. Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются обязательно всем пациентам с АГ, причем именно у этой категории больных с ССЗ они наиболее эффективны.

Отказ от курения. Курение — один из главных факторов риска ССЗ атеросклеротического генеза. Курение вызывает острое повышение АД и увеличение частоты сердечных сокращений, которые сохраняются более 15 минут после выкуривания каждой сигареты.

Нормализация массы тела. АГ тесно связана с избыточной массой тела, а ее снижение сопровождается снижением АД и улучшает эффективность АГТ. Для профилактики развития АГ лицам с нормальным АД и для снижения АД больным АГ рекомендуется поддержание массы тела с ИМТ около 25 кг/м² и окружностью талии < 102 см у мужчин и < 88 см у женщин. У лиц с ожирением уменьшение массы тела на 5-10% от исходной приводит к достоверному снижению риска развития ССО.

Снижение потребления алкогольных напитков. Существует тесная связь между пагубным употреблением алкоголя и АГ. Лицам с АГ, злоупотребляющим алкоголем, следует ограничить его прием < 30 г алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сутки для женщин. Суммарное потребление алкоголя в неделю не должно превышать 140 г у мужчин и 80 г у женщин.

Увеличение физической активности. Регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки очень полезны для профилактики и лечения АГ.

Больным АГ следует рекомендовать умеренные аэробные нагрузки (ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание, «фитнесс») продолжительностью не менее 30 минут в течение 5-7 дней в неделю. Изометрическая силовая нагрузка не рекомендуется из-за опасности повышения АД.

Снижение потребления поваренной соли. Существуют убедительные доказательства теснейшей связи между потреблением соли и уровнем АД. Избыточное потребление соли может играть роль в развитии рефрактерной АГ. Стандартное потребление соли составляет от 9 до 12 г/сутки, при этом 80% потребляемой соли приходится на так называемую «скрытую соль». Уменьшение ее потребления до 5 г/сутки у больных АГ ведет к снижению САД на 4-5 мм рт. ст., что является очень значимым. Влияние ограничения натрия более выражено у больных пожилого и старческого возраста, у пациентов с СД, метаболическим синдромом и ХБП. Ограничение соли может привести к уменьшению числа принимаемых антигипертензивных препаратов (АГП) и их доз.

Изменение режима питания. Увеличение потребления растительной пищи, увеличение в рационе калия, кальция и магния (овощи, фрукты, ягоды, зерновые), а также уменьшение потребления животных жиров, что существенно повышает эффективность АГТ. Больным АГ следует рекомендовать употребление рыбы не реже двух раз в неделю и 300-400 г в сутки овощей и фруктов.

Медикаментозная терапия. Показания к назначению АГТ определяются на основании величины сердечно-сосудистого риска (таблица 1.4).

Лицам с высоким нормальным уровнем АД, при отсутствии подтверждения АГ по результатам СМАД и/или СКАД, АГТ не показана, этой категории лиц рекомендуются немедикаментозная профилактика и коррекция ФР. У лиц с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском, независимо от степени повышения АД, АГТ назначается незамедлительно.

Для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов (АГП): ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ II (БРА), антагонисты кальция (АК), β -адреноблокаторы (ББ) и диуретики, для которых способность предупреждать развитие ССО доказана в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях (РКИ). Все эти классы препаратов подходят для стартовой и поддерживающей терапии, как в виде монотерапии, так и в составе определенных комбинаций. В настоящий момент имеется единственная комбинация недигидропиридинового антагониста кальция и ИАПФ верапамила/трандолаприла, эффективность и безопасность применения которой доказана в клинических исследованиях. В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов (АИР), α -адреноблокаторы (АБ) и прямые ингибиторы ренина (ПИР). Для этих классов препаратов не проводились крупные РКИ с целью изучения их влияния на жесткие конечные точки, они были изучены в обсервационных исследованиях, где были установлены показания для их предпочтительного назначения.

Таблица 1.5 **Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов**

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики	подагра	МС, НТГ, гипер- и гипокалиемия, беременность
ББ	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, бронхиальная астма	МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ (за исключением ББ с вазодилиатирующим эффектом)
АК дигидропиридиновые		тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, ХСН, сниженная ФВ ЛЖ	
ИАПФ	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	женщины, способные к деторождению,
БРА	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	женщины, способные к деторождению,
Диуретики антагонисты альдостерона	гиперкалиемия, острая и хроническая почечная недостаточность (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м ²)	

МС – метаболический синдром; НТГ – нарушение толерантности к глюкозе; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II; ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; АК – антагонисты кальция, ББ – бета-адреноблокаторы.

Перспективным вариантом нового пути воздействия на РААС является принципиально новый класс препаратов с двойным механизмом действия: ингибитора неприлизина и антагониста рецепторов АТII. Неприлизин — это фермент, вырабатываемый эндотелием сосудов и участвующий в деградации натрийуретического пептида и брадикинина. Позитивные кардиоваскулярные и ренальные эффекты натрийуретического пептида заключаются в снижении АД через влияние на сосудистый тонус и водно-электролитный баланс, а также в антипролиферативном и антифибротическом действии на органы-мишени. Ингибирование неприлизина приводит к потенцированию натрийуретического, диуретического и вазодилатирующего эффектов эндогенного натрийуретического пептида и в результате — к снижению АД.

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются: наличие ФР, ПОМ, наличие ССЗ, ЦВБ и ХБП, сахарный диабет, сопутствующие заболевания, предыдущий опыт лечения АГП, вероятность взаимодействия с лекарствами, которые назначены по поводу сопутствующих заболеваний, социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

В таблице 1.5 представлены абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп АГП, а в таблице 1.6 рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от наличия поражения органов-мишеней и клинического статуса. В этой связи следует особо выделить группу дигидропиридиновых антагонистов кальция, не имеющую абсолютных противопоказаний.

Таблица 1.6 Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от наличия поражения органов-мишеней и клинического статуса

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ Бессимптомный атеросклероз Микроальбуминурия Поражение почек	БРА, ИАПФ, АК АК, ИАПФ ИАПФ, БРА ИАПФ, БРА, АИР
Наличие ССЗ, ЦВБ и ХБП	
Предшествующий МИ Предшествующий ИМ ИБС, стабильная стенокардия ХСН	Любые антигипертензивные препараты ББ, ИАПФ, БРА ББ, АК Диуретики, ББ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
Фибрилляция предсердий пароксизмальная	БРА, ИАПФ, ББ или антагонисты альдостерона (при ХСН)
Фибрилляция предсердий постоянная	ББ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность/протеинурия	ИАПФ, БРА
Заболевания периферических артерий	ИАПФ, АК
Аневризма аорты	ББ
Особые клинические ситуации	
Пожилые, ИСАГ Метаболический синдром	БРА, АК, диуретики БРА, ИАПФ, АК, диуретики, АИР(дополнительно)
Сахарный диабет Беременность	БРА, ИАПФ, АК, АИР метилдопа, АК, ББ (биспролол, небиволол)

ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II; ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; АК – антагонисты кальция, ББ – бета-адреноблокаторы; АИР – агонисты имидазолиновых рецепторов; ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия; МИ – мозговой инсульт.

Таблица 1.7 Алгоритм индивидуального выбора целевого уровня НbA1c в зависимости от особенностей течения СД и возраста пациента

	возраст		
	молодой	средний	пожилой
Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	Менее 6,5%	Менее 7,0%	Менее 7,5%
Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	Менее 7,0%	Менее 7,5%	Менее 8,0%

Таблица 1.8 Тактика ведения больных в зависимости от суммарного сердечно-сосудистого риска

Факторы риска, бессимптомные поражения органов или болезнь	Артериальное давление (АД) (мм рт.ст.)		
	АГ 1 ст. САД 140-159 или ДАД 90-99	АГ 2 ст. САД 160-179 или ДАД 100-109	АГ 3 ст. САД ≥ 180 или ДАД ≥ 110
Нет других факторов риска	Изменение образа жизни в течении нескольких месяцев При сохранении АГ назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни в течении нескольких недель При сохранении АГ назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию
1-2 фактора риска	Изменение образа жизни в течении нескольких недель При сохранении АГ назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию
≥ 3 факторов риска	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию
Субклиническое ПОМ, ХБП 3 ст. или СД	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию
Наличие ССЗ, ЦВБ, ХБП ≥ 4 ст. или СД с ПОМ или ФР	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию	Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию

Сопутствующая терапия для коррекции имеющихся факторов риска. У больных АГ при наличии заболеваний, связанных с атеросклерозом, а также у пациентов с высоким и очень высоким риском по шкале SCORE должна быть рассмотрена необходимость назначения статинов для достижения целевых уровней ОХ $<4,5$ ммоль/л и ХС ЛПНП $<2,5$ ммоль/л для лиц с высоким сердечно-сосудистым риском и ОХ $<4,0$ ммоль/л ХС ЛПНП $<1,8$ ммоль/л для лиц с очень высоким сердечно-сосудистым риском. У пациентов умеренного риска следует стремиться к поддержанию целевого значения ХС ЛПНП $<3,0$ ммоль/л.

Принимая решение о первичной профилактике у пациентов с высоким суммарным сердечно-сосудистым риском по шкале SCORE и старше 65 лет необходимо учитывать, имеющиеся данные о высокой эффективности применения розувастатина в дозе 20 мг в группе пациентов с низкими или нормальными уровнями ХС и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, определяемым на основании увеличения уровня С-реактивного белка. По сравнению с контрольной группой принимавшей плацебо у них отмечалось снижение первичной конечной точки, включавшей сердечно-сосудистую смертность, ИМ, инсульт, нестабильную стенокардию, реваскуляризацию, на

44%; риск развития нефатального ИМ снизился на 65%, риск развития любого ИМ — на 54%, любого инсульта — на 48%, снижение числа реваскуляризирующих вмешательств — на 46%.

При наличии перенесенного ИМ, инсульта или транзиторной ишемической атаки рекомендуется применение ацетилсалициловой кислоты в низких дозах (75–150 мг в сутки) или её комбинации с протекторными средствами в отношении слизистой оболочки желудка, в частности с гидроксидом магния.

Низкая доза ацетилсалициловой кислоты или её комбинации с антацидом также показаны пациентам старше 50 лет с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений даже при отсутствии других ССЗ или пациентам с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина. Доказано, что польза от снижения риска сердечно-сосудистых осложнений при использовании ацетилсалициловой кислоты превышает риск развития кровотечения. У пациентов с отягощенным анамнезом по риску ЖКК используются буферные формы ацетилсалициловой кислоты или комбинации с невсасывающимся антацидом, в частности с гидроксидом магния. Для минимизации риска геморрагического инсульта применение ацетилсалициловой кислоты может

быть начато только после достижения величины АД <140/90 мм рт. ст.

Улучшения прогноза и снижения смертности больных после инфаркта миокарда показано в одном крупном исследовании при добавлении омега-3 ПНЖК (ЭПК/ДГК=1,2/1-90%)¹ к стандартной терапии ИАПФ, дезагрегантами и бета-адреноблокаторами.

Эффективный гликемический контроль очень важен у больных АГ, сочетающейся с сахарным диабетом. Его можно достигнуть соблюдением диеты и/или медикаментозной терапии. Необходимо стремиться поддерживать целевой уровень гликемии в зависимости от возраста и характера течения СД. Для этого используется определение уровня гликированного гемоглобина (таблица 1.7). Можно использовать и целевые показатели уровня глюкозы в плазме крови натощак в соответствии с рекомендованными в таблице 7.4. (см. раздел «Диспансерное наблюдение больных с сахарным диабетом»)

В таблице 1.8 представлена тактика ведения больных в зависимости от суммарного сердечно-сосудистого риска. Точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий и оценки функции почек больные АГ могут быть ошибочно отнесены к более низкой категории риска. У больных с 1 степенью АГ для уточнения наличия и выраженности повышения АД целесообразно проведение СКАД и/или СМАД.

Все больные с АГ и повышенным сердечно-сосудистым риском информируются о необходимости экстренного обращения за медицинской помощью при развитии гипертонического криза и других жизнеугрожающих состояний, заболеваний и их осложнений путем индивидуального и/или группового обучения, а также обучения членов их семей правилам первой помощи при этих состояниях, которые представлены в приложении №2 к Рекомендациям «Профилактика хронических неинфекционных заболеваний» М.: ГНИЦПМ, 2013, с. 123, интернет-адрес: <http://www.gnicpm.ru>

Основные источники информации по диспансерному наблюдению больных с артериальной гипертонией

1. Порядок оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, утвержденный Приказом Минздрава России от

¹ омега -3 полиненасыщенные жирные кислоты (соотношение в препарате этилового эфира омега-3 эйкозапентаеновой кислоты/ этиловому эфиру омега-3 докозагексаеновой кислоты=1,2/1 - 90%).

15 ноября 2012 г. № 918н. Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_141223/

2. Порядок проведения диспансеризации определенных групп взрослого населения, утвержденный приказом Минздрава России от 3 декабря 2012 года №1006. Интернет-ресурс: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=LAW;n=144651>
3. Стандарт первичной медико-санитарной помощи при первичной артериальной гипертензии (гипертонической болезни), утвержденный приказом Минздрава России от 09.11.2012 № 708н Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_141948/
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов). Системные гипертензии, 2010; 3:5-26. Интернет-ресурс: http://www.gipertonik.ru/files/any/recommendations_ag_2013.pdf
5. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации. М., Клинические рекомендации, подготовленные специалистами Российского кардиологического научно-производственного комплекса по поручению Министерства здравоохранения РФ 2013; 50 с.; <http://www.cardioweb.ru/klinicheskie-rekomendatsii>
6. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации, V пересмотр. М., 2012; 48 с. Интернет-ресурс: http://noatero.ru/sites/default/files/full_guidelines.pdf
7. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации. М. 2013. Рекомендованы к применению Российским научным медицинским обществом терапевтов, Российским Обществом профилактики неинфекционных заболеваний. Интернет-ресурс: <http://www.gnicpm.ru/309/14177/550251>
8. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension 2013; 31(7):1281-135. Интернет-ресурс: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2013/06/13/eurheartj.eht151.full>
9. Вторичная профилактика в клиническом ведении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ключевые компоненты, стандарты и критерии эффективности. Консенсусный документ Секции кардиореабилитации Европейской ассоциации по кардиоваскулярной профилактике и реабилитации. Утверждено Комитетом клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов. European Journal of Preventive Cardiology 2014; Vol 21(6): 664-681 Massimo F Piepoli, Ugo Corra, Stamatis Adamopoulos, Werner Benzer et al.

2.2 Диспансерное наблюдение больных хронической ишемической болезнью сердца и стенокардией

Диспансерное наблюдение больных ИБС после хирургических и эндоваскулярных вмешательств (операций) на сердце и его сосудах

Таблица 2 Алгоритм диспансерного наблюдения участковым врачом больных хронической ишемической болезнью сердца с ХСН не более II ФК без жизнеугрожающих нарушений ритма, больных стенокардией (СТК) со стабильным течением I-IV ФК, больных ИБС после перенесенного неосложненного хирургического и рентгенэндоваскулярного лечения (ТБКА/АКШ¹) по прошествии 6 месяцев от даты операции и больных после перенесенного осложненного хирургического и рентгенэндоваскулярного лечения (ТБКА/АКШ) по прошествии 12 месяцев от даты операции

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
ХИБС с ХСН не выше II ФК, без жизнеугрожающих нарушений ритма	Не менее 2 раз в год	- опрос на наличие, выраженность и характер боли в грудной клетке в покое и при нагрузке, числа принимаемых таблеток нитроглицерина в сутки/неделю, одышки, перемежающейся хромоты, эпизодов кратковременной слабости в конечностях или онемения половины лица или конечностей - уточнение факта приема ингибиторов АПФ, блокаторов ангиотензиновых рецепторов, бета-адреноблокаторов, гиполипидемических, антиагрегантных, гипотензивных и гипогликемических препаратов при наличии показаний к их применению - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характеру питания, физической активности - расчет индекса массы тела, измерение окружности талии - измерение АД и ЧСС - аускультация сонных, подключичных и бедренных артерий - пальпация пульса на периферических артериях - уровень ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ определяется дважды при взятии под ДН и начале гиполипидемической терапии, далее 1 раз в 6 месяцев в первые 1,5 года, затем 1 раз в 1-2 года и по показаниям - уровень АЛТ, АСТ, КФК через 1 месяц после начала приема статинов, затем 1 раз в год - уровень глюкозы крови натощак - уровень креатинина плазмы для расчета СКФ при взятии под ДН и по показаниям - у лиц, предъявляющих жалобы на симптомы миопатии на фоне приема статинов, определение активности креатинфосфокиназы крови - ЭКГ не реже 1 раза в год - ЭхоКГ при взятии под ДН и по показаниям - лодыжечно-плечевой индекс при подозрении на периферический атеросклероз по данным опроса и исследования пульсации на периферических артериях - нагрузочные тесты (велоэргометрия, тредмил-тест, стресс-ЭхоКГ) при промежуточном уровне (15-85%) претестовой вероятности ИБС, при взятии под диспансерное наблюдение или при увеличении ФК давностью более 1 месяца в целях стратификации риска - амбулаторное мониторирование ЭКГ при подозрении на сопутствующую пароксизмальную аритмию или вазоспастическую стенокардию
СТК I-II ФК		

1 ТБКА/АКШ – транслуминальная баллонная коронарная ангиопластика/аорто-коронарное шунтирование

		- ультразвуковое исследование сонных артерий для выявления внекардиального атеросклероза (утолщение стенок, атеросклеротические бляшки) при взятии под ДН и по показаниям - оценка данных первичного обследования, расчет априорной вероятности ИБС и итоговая стратификация риска осложнений при каждом посещении - ежегодная вакцинация против гриппа - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
СТК III-IV ФК*	Не менее 2 раз в год при СТК III ФК Не менее 3 раз в год для СТК IV ФК	- опрос на наличие, выраженность и характер боли в грудной клетке в покое и при нагрузке, числа принимаемых таблеток нитроглицерина в сутки/неделю, одышки, перемежающейся хромоты, эпизодов кратковременной слабости в конечностях или онемения половины лица или конечностей - уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных, гипотензивных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характеру питания, физической активности - расчет индекса массы тела, окружности талии не менее 2 раз в год - измерение АД и ЧСС - аускультация сонных, подключичных и бедренных артерий - пальпация пульса на периферических артериях - уровень ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ определяется дважды: при взятии под ДН и начале гиполипидемической терапии, далее 1 раз в 6 месяцев в первые 1,5 года, затем 1 раз в 1-2 года и по показаниям - уровень АЛТ, АСТ, КФК через 1 месяц после начала приема статинов, затем 1 раз в год - уровень глюкозы крови натощак 1 раз в год - уровень креатинина плазмы для расчета СКФ при взятии под ДН и по показаниям - у лиц, предъявляющих жалобы на симптомы миопатии на фоне приема статинов, — активность креатинфосфокиназы крови - ЭКГ не реже 1 раза в год - ЭхоКГ ежегодно в первые 2 года, далее по показаниям - лодыжечно-плечевой индекс при подозрении на периферический атеросклероз (стеноз) по данным опроса и исследования пульсации на периферических артериях - нагрузочные тесты (велоэргометрия, тредмил-тест, стресс-ЭхоКГ) при промежуточном уровне (15-85%) претестовой вероятности ИБС, при взятии под диспансерное наблюдение или при увеличении ФК стенокардии давностью более 1 месяца в целях стратификации риска - амбулаторное мониторирование ЭКГ при подозрении на сопутствующую пароксизмальную аритмию или вазоспастическую стенокардию - ультразвуковое исследование сонных артерий (ТИМ, атеросклеротические бляшки) ежегодно в первые 2 года, далее по показаниям - при подозрении на сердечную недостаточность — уровни BNP/proBNP крови** - оценка данных первичного обследования, расчет априорной вероятности ИБС и итоговая стратификация риска осложнений при каждом посещении - ежегодная вакцинация против гриппа - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая

ТБКА/ АКШ неослож- ненные по про- шествии 6 ме- сяцев от даты операции	2 раза в течение первых 6 месяцев, далее — 1-2 раза в год (снятие с учета по поводу операции и пере- вод в другую дис- пансерную группу по рекомендации врача-кардиолога)	- опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке в покое и при нагрузке, числа принимаемых таблеток нитроглицерина в сутки/неделю, одышки, перемежающейся хромоты, эпизодов кратковременной слабости в конечностях или онемения половины лица или конечностей - уточнение факта приема блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, бета-адреноблокаторов, гиполипидемических, антиагрегантных, гипотензивных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характеру питания, физической активности - измерение АД и ЧСС
ТБКА/ АКШ осложнен- ные по прошес- твии 12 месяцев от даты опера- ции	2 раза в течение первых 6 месяцев, далее — 2 раза в год (снятие с учета по поводу операции и пере- вод в другую дис- пансерную группу по рекомендации врача-кардиолога)	- расчет индекса массы тела, окружности талии - аускультация сонных, подключичных и бедренных артерий - пульсация периферических артерий - лодыжечно-плечевой индекс при подозрении на периферический атеросклероз, стеноз артерий нижних конечностей - клинический анализ крови с определением уровня гемоглобина и лейкоцитарной формулы 1 раз в год - скрининг на СД2: уровень глюкозы крови натощак и HbA1C. При неинформативности – тест толерантности к глюкозе 1 раз в год - уровень креатинина плазмы для расчета клиренса креатинина с целью оценки почечной функции при взятии под ДН и по показаниям - липидный спектр крови натощак (ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ) 1 раз в год - уровень АЛТ, АСТ, через 1 месяц после начала приема статинов, затем 1 раз в год - активность креатинфосфокиназы крови у лиц, предъявляющих жалобы на симптомы миопатии на фоне приема статинов - уровни BNP/proBNP крови при подозрении на сердечную недостаточность** - рентгенография грудной клетки при подозрении на недостаточность кровообращения; при нетипичных симптомах и при подозрении на болезни легких через год после операции, далее по показаниям - ЭКГ не реже 1 раза в год - ЭхоКГ ежегодно в первые 2 года, далее по показаниям - амбулаторное мониторирование ЭКГ при подозрении на сопутствующую пароксизмальную аритмию, наличие нарушений ритма - ультразвуковое исследование сонных артерий для выявления внекардиального атеросклероза (ТИМ, атеросклеротические бляшки) 1 раз в год однократно, далее по показаниям - нагрузочные тесты (тредмил-тест, стресс-ЭхоКГ, радиоизотопные исследования) при взятии под ДН (если не проводилось после операции) или при возникновении или увеличении ФК стенокардии давностью более 1 месяца для стратификации риска осложнений ИБС - оценка данных первичного обследования и итоговая стратификация риска осложнений при каждом посещении - прием (осмотр консультация) врача-кардиолога, врача сердечно-сосудистого хирурга, врача по эндоваскулярной диагностике и лечению при дестабилизации состояния пациента и другим медицинским показаниям - ежегодная вакцинация против гриппа - коррективная терапия (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая

* Наблюдение за больными пенсионного возраста со СТК III-IV ФК осуществляет участковый врач, пациенты трудоспособного возраста со СТК III-IV ФК наблюдаются участковым врачом только в случае отсутствия возможности наблюдения их у врача-кардиолога.

** При наличии возможности

Краткая основная информация по диспансерному наблюдению больных хронической ишемической болезнью сердца, стенокардией и диспансерному наблюдению больных ИБС после хирургических и эндоваскулярных вмешательств (операций) на сердце и его сосудах¹

Распространенность ХИБС и СТК. В значительной степени высокая сердечно-сосудистая смертность в России обусловлена ИБС и ее наиболее распространенными формами — ХИБС и СТК. По данным Росстата в 2011г. в стране с диагнозом ИБС находилось под наблюдением 7 млн. 411 тыс. больных, причем впервые в течение года этот диагноз был установлен у 738 тыс. пациентов. В том же году диагноз ИБС как причина смерти был указан в 568 тыс. случаях, что составляет 397,4 на 100 тыс. населения. В нашей стране ИБС является самой частой причиной обращаемости взрослых в медицинские учреждения среди всех ССЗ — 28% случаев.

Этиология и факторы риска ХИБС и СТК. В большинстве случаев основными причинами развития **ХИБС** и СТК являются стабильный анатомический атеросклеротический и/или функциональный стеноз эпикардиальных сосудов и/или микроциркуляции. Другими причинами СТК (<5% случаев) являются: врожденные аномалии отхождения коронарных артерий, синдромы Марфана, Элерса-Данло с расслоением корня аорты, коронарные васкулиты при системных заболеваниях и коллагенозах, болезнь Кавасаки и синдром Гурлер, бактериальный эндокардит, передозировка сосудосуживающих препаратов и некоторых наркотических средств, диффузное стенозирование коронарных артерий в пересаженном сердце. *Главные модифицируемые факторы риска СТК:* гиперхолестеринемия; артериальная гипертензия; сахарный диабет; курение; низкая физическая активность; ожирение. *Немодифицируемые факторы риска СТК:* мужской пол; возраст; отягощенность семейного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям.

Классификация, патофизиология и течение ХИБС и СТК.

По международной классификации болезней (МКБ-10) к хронической ишемической болезни сердца относятся:

I25.0 Атеросклеротическая сердечно-сосудистая болезнь, так описанная

I25.1 Атеросклеротическая болезнь сердца

¹ Краткая основная информация из нормативно-правовых документов, регламентирующих оказание медицинской помощи больным постинфарктным кардиосклерозом, а также из национальных российских и зарубежных клинических рекомендаций по диагностике и лечению ИБС является основанием для принятия решений в большинстве, но не во всех случаях клинической практики, основанием для которых являются полные издания указанных источников информации (см. раздел «Основные источники информации»)

I25.2 Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда

I25.3 Аневризма сердца

I25.4 Аневризма коронарной артерии

I25.5 Ишемическая кардиомиопатия

I25.6 Бессимптомная ишемия миокарда

I25.8 Другие формы хронической ишемической болезни сердца

I25.9 Хроническая ишемическая болезнь сердца неуточненная

Диспансерному наблюдению больных с перенесенным в прошлом инфарктом миокарда посвящен отдельный раздел настоящих методических рекомендаций, а больные с аневризмой сердца и аневризмой коронарной артерии находятся под диспансерным наблюдением врача-кардиолога. Диспансерному наблюдению врача участкового подлежат остальные формы ХИБС с ХСН не более II функционального класса (ФК) и без жизнеугрожающих нарушений ритма, а также больные со стенокардией (I20).

Постановка диагноза форм ХИБС, отнесенных по классификации МКБ-10 к кодам I25.0; I21.1; I25.8; I25.9, при отсутствии симптомов ишемии миокарда (клинических, то есть стенокардии, или по данным инструментальных методов исследования) правомочна в случае верификации наличия атеросклероза коронарных артерий. Атеросклероз коронарных артерий может быть доказан по данным коронарной ангиографии, мультиспиральной компьютерной ангиографии (в режиме ангиографии или выявления коронарного кальция), а также магнитнорезонансной томографии.

Диагноз бессимптомной ишемии миокарда (I25.6) может быть установлен при наличии подтвержденной ишемии миокарда по данным инструментальных методов исследования (нагрузочное тестирование, суточное мониторирование ЭКГ, перфузионная скintiграфия миокарда, оценки перфузии с помощью магнитно-резонансной томографии или позитронно-эмиссионной томографии) и верификации коронарного атеросклероза или спазма эпикардиальных сосудов, мелких сосудов или их комбинации.

Диагноз ишемической кардиомиопатии (I25.5) может быть установлен при наличии кардиомегалии, коронарного атеросклероза и исключении других причин увеличения камер сердца (дилатационной кардиомиопатии и миокардита).

Диагноз стенокардии (I20) устанавливается при наличии болей в грудной клетке или их эквивалентов (в первую очередь одышки), связанных с физической нагрузкой или психоэмоциональным напряжением. Причиной стенокардии напряжения может быть гемодинамически значимый стеноз эпикардиальных артерий; дисфункция мелких сосудов; вазоконстрикция в области динамического стеноза или стенокардии покоя, причиной которой может быть вазоспазм (локальный или диффузный) в области стеноза эпикардиальных артерий; диф-

Таблица 2.1 Функциональные классы стенокардии

ФК I	ФК II	ФК III	ФК IV
«Латентная» стенокардия. Приступы возникают лишь при экстремальном напряжении	Приступы стенокардии возникают при обычной нагрузке: быстрой ходьбе, подъеме в гору, по лестнице (более 1—2 пролетов), после обильной еды, сильных стрессов	Приступы стенокардии резко ограничивают физическую активность — возникают при незначительной нагрузке: ходьбе в среднем темпе <500 м, при подъеме по лестнице на 1—2 пролета. Изредка приступы возникают в покое	Неспособность к выполнению любой, даже минимальной нагрузки из-за возникновения стенокардии. Приступы возникают в покое. В анамнезе часто ИМ, сердечная недостаточность

фузный спазм эпикардиальных сосудов; спазм мелких сосудов и комбинации вышеперечисленных причин или бессимптомного течения из-за отсутствия клинических или инструментальных признаков ишемии миокарда и/или дисфункции ЛЖ.

Хроническая ИБС может иметь сравнительно доброкачественное течение на протяжении многих лет. Выделяют стабильную симптомную или бессимптомную фазы, которые могут прерываться развитием ОКС. Постепенное прогрессирование атеросклероза коронарных артерий и сердечной недостаточности приводят к снижению функциональной активности больных, а у некоторых — к острым осложнениям (нестабильная стенокардия, ИМ), которые бывают фатальными (внезапная сердечная смерть).

Функциональные классы СТК. В зависимости от переносимой физической нагрузки различают 4 функциональных класса (ФК) стенокардии по классификации Канадского кардиологического общества (таблица 2.1).

Диагностика СТК. В основе диагностики СТК лежит выявление ее клинических симптомов.

Признаки типичной (несомненной) стенокардии напряжения (все 3 признака): (1) боль в области грудины, возможно с иррадиацией в левую руку, спину или нижнюю челюсть, длительностью 2—5 мин; эквивалентами боли бывают одышка, ощущение «тяжести», «жжения»; (2) вышеописанная боль возникает во время физической нагрузки или сильного эмоционального стресса; (3) вышеописанная боль быстро исчезает после прекращения физической нагрузки (от 1 до 15–20 мин, но не более¹) либо сразу после приема нитроглицерина.

Встречаются атипичные варианты иррадиации (в эпигастральную область, в лопатку, в правую половину грудной клетки). Главный признак стенокардии напряжения — четкая зависимость возникновения симптомов от физической нагрузки. Эквивалентом стенокардии могут быть одышка (вплоть до удушья), ощущение «жара», «жжения»

¹ Ангинозная боль длительностью более 5 мин после прекращения нагрузки требует исключения острого коронарного синдрома (нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда), особенно в случаях, когда это произошло у пациента впервые и ранее таких длительных и интенсивных болей не наблюдалось

в области грудины (ряд пациентов принимает эти боли за изжогу), приступы аритмии во время физической нагрузки. Эквивалентом физической нагрузки может быть быстрое, кризовое повышение артериального давления с увеличением нагрузки на миокард, а также обильный прием пищи.

Признаки атипичной (возможной) стенокардии

Диагноз атипичной стенокардии ставится, если у пациента присутствуют любые 2 из 3 вышеперечисленных признаков типичной стенокардии.

Неангинозные (нестенокардитические)

болевы ощущения в грудной клетке: (1) боли локализованы справа и слева от грудины, при этом в области грудины болей нет); (2) боли носят локальный, «точечный» характер (больной показывает их пальцем, а не ладонью); (3) после возникновения боли продолжаются более 30 минут (до нескольких часов или суток), обычно носят постоянный, монотонный характер или характеризуются как «колющие», «внезапно прокалывающие»; (4) боли не связаны с ходьбой или иной физической нагрузкой, возникают при изменении положения тела (при наклонах и поворотах корпуса, в положении лежа, при длительном нахождении тела в неудобном положении и др.), связаны с актом дыхания (при глубоком дыхании на высоте вдоха или выдоха); (5) боли не изменяются после приема нитроглицерина; (6) боли усиливаются при пальпации и легком надавливании в области локализации боли, грудины и/или грудной клетки по ходу межреберных промежутков.

В условиях диспансерного наблюдения основным методом верификации диагноза СТК и неинвазивной стратификации риска развития сердечно-сосудистых осложнений является диагностика ишемии при помощи нагрузочной ЭКГ-пробы (Таблица 2.2).

Нагрузочные ЭКГ-пробы показаны всем пациентам с подозрением на стенокардию напряжения и априорной вероятностью ИБС 15—85% (Таблица 2.3). Если по результатам первичных исследований априорная (претестовая) вероятность хронической ИБС превышает 85% — дальнейшие исследования для уточнения диагноза можно не проводить, а приступать к стратификации риска осложнений и назначению лечения. Если по результатам первичных исследований априорная вероятность хронической ИБС не превышает 15% — следует

заподозрить функциональное заболевание сердца или некардиальные причины симптомов.

Показания к проведению нагрузочных проб лицам с ранее установленным диагнозом ИБС: первоначальная и повторная стратификации риска осложнений, оценка эффективности медикаментозного и хирургического лечения.

Обычно проводят велоэргометрическую пробу (ВЭМ-проба) или тредмил-тест. Метод чреспищеводной стимуляции (ЧПЭС) является средством выбора при невозможности выполнения пациентом других нагрузочных проб из-за некардиальных факторов (заболевания опорно-двигательного аппарата, перемежающаяся хромота, склонность к выраженному повышению АД при динамической физической нагрузке, детренированность, дыхательная недостаточность).

Стресс-ЭхоКГ превосходит обычную нагрузочную ЭКГ по диагностической ценности, обладает большей чувствительностью (80—85%) и специфичностью (84—86%) в диагностике ИБС. В основе метода лежит визуальное выявление локальной дисфункции левого желудочка во время физической нагрузки или фармакологической пробы. При технической возможности метод показан всем больным с доказанной ИБС для верификации симптом-связанной коронарной артерии, а также при сомнительных результатах обычной нагрузочной ЭКГ-пробы в ходе первоначальной диагностики.

Итоговая стратификация риска осложнений при стенокардии. Для определения суммарного риска по результатам нагрузочных проб используется *тредмил-индекс* — показатель, комбинирующий информацию, полученную при на-

грузочном тестировании (Таблица 2.4).

Конечной целью неинвазивных диагностических исследований (нагрузочные ЭКГ-пробы, стресс-ЭхоКГ, радиоизотопная диагностика) является распределение больных с доказанной ИБС в группы: с высоким, умеренным или низким риском тяжелых осложнений и фатальных исходов (Таблица 2.5).

Стратификация пациентов на группы риска имеет важное практическое значение, поскольку позволяет избежать ненужных дальнейших диагностических исследований и сократить медицинские расходы у одних пациентов, и активно направлять на КАГ и реваскуляризацию миокарда других больных.

- В группе с низким риском осложнений (предполагаемая ежегодная смертность <1%) проведение дополнительных визуализирующих исследований с диагностической целью не оправданно. Также нет необходимости в рутинном направлении таких больных на КАГ.
- Больных с высоким риском осложнений (предполагаемая ежегодная смертность >3%) следует направлять на КАГ без дальнейших неинвазивных исследований.
- У больных, отнесенных к группе умеренного риска (предполагаемая ежегодная смертность 1—3%) показания к КАГ определяют по дополнительным исследованиям (визуализирующие стресс-тесты, наличие левожелудочковой дисфункции).

Лечение больных стенокардией в рамках диспансерного наблюдения. Цели терапии больных со СТК в рамках диспансерного наблю-

Таблица 2.2 **Диагностические пробы при ИБС**

Диагностика ИБС		
	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
Нагрузочная ЭКГ	45—50	85—90
Стресс-ЭхоКГ	80—85	80—88
Стресс-ЭхоКГ с добутамином	79—83	82—86
Стресс-ЭхоКГ с вазодилататором	72—79	92—95
МСКТ-ангиография КА	95—99	64—83

Примечания: КА — коронарные артерии; МСКТ — мультиспиральная рентгенкомпьютерная томография; ЭхоКГ — эхокардиография

Таблица 2.3 **Априорная вероятность (%) диагноза хронической ИБС в зависимости от характера боли в грудной клетке**

Возраст, лет	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Боль некоронарного характера	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
30—39	59	28	29	10	18	5
40—49	69	37	38	14	25	8
50—59	77	47	49	20	34	12
60—69	84	58	59	28	44	17
70—79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

Примечание: вероятность указана в процентах

Таблица 2.4 Расчет тредмил-индекса

Тредмил-индекс = $A - [5 \times B] - [4 \times C]$	A — продолжительность нагрузки в минутах
	B — отклонение от изолинии сегмента ST в мм (в ходе нагрузки или после ее завершения)
	C — индекс стенокардии: 0 — стенокардии нет; 1 — стенокардия есть; 2 — стенокардия приводит к остановке исследования

Таблица 2.5 Распределение больных с ИБС по степени риска на основании неинвазивных диагностических исследований

Низкий риск (ежегодная смертность <1%)	Умеренный риск (ежегодная смертность 1-3%)	Высокий риск (ежегодная смертность >3%)
Высокий тредмил-индекс (>5)	Пограничный тредмил-индекс (-11/+5)	Низкий тредмил-индекс (<-11)
Нормальная сократимость миокарда по данным нагрузочной эхокардиографии, либо имеющиеся участки локального гипокинеза не увеличиваются при нагрузке*	Незначительная/умеренная дисфункция ЛЖ в покое (ОФВ 35—49%)	Тяжелая дисфункция ЛЖ в покое или при нагрузке (ОФВ<35%)
	При фармакологической стресс-эхокардиографии нарушение локальной сократимости вызывается только большими дозами препарата и распространяется не более, чем на 2 сегмента	При стресс-эхокардиографии — нарушение локальной сократимости в >2 сегментах на фоне введения низких доз фармакологического препарата или при низкой ЧСС (<120/мин)
		Распространенный гипокинез по данным стресс-эхокардиографии с использованием иных методов нагрузки

* сочетание этого признака с низким тредмил-индексом и/или выраженной дисфункцией ЛЖ в покое (ОФВ <35%) переводит его из группы низкого риска в группу высокого риска

дения предполагают:

- А) предотвращение прогрессирования СТК (для I-II ФК);
- Б) устранение симптомов СТК (для II-IV ФК);
- В) улучшение качества жизни (для II-IV ФК);
- Г) уменьшение количества госпитализаций (и расходов) (для I-IV ФК)
- Д) улучшение жизненного прогноза (для I-IV ФК).

Основой лечения хронической ИБС являются модификация устранимых факторов риска и комплексная медикаментозная терапия. При диспансерном наблюдении особую роль играет модификация устранимых факторов риска.

Модификация устранимых факторов риска и обучение:

- 1) **Информирование и обучение.** Больному в доступной для него форме рассказывают о сути ИБС и особенностях выявленной у него клинической формы заболевания. Следует обсудить с пациентом перспективы медикаментозного и хирургического лечения выявленной у него формы ИБС, а также оговорить необходимость и периодичность дальнейших инструментальных и лабораторных исследований. На случай развития острого коронарного синдрома пациент должен иметь четкий план действий, включающий в себя: (а) не-

медленный прием желудочнорастворимой формы АСК и нитроглицерина (лучше в положении сидя); (б) способы обращения за экстренной медицинской помощью; (в) адрес и телефонные номера ближайшего медицинского стационара с круглосуточной кардиологической службой.

- 2) **Прекращение курения.** Исследования показали, что даже простой совет врача во многих случаях помогает пациенту отказаться от курения. Чтобы помочь больному справиться с вредной привычкой, врач должен: (а) расспросить о стаже курения; (б) оценить степень никотиновой зависимости и желание пациента бросить курить; (в) помочь пациенту составить план отказа от курения (при необходимости сделать это с ним совместно); (г) обсудить с пациентом даты и сроки последующих контрольных визитов; (д) при необходимости пригласить близких родственников пациента и провести с ними беседу с целью обеспечить поддержку членов семьи в прекращении курения.

- 3) **Диета и контроль массы тела.** Основная цель диетотерапии при ИБС — снижение избыточного веса и концентрации ОХС плазмы. Основные требования к диете: 1) энергетиче-

ская ценность до 2000 ккал/сут; 2) содержание ОХС до 300 мг/сут; 3) обеспечение за счет жиров не более 30% энергетической ценности пищи. Строгой диетой можно добиться снижения уровня ОХС плазмы на 10–15%. Потребление алкоголя ограничивают до умеренных доз (50 мл этанола в сутки).

- 4) **Физическая активность.** Пациента информируют о допустимых физических нагрузках. Пациентам со стенокардией рекомендуют внеочередной прием нитроглицерина перед ожидаемой физической нагрузкой — это часто позволяет избежать ангинозного приступа. Всем пациентам с диагнозом ИБС (с разрешения лечащего врача) рекомендуется ежедневная ходьба в среднем темпе 30–40 мин.

- 5) **Коррекция дислипидемии.** Коррекция дислипидемии имеет важное значение для предупреждения осложнений ИБС и коронарной смерти. Наряду с диетой, терапия дислипидемии осуществляется с помощью гиполипидемических препаратов, из которых наиболее эффективными являются ингибиторы синтеза холестерина (статины), что доказано в многочисленных исследованиях у пациентов с различными проявлениями ИБС. Вопросы, связанные с диагностикой и лечением дислипидемий, детально изложены в V версии Российских рекомендаций [2]. У больных с ИБС терапию статинами нужно начинать вне зависимости от уровня ОХС и ХС ЛНП. Целевой уровень гиполипидемической терапии, оценивается по уровню ХС ЛНП и составляет 1,8 ммоль/л. или уровню ХС, не связанного с ХС ЛВП (ОХС-ХС ЛВП), который составляет <2,6 ммоль/л, и на который целесообразно ориентироваться у больных ИБС с гипертриглицеридемией, метаболическим синдромом или СД. В этих случаях целесообразно добавление к терапии фенофибрат, эффективность которого у пациентов с СД доказана в крупных клинических исследованиях. В случаях, когда целевой уровень по разным причинам достичь не удастся, рекомендуется снизить значения ХС ЛНП или ХС не связанного с ХС ЛВП на 50% от исходного.

Если у пациента уровень трансаминаз более чем в 3 раза превышает верхнюю границу нормы, то рекомендуется начинать лечение с назначения урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в рекомендуемой дозировке (15 мг/кг массы тела) в течение 3-х месяцев. После снижения уровня трансаминаз рекомендуется присоединить к терапии статины. Доза статинов может быть меньше рекомендуемой. Совместное назначение статинов и УДХК позволяет добиться нормализации показателей липидного спектра без повышения уровня трансаминаз.

Если же уровень трансаминаз не превышает трех норм, то пациентам с патологией печени (в том числе неалкогольной жировой болезнью печени и неалкогольным стеатогепатитом) с высоким

уровнем общего ХС и ХС ЛНП можно сразу назначить комбинированную терапию: статин+УДХК 15 мг/кг массы тела курсом от 3 до 6 месяцев или до нормализации уровня трансаминаз.

В последующем рекомендуется переходить на монотерапию статинами, контролируя уровень аминотрансфераз и билирубина в плазме крови. При необходимости могут проводиться повторные курсы гепатопротективной терапии урсодезоксихолевой кислотой в стандартной дозировке в течение 3–6 мес.

По данным исследований по изучению влияния урсодезоксихолевой кислоты на эффективность и безопасность терапии статинами у больных с заболеваниями печени, желчного пузыря и/или желчевыводящих путей с использованием препарата урсосан, совместное применение статинов с УДХК приводит к более существенному снижению показателей ОХ и ХС ЛНП и сопровождается снижением уровня АЛТ, АСТ, ГГТП и ЩФ, что позволяет увеличить число пациентов, получающих статины.

- 6) **Артериальная гипертензия.** Повышенное АД является важнейшим фактором риска развития атеросклероза и осложнений ИБС. Основная цель лечения больных АГ определена в Национальных рекомендациях ВНОК и РМОАГ [8] и состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. При лечении больных с ИБС и АГ уровень АД должен быть менее 140/90 мм рт.ст.

- 7) **Нарушения углеводного обмена, сахарный диабет.** Вопросы диагностики и профилактической терапии СД рассматриваются в специальных руководствах [9]. Что касается гликемического контроля, то в настоящее время рекомендуется ориентироваться на целевой уровень гликированного гемоглобина HbA1c, принимая во внимание длительность течения заболевания, наличие осложнений, возраст. Основные ориентиры оценки целевого уровня HbA1c и глюкозы крови представлены в таблицах 7.3 и 7.4 в разделе 2.7. «Диспансерное наблюдение больных с сахарным диабетом».

- 8) **Психосоциальные факторы.** У больных ИБС часто встречаются тревожно-депрессивные расстройства; многие из них подвержены воздействию стрессорных факторов. В случае клинически выраженных расстройств пациентов ИБС необходимо проконсультировать у специалистов.

- 9) **Вакцинация против гриппа.** Ежегодная сезонная вакцинация против гриппа рекомендуется всем больным ИБС, особенно настоятельно лицам пожилого возраста (в отсутствие абсолютных противопоказаний).

Медикаментозное лечение

Медикаментозные препараты для лечения непосредственно СТК можно разделить на (1) лекарственные средства, улучшающие прогноз и (2) препараты, улучшающие симптомы заболевания.

- 1) Препараты, улучшающие прогноз при СТК: (1) антитромбоцитарные (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел); (2) статины (аторвастатин); (3) блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.
- 2) Препараты, улучшающие симптомы СТК: (1) бета-адреноблокаторы; (2) антагонисты кальция; (3) нитраты и нитратоподобные средства (молсидомин); (4) ивабрадин; (5) никорандил; (6) ранолозин; (7) триметазидин.

Всем пациентам со СТК при отсутствии противопоказаний необходимо стремиться к назначению препаратов, улучшающих прогноз. При лечении препаратами, уменьшающими выраженность симптомов СТК, необходимо учитывать патофизиологические особенности СТК, переносимость и индивидуальные предпочтения больных.

Все больные ХИБС и СТК должны быть проинформированы о необходимости экстренного обращения за медицинской помощью при развитии острого коронарного синдрома и других жизнеугрожающих заболеваний (состояний) и их осложнений путем индивидуального и/или группового обучения, а также обучения членов их семей правилам первой помощи при этих состояниях, которые представлены в приложении №2 к Рекомендациям «Профилактика хронических неинфекционных заболеваний» М.: ГНИЦПМ, 2013, с. 123, интернет-адрес: <http://www.gnicpm.ru>

Основные источники информации по диспансерному наблюдению больных с хронической ишемической болезнью сердца и стенокардией, больных ИБС после хирургических и эндоваскулярных вмешательств (операций) на сердце и его сосудах

1. Диагностика и лечению хронической ишемической болезни сердца. Клинические рекомендации. Подготовлены специалистами Российского кардиологического научно-производственного комплекса по распоряжению Министерства здравоохранения РФ, — 2013; 51 с.; Интернет-ресурс: <http://www.cardioweb.ru/klinicheskie-rekomendatsii>
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации, V пересмотр. М., 2012; 48 с. Интернет-ресурс: http://noatero.ru/sites/default/files/full_guidelines.pdf
3. Рекомендации по диагностике и ведению больных стабильной ИБС Американского кардиологического колледжа (ACC) и Американской ассоциации сердца (AHA) 2012 г. Интернет-ресурс: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1391404>
4. Рекомендации по ведению стабильной коронарной болезни сердца Европейского общества кардиологов, 2013 г. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/34/38/2949.full.pdf>
5. Порядок оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, утвержденный Приказом Минздрава России от 15 ноября 2012 г. № 918н. Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_141223/

6. Порядок проведения диспансерного наблюдения, утвержденный приказом Минздрава России от 21 декабря 2012 года №1344н. Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_142423/
7. Проект стандарта медицинской помощи больным с хронической ишемической болезнью сердца (при оказании амбулаторно-поликлинической помощи) Интернет-ресурс: <http://www.gipertonik.ru/standards>
8. Проект стандарта медицинской помощи больным с сердечной недостаточностью (при оказании амбулаторно-поликлинической помощи); Интернет-ресурс: <http://www.cardioweb.ru/component/k2/item/140-proekty-standartov-meditsinskoj-pomoshchi-bolnym-s-serdechno-sosudistymi-zabolevaniyami>
9. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов). Системные гипертензии, 2010; 3:5-26. Интернет-ресурс: http://www.gipertonik.ru/files/any/recommendations_ag_2013.pdf
10. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации. М. 2013. Рекомендованы к применению Российским научным медицинским обществом терапевтов, Российским Обществом профилактики неинфекционных заболеваний. Интернет-ресурс: <http://www.gnicpm.ru/309/14177/550251>
11. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2011; 10 (6), приложение 2, С.1-64. http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko/nacionalnye_rekomendacii_po_kardiovaskulyarnoy_profilaktike/
12. Рекомендации по чрескожным коронарным вмешательствам Американского кардиологического колледжа (ACC) и Американской ассоциации сердца (AHA) 2011 г. JACC 2011, 58, 24:e44-122. Интернет-ресурс: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22070834>
13. Рекомендации по аорто-коронарному шунтированию Американского кардиологического колледжа (ACC) и Американской ассоциации сердца (AHA) 2011 г. JACC 2011, 58, 24:e123-210. Интернет-ресурс: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=JACC+2011%2C+58%2C+24%3Ae123%E2%80%93210>
14. Рекомендации по реваскуляризации миокарда Европейского общества кардиологов, 2010 г. European Heart Journal (2010) 31, 2501-2555. Интернет-ресурс: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/31/20/2501.extract>
15. Вторичная профилактика в клиническом ведении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ключевые компоненты, стандарты и критерии эффективности. Консенсусный документ Секции кардиореабилитации Европейской ассоциации по кардиоваскулярной профилактике и реабилитации. Утверждено Комитетом клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов. European Journal of Preventive Cardiology 2014; Vol 21(6): 664-681 Massimo F Piepoli, Ugo Corra, Stamatis Adamopoulos, Werner Benzer et al.

2.3 Диспансерное наблюдение больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС)

Таблица №3 **Алгоритм диспансерного наблюдения участковым врачом больных ИБС после перенесенного инфаркта миокарда по прошествии более 12 месяцев после острого периода, при отсутствии стенокардии (СТК) или при наличии СТК I-II функционального класса (ФК) со стабильным течением**

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
ПИКС без СТК	Не менее 2 раз в год	- опрос на наличие (появление), характер и выраженность боли в грудной клетке в покое и при нагрузке, одышки, перемежающейся хромоты, эпизодов кратковременной слабости в конечностях с одной стороны, или онемения половины лица, тела, конечностей с одной стороны - уточнение факта приема ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов, бета-адреноблокаторов, гиполипидемических, антиагрегантных, гипотензивных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характеру питания, физической активности - измерение АД и ЧСС - расчет индекса массы тела, окружности талии - аускультация сонных, подключичных и бедренных артерий - оценка пульсации периферических артерий - лодыжечно-плечевой индекс при подозрении на периферический атеросклероз по данным опроса и исследования пульсации периферических артерий - уровень ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ определяется дважды: при взятии под ДН и начале гиполипидемической терапии, далее 1 раз в 6 месяцев в первые 1,5 года, затем 1 раз в 1-2 года и по показаниям - уровень АЛТ, АСТ, КФК через 1 месяц после начала приема статинов, затем 1 раз в год - уровень глюкозы крови натощак 1 раз в 1-2 года и по показаниям - уровень креатинина плазмы для расчета СКФ 1 раз в 1-2 года и по показаниям - активность креатинфосфокиназы крови у лиц, предъявляющих жалобы на симптомы миопатии на фоне приема статинов - при подозрении на сердечную недостаточность — уровни BNP/ proBNP крови* - ЭКГ не реже 1 раза в год - ЭхоКГ ежегодно в первые 2 года, далее по показаниям - амбулаторное мониторирование ЭКГ при подозрении на сопутствующую пароксизмальную аритмию - ультразвуковое исследование сонных артерий для выявления внекардиального атеросклероза (атеросклеротические бляшки) при взятии под ДН далее по показаниям - нагрузочные тесты (велоэргометрия, тредмил-тест, стресс-ЭхоКГ) при взятии под ДН или при появлении стенокардии давностью более 1 месяца в целях стратификации риска осложнений ИБС - оценка данных первичного обследования, итоговая стратификация риска осложнений и решение вопроса о целесообразности реваскуляризации миокарда - ежегодная вакцинация против гриппа - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая

ПИКС и СТК I-II ФК стабильное течение	Не менее 2 раз в год	- опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке в покое и при нагрузке, числа принимаемых таблеток нитроглицерина в сутки/неделю, одышки, перемежающейся хромоты, эпизодов кратковременной слабости в конечностях с одной стороны, или онемения половины лица, тела, конечностей с одной стороны - уточнение факта приема ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов, бета-адреноблокаторов, гиполипидемических, антиагрегантных, гипотензивных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характеру питания, физической активности - измерение АД и ЧСС при каждом посещении - расчет индекса массы тела, окружности талии на каждом посещении - аускультация сонных, подключичных и бедренных артерий - оценка пульсации периферических артерий - лодыжечно-плечевой индекс при подозрении на стеноз периферических артерий - уровень ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ определяется дважды: при взятии под ДН и начале гиполипидемической терапии, далее 1 раз в 6 месяцев в первые 1,5 года, затем 1 раз в 1-2 года и по показаниям; - уровень АЛТ, АСТ, КФК через 1 месяц после начала приема статинов, затем 1 раз в год - уровень глюкозы крови натощак 1 раз в 1-2 года и по показаниям - уровень креатинина плазмы для расчета СКФ 1 раз в 1-2 года и по показаниям - уровень BNP/proBNP крови при подозрении на сердечную недостаточность* - ЭКГ не реже 1 раза в год - ЭхоКГ ежегодно в первые 2 года, далее по показаниям - амбулаторное мониторирование ЭКГ при подозрении на сопутствующую пароксизмальную аритмию или вазоспастическую стенокардию - ультразвуковое исследование сонных артерий для выявления внекардиального атеросклероза (атеросклеротические бляшки) при взятии под ДН далее по показаниям - нагрузочные тесты (тредмил-тест, стресс-ЭхоКГ) при взятии под диспансерное наблюдение или при увеличении ФК стенокардии давностью более 1 месяца для стратификации риска осложнений ИБС - оценка данных первичного обследования, итоговая стратификация риска осложнений и решение вопроса о целесообразности реваскуляризации миокарда при каждом посещении - ежегодная вакцинация против гриппа - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
--	-------------------------	--

ДН – диспансерное наблюдение

* – при наличии возможности.

Краткая основная информация по диспансерному наблюдению больных с постинфарктным кардиосклерозом¹

Распространенность ПИКС. По данным различных регистров, в общей популяции больных с ИБС ежегодно нефатальные ИМ случаются с частотой 0,6—2,7% в год. Однако в субпопуляциях

1 Краткая основная информация из нормативно-правовых документов, регламентирующих оказание медицинской помощи больным постинфарктным кардиосклерозом, а также из национальных российских и зарубежных клинических рекомендаций по диагностике

с различными сопутствующими факторами риска эти значения могут существенно различаться. Например, в регистре REACH среди пациентов, перенесших ранее ИМ и страдающих одновременно СД, ежегодная смертность в этом же регистре была значительно выше — 3,8%.

Диагностика ПИКС. Основным методом диагностики перенесенного ранее инфаркта миокарда является эхокардиография. У больных с

и лечению ХИБС является основанием для принятия решений в большинстве, но не во всех случаях клинической практики, основанием для которых являются полные издания указанных источников информации (см. раздел «Основные источники информации»)

ПИКС при ЭхоКГ определяются зоны нарушения локальной сократимости, аневризма ЛЖ, снижение ФВ, что помогает определить прогноз заболевания и выбрать правильную тактику ведения. Не утратила своей роли в диагностике перенесенного инфаркта миокарда и ЭКГ (диагностику стенокардии см. в разделе «Краткая основная информация по диспансерному наблюдению больных хронической ишемической болезнью сердца и стенокардией»).

Итоговая стратификация риска осложнений при ПИКС. Для определения суммарного риска по результатам нагрузочных проб используется *тредмил-индекс* — показатель, комбинирующий информацию, полученную при нагрузочном тестировании (Таблица 2.4).

Стресс-ЭхоКГ превосходит обычную нагрузочную ЭКГ по диагностической ценности, обладает большей чувствительностью (80—85%) и специфичностью (84—86%) в диагностике ИБС. В основе метода лежит визуальное выявление локальной дисфункции левого желудочка во время физической нагрузки или фармакологической пробы. При технической возможности метод показан всем больным с доказанной ИБС для верификации симптом-связанной коронарной артерии, а также при сомнительных результатах обычной нагрузочной ЭКГ-пробы.

Конечной целью неинвазивных диагностических исследований (нагрузочные ЭКГ-пробы, стресс-ЭхоКГ, радиоизотопная диагностика) является распределение больных с ПИКС в группы: с высоким, умеренным или низким риском тяжелых осложнений и фатальных исходов (Таблица 2.5).

Стратификация пациентов на группы риска имеет важное практическое значение, поскольку позволяет избежать ненужных дальнейших диагностических исследований и сократить медицинские расходы у одних пациентов, и активно направлять на КАГ и реваскуляризацию миокарда других больных.

- В группе с низким риском осложнений (предполагаемая ежегодная смертность <1%) проведение дополнительных визуализирующих исследований с диагностической целью не оправдано. Также нет необходимости в рутинном направлении таких больных на КАГ.
- Больных с высоким риском осложнений (предполагаемая ежегодная смертность >3%) следует направлять на КАГ без дальнейших неинвазивных исследований.
- У больных, отнесенных к группе умеренного риска (предполагаемая ежегодная смертность 1—3%) показания к КАГ определяют по дополнительным исследованиям (визуализирующие стресс-тесты, наличие левожелудочковой дисфункции).

Лечение больных со ПИКС в рамках диспансерного наблюдения. Цели терапии больных с ПИКС в рамках диспансерного наблюдения предполагают:

- А) предотвращение прогрессирования ХСН;
- Б) улучшение качества жизни;
- В) уменьшение количества госпитализаций (и расходов);
- Г) улучшение жизненного прогноза.

Основой лечения больных с ПИКС является модификация устранимых факторов риска и комплексная медикаментозная терапия, направленная на улучшение прогноза.

Модификация устранимых факторов риска и обучение:

- 1) Информирование и обучение.** Больному в доступной для него форме рассказывают о сути ИБС/ПИКС и особенностях выявленной у него клинической формы заболевания. Следует обсудить с пациентом перспективы медикаментозного и хирургического лечения ПИКС, а также оговорить необходимость и периодичность дальнейших инструментальных и лабораторных исследований. На случай развития острого коронарного синдрома пациент должен иметь четкий план действий, включающий в себя: (а) немедленный прием желудочнорастворимой формы ацетилсалициловой кислоты и нитроглицерина (лучше в положении сидя); (б) способы обращения за экстренной медицинской помощью; (в) адрес и телефонные номера ближайшего медицинского стационара с круглосуточной кардиологической службой.
- 2) Прекращение курения.** Исследования показали, что даже простой совет врача во многих случаях помогает пациенту отказаться от курения. Чтобы помочь больному справиться с вредной привычкой, врач должен: (а) расспросить о стаже курения; (б) оценить степень никотиновой зависимости и желание пациента бросить курить; (в) помочь пациенту составить план отказа от курения (при необходимости сделать это с ним совместно); (г) обсудить с пациентом даты и сроки последующих контрольных визитов; (д) при необходимости пригласить близких родственников пациента и провести с ними беседу с целью обеспечить поддержку членов семьи в прекращении курения.
- 3) Диета и контроль массы тела.** Основная цель диетотерапии при ПИКС — снижение избыточного веса и концентрации ОХС плазмы. Основные требования к диете: 1) энергетическая ценность до 2000 ккал/сут; 2) содержание ОХС до 300 мг/сут; 3) обеспечение за счет жиров не более 30% энергетической ценности пищи. Строгой диетой можно добиться снижения уровня ОХС плазмы на 10—15%. Потребление алкоголя ограничивают до умеренных доз (50 мл этанола в сутки).
- 4) Физическая активность.** Пациента информируют о допустимых физических нагрузках. Пациентам со стенокардией рекомендуют

внеочередной прием нитроглицерина перед ожидаемой физической нагрузкой — это часто позволяет избежать ангинозного приступа. Всем пациентам с диагнозом ПИКС (с разрешения лечащего врача) рекомендуется ежедневная ходьба в среднем темпе 30-40 мин.

- 5) Коррекция дислипидемии.** Коррекция дислипидемии имеет важное значение для предупреждения осложнений ПИКС и коронарной смерти. Наряду с диетой терапия дислипидемии осуществляется с помощью гиполипидемических препаратов, из которых наиболее эффективными являются ингибиторы синтеза холестерина (статины). Это было доказано в многочисленных исследованиях у пациентов с различными проявлениями ИБС. Вопросы, связанные с диагностикой и лечением дислипидемий, детально изложены в V версии Российских рекомендаций. У больных с ИБС терапию статинами нужно начинать вне зависимости от уровня ОХС и ХС ЛПНП. Целевой уровень гиполипидемической терапии оценивается по уровню ХС ЛПНП и составляет 1,8 ммоль/л или уровню ХС, не связанного с ХС ЛВП (ОХС-ХС ЛВП), который составляет <2,6 ммоль/л, и на который целесообразно ориентироваться у больных ИБС с гипертриглицеридемией, метаболическим синдромом или СД. Из группы статинов аторвастатин обладает наиболее обширной доказательной базой своей эффективности, включающей более чем 400 клинических исследований, 6 из которых оказали непосредственное влияние на разработку и содержание большинства клинических рекомендаций. В случаях, когда целевой уровень по разным причинам достичь не удается, рекомендуется снизить значения ХС ЛНП или ХС, не связанного с ХС ЛНП, на 50% от исходного. В этих случаях целесообразно добавление к терапии фенофибрата, эффективность которого у пациентов с СД доказана в крупных клинических исследованиях.

Если у пациента уровень трансаминаз более чем в 3 раза превышает верхнюю границу нормы, то рекомендуется начинать лечение с назначения урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в рекомендуемой дозировке (15 мг/кг массы тела) в течение 3-х месяцев. После снижения уровня трансаминаз рекомендуется присоединить к терапии статины. Доза статинов может быть меньше рекомендуемой. Совместное назначение статинов и УДХК позволяет добиться нормализации показателей липидного спектра без повышения уровня трансаминаз.

Если же уровень трансаминаз не превышает трех норм, то пациентам с патологией печени (в том числе неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольного стеатогепатита) с

высоким уровнем общего ХС и ХС ЛНП можно сразу назначить комбинированную терапию: статин+УДХК 15 мг/кг массы тела курсом от 3 до 6 месяцев или до нормализации уровня трансаминаз.

В последующем рекомендуется переходить на монотерапию статинами, контролируя уровень аминотрансфераз и билирубина в плазме крови.

При необходимости могут проводиться повторные курсы гепатопротективной терапии урсодезоксихолевой кислотой в стандартной дозировке в течение 3-6 мес.

- 6) Артериальная гипертензия.** Повышенное АД является важнейшим фактором риска развития атеросклероза и осложнений ИБС. Основная цель лечения больных АГ определена в Национальных рекомендациях ВНОК и РМОАГ и состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. При лечении больных с ИБС и АГ уровень АД должен быть менее 140/90 мм рт.ст.
- 7) Нарушения углеводного обмена, сахарный диабет.** Вопросы диагностики и лечения СД рассматриваются в специальных руководствах. Что касается гликемического контроля, то в настоящее время рекомендуется ориентироваться на целевой уровень гликированного гемоглобина HbA1c, принимая во внимание длительность течения заболевания, наличие осложнений, возраст. Основные ориентиры оценки целевого уровня HbA1c и глюкозы крови представлены в таблицах 7.3 и 7.4 в разделе 2.7. «Диспансерное наблюдение больных с сахарным диабетом».
- 8) Психосоциальные факторы.** У больных с ПИКС часто встречаются тревожно-депрессивные расстройства; многие из них подвержены воздействию стрессорных факторов. В случае клинически выраженных расстройств пациентов с ПИКС необходимо проконсультировать у специалистов.
- 9) Вакцинация против гриппа.** Ежегодная сезонная вакцинация против гриппа рекомендуется всем больным с ПИКС, особенно настоятельно лицам пожилого возраста (в отсутствие абсолютных противопоказаний).
- 10) Реабилитация.** Всех пациентов через 12 месяцев после перенесенного инфаркта миокарда необходимо привлекать к участию в реабилитационных программах.

Медикаментозное лечение

Медикаментозные препараты, улучшающие прогноз после инфаркта миокарда: (1) антитромбоцитарные (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел); (2) статины; (3) блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и (4) бета-адреноблокаторы; (5) омега-3 ПНЖК, (ЭПК/ДГК=1,2/1-90%).

- 1) **Антитромбоцитарные препараты.** Антитром-

боцитарные 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.

Ацетилсалициловая кислота (АСК). У большинства больных стабильной ИБС предпочтительнее назначение АСК (или её комбинации с протекторными средствами для защиты слизистой оболочки желудка, в частности с гидроксидом магния) в низких дозах за счёт благоприятного соотношения пользы и риска, а также низкой стоимости лечения. АСК остается основой медикаментозной профилактики артериального тромбоза. Механизм действия АСК заключается в необратимом ингибировании циклооксигеназы-1 тромбоцитов и нарушении синтеза тромбоксана.

Блокаторы P_2Y_{12} -рецепторов тромбоцитов. Блокаторы P_2Y_{12} -рецепторов тромбоцитов включают тиенопиридины и тикагрелор. Тиенопиридины необратимо ингибируют АДФ-вызванную агрегацию тромбоцитов. Доказательной базой для применения данных лекарств у больных стабильной ИБС послужило исследование CAPRIE. В этом исследовании, включившем больных высокого риска (недавно перенесших инфаркт миокарда, инсульт, и страдающих перемежающейся хромотой), клопидогрел оказался эффективнее и имел лучший профиль безопасности, чем АСК в дозе 325 мг в отношении профилактики сосудистых осложнений. **Тиенопиридин третьего поколения** — прасугрел, а также препарат с обратимым механизмом блокады P_2Y_{12} -рецептора — тикагрелор, вызывают более сильное ингибирование агрегации тромбоцитов по сравнению с клопидогрелом. Эти препараты эффективнее клопидогрела при лечении больных с острыми коронарными синдромами. Клинических исследований, изучавших прасугрел и тикагрелор у больных с ПИКС, не проводилось.

Двойная антитромбоцитарная терапия имеет преимущества лишь у отдельных категорий пациентов с высоким риском развития ишемических событий. Рутинное назначение этой терапии больным с ПИКС по прошествии более 12 месяцев не рекомендовано.

Антикоагулянтная терапия. Сочетание ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий (ФП) не является редкостью и представляет собой достаточно трудную задачу по выбору оптимальной антикоагулянтной и антитромбоцитарной терапии. При выборе оптимальной длительности и компонентов антитромботической терапии у больных с ишемической болезнью сердца и ФП необходимо учитывать как минимум 4–5 ключевых

факторов: риск тромбоэмболических осложнений по шкале CHA_2DS_2-VASc , риск кровотечений по шкале $HAS-BLED$, наличие/тип имплантированного стента и давность чрескожного коронарного вмешательства, характер течения ишемической болезни сердца (стабильная или острый коронарный синдром). При наличии стабильной ишемической болезни сердца (стабильная стенокардия; ишемическая болезнь сердца через 1 год и более после перенесенного острого коронарного синдрома), клинических проявлений атеросклероза сонных или периферических артерий, сумма баллов по шкале CHA_2DS_2-VASc составляет ≥ 1 . Поэтому у больных с сочетанием ФП и стабильной ишемической болезни сердца следует использовать пероральные антикоагулянты. Поскольку присоединение ацетилсалициловой кислоты к антагонисту витамина К у больных со стабильной ишемической болезнью сердца не снижает риск инсульта или других сосудистых событий, включая инфаркт миокарда, но существенно увеличивает частоту кровотечений, широкое применение подобного сочетания антитромботических препаратов при стабильных проявлениях атеросклероза нежелательно.

Для большинства больных с ФП и стабильной ИБС достаточно монотерапии пероральными антикоагулянтами без добавления антитромбоцитарных средств. Клинические преимущества новых пероральных антикоагулянтов (НПОАК), таких как дабигатран этексилат, апиксабан, ривароксабан перед антагонистами витамина К (варфарин), по-видимому, сохраняются и у больных с ФП, имеющих стабильную ИБС. Поэтому НПОАК могут служить эффективной и безопасной альтернативой антагонистам витамина К (варфарин) при сочетании неклапанной ФП и стабильной ИБС. У больных с ФП и стабильной ИБС ни один из НПОАК не имеет однозначного преимущества перед другими препаратами этой группы, за исключением незначительного недостоверного возрастания риска инфаркта миокарда на фоне приема дабигатрана этексилата (по сравнению с варфарином), не повлиявшего на совокупное клиническое преимущество дабигатрана этексилата перед варфарином.

2) **Статины.** Снижение уровня холестерина в крови сопровождается значительным популяционным снижением общей смертности и риска всех сердечно-сосудистых осложнений. Длительная липидснижающая терапия обязательна при всех формах ИБС — на фоне строгой гиполипидемической диеты. Больные с ПИКС относятся к группе очень высокого риска; их следует лечить статинами в соответствии с рекомендациями по лечению дислипидемий Национального общества по атеросклерозу (НОА) 2012 г.

Целевой уровень ХС ЛНП $<1,8$ ммоль/л (<70 мг/дл) или на $>50\%$ от исходного уровня. Для этих целей часто используются высокие дозы статинов — аторвастатин 80 мг или розувастатин 40 мг. Аторвастатин имеет большую доказательную базу в отношении снижения рисков смертности и улучшения прогноза выживаемости пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Аторвастатин может назначаться пациентам пожилого возраста (старше 65 лет), с сопутствующими заболеваниями почек без коррекции дозы. Аторвастатин показан при первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ИБС. Другие липидснижающие препараты (фибраты, никотиновая кислота, эзетимиб) могут снижать ХС ЛНП, однако в настоящее время нет клинических данных, что это сопровождается улучшением прогноза.

Пациенты с ССЗ обычно имеют целый ряд коморбидных заболеваний и получают одновременно и в течение длительного времени большое количество лекарственных препаратов, что увеличивает риск развития нежелательных явлений, связанных с лекарственными взаимодействиями и гепатотоксичностью. Пациентам высокого и очень высокого риска развития ССО при наличии умеренной гиперферментемии может быть рекомендована гиполипидемическая терапия в комбинации с гепатопротекторами, в том числе с урсодезоксихолевой кислотой (УЗДХК) 250–750 мг в сутки, что позволяет достичь большего гиполипидемического эффекта при хорошей переносимости лечения.

По данным исследований по изучению влияния урсодезоксихолевой кислоты на эффективность и безопасность терапии статинами у больных с заболеваниями печени, желчного пузыря и/или желчевыводящих путей с использованием препарата урсосан, совместное применение статинов с УДХК приводит к более существенному снижению показателей ОХ и ХС ЛНП и сопровождается снижением уровня АЛТ, АСТ, ГГТП и ЩФ, что позволяет увеличить число пациентов, получающих статины.

- 3) *Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.* ИАПФ или БРА уменьшают риск развития и прогрессирования ХСН, сердечно-сосудистую и общую смертность после перенесенного инфаркта миокарда. ИАПФ, рекомендованные к применению в отдаленные сроки заболевания: каптоприл, рамиприл, трандолаприл, эналаприл. Трандолаприл в исследованиях доказал свою эффективность у пациентов с инфарктом миокарда в первые трое суток заболевания. Препараты особенно эффективно влияют на прогноз при сочетании ПИКС со снижением ФВ $<40\%$. *Блокаторы альдостерона* показаны после перенесенного инфаркта

миокарда при отсутствии противопоказаний (гиперкалиемия, тяжелая почечная недостаточность) всем больным, у которых, несмотря на прием в терапевтических дозировках ИАПФ и бета-блокаторов, сохраняется ФВ $<40\%$, и больных с сахарным диабетом и/или ХСН.

- 4) *Бета-блокаторы (БАБ).* В настоящее время имеются доказательства того, что назначение БАБ обеспечивает отчетливое положительное влияние на прогноз у больных, перенесших инфаркт миокарда. При приеме БАБ после ИМ снижается общая смертность, смертность от ИБС и частота повторных ИМ. В этой связи все пациенты после ИМ со снижением ФВ $<40\%$ должны при отсутствии противопоказаний неопределенно долго получать БАБ. При ПИКС с сохраненной ФВ прием бета-блокаторов точно должен продолжаться в течение 3-х лет, далее — на усмотрение лечащего врача. Бета-блокаторы, улучшающие прогноз: бисопролол, метопролола сукцинат и карведилол.
- 5) *Омега-3 ПНЖК (ЭПК/ДГК=1,2/1-90%).* В настоящее время имеются доказательства влияния омега-3 ПНЖК на прогноз у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, при назначении которого на фоне стандартной терапии дезагрегантами, ИАПФ, бета-адреноблокаторами и статинами снижается общая смертность, сердечно-сосудистая смертность, в том числе внезапная сердечная смертность и частота развития повторных инфарктов миокарда. Согласно полученным в крупном исследовании данным терапию омега-3 ПНЖК (ЭПК/ДГК=1,2/1-90%) предпочтительно начинать раньше, в течение первых 3-х месяцев от начала заболевания.

Все больные ПИКС должны быть проинформированы о необходимости экстренного обращения за медицинской помощью при развитии острого коронарного синдрома и других жизнеугрожающих заболеваний (состояний) и их осложнений путем индивидуального и/или группового обучения, а также обучения членов их семей правилам первой помощи при этих состояниях, которые представлены в приложении №2 к Рекомендациям «Профилактика хронических неинфекционных заболеваний» М.: ГНИЦПМ, 2013, с. 123, интернет-адрес: <http://www.gnicpm.ru>

Основные источники информации по диспансерному наблюдению больных с постинфарктным кардиосклерозом

1. Диагностика и лечению хронической ишемической болезни сердца. Клинические рекомендации. Подготовлены специалистами Российского кардиологического научно-производственного комплекса по распоряжению Министерства здравоохранения РФ, – 2013; 51 с.; Интернет-ресурс: <http://www.cardioweb.ru/klinicheskie-rekomendatsii>
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации, V пересмотр. М., 2012; 48 с. Интернет-ресурс: http://noatero.ru/sites/default/files/full_guidelines.pdf
3. Рекомендации по диагностике и ведению больных стабильной ИБС Американского кардиологического колледжа (ACC) и Американской ассоциации сердца (AHA) 2012 г. Интернет-ресурс: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1391404>
4. Рекомендации по ведению стабильной коронарной болезни сердца Европейского общества кардиологов, 2013 г. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/34/38/2949.full.pdf>
5. Рекомендации по ведению пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST Европейского общества кардиологов, 2012 г. Интернет-ресурс: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/33/20/2569.full.pdf>
6. Рекомендации ВНОК по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ, 2007. «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» 2007; 6 (8), Приложение 1. Интернет-ресурс: <http://www.scardio.ru/content/images/recommendation/oim.pdf>
7. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ по диагностике и лечению фибрилляции предсердий, 2012 г. Интернет-ресурс: http://scardio.ru/content/Guidelines/Rekomendations_fibrillyacia_predserdii_2012.pdf
8. Порядок оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, утвержденный Приказом Минздрава России от 15 ноября 2012 г. № 918н. Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_141223/
9. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации. М. 2013. Рекомендованы к применению Российским научным медицинским обществом терапевтов, Российским Обществом профилактики неинфекционных заболеваний. Интернет-ресурс: <http://www.gnicpm.ru/309/14177/550251>
10. Вторичная профилактика в клиническом ведении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ключевые компоненты, стандарты и критерии эффективности. Консенсусный документ Секции кардиореабилитации Европейской ассоциации по кардиоваскулярной профилактике и реабилитации. Утверждено Комитетом клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов. European Journal of Preventive Cardiology 2014; Vol 21(6): 664-681 Massimo F Piepoli, Ugo Corra, Stamatis Adamopoulos, Werner Benzer et al.

2.4 Диспансерное наблюдение больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)

Таблица 4 Алгоритм диспансерного наблюдения участковым врачом больных с последствиями перенесенного ОНМК со стабильным течением по прошествии 6 месяцев после острого периода

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
Состояние после ОНМК (6 мес. и более после острого периода), стабильное течение	Не реже 1 раза в 6 месяцев	- опрос на наличие возможно имевших место симптомов неврологического дефицита (афазия, односторонний парез, нарушение чувствительности, одностороннее выпадение полей зрения, атаксия, дизартрия, нистагм и др.) - уточнение факта приема ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов, бета-адреноблокаторов, гиполипидемических, антиагрегантных, антикоагулянтных гипотензивных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характеру питания, физической активности - расчет индекса массы тела, окружности талии - измерение АД и ЧСС - аускультация сонных, подключичных и бедренных артерий - пульсация периферических артерий - лодыжечно-плечевой индекс при подозрении на периферический атеросклероз (стеноз) по данным опроса и исследования пульсации на периферических артериях - уровень ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ определяется дважды при взятии под ДН и начале гиполипидемической терапии, далее 1 раз в 6 месяцев в первые 1,5 года, затем 1 раз в 1-2 года и по показаниям - уровень АЛТ, АСТ, КФК через 1 месяц после начала приема статинов, затем 1 раз в год - уровень глюкозы крови натощак 1 раз в год - уровень креатинина плазмы для расчета СКФ при взятии под ДН и по показаниям - у лиц, предъявляющих жалобы на симптомы миопатии на фоне приема статинов, определение активности креатинфосфокиназы крови - лабораторный контроль терапии непрямыми антикоагулянтами до 12 раз в год (при их применении) - общий (клинический) анализ крови развернутый по показаниям - ЭКГ не менее 1 раза в 6 месяцев - Эхо-КГ по показаниям - амбулаторное мониторирование ЭКГ при подозрении на сопутствующую пароксизмальную аритмию или вазоспастическую стенокардию - ультразвуковое исследование сонных артерий для выявления внекардиального атеросклероза (ТИМ, атеросклеротические бляшки) первично при взятии под ДН и далее по показаниям - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая

Краткая основная информация по диспансерному наблюдению больных после перенесенного ОНМК¹

Эпидемиология ОНМК. В России инсульт ежегодно развивается у 400-450 тысяч человек, примерно 200 тысяч из них погибают. В стране проживает более 1 миллиона человек, перенесших инсульт, причем 80% из них являются инвалидами.

Эпидемиологические исследования последних лет показали, что риск развития повторного ишемического инсульта (ИИ) возрастает в 9-12 раз относительно лиц того же возраста и пола в общей популяции.

Частота развития повторных нарушений мозгового кровообращения (НМК) составляет около 25-30% от общего числа всех новых случаев, причем в течение первого месяца повторный ИИ развивается у 2-3% выживших, в первый год — у 10-16%, затем — около 5% ежегодно. Около 20-40% повторных инсультов предшествовали ТИА или малые инсульты. Частота развития инфарктов мозга у пациентов с ТИА достигает 30-60%, причем максимум приходится на первый год после ТИА. Риск повторной ТИА или развития инсульта у этого контингента больных максимален в течение первых трех дней после первого эпизода. Повторный инсульт имеет более тяжелое течение и чаще заканчивается летальным исходом, чем первичный. Таким образом, крайне высока актуальность вторичной профилактики острого нарушения мозгового кровообращения.

Виды острого нарушения мозгового кровообращения.

К острому нарушению мозгового кровообращения относят:

1. **Геморрагический инсульт**, или нетравматическое внутричерепное кровоизлияние. Эта форма ОНМК характеризуется спонтанным (нетравматическим) кровоизлиянием в вещество мозга или под мозговые оболочки. Геморрагический инсульт может развиваться в виде *нетравматического внутримозгового кровоизлияния, субарахноидального кровоизлияния, кровоизлияния в желудочки мозга (вентрикулярное кровоизлияние)*, и, более редко, *нетравматического субдурального кровоизлияния*. Также возможно развитие смешанных форм (паренхиматозно-вентрикулярное, паренхиматозно-субарахноидальное и пр.)

Наиболее часто нетравматическое внутричерепное кровоизлияние происходит вследствие

разрыва измененного сосуда. Как правило, это врожденные аневризмы или артериовенозные мальформации интракраниальных сосудов, а также амилоидная ангиопатия вследствие артериальной гипертензии. Кроме этого, нетравматическое внутричерепное кровоизлияние может являться осложнением антитромботической терапии (лечения фибринолитическими средствами, антикоагулянтами или антиагрегантами), а также развиваться в результате злоупотребления наркотическими препаратами, такими как кокаин, амфетамин.

2. **Ишемический инсульт** возникает в результате недостаточности кровотока в определенной зоне мозга. В норме мозговой кровоток составляет 50-60 мл на 100 г/мин. Снижение мозгового кровотока менее 10-15 мл на 100 г/мин в течение нескольких минут приводит к необратимым изменениям — некрозу — нейронов и формированию зоны инфаркта. Как правило, вокруг необратимо измененных клеток находится область, в которой уровень снижения кровотока не превышает порога необратимых изменений — «ишемическая полутень». Нейроны в этой зоне остаются жизнеспособными, и в течение 6-8 часов восстановление кровотока может привести к нормализации их деятельности.

В зависимости от причин, вызвавших снижение мозгового кровотока, выделяют следующие патогенетические варианты ишемического инсульта:

- атеротромботический,
- кардиоэмболический,
- лакунарный,
- гемодинамический,
- в результате гемореологической микроокклюзии,
- неуточненной этиологии.

Определение патогенетического варианта инсульта крайне важно для разработки программы вторичной профилактики пациента.

Атеротромботический ишемический инсульт развивается вследствие нарушения церебрального кровотока из-за закупорки экстра- или интракраниальной артерии атеросклеротической бляшкой или при дестабилизации атеросклеротической бляшки в экстракраниальных артериях с последующей эмболизацией интракраниальных артерий содержимым атеросклеротической бляшки или сформировавшимся тромбом (атеро-артериальная эмболия). Факторы риска атеротромботического инсульта совпадают с факторами риска атеросклероза: гиперхолестеринемия, артериальная гипертония, сахарный диабет, курение, низкая физическая активность, ожирение, возраст, отягощенность семейного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям. Социальные факторы риска, предрасполагающие к массовому распространению ишемического инсульта в развивающихся странах: урбанизация, индустриализация, экономическая отсталость населения.

Причина развития **кардиоэмболического** инсульта — закупорка экстра- или интракрани-

¹ Краткая основная информация из нормативно-правовых документов, регламентирующих оказание медицинской помощи больным после перенесенного ОНМК, а также из национальных российских и зарубежных клинических рекомендаций по диагностике и лечению ОНМК и его последствий является основанием для принятия решений в большинстве, но не во всех случаях клинической практики, основанием для которых являются полные издания указанных источников информации (см. раздел «Основные источники информации»)

альных артерий тромбом, сформировавшимся в полости сердца (например, при мерцательной аритмии, тромбозе полости ЛЖ). Основные факторы риска кардиоэмболического инсульта: мерцательная аритмия, инфаркт миокарда с формированием тромба в полости, кардиомиопатия, искусственные клапаны сердца, приобретенные пороки сердца, открытое овальное окно.

Лакунарный инсульт — это один из видов ишемических нарушений мозгового кровообращения, клинически проявляющийся развитием лакунарного синдрома, морфологически отраженного в развитии небольших очагов инфаркта – не более 1,5 см в диаметре, по данным нейровизуализации или патологоанатомического исследования, как правило, в перивентрикулярных областях, базальных ганглиях или таламусе.

Основные факторы риска лакунарного инсульта – артериальная гипертония и сахарный диабет.

Другие причины и факторы риска ишемического инсульта: травматическая диссекция экстракраниальных артерий, гипергомоцистеинемия, врожденные тромбофилии, антифосфолипидный синдром, серповидноклеточная анемия, прием оральных контрацептивов, изменение сосудистой стенки в результате системных заболеваний соединительной ткани, инфекционных болезней (сифилис) и др.

3. Преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) характеризуется внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов, которые продолжаются несколько минут, реже – часов, но не более суток и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций. Как правило, ПНМК развиваются в виде *транзиторной ишемической атаки (ТИА)*. Причиной развития ТИА является временный дефицит мозгового кровотока в результате факторов, идентичных причинам ишемического инсульта. Таким образом, у пациентов с транзиторными ишемическими атаками необходимо проводить тщательную дифференциальную диагностику для уточнения патогенетического варианта ТИА и немедленно начинать мероприятия по профилактике повторного ОНМК.

Менее частыми видами ПНМК являются *церебральный гипертонический криз* и *острая гипертензивная энцефалопатия* — состояния, характеризующиеся появлением неврологической симптоматики на фоне значительного повышения артериального давления. При этом, острая гипертензивная энцефалопатия является жизнеугрожающим состоянием, так как является следствием развития вазогенного отека мозга вследствие длительного и/или выраженного повышения АД.

Малый инсульт – состояние, при котором нарушенные функции полностью восстанавливаются в течение первых 3 недель заболевания. Такие относительно легкие случаи отмечаются лишь у 10-15% больных инсультом. Причины малого ин-

сульта аналогичны причинам ишемического инсульта. Различия, таким образом, приняты лишь по временным параметрам длительности неврологического дефекта. Тактика ведения пациентов с ТИА или малым инсультом в анамнезе не должна отличаться от подхода к пациентам, перенесшим инсульт.

Лечение больных, перенесших ишемический инсульт более 6 месяцев назад на диспансерном этапе. Цели терапии больных, перенесших ишемический инсульт:

- А) профилактика повторных инсультов;
- Б) улучшение жизненного прогноза;
- В) улучшение качества жизни;
- Г) уменьшение количества госпитализаций (и расходов, с ними связанных).

Диспансерное наблюдение больных после перенесенного инсульта представляет собой комплекс мероприятий, включающих модификацию образа жизни, медикаментозную терапию (антитромботическую, гипотензивную, гиполипидемическую), а также, при необходимости, ангиохирургическое лечение, направленное на восстановление адекватного церебрального кровотока при стенозирующем атеросклеротическом поражении каротидных артерий. Программа индивидуализированной вторичной профилактики, подбор терапии осуществляются на этапе амбулаторно-поликлинической помощи неврологом, терапевтом и кардиологом.

Частота повторных ОНМК зависит от наличия и степени выраженности сохраняющихся факторов риска. Кардиальные нарушения, выявляемые почти у 70% больных ишемическим инсультом (ИИ), повышают риск развития повторного ОНМК. Риск развития инсульта двукратный при патологии коронарных артерий, трехкратный при гипертрофии левого желудочка и четырехкратный у пациентов с сердечной недостаточностью.

Основой лечения больных после ишемического инсульта являются модификация (коррекция) устранимых факторов риска, оптимальная медикаментозная терапия и каротидная реваскуляризация (у пациентов с атеротромботическим инсультом).

Модификация устранимых факторов риска и обучение:

Информирование и обучение.

Больному в доступной для него форме рассказывают о сути инсульта и особенностях выявленной у него клинической формы заболевания. Следует обсудить с пациентом перспективы медикаментозного лечения выявленной у него формы инсульта, а также оговорить необходимость и периодичность дальнейших инструментальных и лабораторных исследований. На случай развития повторного ОНМК/ТИА пациент должен иметь четкий план действий, включающий в себя: (а) способы обращения за экстренной медицинской помощью; (б) адрес и телефонный номер ближайшего медицинского стационара с круглосуточной

неврологической службой, в распоряжении которой должно быть МРТ- и КТ-оборудование, чтобы как можно раньше провести дифференциальную диагностику инсульта.

Прекращение курения.

Исследования показали, что даже простой совет врача во многих случаях помогает пациенту отказаться от курения. Что бы помочь больному справиться с вредной привычкой, врач должен: (а) расспросить о стаже курения; (б) оценить степень никотиновой зависимости и желание пациента бросить курить; (в) помочь пациенту составить план отказа от курения (при необходимости сделать это с ним совместно); (г) обсудить с пациентом даты и сроки последующих контрольных визитов; (д) при необходимости пригласить близких родственников пациента и провести с ними беседу с целью обеспечить поддержку членов семьи в прекращении курения.

Диета и контроль массы тела.

Для определения особенностей питания у пациентов, перенесших ОНМК, необходимо определять ИМТ. Основная цель диетотерапии у пациентов с повышенным ИМТ — снижение избыточного веса и концентрации ОХС плазмы. Основные требования к диете: 1) энергетическая ценность до 2000 ккал/сут; 2) содержание ОХС до 300 мг / сут; 3) обеспечение за счет жиров не более 30% энергетической ценности пищи. Строгой диетой можно добиться снижения уровня ОХС плазмы на 10—15%. Потребление алкоголя ограничивают до умеренных доз (не более 20 мл этанола в сутки для женщин и 30 мл для мужчин).

Нужно помнить, что ряд пациентов, перенесших ОНМК, имеют алиментарную недостаточность вследствие нарушения функции глотания и/или изменения когнитивных и нейропсихологических функций, приводящих к развитию анорексии. В отношении этих пациентов необходимо обращать внимание на необходимость обеспечения питательными веществами для поддержания основного обмена: энергия 20–25 ккал/кг в сутки, белок 0,8–1 г/кг в сутки, потребность в углеводах до 5 г/кг/сутки или до 350–400 г/сутки, потребность в липидах 1,5 г/кг/сутки или 80–90 г/сутки, потребность в белке — 1,5 г/кг/сутки или 80–100 г/сутки.

Физическая активность и реабилитация.

Пациента информируют о допустимых физических нагрузках. Пациентам с перенесенным ОНМК без ограничений двигательной активности (с разрешения лечащего врача) рекомендована ежедневная физическая нагрузка средней интенсивности (ходьба, упражнения на велотренажере) не менее 30 мин 1–3 раза в неделю. Пациентам с ограниченными физическими возможностями вследствие инсульта показана консультация врача лечебной физкультуры и/или специалиста по нейрореабилитации для определения оптимального режима физической активности. Расширение двигательного режима у пациентов с нарушением двигательных

функций вследствие инсульта, хотя бы на начальных этапах должно происходить под руководством врача медицинской реабилитации.

Коррекция дислипидемии.

Коррекция дислипидемии имеет важное значение для предупреждения осложнений ишемического инсульта, профилактики инфаркта миокарда и смерти. Наряду с диетой, терапия дислипидемии осуществляется с помощью гиполипидемических препаратов, из которых наиболее эффективными являются ингибиторы синтеза холестерина — статины. Эффективность и безопасность 80 мг аторвастатина в сутки у больных, перенесших ТИА или инсульт доказана в крупном рандомизированном исследовании SPARCL даже у лиц, не имеющих ни ишемической болезни сердца, ни высокого уровня холестерина в сыворотке крови.

Назначая статины, следует помнить о возможности развития побочных эффектов. Могут отмечаться боли в животе, метеоризм, запоры. Асимптомное повышение уровня печеночных трансаминаз более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы на фоне терапии статинами встречается не более чем у 3 больных из 1000, печеночная недостаточность — не более чем у 1 пациента из 1 миллиона, довольно редко (0,1–0,5%) наблюдаются миопатия и миалгия. Статины не влияют на показатели углеводного обмена и не взаимодействуют с гипогликемизирующими препаратами. Концентрация аторвастатина в плазме крови не меняется при заболеваниях почек, в связи с этим не требуется коррекция дозы. Детальное изложение вопросов, связанных с диагностикой и лечением дислипидемии представлено в Российских рекомендациях «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза» (V пересмотр, 2012 г.).

Целевой уровень гиполипидемической терапии, на который целесообразно ориентироваться у больных с ОНМК в анамнезе, оценивается по уровню ХС ЛНП и составляет 1,8 ммоль/л. В случаях, когда целевой уровень по разным причинам достичь не удастся, рекомендуется снизить значения ХС ЛНП на 50% от исходных показателей.

С осторожностью следует применять терапию статинами у пациентов, перенесших геморрагический инсульт (по мнению ряда экспертов, возможно развитие повторного внутримозгового кровоизлияния), решение о необходимости данной терапии принимается с учетом всех факторов риска и сопутствующих заболеваний.

При терапии статинами и повышении активности трансаминаз печени более 3-х верхних пределов нормальных значений нужно повторить анализ крови, если уровень хотя бы одного из печеночных ферментов при двух последовательных измерениях превышает в 3 раза верхние пределы нормальных значений, прием статинов следует прекратить; в случаях умеренного повышения

ферментов достаточно снизить дозу препарата. Обычно в течение короткого времени уровни ферментов возвращаются к норме и лечение можно возобновить с меньшей дозы либо с назначением другого статина.

Артериальная гипертензия.

Артериальная гипертензия (АГ) имеет место у 80-92% больных, перенесших инсульт, наличие АГ повышает риск повторного ОНМК на 34%, развитие которого находится в прямой зависимости от уровня как систолического, так и диастолического АД. Это дает основание рекомендовать постоянный мониторинг и контроль уровня АД после инсульта или ТИА.

Антигипертензивная терапия является одним из наиболее эффективных методов вторичной профилактики инсульта у пациентов с АГ. Абсолютные цифры целевого уровня АД и степень его снижения неизвестны и должны быть индивидуализированы, однако на сегодняшний день большинство исследователей рекомендуют больным АГ, перенесшим инсульт, поддерживать АД на уровне менее 140/90 мм рт. ст., а у пациентов с сахарным диабетом и почечной недостаточностью — менее 130/80 мм рт. ст., больным без указанной патологии — 120/80 мм рт. ст. Не следует снижать показатели САД ниже 120 мм рт. ст. Необходимо избегать быстрого темпа снижения показателей АД у пациентов, имеющих окклюзирующее или выраженное стенозирующее поражения магистральных артерий головы, с целью уменьшения риска развития гемодинамического инсульта. Для контроля АД, как для первичной, так и для вторичной профилактики острых нарушений мозгового кровообращения в настоящее время могут использоваться все классы АГП и их рациональные комбинации.

Имеются доказательства улучшения прогноза и качества жизни у пациентов, принимающих после перенесенного мозгового инсульта БРА эпросартан, который оказывает существенное влияние на улучшение когнитивных функций наряду со снижением частоты повторных ТИА.

Нарушения углеводного обмена, сахарный диабет.

Вопросы диагностики и лечения СД рассматриваются в специальных руководствах. Что касается гликемического контроля, то в настоящее время рекомендуется ориентироваться на целевой уровень гликированного гемоглобина HbA_{1c}, принимая во внимание длительность течения заболевания, наличие осложнений, возраст. Основные ориентиры оценки целевого уровня HbA_{1c} и глюкозы крови представлены в таблицах 7.3-7,4 в разделе «Диспансерное наблюдение больных с сахарным диабетом».

Психосоциальные факторы.

У больных после инсульта часто встречаются тревожно-депрессивные расстройства; многие из них подвержены воздействию стрессорных фак-

торов. В случае клинически выраженных расстройств пациентов после ОНМК необходимо проконсультировать у специалистов с решением вопроса о необходимости назначения антидепрессантов и/или антипсихотических препаратов.

Медикаментозное лечение

Оптимальная медикаментозная терапия направлена на профилактику повторных инсультов/ТИА и зависит от варианта инсульта.

При некардиоэмболическом ишемическом инсульте **показано** назначение антитромбоцитарных препаратов. АСК в дозе 75-150 мг в день является препаратом первого выбора. Возможно применение комбинации АСК 25 мг с дипиридамолом замедленного высвобождения 200 мг (комбинированный препарат по 1 капсуле 2 раза в день). При непереносимости АСК препаратом выбора является клопидогрел по 75 мг 1 раз в сутки. Необходимо информировать пациента, перенесшего ишемический инсульт, о том, что антитромботическая терапия должна проводиться постоянно (пожизненно).

При некардиоэмболическом ишемическом инсульте **противопоказано:**

- назначение комбинации АСК 75-150 мг и клопидогреля 75 мг в рутинной практике, так как риск развития угрожающих жизни кровотечений превышает таковой при монотерапии каждым из препаратов;

- применение АСК одновременно с нестероидными противовоспалительными препаратами (увеличивается риск развития геморрагических осложнений);

- назначение пациентам, перенесшим некардиоэмболический ишемический инсульт и не имеющим кардиальных источников эмболии, с целью вторичной профилактики антикоагулянтов, так как они по эффективности не превосходят терапию АСК, но приводят к большему количеству осложнений.

У пациентов с ФП для вторичной профилактики ОНМК¹ показаны пероральные антикоагулянты (варфарин, новые антикоагулянты – дабигатран, ривароксабан, апиксабан). Варфарин назначают 1 раз в сутки; перед началом терапии определяется МНО, под контролем которого обеспечивается индивидуальный подбор дозы препарата, дальнейший контроль МНО осуществляется каждые 4-8 недель. Если больной переносит ИИ или ТИА на фоне приема варфарина, следует увеличивать дозу непрямого антикоагулянта с достижением уровня МНО 3,0-3,5, а не присоединять к терапии антитромботический препарат;

Эффективной альтернативой варфарину могут быть новые пероральные антикоагулянты (НПОАК):

1 Смотрите также раздел «Диспансерное наблюдение больных с нарушениями ритма сердца», где подробно описана методика стратификации риска инсульта у больных с ФП и приведены шкалы HAS-BLED и CHA₂DS₂ (Рис.1-3)

- апиксабан 5 мг 2 раза в сут. для большинства больных; в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки для пациентов с ФП в сочетании с двумя и более из следующих характеристик: возраст >80 лет, вес < 60 кг или уровень креатинина в плазме ≥ 133 мкмоль/л; при тяжелой почечной недостаточности (клиренс креатинина 15-29 мл/мин) требуется снижение дозы до 2,5 мг 2 раза в сутки. Среди всех НПОАК по сравнению с варфарином только апиксабан показал превосходство по всем трем конечным точкам: эффективность, безопасность и общая смертность. Кроме того, апиксабан продемонстрировал наилучший профиль безопасности по сравнению с варфарином у пациентов с нарушением почечной функции и у пожилых пациентов.

- дабигатран в дозе 150 мг 2 раза/сут. для большинства больных; в дозе 110 мг 2 раза/сут. для пациентов в возрасте > 80 лет, а также при совместном использовании с препаратами, влияющими на фармакодинамику, для лиц с высоким риском кровотечений ($\text{HAS-BLED}_2 \geq 3$), при клиренсе креатинина 30-49 мл/мин; у пациентов с клиренсом креатинина менее 30 мл/мин дабигатран противопоказан;

- ривароксабан в дозе 20 мг 1 раз в сут. для большинства больных; в дозе 15 мг 1 раз в сутки для пациентов с клиренсом креатинина 30-49 мл/мин, для лиц с высоким риском кровотечений ($\text{HAS-BLED}_2 \geq 3$); у пациентов с клиренсом креатинина менее 30 мл/мин ривароксабан противопоказан;

Новые пероральные антикоагулянты более эффективны, безопасны и удобны в использовании, чем антагонисты витамина К. Поэтому если рекомендуется прием пероральных антикоагулянтов, у большинства пациентов с клапанной ФП вместо антагонистов витамина К следует рассмотреть применение одного из новых пероральных антикоагулянтов.

Следует с осторожностью использовать комбинированную терапию дабигатраном, ривароксабаном или апиксабаном с антиагрегантами, так как данные об эффективности и безопасности такой комбинации ограничены.

При фибрилляции предсердий клапанной этиологии и у пациентов после имплантации искусственных клапанов сердца в качестве антикоагулянтов необходимо использовать варфарин, т.к. применение дабигатрана у таких больных запрещено FDA и другими контрольными органами, а вышеуказанные новые антикоагулянты в данных клинических ситуациях не изучались.

Пациентам с ФП и высоким риском инсульта (перенесенный инсульт или ТИА в предшествующие 3 месяца, оценка 5 или 6 баллов по шкале CHA_2DS_2 , искусственные клапаны или ревматическое поражение клапанов), которым необходимо временное прекращение приема оральных антикоагулянтов, необходимо рассмотреть возможность установки окклюзирующего устройства в ушко левого предсердия.

По рекомендациям американской ассоциации кардиологов и американской инсультной ассоциации, решение о возобновлении антитромботической терапии после *геморрагического инсульта*, развившегося в результате антитромботической терапии, зависит от риска артериальной или венозной тромбоэмболии, риска повторного внутримозгового кровотечения (ВМК) и общего состояния пациента. Назначение антитромботической терапии таким пациентам осуществляет врач-невролог и/или врач-кардиолог. Для пациентов с относительно низким риском инфаркта мозга (например, при ФП без перенесенного ишемического инсульта) и высоким риском амилоидной ангиопатии (например, пожилые пациенты с паренхиматозным ВМК) или с грубым неврологическим дефектом, с целью предотвращения ишемического инсульта могут быть назначены антиагреганты. Пациентам с ФП, перенесшим геморрагический инсульт, которые имеют высокий риск тромбоэмболических осложнений, возможно возобновление приема варфарина или **новых пероральных антикоагулянтов** через 7-10 дней после развития ВМК **только по назначению врача-невролога или кардиолога.**

Вторичная профилактика ОНМК у пациентов с некоторыми другими причинами ишемического инсульта.

Пациентам, перенесшим ишемический инсульт в результате диссекции экстракраниальных отделов сонных или вертебральных артерий, показано назначение антитромботической терапии в течение не менее 3-6 мес. Вместе с тем, нет достаточных данных о наиболее эффективном препарате для антиагрегантной терапии. Наличие повторных ишемических эпизодов на фоне оптимальной медикаментозной терапии может быть показанием для применения эндоваскулярных методов лечения (ангиопластики со стентированием экстракраниальных артерий), а в случае невозможности применения стентирования, — хирургических методов лечения.

У пациентов с *незаращением овального окна* для профилактики повторного ОНМК доказана эффективность применения антиагрегантов. Эффективность назначения антикоагулянтной терапии, а также применения хирургических методов коррекции недостаточно изучена.

Для пациентов, перенесших ишемический инсульт или ТИА, у которых выявлена *гипергомоцистеинемия*, недостаточно данных, указывающих на эффективность назначения препаратов фолиевой кислоты.

Пациенты с *гиперкоагуляционным синдромом вследствие наследственной тромбофилии* должны быть обследованы для исключения тромбоза глубоких вен нижних конечностей, который является показанием для проведения антикоагулянтной терапии. При отсутствии венозных тромбозов у пациентов с ишемическим инсультом или ТИА и

доказанной тромбофилией, должны быть назначены антикоагулянты или антиагреганты.

У пациентов с *кардиомиопатией*, характеризующейся наличием систолической дисфункции (ФВ ЛЖ <35%), перенесших ИИ или ТИА при синусовом ритме, могут быть назначены варфарин (МНО 2.0-3.0), АСК (81 мг ежедневно), клопидогрел (75 мг ежедневно), или комбинация АСК (25 мг дважды в день) плюс дипиридамол замедленного высвобождения (200 мг дважды в день).

Пациентам с *пролапсом митрального клапана*, перенесшим инсульт или ТИА, показана длительная терапия антиагрегантами.

Антифосфолипидный синдром. Пациентам с криптогенным инсультом или ТИА, у которых выявлены антифосфолипидные антитела, показана антиагрегантная терапия, а в случае наличия *критериев антифосфолипидного синдрома* показаны антикоагулянты с целевым значением МНО 2,0-3,0.

Пациентам с *острым тромбозом венозных синусов* существуют основания для назначения антикоагулянтов в течение не менее 3 месяцев с последующей антиагрегантной терапией.

Пациентам с ишемическим инсультом или ТИА и *болезнью Фабри* (фибромышечной дисплазией) показаны заместительная терапия ферментом альфа-галактозидазой.

Женщинам, перенесшим ишемический инсульт или ТИА, не рекомендовано проведение постменопаузальной гормональной терапии.

Реваскуляризация при атеросклерозе церебральных артерий.

Окклюзирующая патология сонных артерий является ведущей причиной атеротромботического и гемодинамического подтипов инсульта. Эффективность хирургической коррекции нарушенного кровотока в профилактике ОНМК доказана крупными исследованиями ECST (1991г.), NASCET (1991г.), ACAS (1995г.). В них была продемонстрирована эффективность каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) «асимптомных и симптомных пациентов» с критической степенью стеноза внутренней сонной артерии (70-99%). Выявлены факторы, определяющие преимущество операции КЭАЭ над консервативным лечением: мужской пол, старческий возраст (75 лет и старше), полушарная локализация инсульта. Эффективность КЭАЭ у пациентов с симптомными каротидными стенозами сохраняется на протяжении более 10 лет. Послеоперационная летальность составляет не более 1-2%.

Показания для реваскуляризации варьируют у разных пациентов и зависят от степени стенозирования сонных артерий, риска хирургического вмешательства, квалификации сосудистого хирургического стационара и пожеланий пациента. В амбулаторных условиях при диспансерном на-

блюдении больных, перенесших ОНМК, необходимо проводить ультразвуковое исследование экстракраниальных артерий и при выявлении стеноза внутренней сонной артерии от 50 до 99% по европейской методике оценки стеноза и от 30 до 99% по североамериканской методике направлять пациентов на консультацию ангиохирурга с целью определения дальнейшей тактики ведения.

Для пациентов, перенесших ТИА или ишемический инсульт в последние 6 месяцев и имеющих выраженный (70-99%) или умеренный (50-69%) ипсилатеральный стеноз внутренней сонной артерии, рекомендовано проведение КЭАЭ, в случае, если уровень периоперационных осложнений и смертности в центре, проводящем реваскуляризацию, не выше 6%.

Стентирование каротидных артерий (КАС) можно рассматривать в качестве альтернативы КЭАЭ для симптомных пациентов с трудным хирургическим доступом, у пациентов высокого хирургического риска и другими специфическими состояниями, такими как стенотическое поражение в результате лучевой терапии или рестеноз после КЭАЭ, при стенозировании просвета внутренней сонной артерии более 70% по данным неинвазивных методик или более 50% - по данным катетерной ангиографии, если оператор имеет риск периоперационной летальности и периоперационных осложнений не более 4-6%.

Применение хирургической реваскуляризации путем наложения экстра-интракраниального анастомоза у пациентов с симптомной окклюзией сонной артерии в рутинном порядке не рекомендовано.

Пациентам со стенозами *вертебральных артерий* для профилактики ОНМК показана оптимальная медикаментозная терапия, которая должна включать антиагреганты, статины и модификацию факторов риска. Эндоваскулярное или хирургическое лечение пациентов с экстракраниальным стенозом вертебральных артерий можно рассматривать, если пациент имеет симптоматику на фоне приема оптимальной медикаментозной терапии.

Пациентам с атеросклеротическим поражением крупных интракраниальных артерий 50-99%, показано проведение оптимальной медикаментозной терапии, включая АСК в дозе 75-325 мг в сутки, поддержание АД на уровне менее 140/90 мм рт. ст. и достижение целевого уровня ХС ЛНП 1,8 ммоль/л. В случаях, когда целевой уровень ХС ЛНП по разным причинам достичь не удастся, его рекомендуется снизить на 50% от исходных значения показателя. Эффективность ангиопластики и/или стентирования на сегодняшний день не доказана, а наложение экстра-интракраниального анастомоза не рекомендовано.

Основные источники информации по диспансерному наблюдению больных с последствиями перенесенного ОНМК

1. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации. М. 2013. Рекомендованы к применению Российским научным медицинским обществом терапевтов, Российским Обществом профилактики неинфекционных заболеваний. Интернет-ресурс: <http://www.gnicpm.ru/309/14177/550251> Раздел «Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения» Интернет-ресурс: http://www.oncology.ru/specialist/journal_oncology/archive/2013/09/
2. Рекомендации по ведению больных с ишемическими инсультами и транзиторными ишемическими атаками Европейского общества по борьбе с инсультами (ESO), 2008 г. Cerebrovasc Dis 2008; 25:457–507. Интернет-ресурс <http://nsicu.ru/uploads/attachment/file/61/StrokeGuidelinesRussian.pdf> (рус. яз) <http://www.karger.com/Article/Pdf/131083>
3. ГОСТ Р 52600.5-2008 Протокол ведения больных. Инсульт. Национальный стандарт Российской Федерации. Издание официальное, 2008 г. Интернет-ресурс: <http://standartgost.ru/%D0%93%D0%9E%D0%A1%D0%A2%20%D0%A0%2052600.5-2008#page-1>
4. Рекомендации по ведению больных с острым нарушением мозгового кровообращения Американской ассоциации сердца (AHA) и Американской организации по борьбе с инсультами (ASA) 2005 г. Stroke 2005; 36; 916–923. Интернет-ресурс: <http://stroke.ahajournals.org/content/36/4/916.extract>
5. Загидуллин Н.Ш., Загидуллин Ш.З. Особенности лечения больных, перенесших инсульт, в терапевтической практике// Справочник поликлинического врача — 2010. -№ 8. — С.29–32. Интернет-ресурс: <http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=229693>
6. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Методические рекомендации МЗ РФ, 2000. Интернет-ресурс: <http://www.neurology.ru/professional/Met.rekom.pdf>
7. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации, V пересмотр. М., 2012; 48 с. Интернет-ресурс: http://noatero.ru/sites/default/files/full_guidelines.pdf <http://www.webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/noa2012short.pdf>
8. Рекомендации по ведению пациентов с поражением экстракраниальных сонных и позвоночных артерий Американской ассоциации сердца (AHA) и Американской организации по борьбе с инсультами (ASA), 2011 г. J Am Coll Cardiol 2011; 22;57(8):1002–44. Интернет-ресурс: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1144186>
9. Рекомендации по профилактике инсульта у пациентов с инсультом или транзиторной ишемической атакой Американской ассоциации сердца (AHA) и Американской организации по борьбе с инсультами (ASA) 2010 г. Stroke 2011; 42: 226–227. Интернет-ресурс: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20966421>
10. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension 2013; 31(7):1281–135. Интернет-ресурс: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2013/06/13/eurheartj.eht151.full>
11. Вторичная профилактика в клиническом ведении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ключевые компоненты, стандарты и критерии эффективности. Консенсусный документ Секции кардиореабилитации Европейской ассоциации по кардиоваскулярной профилактике и реабилитации. Утверждено Комитетом клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов. European Journal of Preventive Cardiology 2014; Vol 21(6): 664–681 Massimo F Piepoli, Ugo Corra, Stamatis Adamopoulos, Werner Benzer et al.

2.5 Диспансерное наблюдение больных с нарушениями ритма сердца

Таблица 5 Алгоритм диспансерного наблюдения участковым врачом больных с нарушениями ритма сердца

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
Фибрилляция и (или) трепетание предсердий (пароксизмальная и персистирующая формы на фоне эффективной профилактической антиаритмической терапии)	2 раза в год	- общий (клинический) анализ крови развернутый при взятии под ДН, далее по показаниям - биохимический анализ крови при взятии под ДН, далее по показаниям - анализ на определение уровня ТТГ и гормонов щитовидной железы при взятии под ДН, далее по показаниям - оценка по шкале CHA₂DS₂-VASc при взятии под ДН, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год - лабораторный контроль за терапией непрямыми антикоагулянтами до 12 раз в год
Фибрилляция и (или) трепетание предсердий (пароксизмальная, персистирующая и постоянная формы с эффективным контролем частоты сердечных сокращений на фоне приема лекарственных препаратов)		- ЭКГ при взятии под ДН далее по показаниям но не реже 1 раза в год - ЭхоКГ при взятии под ДН далее по показаниям - суточное мониторирование ЭКГ (при необходимости многосуточное) при взятии под ДН далее по показаниям - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памятки по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
Наджелудочковая экстрасистолия, наджелудочковая тахикардия (на фоне эффективной профилактической антиаритмической терапии)	2 раза в год	- общий (клинический) анализ крови развернутый при взятии под ДН, далее по показаниям - биохимический анализ крови при взятии под ДН далее по показаниям - анализ на определение уровня ТТГ и гормонов щитовидной железы при взятии под ДН, далее по показаниям - ЭКГ при взятии под ДН далее по показаниям, но не реже 1 раза в год - ЭхоКГ при взятии под ДН далее по показаниям - суточное мониторирование ЭКГ при взятии под ДН далее по показаниям - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памятки по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
Желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, у пациентов, не имеющих признаков органического заболевания сердечно-сосудистой системы (на фоне эффективной профилактической антиаритмической терапии)	2 раза в год	- общий (клинический) анализ крови развернутый при взятии под ДН, далее по показаниям - биохимический анализ крови при взятии под ДН, далее по показаниям - ЭКГ при взятии под ДН, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год - ЭхоКГ при взятии под ДН, далее по показаниям - суточное мониторирование ЭКГ при взятии под ДН, далее по показаниям - корректировка терапии (при необходимости)

		- объяснение пациенту и/или обеспечение его памятки по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
Желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, у пациентов, имеющих органическое заболевание сердечно-сосудистой системы (на фоне эффективной профилактической антиаритмической терапии)	2 раза в год	- опрос на наличие, характер и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке - измерение АД 2 раза в год - общий (клинический) анализ крови развернутый при взятии под ДН, далее по показаниям - биохимический анализ крови при взятии под ДН, далее по показаниям - рентгенография органов грудной клетки при взятии под ДН, далее по показаниям - ЭКГ при взятии под ДН, далее по показаниям, но не реже 1 раза в год - ЭхоКГ при взятии под ДН, далее по показаниям - суточное мониторирование ЭКГ при взятии под ДН, далее по показаниям - коррективка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памятки по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая

Краткая основная информация по диспансерному наблюдению больных с нарушениями ритма сердца

Фибрилляция (ФП) и трепетание предсердий (ТП)

Трепетание предсердий (ТП) и фибрилляция предсердий (ФП) представляют собой наджелудочковые тахиаритмии, характеризующиеся наиболее высокой частотой ритма предсердий. В основе возникновения ТП и ФП лежат схожие этиологические факторы и патогенетические механизмы, в связи с чем эти аритмии нередко переходят одна в другую.

Трепетание предсердий

Эпидемиология ТП. Трепетание предсердий (ТП) диагностируется приблизительно в 7-10% случаев всех суправентрикулярных тахиаритмий. У мужчин примерно в 4-5 раз чаще, чем у женщин. С возрастом частота возникновения трепетания предсердий увеличивается.

Классификация ТП. Типичное ТП, когда циркуляция импульса происходит вокруг трикуспидального клапана (рисунок №1). Характерной особенностью данного типа ТП является обязательное повторное прохождение волны возбуждения по так называемому «кавотрикуспидальному истмусу» (КТИ) — области правого предсердия между местом впадения в него нижней полой вены и фиброзным кольцом трикуспидального клапана, что послужило основанием называть типичное ТП «истмус-зависимым». Атипичное ТП — это все остальные виды предсердного макро-ге-entry, не включающие в состав цепи повторного входа возбуждения область кавотрикуспидаль-

ного истмуса. Примерами атипичного ТП являются циркуляция электрических импульсов вокруг митрального клапана, лёгочных вен и рубцов в предсердиях.

Патогенез ТП. Возникновение ТП является следствием нарушения процессов проведения электрического возбуждения по миокарду правого или левого предсердия, вызванного различными патологическими процессами, что создает возможность стойкой циркуляции электрического импульса по большой петле повторного входа возбуждения (макро-ge-entry).

ЭКГ-признаки ТП. Типичное ТП характеризуется наличием «пилообразных» предсердных волн F с наибольшей амплитудой в отведениях II, III и aVF, а также с отсутствием изолинии между ними в этих или других отведениях ЭКГ. Атипичное ТП обычно представляет собой волнообразную, реже — пилообразную предсердную активность, отличающуюся по своей ЭКГ-морфологии от типичного ТП. В некоторых случаях атипичного ТП дискретные волны F могут вообще отсутствовать.

Типы ТП. Трепетание предсердий может иметь пароксизмальное (приступообразное), непрерывно рецидивирующее и хроническое течение. При длительности ТП свыше 48 часов у пациентов увеличивается вероятность тромбообразования в предсердиях (прежде всего в ушке левого предсердия), что создает угрозу развития тромбоэмболических осложнений. При наличии одного и более сопутствующих факторов риска тромбоэмболий по шкале CHADS₂-VASc₂ этим больным показана длительная (пожизненная) терапия непрямыми антикоагулянтами.

Лечение ТП. Для купирования приступов ТП используют внутривенное введение следующих

Таблица 5.1 Классификация антиаритмических препаратов

Класс антиаритмических препаратов, механизм действия	Препараты	Примечание
Класс I. Блокаторы быстрых натриевых каналов		Препараты I класса должны быть исключены из клинического применения у больных ИБС, в том числе перенесших инфаркт миокарда, а также у пациентов с другими признаками структурного поражения сердца и сердечной патологии, приводящими к сердечной недостаточности, дилатации полости и снижению фракции выброса левого желудочка (<40%), к гипертрофии миокарда левого желудочка (1,5 см и более, по данным ЭхоКГ).
IA Умеренное замедление проведения, удлинение потенциала действия	Хинидин, прокаинамид, дизопирамид	
IB Минимальное замедление проведения, укорочение потенциала действия	Лидокаин, мексилетин, фенитоин	
IC Выраженное замедление проведения, минимальное удлинение потенциала действия	Пропафенон, морацизин, этацизин, лаппаконитина гидробромид (аллапинин)	
Класс II. β -адреноблокаторы		
IIA Неселективные	Пропранолол, надолол	
IIB Селективные β_1 -адреноблокаторы	Атенолол, метопролол, бисопролол, эсмолол, небиволол	
Класс III. Блокаторы калиевых каналов (препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия)	Амидарон, дронедазон, соталол, нибентан	
Класс IV. Блокаторы медленных кальциевых каналов	Верапамил, дилтиазем	
Прочие средства	Сердечные гликозиды (СГ) Аденозин Сульфат магния Препараты калия	СГ и аденозин вызывают угнетение атрио-вентрикулярного узла. СГ за счет повышения тонуса блуждающего нерва, аденозин — за счет связывания с A1-аденозиновыми рецепторами

антиаритмических средств: прокаинамида, пропafenона, соталола и амиодарона. В случаях, когда ТП сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики, методом выбора является неотложная электрическая кардиоверсия. Кардиоверсия также используется в плановом порядке при неэффективности попыток медикаментозного восстановления ритма сердца. При продолжительности эпизода ТП более 48 часов восстановление синусового ритма требует профилактики развития «нормализационных» тромбоэмболических осложнений. В целях снижения частоты ритма желудочков при тахисистолическом варианте ТП используются β -адреноблокаторы, дигоксин и их комбинация, а также верапамил (инъекционная и ретардная форма), которые в острых ситуациях используются внутривенно, а также внутрь, с целью длительного обеспечения контроля частоты работы сердца. Методом выбора при лечении больных с повторными пароксизмами типичного ТП и при персистирующем типичном ТП является проведение катетерной абляции

каво трикуспидального истмуса. При атипичном ТП эффективность катетерной абляции ниже, чем при типичном ТП, и составляет около 70%. В целях профилактики возможных рецидивов ТП с высокой частотой проведения на желудочки рекомендуется комбинировать антиаритмические препараты I класса с бета-адреноблокаторами или верапамилом. Назначение препаратов I класса противопоказано больным с признаками структурного поражения сердца, в том числе при наличии сердечной недостаточности, при снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, а также при гипертрофии миокарда (толщина стенок левого желудочка 1,5 см и более по данным ЭхоКГ). Препараты III класса (соталол, дронедазон и амиодарон) менее эффективны в отношении профилактики повторных эпизодов ТП, однако они могут назначаться у больных со структурным поражением сердца. При отсутствии или малой выраженности клинической симптоматики и гемодинамических расстройств лечение больных с ТП может быть ограничено назначе-

нием препаратов, контролирующих частоту ритма желудочков (β -адреноблокаторов, сердечных гликозидов, верапамила) (Табл. 5.1).

Фибрилляция предсердий

Эпидемиология ФП. Распространенность ФП в общей популяции составляет 1-2%, и этот показатель, вероятно, увеличится в ближайшие 50 лет. Распространенность ФП увеличивается с возрастом – от <0,5% в возрасте 40-50 лет до 5-15% в возрасте 80 лет. У мужчин ФП развивается чаще, чем у женщин. Риск развития ФП на протяжении жизни составляет около 25% в возрасте после 40 лет.

ФП ассоциируется с увеличением смертности, частоты инсульта и других тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и госпитализаций, ухудшением качества жизни, снижением переносимости физической нагрузки и дисфункцией левого желудочка

Этиология ФП. Выделяют ФП, связанную с поражением сердечных клапанов (чаще ревматический стеноз митрального клапана или протез митрального клапана, реже — поражение трикуспидального клапана), и не связанную с клапанной патологией.

При отсутствии клапанного поражения основными причинами возникновения ФП являются гипертоническая болезнь, ИБС, первичные заболевания миокарда, врожденные пороки сердца, гипертиреоз, феохромоцитома, сахарный диабет, злоупотребление алкоголем, избыточная масса тела, апноэ сна, гипокалиемия, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, а также генетическая предрасположенность. В 30% случаев при тщательном клинико-инструментальном обследовании не удается выявить каких-либо кардиальных или несердечных факторов развития ФП.

Классификация ФП. Любой впервые диагностированный эпизод ФП вне зависимости от длительности и выраженности симптомов считают **впервые выявленной ФП**. **Пароксизмальной ФП** именуют повторно возникающую (2 и более эпизодов) ФП, способную самостоятельно прекращаться до истечения 7 суток от момента начала приступа. К пароксизмальной ФП также относят ФП, купированную с применением медикаментозной или электрической кардиоверсии в сроки до 48 часов от момента начала аритмии. **Персистирующей** является первично или повторно возникшая ФП длительностью более 7 суток, не способная к спонтанному прерыванию и требующая для своего устранения проведения специальных мероприятий (обычно электрической кардиоверсии). **Длительно персистирующей** именуют ФП продолжительностью более года, если принимается решение о восстановлении синусового ритма с помощью кардиоверсии или радикального интервенционного (катетерная абляция) и/

или хирургического лечения. **Постоянной или хронической** именуется ФП продолжительностью более 7 суток, если попытки ее устранения неэффективны или не предпринимаются по тем или иным причинам.

Стратификация риска инсульта и тромбоэмболий. Идентификация клинических факторов, ассоциированных с риском инсульта, привела к разработке различных шкал по оценке вероятности его развития. Наиболее простой и адаптированной к реальной жизни представляется схема CHADS₂, в основе которой лежит балльная оценка факторов риска у больных с неклапанной ФП. За наличие каждого фактора риска больному присваиваются баллы: значимость сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, возраста в 75 лет и старше и сахарного диабета оценивается в 1 балл, а наличие инсульта/ТИА в анамнезе в 2 балла. Пользуясь данной схемой стратификации риска легко подсчитать конкретную сумму баллов у каждого больного и определить риск инсульта. Согласно новой шкале CHA₂DS₂-VASc все факторы риска условно разделили на две категории: «большие» и «клинически значимые небольшие». К «большим» относятся: наличие в анамнезе инсульта/ТИА или системной тромбоэмболии и возраст ≥ 75 лет. Каждый «большой» фактор оценивается в два балла. Все остальные факторы риска назвали «небольшими клинически значимыми». К ним относятся: наличие сердечной недостаточности (в особенности умеренная или тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ, характеризующаяся снижением фракции выброса ЛЖ $\leq 40\%$), артериальной гипертензии, сахарного диабета, а также ряд факторов, доказательства роли которых появились в последнее время, а именно женский пол, возраст 65-74 года и наличие сосудистого заболевания (перенесенный инфаркт миокарда, наличие атеросклеротических бляшек в аорте и заболевании периферических артерий). Значимость каждого из указанных факторов риска оценивается в один балл. Вероятность инсульта/системных тромбоэмболий прогрессивно возрастает с увеличением количества факторов риска, поэтому *при наличии по крайней мере двух указанных факторов оправдана антикоагулянтная терапия* (Рис. 1-3.)

Новые пероральные антикоагулянты более эффективны, безопасны и удобны в использовании, чем антагонисты витамина К. Поэтому если рекомендуется прием пероральных антикоагулянтов, у большинства пациентов с неклапанной ФП вместо антагонистов витамина К в подобранной дозе (МНО 2,0-3,0) следует рассмотреть применение одного из новых пероральных антикоагулянтов.

Среди всех НПОАК по сравнению с варфарином только апиксабан показал превосходство по всем трем конечным точкам: эффективность, безопасность и общая смертность. Кроме того, апиксабан продемонстрировал наилучший профиль безопасности по сравнению с варфарином

Рис.1 Шкала CHA₂DS₂-VASc для оценки риска развития инсульта у больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий

Фактор риска	Баллы
Инсульт, транзиторная ишемическая атака или артериальная тромбоэмболия в анамнезе	2
Возраст ≥ 75 лет	2
Артериальная гипертензия	1
Сахарный диабет	1
Застойная сердечная недостаточность/дисфункция ЛЖ (в частности, ФП $\geq 40\%$)	1
Сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, периферический атеросклероз, атеросклеротические бляшки в аорте)	1
Возраст 65-74 года	1
Женский пол	1

Сумма баллов по шкале CHA ₂ DS ₂ -VASc	Ожидаемая частота инсультов за год
0	0 %
1	1,3 %
2	2,2 %
3	3,2 %
4	4,0 %
5	6,7 %
6	9,8 %
7	9,6 %
8	6,7 %
9	15,2 %

у пациентов с нарушением почечной функции и у пожилых пациентов.

Лечение ФП. Существует две возможные стратегии лечения больных ФП:

- контроль частоты желудочкового ритма на фоне сохраняющейся ФП, т.н. «контроль частоты», предполагающий воздержание от противоритмического лечения;

- восстановление (при необходимости) и поддержание синусового ритма, т.н. «контроль ритма сердца» средствами лекарственного и/или немедикаментозного противоритмического лечения.

В рамках стратегии восстановления синусового ритма существует методика под условным названием «таблетка в кармане», с использованием препарата IC-класса пропafenон (450–600 мг однократно перорально), которая является достаточно эффективным и безопасным методом купирования эпизодов ФП у обследованных ранее пациентов. Назначение пропafenона для самостоятельного купирования пароксизмов ФП возможно лишь после стационарного этапа лечения.

Медикаментозный контроль частоты ритма желудочков является основополагающей стратегией лечения больных с ФП и/или ТП и равнозначной альтернативой длительному противоритмическому лечению больных с различными типами течения ФП. Тактика «контроля частоты ритма желудочков» с использованием β -адреноблокаторов, сердечных гликозидов, недигидропиридиновых антагонистов кальция более предпочтительна у больных с бессимптомной или малосимптомной ФП, с неэффективностью предшествующих попыток профилактического антиаритмического лечения и тяжелым органическим поражением сердца. Кроме того, у пациентов с сопутствующими обструктивными

заболеваниями органов дыхания достаточно эффективно применение недигидропиридиновых антагонистов кальция. Практически без исключения такая тактика лечения применяется при хроническом течении ФП.

Профилактическая антиаритмическая терапия у больных с ФП проводится путем регулярного длительного применения препаратов I класса (пропafenон и др.) и III класса (амиодарон, соталол, дронадарон). Пропafenон — единственный препарат IC класса в России, имеющий высокий уровень доказательств в международных и российских рекомендациях по ФП как при купировании, так и при проведении профилактики пароксизмов ФП. При неэффективности антиаритмической профилактической терапии как минимум одним препаратом I или III класса для лечения пароксизмальной ФП, сопровождающейся труднопереносимой или объективно тяжелой симптоматикой, в качестве альтернативы может быть использована катетерная абляция. В подавляющем большинстве случаев процедура абляции включает в себя изоляцию легочных вен как основного триггерного фактора ФП с использованием радиочастотных или криотермических воздействий.

У пациентов с ФП с признаками структурного поражения сердца, в том числе при наличии сердечной недостаточности и снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, также рационально рассмотреть использование селективного блокатора альдостероновых рецепторов (эплеренон). В клинических исследованиях было показано, что эплеренон у пациентов с умеренной систолической сердечной недостаточностью значительно уменьшает частоту возникновения новых случаев фибрилляции предсердий (снижение относительного риска на 42%).

Рис.2 Шкала CHA₂DS₂-VASc для оценки риска развития инсульта и шкала HAS-BLED для оценки риска кровотечений у больных с фибрилляцией (ФП) и/или трепетанием предсердий (ТП).**CHA₂DS₂-VASc****Шкала оценки риска инсульта у больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий**

Фактор риска	Баллы
Инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе	2
Артериальная гипертензия	1
Возраст ≥ 75 лет	1
Сахарный диабет	1
Умеренное или тяжелое снижение сократимости ЛЖ/ недавние симптомы сердечной недостаточности	1

Сумма баллов по шкале CHA ₂ DS ₂ -VASc	Ожидаемая частота инсультов за год (в среднем и 95% доверительный интервал)
0	1,9(1,2-3) %
1	2,8 (2,0-3,8) %
2	4,0 (3,1-5,1) %
3	5,9 (4,6-7,3) %
4	8,5 (6,3-11,1) %
5	12,5 (8,2-17,5) %
6	18,2 (10,5-27,4) %

HAS-BLED**Шкала оценки риска кровотечений: риск высокий при сумме баллов ≥ 3**

Факторы риска	Баллы
Артериальная гипертензия (систолическое АД >160 мм рт. ст.)	1
Нарушенная функция печени (тяжелые хроническое заболевание или повышение билирубина >2 раз от верхней границы нормы в сочетании с повышением АсТ/АлТ >3 раз от верхней границы нормы)	1
Нарушенная функция почек (диализ, трансплантация или креатинин ≥ 200 мкмоль/л)	1
Инсульт	1
Кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечениям (в т.ч. анемия)	1
Лабильное МНО (нестабильное/высокое или в терапевтическом диапазоне $<60\%$ времени)	1
Возраст >60 лет	1
Злоупотребление алкоголем	1
Прием лекарств, повышающий риск кровотечения (антиагреганты, НПВС)	1

Наджелудочковая экстрасистолия, наджелудочковая тахикардия

К наджелудочковым, или суправентрикулярным, нарушениям ритма сердца относят аритмии, источник которых расположен выше разветвлений пучка Гиса: в синусовом узле, в миокарде предсердий, устьях полых или легочных вен, а также в атриовентрикулярном соединении (АВ-узле или общем стволе пучка Гиса). Кроме того, к наджелудочковым относят аритмии, возникающие в результате функционирования в сердце аномальных атриовентрикулярных проводящих путей.

Наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ).

Наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ) является одной из наиболее частых аритмий в клинической практике и наблюдается у людей любого возраста. Возникновению НЖЭ могут способствовать различные заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии, клапанные пороки сердца, миокардит, перикардит и др.), эндокринные заболевания, а также болезни любых других органов и систем организма, сопровождающиеся сердечными проявлениями. У практически здоровых лиц НЖЭ может быть спровоцирована эмоциональным стрессом, интенсивной физической нагрузкой, интоксикацией,

употреблением кофеина, возбуждающих средств, алкоголя, курением, приемом различных лекарственных препаратов, нарушениями электролитного и кислотно-основного баланса крови. НЖЭ может быть одиночной или парной (две подряд экстрасистолы), а также иметь характер аллоритмии (би-, три-, квадригемии).

Лечение НЖЭ. НЖЭ обычно протекают бессимптомно или малосимптомно. Изредка пациенты могут предъявлять жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца. Самостоятельного клинического значения эти формы нарушений ритма сердца не имеют. Малосимптомные НЖЭ не требуют лечения, за исключением тех случаев, когда они являются фактором возникновения различных форм суправентрикулярных тахикардий, а также трепетания или фибрилляции предсердий. Выявление политопной предсердной экстрасистолии с высокой вероятностью указывает на наличие структурных изменений в предсердиях. В случаях, когда НЖЭ сопровождается выраженным субъективным дискомфортом, в качестве симптоматической терапии возможно применение β -адреноблокаторов (предпочтительно назначение кардиоселективных препаратов пролонгированного действия: бисопролол, небиволол, метопролол) или верапамила, также предпочтительнее в ретардной форме.

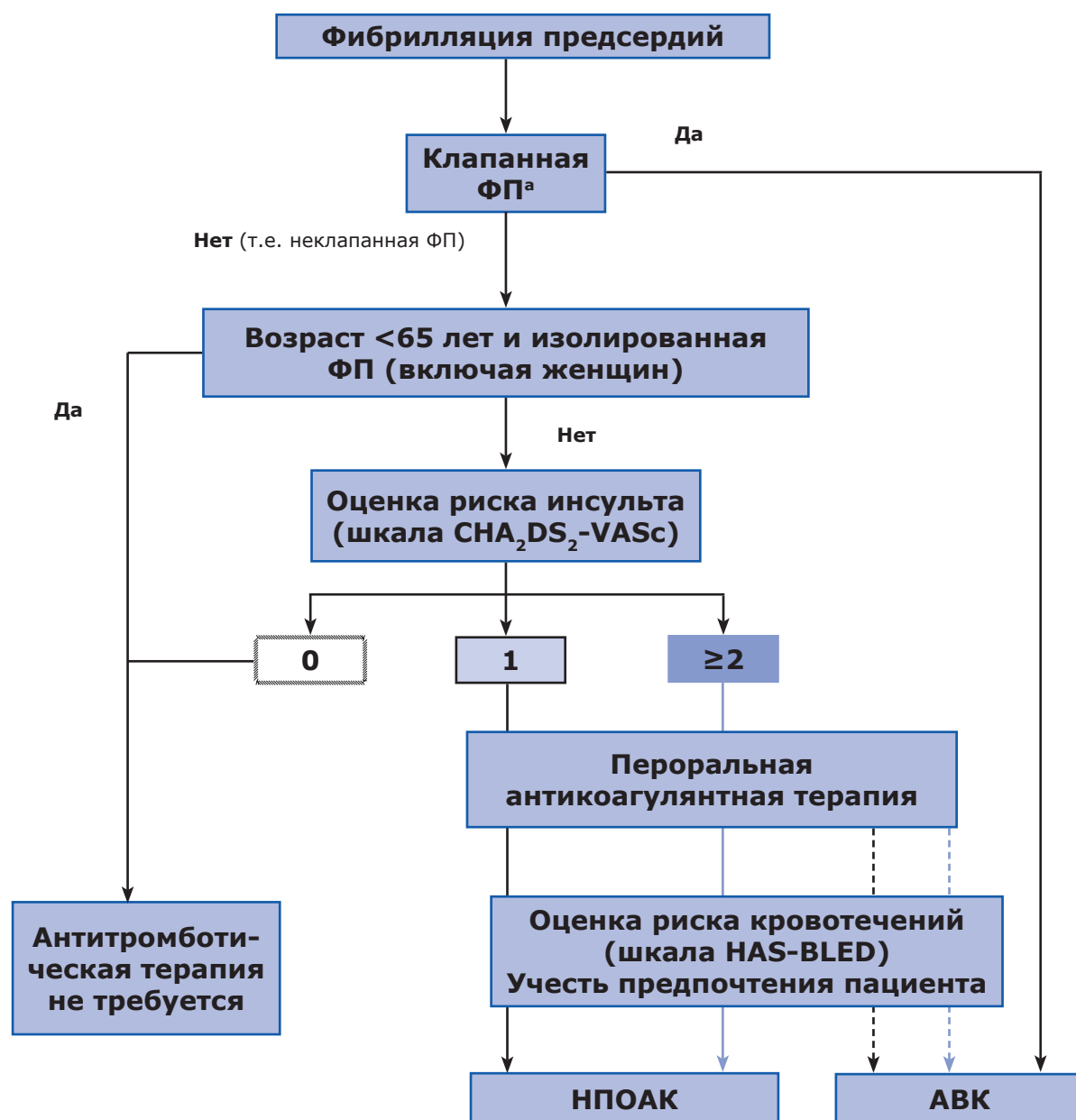


Рис.3 Алгоритм выбора антитромботической терапии у пациентов с фибрилляцией (ФП) и/или трепетанием предсердий (ТП), НПОАК – новые пероральные антикоагулянты, АВК – антагонисты витамина К

Наджелудочковые тахикардии (НЖТ).

Под этим термином понимают три и более последовательных сокращения сердца с частотой выше 100 в минуту при условии участия в механизмах возникновения и самостоятельного поддержания аритмии клеток синусового узла, миокарда предсердий и/или АВ-соединения. К наджелудочковым относят следующие тахикардии: синусовая тахикардия, сино-атриальная реципрокная тахикардия, предсердная тахикардия (в том числе трепетание предсердий с частым пульсом), АВ-узловая реципрокная тахикардия, тахикардии при синдромах предвозбуждения: ортодромная реципрокная тахикардия и антидромная реципрокная тахикардия, фибрилляция предсердий с частым пульсом. В качестве симптоматической

терапии показано применение верапамила в виде ретардной формы.

Синусовая тахикардия. Синусовая тахикардия является формой физиологической реакции организма на физические и эмоциональные нагрузки, не является патологией, регистрируется у здоровых людей вне зависимости от возраста и пола. В клинических условиях синусовая тахикардия может быть симптомом и/или компенсаторным механизмом при целом ряде патологических состояний: лихорадке, гипогликемии, шоке, гипотонии, гипоксии, гиповолемии, анемии, при детренированности, кахексии, инфаркте миокарда, эмболии лёгочной артерии, недостаточности кровообращения, гипертиреозе, феохромоцитоме, тревожных состояниях и др. Синусовая

тахикардия определяется как синусовый ритм с частотой более 100 в минуту. **Хронической неадекватной синусовой тахикардией** именуется стойкая, в том числе ригидная (не меняющаяся по частоте) синусовая тахикардия в покое и/или наоборот неадекватно большой прирост ЧСС при минимальных физических и эмоциональных нагрузках, в том числе при отсутствии видимых причин этого явления.

Лечение. Синусовая тахикардия обычно не требует специфического лечения. Лечение должно быть направлено на устранение причины аритмии, что, как правило, приводит к восстановлению нормальной частоты синусового ритма.

Предсердные тахикардии. Предсердные тахикардии (ПТ) составляют около 10-15% всех случаев НЖТ. К возникновению ПТ предрасполагают различные заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ИБС, миокардит, пороки сердца и др.), а также наличие хронических бронхолёгочных заболеваний. В клинической практике нередко регистрируются ятрогенные ПТ, причиной появления которых являются хирургические/катетерные операции на предсердиях. Известно, что возникновению ПТ могут способствовать алкогольная и наркотическая интоксикация, эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, феохромоцитома и др.), а также избыточная масса тела, апноэ в период сна, нарушения электролитного и кислотно-основного состава крови.

Диагноз ПТ ставится на основании анализа ЭКГ. При фокусных ПТ зубцы Р предшествуют комплексам QRS, но всегда отличаются по форме от синусовых, отражая измененную последовательность активации предсердий. Оценка морфологии зубцов Р в 12 отведениях ЭКГ во время ПТ позволяет определить предположительную локализацию «аритмогенного» источника в миокарде предсердий. Положительные зубцы Р в отведениях II, III и aVF указывают на верхнепредсердную (ближе к синусовому узлу), а отрицательные — на нижнепредсердную (ближе к коронарному синусу и АВ-соединению) локализацию источников аритмии. Частота ритма предсердий во время ПТ обычно составляет 150-200 в минуту. Клинические проявления ПТ различны и зависят от частоты ритма и характера основной сердечной патологии. У лиц с тяжелыми изменениями со стороны мышцы или клапанного аппарата сердца ПТ, протекающие с высокой частотой, помимо сильного сердцебиения могут вызывать снижение артериального давления, развитие коллапса, появление одышки и других симптомов острой левожелудочковой недостаточности.

Лечение. Для купирования приступов реципрокных ПТ применяется внутривенное введение антиаритмических препаратов I класса (прокаинамид, пропафенон) и III класса (сotalол, амиодарон).

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ). В основе АВУРТ лежит так называемая «продольная диссоциация»

АВ-узла — наличие в АВ-узле двух (реже более двух) вариантов (путей) проведения импульсов с различными характеристиками, которые структурно и функционально взаимосвязаны друг с другом. Диагностическим признаком типичной АВУРТ является практически одновременная активация предсердий и желудочков во время аритмии, что проявляется на ЭКГ отсутствием зубцов Р вследствие их наложения на комплекс QRS. Частота сердечных сокращений во время АВУРТ обычно составляет 160-200 в минуту, но нередко достигает 250 и более ударов в минуту. Конфигурация комплексов QRS, как правило, не отличается от таковой во время синусового ритма. Следует отметить еще одну особенность АВУРТ — применение так называемых «вагусных проб»: Вальсальвы (натуживание на высоте вдоха), Ашнера (надавливание на глазные яблоки), раздражение (массаж) корня языка, принудительный кашель и др., обычно сопровождается снижением частоты ритма тахикардии, а нередко и её купированием.

Лечение. Для прекращения приступа АВУРТ используют «вагусные» пробы, при их неэффективности внутривенно применяют аденозин или изоптин. При необходимости возможно купирование АВУРТ при помощи чреспищеводной электростимуляции предсердий или электроимпульсной терапии. Методом выбора при повторно рецидивирующей АВУРТ является проведение катетерной аблации «медленного» пути АВ-узла, что позволяет достичь радикального излечения аритмии у подавляющего большинства (более 95%) больных. При невозможности проведения катетерной аблации препаратом выбора для профилактики пароксизмов АВУРТ является верапамил. Для удобства больных целесообразно назначение ретардных форм верапамила, требующих одного или двукратного приема в сутки. При неэффективности верапамила могут быть использованы антиаритмические препараты I класса: пропафенон, этагизин, аллапинин и др.

Наджелудочковые тахикардии при синдромах преждевременного возбуждения желудочков. Синдромы предвозбуждения являются второй после АВУРТ наиболее частой причиной наджелудочковых тахикардий (около 25% всех НЖТ). Синдромы предвозбуждения включают в себя группу нарушений сердечного ритма, возникающих в результате наличия аномального, как правило, атриовентрикулярного дополнительного проводящего пути (ДПП) с возможностью антероградного и/или ретроградного распространения электрических импульсов в обход и, как правило, в опережение нормальной проводящей системы сердца, что и создает феномен преждевременного возбуждения (предвозбуждения) желудочков и/или предсердий. Наиболее частым видом ДПП является пучок Кента, проводящий импульсы в обоих направлениях: из предсердий в желудочки (антероградно) и из желудочков в предсердия (ре-

троградно). Однако у 20-25% пациентов с ДПП при проведении внутрисердечного ЭФИ может быть выявлено однонаправленное, исключительно ретроградное проведение электрических импульсов по пучку Кента. Наиболее часто встречающейся формой наджелудочковой тахикардии при синдроме ВПУ является **пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия (ПОРТ)**. В ее основе лежит циркуляция импульсов между предсердиями и желудочками, антероградно по АВ-узлу и ретроградно по пучку Кента. На ЭКГ этот момент проявляется исчезновением признаков предвозбуждения желудочков и нормализацией комплекса QRS (исчезновение дельта-волны и расширения). Относительно редким вариантом наджелудочковых тахикардий у больных с манифестирующим предвозбуждением желудочков по п. Кента (но в то же время наиболее частым вариантом у пациентов с волокнами Махайма) является **пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия (ПАРТ)**. В основе развития ПАРТ, также как и при ПОРТ, лежит механизм повторного входа волны возбуждения с участием АВ-соединения и ДПП, но движение импульса по цепи re-entry имеет противоположную направленность. При ПАРТ импульс проводится из предсердий в желудочки по ДПП, а обратно — по АВ-узлу. Электрокардиографически ПАРТ проявляется тахикардией с «широкими» комплексами QRS, конфигурация которых имеет картину резко выраженного предвозбуждения желудочков в результате их аномальной активации через ДПП. ПОРТ и ПАРТ у больных с синдромом предвозбуждения проявляются пароксизмами с частотой ритма 150-200 в минуту, которая иногда может достигать 250 в минуту. В этих случаях пароксизмы обычно сопровождаются снижением артериального давления, коллапсами, обмороками, появлением симптомов острой левожелудочковой недостаточности.

Лечение. Для прекращения приступа ПОРТ и ПАРТ используют «вагусные» пробы, аденозин (АТФ), верапамил или прокаинамид внутривенно, а также чреспищеводную электростимуляцию предсердий. В тех случаях, когда пароксизмы ПОРТ и ПАРТ протекают с избыточно высокой частотой сердечных сокращений и сопровождаются нарушениями гемодинамики (артериальной гипотензией, острыми проявлениями коронарной или сердечной недостаточности), показано проведение экстренной электрической кардиоверсии. Методом выбора для профилактики повторных приступов наджелудочковых тахикардий при синдромах предвозбуждения является проведение катетерной абляции ДПП, что позволяет добиваться радикального излечения до 90-98% этих больных. При невозможности проведения катетерной абляции препаратами выбора для профилактики пароксизмов тахикардий при синдромах предвозбуждения являются антиаритмические препараты I класса, прежде всего — IC класса: этацизин и пропafenон. Препараты III класса менее эффек-

тивны в отношении профилактики повторных эпизодов ПОРТ и ПАРТ, однако они могут назначаться у больных со структурным поражением сердца.

Желудочковые нарушения ритма сердца (желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия)

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ).

Преждевременная (по отношению к основному ритму) электрическая активация сердца, индуцированная импульсом, источник которого находится в ножках или разветвлениях пучка Гиса, в волокнах Пуркинье или рабочем миокарде желудочков, называется желудочковой экстрасистолией.

Этиология ЖЭ. Одиночная ЖЭ нередко регистрируется при записи стандартной ЭКГ у здоровых лиц молодого и среднего возраста (0,5-2% случаев), и еще чаще обнаруживается у них с помощью амбулаторного холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ). Количественные проявления ЖЭ увеличиваются с возрастом. Более сложные формы ЖЭ (парная, политопная, см. ниже) также могут обнаруживаться у здоровых лиц, но их появление более вероятно в связи с наличием основного заболевания как этиологического фактора. Основными причинами возникновения ЖЭ являются хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертрофия миокарда (обусловленная артериальной гипертензией, пороками аортального клапана и другими причинами), воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка и др.), инфильтративные заболевания миокарда. ЖЭ может быть следствием гликозидной интоксикации, применения антиаритмических препаратов, рефлексогенных влияний.

Стратификация риска. Характер клинической симптоматики ЖЭ, а также ее значение для прогноза здоровья и жизни пациентов зависят от форм проявления самой экстрасистолии, но в еще большей степени — от основного заболевания как причины ее возникновения. Редкая одиночная ЖЭ у лиц, не имеющих признаков органической патологии со стороны сердца, может протекать бессимптомно или малосимптомно, проявляясь лишь ощущением перебоев со стороны сердца, периодически беспокоящих пациентов. Частая экстрасистолия с периодами бигеминии, особенно у больных со сниженными показателями сократительной функции сердца (ИБС, кардиомиопатии, другие формы поражения миокарда), помимо перебоев, может приводить к снижению артериального давления, появлению чувства слабости, головокружению, появлению и нарастанию одышки. Риск возникновения угрожающих жизни желудочковых аритмий (желудочковой тахикардии, трепетания и фибрилляции желудочков), который имеет связь с желудочковой экстрасистолией как с провоцирующим фактором, решающим

образом зависит прежде всего от характера и степени тяжести основной сердечной патологии.

Методы обследования. Для оценки количественных и качественных проявлений желудочковой эктопической активности всем больным с ЖЭ показано проведение 24-часового ХМ ЭКГ. Хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС) как предполагаемый диагноз требует проведения пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле. Проведение этого исследования также показано при наличии связи появления симптомов ЖЭ с физическим и эмоциональным напряжением. Всем больным с подозрением на связь ЖЭ с патологией сердца показано проведение эхокардиографии (ЭхоКГ) с целью оценки размеров полостей сердца и их функции, оценки состояния клапанного аппарата сердца, оценки толщины миокарда, исключения или подтверждения его гипертрофии.

Лечение ЖЭ Устранение желудочковой экстрасистолии или желудочковой парасистолии редко выступает в качестве самостоятельной клинической задачи. Такая задача может возникать в случаях очень частой ЖЭ, устойчиво регистрирующейся на протяжении длительного времени (месяцы, годы). Для устранения ЖЭ может быть использована радиочастотная катетерная абляция, а в качестве эффективных средств медикаментозного противояритмического лечения выступают препараты I (прежде всего IC) класса и препараты III класса, за исключением дронедарона. У больных, перенесших инфаркт миокарда с зарегистрированной на ЭКГ ЖЭ и другими формами сердечных аритмий, препараты I класса должны быть исключены из клинического применения. Такие же ограничения распространяются и на пациентов с другими формами сердечной патологии, приводящими к дилатации полости и снижению фракции выброса левого желудочка (по данным ЭхоКГ), к гипертрофии миокарда левого желудочка (1,5 см и более, по данным ЭхоКГ), а также к проявлениям хронической сердечной недостаточности. Наиболее опасно применение у этих категорий больных препаратов IC класса.

Желудочковая тахикардия (ЖТ)

ЖТ — нарушения сердечного ритма, при которых источник эктопической активности или круга re-entry находится ниже пучка Гиса, т.е. в его ветвях, сети волокон Пуркинье или в миокарде желудочков.

Мономорфная ЖТ

Этиология. Формирование условий для возникновения повторяющегося феномена re-entry в миокарде желудочков в виде зон замедленного проведения возбуждения, участков мышцы сердца, неоднородных по величине рефрактерных периодов, обычно связано со значительными патологическими изменениями в миокарде. Вот почему пароксизмальная ЖТ в подавляющем большинстве случаев осложняет течение тяжелых за-

болеваний сердца, таких как ИБС, особенно при наличии постинфарктных рубцов и хронической аневризмы левого желудочка, воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка и др.), инфильтративные заболевания миокарда. ЖТ может быть следствием гликозидной интоксикации, применения антиаритмических препаратов.

Клиническая картина. Мономорфная ЖТ протекает в виде пароксизмов с частотой сердечных сокращений от 100 (чаще от 150) до 250 ударов в минуту. По своим клиническим проявлениям это одна из наиболее тяжелых форм нарушений ритма сердца. Высокая частота ритма во время пароксизма, особенно на фоне тяжелого органического поражения мышцы сердца, нередко приводит к стремительному развитию острой левожелудочковой недостаточности, коллапсу, аритмическому шоку, обмороку, клинической картине остановки кровообращения, что иногда определяется термином «ЖТ без пульса». ЖТ характеризуется высоким риском трансформации в фибрилляцию желудочков, являющуюся непосредственным механизмом внезапной сердечной смерти. Этим определяется ее крайне неблагоприятное значение для прогноза жизни.

Методы обследования. Во всех случаях необходимо подтвердить или исключить наличие преходящих корригируемых факторов, значимых для возникновения ЖТ (прием сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов, уровень калия и магния в сыворотке крови). Как и при обследовании больных с ЖЭ, для оценки количественных и качественных проявлений желудочковой эктопической активности всем больным с ЖТ показано проведение 24-часового ХМ ЭКГ. В тех случаях, когда спонтанные пароксизмы не удается зарегистрировать с помощью стандартной ЭКГ или ХМ ЭКГ, а характер приступов сердцебиения позволяет предполагать ЖТ, показано проведение внутрисердечного ЭФИ с целью диагностической индукции этой формы нарушения ритма сердца. Хроническая ишемическая болезнь сердца как предполагаемый диагноз требует проведения пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле. Проведение этого исследования также показано при наличии связи появления симптомов ЖТ с физическим напряжением. Всем больным показано проведение ЭхоКГ с целью оценки размеров полостей сердца и их функции, оценки состояния клапанного аппарата сердца, оценки толщины миокарда, исключения или подтверждения его гипертрофии.

Полиморфная ЖТ

В отличие от мономорфной ЖТ, данная форма характеризуется прогрессирующими (от удара к удару) изменениями комплексов QRS по конфигурации, амплитуде и направлению преобладающих электрических отклонений. При отсутствии

патологического удлинения интервала QT полиморфная ЖТ наиболее часто бывает следствием острой ишемии миокарда, прежде всего острого инфаркта миокарда, а также других форм острого повреждения мышцы сердца.

Этиология. Полиморфная ЖТ является главным, специфичным и очень опасным клиническим проявлением синдромов удлиненного интервала QT. Известны врожденные, генетически обусловленные варианты удлинения интервала QT. Подробно они отдельно будут представлены ниже. Приобретенные формы синдрома удлиненного интервала QT могут быть обусловлены целым рядом факторов, приводящих к замедлению процессов реполяризации миокарда желудочков. Поскольку интервал QT является частотно-зависимым показателем, тяжелая брадикардия, связанная с дисфункцией синусового узла, либо с предсердно-желудочковой блокадой, может приводить к патологическому удлинению интервала QT с развитием полиморфной ЖТ. Удлинение интервала QT может быть электрокардиографическим проявлением нарушений электролитного обмена (гипокалиемия, гипомагниемия) вследствие применения диуретиков или патологии надпочечников (синдром Конна). Тяжелые нарушения белкового питания (длительное «диетическое» голодание, неврогенная анорексия, длительное парентеральное питание и др.), интоксикация фосфорорганическими соединениями, гипотиреоз — известные причины удлинения интервала QT. Наконец, приобретенный синдром удлиненного интервала QT является одним из возможных нежелательных эффектов использования антиаритмических препаратов IA и III классов, психотропных средств фенотиазинового ряда, трициклических антидепрессантов, эритромицина и многих других лекарственных средств, применяющихся для лечения сердечно-сосудистых и иных заболеваний.

Лечение больных с ЖТ. При пароксизмальной мономорфной ЖТ наиболее эффективными являются антиаритмические препараты I и III классов, и как средства купирования пароксизмов при внутривенном применении, и как средства предупреждения их повторного развития при регулярном длительном приеме внутрь. При этом следует строго соблюдать ограничения по безопасности применения препаратов I класса, обусловленные высоким риском их аритмогенного действия у больных с тяжелым органическим поражением сердца. Препараты I класса должны быть исключены из клинического применения у больных ИБС, в том числе перенесших инфаркт миокарда, а также у пациентов с другими формами сердечной патологии, приводящими к дилатации полости и снижению фракции выброса левого желудочка (<40% по данным ЭхоКГ), к гипертрофии миокарда левого желудочка (1,5 см и более, по данным ЭхоКГ), а также к проявлению хронической сердечной недостаточности. Наиболее опасно применение у этих

категорий больных препаратов IC класса. В целях профилактики рецидивов мономорфной ЖТ, ТЖ и ФЖ, в том числе после проведенной имплантации кардиовертора-дефибриллятора (см. ниже), наиболее эффективно назначение на длительный постоянный прием соталола, амиодарона, а также комбинации амиодарона и β -блокаторов. Лечение больных с желудочковой тахикардией типа torsade de pointes (TdP) должно начинаться с выявления и устранения причин удлинения интервала QT, прежде всего с отмены любых лекарственных средств, способных удлинять интервал QT, если таковые применяются. Выявить и устранить причины удлинения интервала QT удастся, как показывает практика, в подавляющем большинстве случаев, но почти никогда это не дает быстрого результата. Необходимо внутривенное введение сульфата магния, что бывает эффективным и нередко достаточно точным, в том числе и у пациентов с исходно нормальным уровнем магния в крови. При отсутствии эффекта следующим этапом является временная электрокардиостимуляция с частотой 100 и больше в минуту. Навязывание, таким образом, сердцу высокой частоты приводит к укорочению интервала QT и способствует предотвращению рецидивов TdP.

Стратификация риска внезапной сердечной смерти. Важное значение для клинической практики имеет классификация (риск-стратификация), предложенная T. Bigger в 1984 г. Она предполагает проведение анализа не только характера желудочковой эктопической активности, но и ее клинических проявлений, а также наличия или отсутствия органического поражения сердца как причины ее возникновения. В соответствии с этими признаками выделяются три категории желудочковых аритмий. К **доброкачественным желудочковым аритмиям** относится ЖЭ, чаще одиночная (могут быть и другие формы), протекающая бессимптомно или малосимптомно, но возникающая у лиц, не имеющих признаков заболевания сердца («идиопатические» желудочковые аритмии). Прогноз жизни этих больных благоприятен, в связи с очень малой вероятностью возникновения фатальных желудочковых аритмий. Принципиальным отличием **потенциально злокачественных желудочковых аритмий** от предыдущей категории служит наличие органического заболевания сердца как причины их возникновения. Чаще всего это различные формы ИБС (наиболее значим перенесенный инфаркт миокарда), поражение сердца при артериальной гипертензии, первичные заболевания миокарда и др. Особое дополнительное значение имеют снижение фракции выброса левого желудочка и симптомы хронической сердечной недостаточности. Больные с потенциально злокачественными желудочковыми аритмиями требуют лечения, направленного на снижение летальности, лечения по принципу первичной профилактики ВСС. Устойчивые пароксизмы ЖТ, а также пережитые, благодаря успешной реанимации, эпизоды ТЖ или ФЖ (т.е. внезапная

аритмическая смерть) у лиц с органическим заболеванием сердца формируют категорию **злокачественных желудочковых аритмий**. Они проявляются наиболее тяжелой симптоматикой в виде сердцебиения, обмороков, клинической картины остановки кровообращения. Прогноз жизни этих больных крайне неблагоприятен, а их лечение должно ставить своими целями не только устранение тяжелых аритмий, но и продление жизни (вторичная профилактика ВСС). В нескольких исследованиях показано положительное влияние омега-3 ПНЖК (ЭПК/ДГК=1,2/1-90%) на частоту желудочковых нарушений ритма (желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков). Больные, пережившие успешную реанимацию по поводу ФЖ желудочков, а также пациенты с устойчивыми пароксизмами ЖТ, протекающими с нарушениями гемодинамики (при условии, что эти нарушения ритма сердца проявились вне острой фазы инфаркта миокарда или возникли на фоне другой тяжелой хронической патологии сердца) нуждаются в применении автоматических имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов.

Диспансерное наблюдение пациентов с нарушениями ритма сердца. Пациент с впервые выявленным нарушением ритма сердца без выраженных нарушений гемодинамики направляется на консультацию к врачу-кардиологу (при выраженных нарушениях гемодинамики показана экстренная госпитализация). Кардиолог определяет тактику ведения пациента. При успешном купировании нарушения ритма пациенту подбирается профилактическое противорецидивное лечение. При безуспешности или отказе от восстановления ритма сердца пациенту подбирается терапия, обеспечивающая эффективный контроль частоты сердечных сокращений в диапазоне от 60 до 90 желудочковых систол в минуту, стабилизацию основных параметров гемодинамики и общего состояния. Только после этого пациент переводится под диспансерное наблюдение участкового врача с конкретными рекомендациями по дальнейшему динамическому обследованию и лечению.

Пациенты с нестабильной гемодинамикой, жизнеугрожающими нарушениями ритма и проводимости, с имплантированными кардиостимуляторами и кардиовертерами-дефибрилляторами находятся под диспансерным наблюдением врачей-кардиологов.

Основные источники информации по диспансерному наблюдению больных с нарушениями ритма сердца

1. Порядок оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, утвержденный Приказом Минздрава России от 15 ноября 2012 г. № 918н. Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_141223/
2. Порядок проведения диспансерного наблюдения, утвержденный приказом Минздрава России от 21 декабря 2012 года №1344н. Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_142423/
3. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости. Клинические рекомендации. М.- 2013; 195 с. Подготовлены специалистами Российского кардиологического научно-производственного комплекса по поручению Министерства здравоохранения РФ. Интернет-ресурс: <http://www.cardioweb.ru/klinicheskie-rekomendatsii>
4. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА, АССХ — 2012 г. Выпуск 2. Интернет-ресурс: http://scardio.ru/content/Guidelines/Rekomendations_fibrillyacia_predserdii_2012.pdf
5. Стандарт первичной медико-санитарной помощи при наджелудочковой тахикардии, утвержденный приказом Минздрава России от 9 ноября 2012 г. № 711н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при наджелудочковой тахикардии» Интернет-ресурс: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/70199150/>
6. Стандарт первичной медико-санитарной помощи при желудочковой тахикардии, утвержденный приказом Минздрава России от 09.11.2012 № 787н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при желудочковой тахикардии» (Зарегистрировано в Минюсте России 22.01.2013 N 26660). Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_142130/?frame=1
7. Проект стандарта медицинской помощи больным с фибрилляцией и трепетанием предсердий (при оказании амбулаторно-поликлинической помощи). Интернет-ресурс: <http://www.gipertonik.ru/standards>
8. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. (ВНОК, РНМОТ, ОССН, Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции), 2012. Интернет-ресурс: <http://clinpractice.ru/upload/iblock/9c7/9c70e3fc9d8aabe7202675ee89c2cc47.pdf>
9. Вторичная профилактика в клиническом ведении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ключевые компоненты, стандарты и критерии эффективности. Консенсусный документ Секции кардиореабилитации Европейской ассоциации по кардиоваскулярной профилактике и реабилитации. Утверждено Комитетом клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов. European Journal of Preventive Cardiology 2014; Vol 21(6): 664-681 Massimo F Piepoli, Ugo Corra, Stamatis Adamopoulos, Werner Benzer et al.

2.6 Диспансерное наблюдение больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН)

Таблица 6 **Алгоритм диспансерного наблюдения участковым врачом больных ХСН**

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
ХСН I-IIA стадии, стабильное состояние	Не менее 1 раза в год	- измерение АД при каждом посещении - измерение массы тела при каждом посещении - оценка по шкале ШОКС не менее 1 раза в год - тест с 6-минутной ходьбой не менее 1 раза в год - общий (клинический) анализ крови развернутый при взятии под ДН, далее по показаниям - анализ крови биохимический с определением содержания натрия, калия, креатинина при взятии под ДН, далее по показаниям - расчет скорости клубочковой фильтрации при взятии под ДН, далее по показаниям - лабораторный контроль за терапией непрямыми антикоагулянтами до 12 раз в год - ЭКГ не менее 1 раза в год - ЭхоКГ ежегодно в первые 2 года, далее по показаниям - рентгенография органов грудной клетки при взятии под ДН, далее по показаниям - суточный мониторинг ЭКГ при взятии под ДН, далее по показаниям - Консультация врача-кардиолога при дестабилизации течения и рефрактерной к терапии ХСН II стадии - ежегодная вакцинация против гриппа - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
ХСН IIB-III стадии, стабильное состояние	Не менее 2 раз в год	- измерение АД при каждом посещении - измерение массы тела при каждом посещении - оценка по шкале ШОКС при каждом посещении - тест с 6-минутной ходьбой 2 раза в год - анализ крови биохимический с определением содержания натрия, калия, креатинина при взятии под ДН далее по показаниям - расчет скорости клубочковой фильтрации при взятии под ДН далее по показаниям - лабораторный контроль за терапией непрямыми антикоагулянтами до 12 раз в год (по показаниям) - определение концентрации предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) или мозгового натрийуретического пептида (МНП или BNP) при взятии под ДН, далее по показаниям - ЭКГ не менее 2 раз в год - ЭхоКГ ежегодно в первые 2 года, далее по показаниям - рентгенография органов грудной клетки при взятии под ДН далее по показаниям - суточный мониторинг ЭКГ при взятии под ДН далее по показаниям - Консультация врача-кардиолога при дестабилизации течения и рефрактерной к терапии ХСН - ежегодная вакцинация против гриппа - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая

Краткая основная информация по диспансерному наблюдению больных ХСН¹

Распространенность хронической сердечной недостаточности.

С учетом результатов исследований ЭПОХА-ХСН и ЭПОХА-О-ХСН у каждого участкового терапевта/врача общей практики при средней численности прикрепленного к терапевтическому участку населения около 2000 человек под наблюдением должно находиться около 170 больных с ХСН I-IV ФК, при этом около 50 больных из них с ХСН III-IV ФК.

Основные клинико-патогенетические варианты ХСН. Традиционно ХСН и ее тяжесть ассоциируют со снижением сократительной способности сердца (систолическая ХСН), которую чаще оценивают по величине фракции выброса левого желудочка (ФВ). Однако значительная часть больных СН имеет нормальную или почти нормальную ФВ (>50%). В таких случаях целесообразно говорить о диастолической ХСН, или ХСН с сохраненной систолической функцией (ХСН-ССФ) или, что еще более правильно — о ХСН с сохраненной ФВ (ХСН-СФВ).

К систолической ХСН, или к ХСН со сниженной ФВ (ХСН-НФВ), как правило относят пациентов с ФВ<40% или даже <35%. Таким образом, возникает некая «серая зона» в отношении больных, имеющих ФВ в диапазоне 40(35)%-50%, которых трудно отнести к той или другой категории. Это связано с тем, что у многих больных с ИБС и кардиомиопатиями при снижении ФВ до 40% и даже до 35% симптомы ХСН могут быть минимально выражены или даже отсутствовать. Помимо специфичности для каждого конкретного человека соотношения между возможностями сердечно-сосудистой системы доставки крови к тканям и потребностями в ней, в немалом числе случаев наличие клинической симптоматики ХСН у больных с ФВ в диапазоне 40(35)%-50% может быть обусловлено одновременным наличием клинически значимой диастолической ХСН, что может быть подтверждено результатами ЭхоКГ, выполненной на экспертном уровне. Но в практическом отношении, учитывая, что ФВ<50% по формальному признаку является сниженной и прогрессия заболевания связана с дальнейшим ее уменьшением, а также то, что все классы препаратов, применяемые для лечения ХСН-СФВ, входят в программу лечения ХСН-НФВ, целесообразно к диспансерному наблю-

дению таких больных подходить с позиций терапии пациентов с ХСН-НФВ.

Частота выявления ХСН-СФВ зависит от обследуемой популяции и критериев оценки ФВ левого желудочка. Так, среди тяжелых декомпенсированных стационарных больных ХСН доля ХСН-СФВ, как правило, не превышает 20%. Среди всех больных с диагнозом ХСН в стационарной и поликлинической практике доля ХСН-СФВ может достигать 30–50%.

Этиология ХСН. Основными причинами систолической ХСН являются ишемическая болезнь сердца (в первую очередь перенесенные крупноочаговые инфаркты миокарда), кардиомиопатии и клапанная патология сердца. Основными причинами развития ХСН-СФВ являются артериальная гипертензия, пожилой возраст и сахарный диабет, а также ИБС, ожирение. Реже причиной ХСН-СФВ является гипертрофическая кардиомиопатия.

В данных рекомендациях описаны только основные, наиболее часто встречающиеся клинико-патогенетические варианты ХСН. Более детальную информацию можно получить в клинических рекомендациях по ХСН.

Классификация ХСН. В настоящее время в Российской Федерации рекомендуется использовать одновременно классификации ХСН, разделяемой по стадиям (Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, 1935; табл. 6.1) и функциональным классам (ФК; табл. 6.2). Выставление в диагнозе не только стадии, но и ФК позволяет разделить тяжесть заболевания и субъективное самочувствие больного, поскольку стадийность болезни (поражения сердца) не связана напрямую с ФК, главным образом определяемого переносимостью физической нагрузки.

При планировании диспансерного наблюдения (определения кратности посещений и телефонных контактов) целесообразно ориентироваться на стадию ХСН, которая является более стабильной характеристикой состояния пациента. Однако утяжеление состояния больного и соответственно увеличение ФК могут вносить коррективы в план диспансерного наблюдения.

Важным инструментом полуколичественного определения выраженности ХСН является шкала оценки клинического состояния больного ХСН в модификации Мареева В. Ю. (ШОКС), которая включает оценку следующих данных опроса и осмотра пациента:

1. Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое;
2. Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 – нет, 1 – увеличился;
3. Жалобы на перебои в работе сердца: 0 – нет, 1 – есть;
4. В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым головным концом (или 2 и более подушек), 2 – просыпается от удушья, 3 – сидя спит;
5. Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – в положении лежа, 2 – стоя;

¹ Краткая основная информация из нормативно-правовых документов, регламентирующих оказание медицинской помощи больным ХСН, а также из национальных российских и зарубежных клинических рекомендаций по диагностике и лечению ХСН является основанием для принятия решений в большинстве, но не во всех случаях клинической практики, основанием для которых являются полные издания указанных источников информации (см. раздел «Основные источники информации»)

Таблица 6.1 **Классификация хронической недостаточности кровообращения (Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)**

I стадия	Начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена.
II стадия	Выраженная, длительная недостаточность кровообращения, нарушение гемодинамики (застой в малом и большом круге кровообращения), нарушения функции органов и обмена веществ выражены и в покое.
Период А	Нарушение гемодинамики выражено умеренно, отмечается нарушение функции какого-либо отдела сердца (право- или левожелудочковая недостаточность), трудоспособность ограничена.
Период Б	Выраженные нарушения гемодинамики, с вовлечением всей сердечно-сосудистой системы, тяжелые нарушения гемодинамики в малом и большом круге, трудоспособность существенно ограничена.
III стадия	Конечная, дистрофическая. Тяжелая недостаточность кровообращения, стойкие изменения обмена веществ и функций органов, необратимые изменения структуры органов и тканей, выраженные дистрофические изменения, полная утрата трудоспособности.

Таблица 6.2 **Функциональная классификация ХСН Нью-Йоркской Ассоциации Сердца**

I ФК	Нет ограничений в физической активности. Умеренно повышенная физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение.
II ФК	Незначительное ограничение в физической активности. Комфортное состояние в покое, но обычная физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение.
III ФК	Явное ограничение физической активности. Комфортное состояние в покое, но меньшая, чем обычно физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение.
IV ФК	Невозможность выполнять любую физическую нагрузку без дискомфорта. Симптомы могут присутствовать в покое. При любой физической активности дискомфорт усиливается.

6. Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – до лопаток (до 2/3), 3 – над всей поверхностью легких;
7. Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть;
8. Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см выступает из-под реберного края, 2 – более 5 см;
9. Отеки: 0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отеки, 3 – анасарка;
10. Уровень САД: 0 – >120, 1 – (100–120), 2 – <100 мм рт. ст.

Максимальное количество (20 баллов) соответствует терминальной сердечной недостаточности, 0 баллов – отсутствие клинических признаков ХСН. Больные с I ФК сердечной недостаточности должны иметь ≤3 баллов; со II ФК – от 4 до 6 баллов; с III ФК – от 7 до 9 баллов, с IV ФК – больше 9 баллов.

Простым и в тоже время чувствительным способом количественного определения функционального класса ХСН является тест с шестиминутной ходьбой (ТШХ). За 6 минут пациенту предлагается пройти как можно большее расстояние, при этом нельзя бежать или перемещаться перебежками. Обычно рекомендуется ходьба по коридору туда и обратно. Если появится одышка или слабость, пациент может замедлить темп ходьбы, остановиться и отдохнуть. Если пациент пройдет более 550 м — это соответствует норме (отсутствию ХСН), если 426–550 м — это I ФК ХСН, 301–425 м — II ФК, 151–300 м — III ФК и менее 150 м — IV ФК.

Если появится одышка или слабость, пациент может замедлить темп ходьбы, остановиться и отдохнуть. Если пациент пройдет более 550 м — это соответствует норме (отсутствию ХСН), если 426–550 м — это I ФК ХСН, 301–425 м — II ФК, 151–300 м — III ФК и менее 150 м — IV ФК.

Диагностика ХСН. В основе диагностики ХСН лежит выявление ее клинических симптомов и верификация функциональных нарушений и органического поражения сердца. К ранним клиническим проявлениям относятся повышенная утомляемость, одышка, пастозность и отеки голеней. Позже появляются застойные хрипы в легких, прогрессируют отеки, возникают положение ортопноэ и приступы удушья.

Основным методом верификации функциональных нарушений и органического поражения сердца является ЭхоКГ. ЭхоКГ при проведении у больных с ХСН-НФВ предполагает обязательную оценку размеров полостей сердца, зон гипокинеза, акинеза и дискинеза, величины фракции выброса, наличия и выраженности клапанной регургитации и стенозов отверстий, систолического

Таблица 6.3 Эхокардиографические критерии функциональных нарушений и органического поражения ЛЖ у больных с ХСН-НФВ

Параметры	Патологические признаки	Клинические симптомы
Параметры систолической функции		
ФВЛЖ	Снижена (<50%)	Глобальная систолическая дисфункция ЛЖ
Региональная функция ЛЖ	Гипокинез, акинез, дискинез	Инфаркт миокарда/ишемия кардиомиопатия, миокардит
Конечный диастолический размер ЛЖ	Увеличен (диаметр ≥ 60 мм, > 32 мм/м ² , объем > 97 мл/м ²)	Объемная перегрузка
Конечный систолический размер ЛЖ	Увеличен (диаметр ≥ 45 мм, > 25 мм/м ² , объем > 43 мл/м ²)	Объемная перегрузка
Систолическое давление легочной артерии	Повышена (>50 мм рт.ст.)	Легочная гипертензия вероятна

Таблица 6.4 Эхокардиографические критерии диастолической дисфункции и органического поражения ЛЖ у больных с ХСН-СФВ

Параметры	Патологические признаки	Клинические симптомы
Индекс массы миокарда ЛЖ	Увеличена: > 95 г/м ² у женщин и > 115 г/м ² у мужчин	Артериальная гипертензия, аортальный стеноз, ГКМП
Е/А трансмитрального кровотока	Рестриктивный тип (>2)	Высокое давление наполнения ЛЖ Объемная перегрузка
	Замедленная релаксация (<1)	Замедленная релаксация ЛЖ Нормальное давление наполнения ЛЖ
	Нормальный (1-2)	Неокончательно (возможна «псевдонормализация»)
Индексированный объем левого предсердия	Увеличен (объем > 34 мл/м ²)	Указывает на повышение наполнения ЛЖ (в анамнезе или в настоящее время), патологию МК
Систолическое давление легочной артерии	Повышено (>50 мм рт.ст.)	Легочная гипертензия вероятна
е'	Снижен (<8 см/с от септальной стенки, <10 см/с от латеральной и <9 см/с среднее)	Замедленная релаксация ЛЖ
Е/е'	Высокое (>15)	Высокое давление наполнения ЛЖ
	Низкое (<8)	Нормальное давление наполнения ЛЖ
	Промежуточное (8-15)	Серая зона (необходимы дополнительные параметры)

Е - скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ; А - скорость наполнения ЛЖ в систолу предсердия; е' - скорость раннего диастолического подъема основания ЛЖ; Соотношение Е/е' - характеризует величину давления наполнения ЛЖ

давления в легочной артерии, наличия тромбов в полостях сердца (Табл. 6.3).

У больных с ХСН-СФВ обязательны оценка толщины стенок левого желудочка (ЛЖ), индекса массы миокарда ЛЖ, типа нарушения наполнения ЛЖ, определяемого по показателю Е/А (соотношение скоростей потоков в раннюю (Е) и позд-

нюю (А) фазы диастолического наполнения левого желудочка), а также размеров и объема левого предсердия, давления в легочной артерии. Точность диагностики диастолической дисфункции повышается в случае определения скорости расслабления ЛЖ по величине скорости подъема основания ЛЖ в раннюю диастолу (е'), а также

величины давления наполнения ЛЖ (соотношение E/e') (Табл. 6.4).

В диагностике органического поражения сердца не потеряла свое значение ЭКГ и рентгенография органов грудной клетки.

ЭКГ предполагает оценку частоты и характера ритма, наличия нарушений проводимости, гипертрофии ЛЖ, гипертрофии предсердий, ширину комплекса QRS, наличие зон ишемии и рубцовых полей.

Рентгенографии органов грудной клетки у больных с ХСН проводится для оценки кардиоторакального индекса (соотношение длины поперечника сердца и ширины грудной клетки; увеличение индекса $>50\%$ свидетельствует о кардиомегалии, характерной для ХСН-НФВ), исключения нарушений легочной гемодинамики (венозная, артериальная легочная гипертензия), выпота в синусах, отека легких, а также с целью выявления патологии легких, в том числе и тромбоза легочного характера.

Одним из самых высокочувствительных и специфичных методов диагностики ХСН и определения степени выраженности является определение в крови концентрации мозгового натрийуретического пептида (BNP) или N-концевого про-мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP)

Измерение содержания натрийуретических гормонов (BNP или NT-proBNP) показано:

1. Для исключения альтернативной причины одышки (если уровень ниже значения, используемого для исключения ХСН — ее наличие крайне маловероятно)
2. Для определения прогноза (высокий уровень натрийуретических гормонов ассоциируется с неблагоприятным прогнозом, а снижение этого уровня приводит к улучшению прогноза).

В ходе многочисленных исследований были определены так называемые «пороговые значения» для натрийуретических гормонов. У больных с разным началом симптомов используются разные пороговые значения. При остром начале симптомов или резком их нарастании для исключения (Х)СН уровень мозгового натрийуретического гормона (BNP) должен быть менее 100 пг/мл, а его N-концевого предшественника (NT-proBNP) — менее 300 пг/мл. При постепенном начале симптомов для исключения ХСН уровень BNP должен быть менее 35 пг/мл, а NT-proBNP — менее 125 пг/мл. Чувствительность и специфичность тестов на BNP и NT-proBNP при постепенном начале симптомов ниже, чем при остром начале.

В диагностике ХСН в условиях амбулаторно-поликлинической практики наблюдаются две основные проблемы. Первой является гипердиагностика, когда пациентам с ИБС (нередко недоказанной) и реже с АГ автоматически при отсутствии достаточного или вообще какого-либо клинического и инструментального подтверждения выставляется диагноз ХСН I ФК или даже II ФК. Второй является, напротив, нераспознавание ХСН-СФВ у пациентов с АГ. Наиболее часто это происходит у пожилых

больных, когда одышка, порой достигающая выраженной степени, трактуется как естественное проявление старения организма.

Лечение больных с ХСН в рамках диспансерного наблюдения. Цели терапии больных с ХСН в рамках диспансерного наблюдения предполагают:

- А) предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии ХСН);
- Б) устранение симптомов ХСН (для стадий IIA–III);
- В) замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды для стадий I–III);
- Г) улучшение качества жизни (для стадий IIA–III);
- Д) уменьшение количества госпитализаций (и расходов для стадий I–III);
- Е) улучшение жизненного прогноза (для стадий I–III).

К универсальным рекомендациям независимо от типа и выраженности ХСН относятся: ограничение потребления соли, нормализация и контроль массы тела, отказ от курения и алкоголя, регулярная аэробная циклическая физическая нагрузка с учетом результатов ТШХ, вакцинация гриппозной и пневмококковой вакциной.

Объем потребляемой жидкости не должен превышать более 2 литров в сутки, в среднем 1–1,5 л/сут в случае стабильного состояния больного и не более 1,5 л/сут в случае декомпенсации явлений ХСН. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем более выражены симптомы болезни и застойные явления: при I ФК — не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl); при II ФК — плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl); при III–IV ФК — использовать продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление пищи без соли ($<1,0$ NaCl).

Чрезвычайно важным является разъяснение пациенту с ХСН, а также лицам, совместно с ним проживающим, симптомов и правил действий при развитии угрожающих состояний (в первую очередь приступов сердечной астмы) и необходимости своевременного вызова скорой медицинской помощи.

Все препараты, применяемые для лечения больных с ХСН-НФВ в рамках диспансерного наблюдения, могут быть разделены на две основные группы. К первой относятся препараты, доказавшие способность снижения смертности, декомпенсации и числа госпитализаций, а также уменьшения клинической симптоматики и повышения качества жизни. Эта группа в свою очередь делится на две подгруппы — препараты, применяемые для всех больных, и применяемые в определенных клинических ситуациях. Ко второй основной группе относятся препараты, не доказавшие влияния на жизненный прогноз, но уменьшающие симптоматику в определенных клинических ситуациях.

К препаратам, применяемым при лечении больных с ХСН в большинстве клинических ситуаций

ХСН относятся: ингибиторы АПФ, БАБ при непереносимости ингибиторов АПФ, БАБ, ивабрадин при непереносимости БАБ и синусовом ритме с ЧСС > 70 уд./мин., антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

К препаратам, применяемым в определенных клинических ситуациях, относятся: диуретики при застойных явлениях и ХСН ≥ II ФК, сердечные гликозиды при фибрилляции предсердий и синусовом ритме, ивабрадин при синусовом ритме с ЧСС > 70 уд./мин., омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты при постинфарктном кардиосклерозе или ФВ < 35% и синусовом ритме с ЧСС > 70 уд./мин., гепарин или низкомолекулярные гепарины при венозных тромбозах и синусовом ритме с ЧСС > 70 уд./мин., оральные антикоагулянты при фибрилляции предсердий или внутрисердечном тромбозе и синусовом ритме с ЧСС > 70 уд./мин.

К препаратам, не оказавшим влияния на жизненный прогноз при ХСН, но улучшающим симптоматику в определенных клинических ситуациях, относятся: антиаритмики III класса при желудочковых нарушениях ритма сердца (амиодарон, соталол), блокаторы кальциевых каналов для контроля АД (амлодипин, фелодипин), в/в препараты железа при гемоглобине < 12 г/л, статины при ХСН ишемической этиологии, ацетилсалициловая кислота при ОКС < 8 недель и после стентирования, периферические вазодилататоры (нитраты, гидралазин), инотропные средства в условиях стационара, цитопротекторы при ишемической этиологии.

У больных с ХСН-СФВ основным условием достижения клинического эффекта и торможения прогрессии патологического процесса является достижение целевого уровня АД при наличии АГ, эффективное лечение сахарного диабета и ИБС (при их наличии) и снижение индекса массы тела у больных ожирением до 30 кг/м² и менее. В настоящее время отсутствуют убедительные доказательства улучшения выживаемости при использовании какого-либо специфического медикаментозного лечения у пациентов с ХСН-СФВ. Наиболее отчетливый клинический эффект достигается при назначении адекватной дозы мочегонных средств у больных с ХСН-СФВ, имеющих признаки застоя жидкости).

Для лечения больных с ХСН-СФВ (> 50%) применяются следующие классы препаратов: ингибиторы АПФ/блокаторы АРА, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, диуретики (при наличии симптомов застоя жидкости).

Контролируемые параметры и их целевые значения. Оценку значений физических, лабораторных и инструментальных параметров на данный момент времени необходимо соотносить с результатами обследования, соответствующими максимальной клинической стабилизации пациента в течение последнего года (как правило, на момент выписки из стационара), а также с результатами предыдущего обследования (телефонного контакта).

Из физических данных следует оценивать частоту дыхания в покое, величину нагрузки, вызывающей одышку или усиление одышки, динамику массы тела, наличие и выраженность отеков, объем суточного диуреза, наличие приступов удушья, положение в постели, уровень АД, частоту и регулярность сердечного ритма, наличие застойных хрипов в легких, наличие жидкости в плевральной полости и асцита, размеры печени. Величина ФК определяется с помощью шкалы ШОКС и ТШХ.

Следует иметь в виду, что у больных с ХСН I-IIБ стадии возможно достижение нормальных значений для физических параметров, оцениваемых в состоянии покоя, то есть добиваться I ФК ХСН. Для больных ХСН III стадии возможно добиваться уровня III ФК и даже II ФК ХСН.

Необходимо обращать особое внимание на уровень АД. У больных с ХСН-СФВ достижение уровня < АД 140/90 мм рт.ст. является обязательным условием снижения ФК ХСН. У пожилых больных целевое САД составляет тоже < 140 мм рт.ст., однако у пожилых пациентов не рекомендуется резко снижать АД, целесообразно использовать схему этапного (ступенчатого) снижения. У больных с дисциркуляторной энцефалопатией II-III степени, перенесших инсульт с выраженными остаточными явлениями, возможно снижение САД до 140-150 мм рт.ст. Необходимо также учитывать нижнюю границу АД (120/80 мм рт.ст.) во избежание развития/усугубления кардиальной и церебральной ишемии.

У больных с ХСН-НФВ IIБ и особенно III стадии нередко в силу низкой сократительной способности сердца бывает низкое систолическое АД (< 100-90 мм рт.ст.). В таких случаях назначение ингибиторов АПФ (АРА), бета-адреноблокаторов и диуретиков должно происходить путем медленного титрования доз, начиная с самых малых значений с удвоением доз не чаще, чем 1 раз в 2 недели (дозы диуретиков могут увеличиваться существенно быстрее). При этом сначала назначаются ингибиторы АПФ (в частности трандолаприл как один из препаратов с доказанным положительным влиянием на смертность у пациентов с фракцией выброса менее 35%), затем последовательно диуретики и только потом бета-адреноблокаторы.

Оптимальной дозой диуретика считается та низшая доза, которая обеспечивает поддержание больного в состоянии эуволемии, т.е. когда ежедневный прием мочегонного препарата обеспечивает сбалансированный диурез и постоянную массу тела. На практике это достигается тогда, когда диурез немного превышает объем выпитой жидкости.

Из антагонистов минералокортикоидных рецепторов применение спиронолактона должно быть ограничено ХСН III-IV ФК и периодами обострения декомпенсации. Применение эплеренона показано пациентам II-IV ФК и является оптимальным при длительном лечении больных.

Из лабораторных данных независимо от стадии ХСН подлежат нормализации значения уровня натрия и калия в крови. У больных с ХСН I-IIБ стадии возможна нормализация уровня гемоглобина крови и скорости клубочковой фильтрации.

Из инструментальных данных в первую очередь необходимо стремиться к улучшению параметров ЭхоКГ, что главным образом связано с уменьшением объема циркулирующей жидкости. У больных с ХСН-НФВ независимо от стадии можно добиваться уменьшения конечного систолического и диастолического размера ЛЖ, ФВ и снижения систолического давления в легочной артерии. У больных с ХСН-СФВ возможно улучшение практически всех параметров Эхо-КГ.

Основные источники информации по диспансерному наблюдению больных с ХСН

1. Порядок оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, утвержденный Приказом Минздрава России от 15 ноября 2012 г. № 918н. Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_141223/
2. Порядок проведения диспансерного наблюдения, утвержденный приказом Минздрава России от 21 декабря 2012 года №1344н. Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_142423/
3. Проект стандарта медицинской помощи больным с сердечной недостаточностью (при оказании амбулаторно-поликлинической помощи); Интернет-ресурс: <http://www.gipertonik.ru/standards>
4. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Сердечная недостаточность. 2013; №14 (7): 379-472. Интернет-ресурс: <http://www.scardio.ru/content/Guidelines/SSHF-Guidelines-rev.4.0.1.pdf>
5. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности. Клинические рекомендации.—2013. Подготовлены специалистами Российского кардиологического научно-производственного комплекса по поручению Министерства здравоохранения РФ. Интернет-ресурс: <http://www.cardioweb.ru/klinicheskie-rekomendatsii>
6. Вторичная профилактика в клиническом ведении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ключевые компоненты, стандарты и критерии эффективности. Консенсусный документ Секции кардиореабилитации Европейской ассоциации по кардиоваскулярной профилактике и реабилитации. Утверждено Комитетом клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов. European Journal of Preventive Cardiology 2014; Vol 21(6): 664-681 Massimo F Piepoli, Ugo Corra, Stamatis Adamopoulos, Werner Benzer et al.

2.7 Диспансерное наблюдение больных с сахарным диабетом

Таблица 7. **Диспансерное наблюдение участковым врачом больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (СД 2 тип) со стабильным течением** (осуществляется в соответствии со стандартом первичной медико-санитарной помощи при инсулиннезависимом сахарном диабете, утвержденным приказом Минздрава России от 28 декабря 2012 г. № 1581н)

Стандарт первичной медико-санитарной помощи при инсулиннезависимом сахарном диабете

Категория возрастная: взрослые

Пол: любой

Фаза: любая

Стадия: любая

Осложнения: без осложнений

Вид медицинской помощи: первичная медико-санитарная помощь

Условия оказания медицинской помощи: амбулаторно

Форма оказания медицинской помощи: плановая

Средние сроки лечения (количество дней): 365

Код по МКБ 10

Нозологические

единицы

E11.9 Инсулиннезависимый сахарный диабет без осложнений

E13.9 Другие уточненные формы сахарного диабета без осложнений

E14.9 Сахарный диабет неуточненный без осложнений

1. Медицинские мероприятия для диагностики СД2 (Мероприятия этого раздела выполняет врач-эндокринолог, а при его отсутствии врач-терапевт. Если диагноз СД2 у пациента установлен, то мероприятия этого раздела не выполняются)

Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста

Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления ¹	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-акушера-гинеколога первичный	0,05	1
Прием (осмотр, консультация) врача-гастроэнтеролога первичный	0,05	1
Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога первичный	0,5	1
Прием (осмотр, консультация) врача по лечебной физкультуре	0,05	1
Прием (осмотр, консультация) врача-невролога первичный	0,2	1
Прием (осмотр, консультация) врача-нефролога первичный	0,05	1
Прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога первичный	1	1
Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта участкового первичный	0,1	1
Прием (осмотр, консультация) врача-уролога первичный	0,05	1
Прием (осмотр, консультация) врача-эндокринолога первичный	1	1

Лабораторные методы исследования

Исследование уровня мочевой кислоты в крови	0,5	1
Исследование уровня глюкозы в крови	0,5	2
Исследование уровня общего кальция в крови	0,5	1
Исследование уровня неорганического фосфора в крови	0,25	1

Исследование уровня гликированного гемоглобина в крови	1	1
Исследование уровня С-пептида в крови	0,05	1
Исследование уровня ионизированного кальция в крови	0,25	1
Микроскопическое исследование осадка мочи	1	1
Исследование на микроальбуминурию	1	1
Обнаружение кетоновых тел в моче с помощью тест-полоски	0,1	2
Исследование антител к антигенам островков клеток поджелудочной железы в крови	0,02	1
Проведение глюкозотолерантного теста	0,1	1
Исследование функции нефронов (клиренс)	1	1
Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	0,5	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Анализ крови по оценке нарушений липидного обмена биохимический	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Инструментальные методы исследования		
Измерение массы тела	1	1
Измерение роста	1	1
Регистрация электрокардиограммы	1	1
Рентгенография легких	1	1

1 вероятность предоставления медицинских услуг или назначения лекарственных препаратов для медицинского применения (медицинских изделий), включенных в стандарт медицинской помощи, которая может принимать значения от 0 до 1, где 1 означает, что данное мероприятие проводится 100% пациентов, соответствующих данной модели, а цифры менее 1 – указанному в стандарте медицинской помощи проценту пациентов, имеющих соответствующие медицинские показания

2. Медицинские услуги для лечения заболевания, состояния и контроля за лечением (соответствуют объему диспансерного наблюдения за пациентом с СД 2)

Прием (осмотр, консультация) и наблюдение врача-специалиста		
Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога повторный	0,2	1
Прием (осмотр, консультация) врача по лечебной физкультуре повторный	0,05	1
Прием (осмотр, консультация) врача-невролога повторный	0,1	1
Прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога повторный	0,3	1
Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта участкового повторный	0,1	1
Прием (осмотр, консультация) врача-эндокринолога повторный ¹	0,99	11
Наблюдение и уход за пациентом медицинскими работниками со средним (начальным) профессиональным образованием		
Измерение массы тела	1	11
Определение окружности талии	1	4
Взятие крови из пальца	1	14
Взятие крови из периферической вены	1	2

Наблюдение и уход за пациентом медицинскими работниками со средним (начальным) профессиональным образованием		
Измерение массы тела	1	11
Определение окружности талии	1	4
Взятие крови из пальца	1	14
Взятие крови из периферической вены	1	2
Лабораторные методы исследования		
Исследование уровня мочевой кислоты в крови	0,5	1
Исследование уровня глюкозы в крови с помощью анализатора	1	730
Исследование тиреотропина сыворотки крови	0,3	1
Исследование уровня гликированного гемоглобина в крови	1	3
Микроскопическое исследование осадка мочи	0,25	1
Исследование на микроальбуминурию	1	1
Обнаружение кетоновых тел в моче с помощью тест-полоски	0,05	2
Исследование функции нефронов (клиренс)	1	1
Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	0,25	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	0,25	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	0,25	1
Анализ крови по оценке нарушений липидного обмена биохимический	0,25	1
Анализ мочи общий	0,25	1
Инструментальные методы исследования		
Эзофагогастродуоденоскопия	0,02	1
Эхокардиография	0,2	1
Дуплексное сканирование сосудов (артерий и вен) нижних конечностей	0,2	1
Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное)	0,2	1
Ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез	0,2	1
Ультразвуковое исследование почек и надпочечников	0,2	1
Регистрация электрокардиограммы	0,5	1
Холтеровское мониторирование сердечного ритма (ХМ ЭКГ)	0,02	1
Магнитно-резонансная томография головного мозга	0,01	1
Рентгенография стопы	0,1	1
Рентгеноденситометрия поясничного отдела позвоночника	0,05	1
Рентгеноденситометрия проксимального отдела бедренной кости	0,05	1
Рентгеноденситометрия лучевой кости	0,05	1
Рентгенография легких	0,1	1
Исследование уровня глюкозы в крови методом непрерывного мониторирования	0,02	1
Суточное мониторирование артериального давления	0,05	1

Немедикаментозные методы профилактики, лечения и медицинской реабилитации		
Психологическая адаптация	0,1	1
Индивидуальное занятие лечебной физкультурой при заболеваниях желез внутренней секреции	0,1	10
Школа для пациентов с сахарным диабетом	0,5	1

1В соответствии с Порядком проведения диспансерного наблюдения, утвержденным приказом Минздрава России от 21 декабря 2012 г. № 1344н. вместо врача эндокринолога функцию диспансерного наблюдения больных неосложненным СД2 со стабильным течением может осуществлять участковый врач с числом профилактических визитов 4 раза в год)

3. Перечень лекарственных препаратов для медицинского применения у больных СД2, зарегистрированных на территории Российской Федерации, с указанием средних суточных доз (ССД) и средних курсовых доз (СКД)

Анатомо - терапевтиче-ско-хими-ческая клас-сификация	Наименование лекар-ственного препарата <*>	Усредненный показатель частоты пре-доставления	Единицы изме-рения	ССД	СКД
Инсулины короткого действия и их аналоги для инъекционного введения		0,4			
	Инсулин аспарт		ЕД	40	14600
	Инсулин глулизин		ЕД	40	14600
	Инсулин лизпро		МЕ	40	14600
	Инсулин растворимый [чело-веческий генно-инженерный]	1	МЕ	40	14600
Инсулины средней продолжительности дей-ствия и их аналоги для инъекционного введе-ния		0,2			
	Инсулин-изофан [человече-ский генно-инженерный]		МЕ	40	14600
Инсулины средней продолжительности дей-ствия и их аналоги в комбинации с инсули-нами короткого действия для инъекционного введения		0,15			
	Инсулин аспарт двухфазный		ЕД	60	21900
	Инсулин двухфазный [чело-веческий генно-инженерный]		МЕ	60	21900
	Инсулин лизпро двухфазный		МЕ	60	21900
Инсулины длительного действия и их анало-ги для инъекционного введения		0,4			
	Инсулин гларгин		МЕ	40	14600
	Инсулин детемир		ЕД	40	14600
Бигуаниды		0,7			
	Метформин		мг	2000	730000
Производные сульфонилмо-чевины		0,4			
	Глибенкламид		мг	20	7300
	Гликвидон		мг	120	43800
	Гликлазид		мг	120	43800
	Глимепирид		мг	6	2190
	Глипизид		мг	20	7300

Комбинированные препараты пероральных гипогликемических средств		0,5			
	Вилдаглиптин + Метформин		мг	100 + 2000	36500 + 730000
	Глибенкламид + Метформин		мг	20 + 2000	7300 + 730000
	Гликлазид + Метформин		мг	160 + 2000	58400 + 730000
	Глимепирид + Метформин		мг	4 + 1000	1460 + 365000
	Метформин + Ситаглиптин		мг	2000+100	730000 + 36500
Ингибиторы альфа-глюкозидазы		0,02			
	Акарбоза		мг	200	73000
Тиазолидиндионы		0,05			
	Пиоглитазон		мг	30	10950
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4)		0,4			
	Вилдаглиптин		мг	100	36500
	Ситаглиптин		мг	100	36500
	Саксаглиптин		мг	5	1825
	Линаглиптин		мг	5	1825
Другие гипогликемические препараты, кроме инсулинов		0,3			
	Лираглутид		мг	1,8	657
	Натеглинид		мг	360	131400
	Репаглинид		мг	12	4380
	Эксенатид		мкг	20	7300
Антиагреганты		0,1			
	Клопидогрел		мг	75	27375
	Дипиридамол		мг	450	164250
Агонисты имидазолиновых рецепторов		0,1			
	Клонидин		мг	0,15	54,75
	Моксонидин		мг	0,2	73
Тиазиды		0,2			
	Гидрохлоротиазид		мг	25	9125
Сульфонамиды		0,1			
	Индапамид		мг	2,5	912,5
Сульфонамиды		0,1			
	Торасемид		мг	5	1825
	Фуросемид		мг	40	14600
Селективные бета-адреноблокаторы		0,3			
	Атенолол		мг	50	18250
	Бетаксолол		мг	20	7300
	Бисопролол		мг	5	1825
	Метопролол		мг	50	18250
	Небиволол		мг	10	3650
	Эсатенолол		мг	50	18250

Альфа- и бета-адреноблокаторы		0,2			
	Карведилол		мг	25	9125
Производные дигидропиридина		0,25			
	Амлодипин		мг	10	3650
	Лацидипин		мг	4	1460
	Нимодипин		мг	30	10950
	Нифедипин		мг	40	14600
	Фелодипин		мг	10	3650
Производные фенилалкиламина		0,1			
	Верапамил		мг	240	87600
Ингибиторы АПФ		0,6			
	Зофеноприл		мг	30	10950
	Каптоприл		мг	75	27375
	Лизиноприл		мг	20	7300
	Моэксиприл		мг	30	10950
	Периндоприл		мг	4	1460
	Рамиприл		мг	10	3650
	Спираприл		мг	6	2190
	Трандолаприл		мг	2	730
	Фозиноприл		мг	20	7300
	Хинаприл		мг	20	7300
	Цилазаприл		мг	2,5	912,5
	Эналаприл		мг	20	7300
Антагонисты ангиотензина II		0,35			
	Валсартан		мг	80	29200
	Ирбесартан		мг	150	54750
	Кандесартан		мг	16	5840
	Лозартан		мг	100	36500
	Олмесартана медоксомил		мг	20	7300
	Телмисартан		мг	40	14600
	Эпросартан		мг	600	219000
Ингибиторы ренина		0,05			
	Алискирен		мг	150	54750
Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы		0,6			
	Аторвастатин		мг	20	7300
	Ловастатин		мг	20	7300
	Правастатин		мг	20	7300
	Розувастатин		мг	10	3650
	Симвастатин		мг	20	7300
	Флувастатин		мг	20	7300
Фибраты		0,3			
	Фенофибрат		мг	200	73000
Гормоны, расщепляющие гликоген		0,02			
	Глюкагон		мг	1	1

Комбинации пенициллинов, включая комбинации с ингибиторами бета-лактамаз	0,1			
Амоксициллин + [Клавулановая кислота]		мг	1875	18750
Фторхинолоны	0,15			
Левифлоксацин		мг	500	5000
Офлоксацин		мкг	800	8000
Ципрофлоксацин		мг	1000	10000
Салициловая кислота и ее производные	0,8			
Ацетилсалициловая кислота		мг	100	36500

<*> Международное непатентованное или химическое наименование лекарственного препарата, а в случаях их отсутствия - торговое наименование лекарственного препарата.

Примечания:

1. Лекарственные препараты для медицинского применения, зарегистрированные на территории Российской Федерации, назначаются в соответствии с инструкцией по применению лекарственного препарата для медицинского применения и фармакотерапевтической группой по анатомо-терапевтическо-химической классификации, рекомендованной Всемирной организацией здравоохранения, а также с учетом способа введения и применения лекарственного препарата.
2. Назначение и применение лекарственных препаратов для медицинского применения, медицинских изделий и специализированных продуктов лечебного питания, не входящих в стандарт медицинской помощи, допускаются в случае наличия медицинских показаний (индивидуальной непереносимости, по жизненным показаниям) по решению врачебной комиссии (часть 5 статьи 37 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, № 48, ст. 6724; 2012, № 26, ст. 3442, 3446)).
3. Граждане, имеющие в соответствии с Федеральным законом от 17.07.1999 № 178-ФЗ «О государственной социальной помощи» (Собрание законодательства Российской Федерации, 1999, № 29, ст. 3699; 2004, № 35, ст. 3607; 2006, № 48, ст. 4945; 2007, № 43, ст. 5084; 2008, № 9, ст. 817; 2008, № 29, ст. 3410; № 52, ст. 6224; 2009, № 18, ст. 2152; № 30, ст. 3739; № 52, ст. 6417; 2010, № 50, ст. 6603; 2011, № 27, ст. 3880; 2012, № 31, ст. 4322) право на получение государственной социальной помощи в виде набора социальных услуг, при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях обеспечиваются лекарственными препаратами для медицинского применения, включенными в Перечень лекарственных препаратов, в том числе перечень лекарственных препаратов, назначаемых по решению врачебной комиссии лечебно-профилактических учреждений, обеспечение которыми осуществляется в соответствии со стандартами медицинской помощи по рецептам врача (фельдшера) при оказании государственной социальной помощи в виде набора социальных услуг, утвержденный приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 18.09.2006 № 665 (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 27.09.2006, регистрационный № 8322), с изменениями, внесенными приказами Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 19.10.2007 № 651 (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 19.10.2007, регистрационный № 10367), от 27.08.2008 № 451н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 10.09.2008, регистрационный № 12254), от 01.12.2008 № 690н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 22.12.2008, регистрационный № 12917), от 23.12.2008 № 760н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 28.01.2009, регистрационный № 13195) и от 10.11.2011 № 1340н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 23.11.2011, регистрационный № 22368).

Краткая основная информация по диспансерному наблюдению больных сахарным диабетом 2 типа¹

Распространенность СД 2 типа. По данным Госрегистра больных СД на 01.01.2013 г. в России зарегистрировано около 3,7 млн больных СД, почти 90% из них составляют больные СД 2 типа. Данные эпидемиологических исследований ФГУ ЭНЦ показали в 3–4 раза более высокую распространенность СД.

По даны диспансеризации взрослого населения страны за 2013 год гипергликемия на 1-м этапе диспансеризации выявлена у 4,6%, из них у 27,6 % на 2-м этапе выявлен повышенный уровень гликированного гемоглобина. При дообследовании диагноз сахарного диабета установлен у 47,8% пациентов с повышенным гликированным гемоглобином. С учетом этих данных и результатов исследований ЭПОХА-ХСН и ЭПОХА-О-ХСН у каждого участкового терапевта/врача общей практики при средней численности прикрепленного к терапевтическому участку населения около 2000 человек под наблюдением должно находиться около 50–60 больных с СД.

Самыми опасными последствиями СД являются его системные сосудистые осложнения – нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД, снижения средней продолжительности жизни — важного показателя, отражающего не только эффективность лечебно-профилактической помощи больным, но и многие медико-социальные аспекты.

Этиология и классификация СД. Выделяют два типа сахарного диабета: диабет 1 типа (инсулинозависимый диабет) и диабет 2 типа (инсулиннезависимый диабет). Основной причиной развития СД 1 типа является абсолютная инсулиновая недостаточность вследствие деструкции β -клеток поджелудочной железы. Причиной развития СД 2 типа является сочетание инсулинорезистентности и нарушение секреции инсулина. Именно СД 2 типа относится к группе хронических неинфекционных заболеваний, обуславливающих основную смертность и инвалидность населения России, ему посвящены и настоящие рекомендации.

Диагностика СД 2 типа

Диагностика СД 2 типа проводится врачом-эндокринологом, при необходимости — врачом-терапевтом.

¹ Краткая основная информация из нормативно-правовых документов, регламентирующих оказание медицинской помощи больным сахарным диабетом, а также из национальных российских и зарубежных клинических рекомендаций по диагностике и лечению СД2 является основанием для принятия решений в большинстве, но не во всех случаях клинической практики, основанием для которых являются полные издания указанных источников информации (см. раздел «Основные источники информации»)

В основе диагностики СД 2 типа лежит выявление его клинических симптомов, которые могут быть неспецифичны, слабо выражены или не проявляться совсем. К симптомам СД 2 типа относятся сухость кожи, зуд, кожные инфекции, медленное заживление ран, жажда, сухость во рту, нарушение зрения, сонливость, утомляемость, гриппоподобные симптомы, выпадение волос на ногах, усиление роста волос на лице, ксантомы.

Основным методом диагностики СД 2 типа является определение глюкозы в цельной капиллярной крови или венозной плазме, как минимум двукратно. Необходимо помнить, что измерение концентрации глюкозы в капиллярной крови имеет ряд затруднений: уровень глюкозы в надосадочной жидкости имеет промежуточное значение между ее концентрацией в плазме и эритроцитах, и для проведения анализа необходимо измерить уровень глюкозы в плазме и в эритроцитах с помощью депротеинирующего реагента, при этом результаты зависят от числа эритроцитов. Поэтому концентрация глюкозы в плазме капиллярной крови определяется при анализе цельной капиллярной крови на приборах, имеющих обеспеченное производителем разделение форменных элементов или программное обеспечение по преобразованию результата измерения в уровень глюкозы венозной плазмы крови. Такими приборами, в частности, являются индивидуальные глюкометры. Так как уровень глюкозы в венозной плазме не зависит от числа эритроцитов и нет необходимости в депротеинирующем реагенте, измерение концентрации глюкозы в плазме является эталонным методом.

Определяющим методом диагностики является проведение перорального глюкозо-толерантного теста (ПГТТ) с 75 г глюкозы. ПГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания (более 150 углеводов в сутки) и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8–14 часов (можно пить воду). После забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250–300 мл воды. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 часа осуществляется повторный забор крови. Для предотвращения гликолиза и ошибочных результатов определение концентрации глюкозы проводится сразу после взятия крови, или кровь должна быть центрифугирована сразу после взятия, или храниться при температуре 0–4°C, или быть взята в пробирку с консервантом (фторид натрия). Соблюдение правил проведения ПГТТ обеспечивает точность диагностики нарушений углеводного обмена (Таблица 7.1).

При проведении ПГТТ могут диагностироваться и другие категории гипергликемий: нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) и нарушенная

Таблица 7.1 **Диагностические критерии СД и других нарушений гликемии (ВОЗ, 2006)**

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
Норма		
Натощак	< 5,6	< 6,1
и Через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак	>6,1	>7,0
или Через 2 часа после ПГТТ	≥ 11,1	≥ 11,1
или Случайное определение	≥ 11,1	≥ 11,1

Таблица 7.2 **Диагностические критерии нарушений гликемии (предиабета)**

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется)	< 5,6	< 6,1
и Через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	< 7,8
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0
и Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	< 7,8	< 7,8

Стратегия наблюдения за пациентами с НТГ и НГН изложена в Рекомендациях по профилактике ХНИЗ 2013 г.[4]

гипергликемия натощак (НГН), которые объединяются термином предиабет и подлежат диспансерному наблюдению медперсоналом отделения (кабинета) медицинской профилактики как лица, имеющие высокий и очень высокий суммарный сердечно-сосудистый риск. Диагностические критерии нарушений гликемии представлены в таблице 7.2.

В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования гликированного гемоглобина (HbA1c) для диагностики СД. В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c ≥ 6,5%. Исследование должно быть выполнено сертифицированным методом. Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0%.

Для исключения других типов СД необходимо в дебюте заболевания исследовать антитела к антигенам островков клеток поджелудочной железы в крови, уровень С-пептида.

Для диагностики микро- и макрососудистых осложнений СД 2 типа и состояний, способных повлиять на выбор сахароснижающей терапии, исследуются следующие показатели: клинический анализ крови, общий кальций, ионизированный кальций, неорганический фосфор, мочева

кислота, АЛТ, АСТ, общий и связанный билирубин, общий белок, липиды крови, креатинин с определением функции нефронов, исследование системы гемостаза (коагулограмма).

Для диагностики диабетической нефропатии важно исследовать не только общий анализ мочи, но и микроскопический осадок мочи, микроальбуминурию, а также выявить кетоновые тела в моче с помощью тест-полоски для исключения кетоацидотического состояния.

К инструментальным методам обследования при диагностике СД 2 типа относятся измерение роста и массы тела с определением индекса массы тела, который может повлиять на выбор сахароснижающего препарата. Для исключения ишемической болезни сердца необходима регистрация ЭКГ. Проведение рентгенографии органов грудной клетки рекомендовано для исключения патологии легких.

При необходимости или при подозрении на наличие осложнений СД 2 типа возможно проведение консультаций таких специалистов как кардиолог, невролог, нефролог, офтальмолог, гастроэнтеролог, врач по лечебной физкультуре, акушер-гинеколог, уролог.

Тактика диспансерного наблюдения и лечение больных с СД в рамках диспансерного наблюдения

При планировании диспансерного наблюдения целесообразно ориентироваться на уровень гликированного гемоглобина, который является основным ориентиром в выборе стратегии лечения пациентов с СД, так как значения гликемии в течение суток имеют большую вариабельность. Однако утяжеление состояния больного может вносить коррективы в план диспансерного наблюдения.

В настоящее время в диагнозе не выставляется тяжесть заболевания и степень компенсации, поскольку для каждого пациента индивидуально устанавливается целевой уровень HbA1c. Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии (Таблица 7.3).

Данным целевым уровням HbA1c будут соответствовать следующие целевые значения пре- и постпрандиального уровня глюкозы плазмы (Таблица 7.4).

Каждому пациенту с СД 2 типа необходимо контролировать показатели липидного обмена и уровень АД. Целевые значения приведены в таблицах 7.5 и 7.6.

Диспансерное наблюдение за пациентом с СД 2 типа, по возможности, должно осуществляться врачом-эндокринологом ежемесячно. При отсутствии такой возможности — врачом-терапевтом.

При каждом посещении врача необходимо измерение роста и массы тела с расчетом индекса

массы тела для коррекции диетотерапии и сахароснижающей терапии, а также исследование уровня глюкозы крови. Измерение окружности талии – 1 раз в триместр. Также из физикальных данных следует оценивать уровень АД, частоту и регулярность сердечного ритма.

По показаниям рекомендуются повторные консультации кардиолога, невролога, терапевта, офтальмолога с обязательным определением остроты зрения (визометрия), измерением внутриглазного давления (тонометрия), биомикроскопией хрусталика и стекловидного тела, офтальмоскопией при расширенном зрачке.

Необходимо обращать особое внимание на уровень АД. У больных с СД достижение уровня САД <130 мм. рт. ст. и ДАД <70-80 мм. рт. ст. является обязательным. У больных пожилого возраста целевое САД у больных пожилого возраста составляет тоже <130 мм рт. ст., однако не рекомендуется резко снижать АД, целесообразно использовать схему этапного (ступенчатого) снижения. Препаратами выбора при монотерапии артериальной гипертензии являются ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов к ангиотензину. При отсутствии достижения целевого уровня АД к терапии добавляются тиазидные диуретики либо блокаторы кальциевых каналов, а также агонисты имидазолиновых рецепторов (ввиду их положительного влияния на углеводный обмен), и только потом могут назначаться бета-адреноблокаторы вследствие их негативного метаболического действия на углеводный обмен.

У больных с СД необходимо стремиться к снижению риска развития диабетических микроангиопатий (диабетическая ретинопатия, диа-

Таблица 7.3 Терапевтические цели при СД 2 типа. Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c*

	Возраст		
	Молодой, до 45 лет	Средний, от 45 до 59 лет	Пожилой, от 60 до 74 лет и/или ОПЖ <5 лет
Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	<6,5%	<7,0%	<7,5%
Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0%	<7,5%	<8,0%

*Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам.
ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни

Таблица 7.4 Соответствие HbA1c и целевых значений пре- и постпрандиального уровня глюкозы*

HbA1c, %	Глюкоза плазмы натощак/ перед едой, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 часа после еды, ммоль/л
< 6,5	< 6,5	< 8,0
< 7,0	< 7,0	< 9,0
< 7,5	< 7,5	< 10,0
< 8,0	< 8,0	< 11,0

*Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам.

Таблица 7.5 Показатели контроля липидного обмена

Показатели	Целевые значения, ммоль/л	
	Мужчины	Женщины
Общий холестерин	< 4,5	
Холестерин ЛНП	< 2,6** (< 1,7 у лиц с ИБС и/или ХБП 3а и более)	
Холестерин ЛВП	> 1,0	> 1,2
Триглицериды	< 1,7	

Таблица 7.6 Показатели контроля артериального давления

Показатель	Целевые значения, мм рт. ст
Систолическое АД	≤ 130
Диастолическое АД	> 70 и ≤ 80

бетическая нефропатия) и макроангиопатий. Назначение адекватной антигипертензивной терапии рациональными комбинациями, а также терапия фенофибратом, доказавшим свою способность замедлять прогрессирование микрососудистых осложнений диабета в крупных клинических исследованиях, позволяют значительно снизить риск развития ангиопатий.

Для динамического наблюдения за пациентами с диабетическими макроангиопатиями (ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярная болезнь, хронические облитерирующие заболевания периферических артерий) и нарушениями ритма сердца рекомендовано ежегодное проведение регистрации ЭКГ, эхокардиографии, дуплексного сканирования сосудов нижних конечностей, холтеровского мониторирования сердечного ритма, суточного мониторирования АД и других исследований в соответствии со стандартами первичной медико-санитарной помощи и методическими рекомендациями по их диспансерному наблюдению.

К универсальным рекомендациям независимо от варианта медикаментозной сахароснижающей терапии относятся диетотерапия, которая является необходимой составной частью лечения СД 2 типа, физическая активность, обучение и самоконтроль.

Чрезвычайно важным является разъяснение пациенту с СД, а также лицам, совместно с ним проживающим, необходимости изменения образа жизни (снижение массы тела при ее избытке, ограничение легкоусвояемых углеводов и насыщенных жиров, расширение физической активности), так как это является основой терапии СД 2 при любом исходном уровне метаболического контроля. Обучение и мотивация больного должны начинаться незамедлительно. Тем не менее, низкая приверженность к данному немедикаментозному лечению диктует необходимость назначения лекарственной терапии. Поэтому терапия сахароснижающими препаратами в подавляющем большинстве случаев добавляется к изменению образа жизни уже в дебюте заболевания.

При исходном HbA1c 6.5-7.5% достижение целевых значений гликемии возможно при использовании монотерапии сахароснижающими препаратами (ССП). Приоритет должен быть отдан средствам с минимальным риском гипогликемий (метформин, ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4), аналоги ГПП-1).

При непереносимости или противопоказаниях к препаратам первого ряда рекомендуется начало терапии с других классов ССП. Эффективным считается темп снижения HbA1c > 0,5 % за 6 месяцев наблюдения. Особого внимания требует при этом группа высокого риска: пациенты с длительностью СД более 10 лет, с выраженной макрососудистой патологией, отсутствием распознавания гипогликемий, ограниченной ожидаемой продолжительностью жизни или серьезными сопутствующими заболеваниями. Если при монотерапии достичь поставленных целей не удастся, то в последующем возможно применение комбинированного лечения (два или три препарата).

Метформин относится к группе бигуанидов и способствует снижению продукции глюкозы печенью и инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани. Препарат не вызывает гипогликемии и прибавки массы тела. Обладает рядом дополнительных положительных эффектов — кардиопротективным, гиполипидемическим действием. Противопоказан при нарушении функции почек (снижении скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин), при состояниях тяжелой гипоксии (сердечной недостаточности III-IV функционального класса в соответствии с классификацией NYHA, дыхательной недостаточностью). При проведении рентгеноконтрастных исследований требуется временная отмена метформина с учетом риска развития контрастиндуцированной нефропатии.

Ингибиторы ДПП-4 (вилдаглиптин, ситаглиптин, саксаглиптин, линаглиптин) — группа препаратов из класса инкретинов. Механизм их действия основывается на глюкозозависимой стимуляции секреции инсулина, глюкозозависимом подавлении секреции глюкагона, снижении продук-

ции глюкозы печени и умеренном замедлении опорожнения желудка. Не вызывают гипогликемии и прибавки массы тела. Предпочтительно назначение больным с избытком массы тела или ожирением, лицам пожилого возраста с высоким риском гипогликемий. Возможно применение на всех стадиях ХБП, включая терминальную с соответствующей редукцией дозы (линаглиптин без редукции дозы). Противопоказаны при тяжелой печеночной недостаточности (кроме саксаглиптина, линаглиптина); кетоацидозе; беременности и лактации.

Агонисты рецепторов ГПП-1 (эксенатид, лираглутид) – препараты из класса инкретин для подкожного введения. Механизм их действия также основывается на глюкозозависимой стимуляции секреции инсулина, глюкозозависимом подавлении секреции глюкагона, снижении продукции глюкозы печени и умеренном замедлении опорожнения желудка. Препараты не вызывают гипогликемии, снижают массу тела и артериальное давление. У больных с ожирением оказывают дополнительный эффект в виде снижения массы тела. Противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности, кетоацидозе, беременности и лактации.

К альтернативным препаратам для старта терапии относятся препараты сульфонилмочевины, глиниды, тиазолидиндионы (глитазоны), ингибиторы альфа-глюкозидаз.

Из препаратов сульфонилмочевины предпочтительно назначение гликлазида МВ или глимепирида. Препарат глибенкламид не рекомендуется в качестве стартового сахароснижающего средства, поскольку его применение ассоциировано с наиболее высоким риском гипогликемий.

Глиниды (репаглинид, натеглинид), как и препараты сульфонилмочевины, ассоциируются с риском гипогликемий и увеличением массы тела. Показаны для лиц с отсутствием избыточной массы тела или ожирения, т.е. с признаками недостаточной секреции инсулина.

Тиазолидиндионы (пиоглитазон). Единственным представителем этого класса препаратов в большинстве стран мира и в России является пиоглитазон. Общим негативным эффектом глитазонов является прибавка массы тела, возможность развития отеков, повышенный риск развития переломов трубчатых костей. Пиоглитазон рекомендуется в качестве монотерапии пациентам с выраженной инсулинорезистентностью, отсутствием сердечно-сосудистой патологии в случае непереносимости или противопоказаний к применению препаратов первого ряда.

Ингибиторы альфа-глюкозидаз (акарбоза). Препарат не оказывает системного действия, не вызывает гипогликемий, снижает главным образом уровень постпрандиальной гликемии. В качестве монотерапии может быть рекомендован пациентам при непереносимости или наличии противопоказаний к препаратам первого ряда выбора.

При исходном HbA1c 7.6-9.0% следует сразу начинать с комбинированной терапии двумя сахароснижающими препаратами, воздействующими на разные механизмы развития болезни. К наиболее рациональным комбинациям относятся сочетания метформина (базового препарата, снижающего инсулинорезистентность) и препаратов, стимулирующих секрецию инсулина: ингибиторы ДПП-4, аналоги ГПП-1, препараты сульфонилмочевины или глиниды. Эффективным считается темп снижения HbA1c $>1,0\%$ за 6 мес наблюдения. При неэффективности возможно сочетание трех ССП или начало инсулинотерапии.

При исходном HbA1c более 9.0% Данная ситуация характеризует наличие выраженной глюкозотоксичности, для снятия которой необходимо начинать инсулинотерапию (или комбинацию инсулина с ССП). В редких случаях, когда в дебюте заболевания определяется уровень HbA1c более 9%, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия и др.), можно начать лечение с альтернативного варианта — комбинации двух или трех сахароснижающих препаратов, воздействующих на различные механизмы развития гипергликемии (инсулинорезистентность, секрецию инсулина и секрецию глюкагона). Эффективным считается темп снижения HbA1c $\geq 1,5\%$ за 6 мес. наблюдения. В дальнейшем, в случае достижения целевых показателей метаболического контроля, пациент может быть переведен на комбинированное лечение без инсулина.

Список препаратов, которые можно комбинировать с инсулином, ограничен:

Метформин в целом является достаточно безопасным препаратом для комбинации с инсулином (при отсутствии противопоказаний к метформину).

Ингибиторы ДПП-4 и агонисты рецепторов ГПП-1 (эксенатид, лираглутид) возможно применять в комбинации с базальным инсулином.

Использование тиазолидиндионов с инсулином ассоциируется с нарастанием веса, задержкой жидкости, повышенным риском сердечной недостаточности, поэтому эта группа препаратов не рекомендуется к совместному применению с инсулином.

Использование препаратов сульфонилмочевины и глинидов с инсулином требует осторожности, так как повышает риск гипогликемий. Целесообразно прекратить их прием, когда начинается терапия прандиальным инсулином.

Показаниями к инсулинотерапии при СД 2 типа являются уровень HbA1c $>9\%$ и наличие выраженной клинической симптоматики декомпенсации; отсутствие достижения индивидуальных целей гликемического контроля на комбинированной терапии максимально переносимыми дозами других сахароснижающих препаратов; наличие противопоказаний к назначению или

непереносимости других ССП, кетоацидоз; необходимость оперативного вмешательства, острые интеркуррентные и обострения хронических заболеваний, сопровождающихся декомпенсацией углеводного обмена (возможен временный перевод на инсулинотерапию).

Важно помнить, что перед переводом больного на инсулинотерапию необходимо обучить пациента методам самоконтроля, предупредить о возможности развития гипогликемии, информировать о ее симптомах, методах устранения, профилактики и пересмотреть принципы диетотерапии.

Контролируемые параметры и их целевые значения.

Оценку значений физикальных, лабораторных и инструментальных параметров на данный момент времени необходимо соотносить с результатами обследования, соответствующими максимальной клинической стабилизации пациента в течение последнего года, а также с результатами предыдущего обследования.

Уровень гликированного гемоглобина является основным ориентиром в выборе стратегии лечения пациентов с СД и изменении тактики терапии и должен определяться каждые 3 месяца. При этом целесообразно достижение индивидуальных целей для каждого пациента.

На каждом приеме врача необходим контроль уровня глюкозы с помощью анализатора. Однако необходимо помнить о важности самоконтроля гликемии пациентом по глюкометру в домашних условиях (кратность контроля уровня глюкозы в год — 730 раз). Самоконтроль гликемии в дебюте заболевания и при декомпенсации должен осуществляться ежедневно несколько раз! В дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии:

- на интенсифицированной инсулинотерапии: ежедневно не менее 3 раз;
- на пероральной сахароснижающей терапии и/или базальном инсулине: не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 3 раз в сутки) в неделю;
- на диетотерапии: 1 раз в неделю в разное время суток.

При лабильном течении диабета, для исключения скрытых гипогликемий, для более точной коррекции сахароснижающей терапии возможно исследование уровня глюкозы в крови методом непрерывного мониторингирования (CGMS).

Дважды в год рекомендуется исследование на наличие кетоновых тел в моче для исключения кетоацидотических состояний.

При подозрении на нарушение функции и структуры щитовидной железы и паращитовидных желез целесообразно исследовать уровень тиреотропного гормона, провести ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез, рентгенденситометрии поясничного отдела позвоночника, проксимального отдела бедренной кости, лучевой кости. Это необходимо

для исключения гиперпаратиреоза на фоне диабетической нефропатии.

Контроль клинического анализа крови, биохимических показателей, системы гемостаза позволяет вовремя диагностировать анемию при диабетической нефропатии, изменения функции печени, почек, выявить противопоказания к терапии некоторыми сахароснижающими препаратами. В некоторых случаях рекомендовано ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек и надпочечников. Необходим строгий мониторинг уровня креатинина, общего анализа мочи, микроскопическое исследование осадка мочи, микроальбуминурии и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), на основании которых диагностируются наличие и стадии диабетической нефропатии (см. таблицу 7.7).

Для профилактики развития диабетической нефропатии назначаются антигипертензивные препараты. Наибольшим нефропротективным действием обладают комбинации ингибиторов АПФ с блокаторами кальциевых каналов и ингибиторов АПФ с индапамидом-ретард. У больных с ХБП 2 — 3а стадии возможна нормализация СКФ.

Также ежегодно подлежат мониторингу значения уровня липидов в крови. Коррекцию дислипидемии при СД 2 типа следует начинать вне зависимости от достижения компенсации углеводного обмена и статины являются препаратами первой линии. Их необходимо назначить при уровне ХЛНП, превышающем целевые значения (см. таблицу 7.5) и независимо от исходного уровня ХС ЛНП у больных СД с диагностированной ИБС. Следует отметить, что при СД 2 типа показаны именно аторвастатины благодаря своему нефропротективному эффекту.

Особенностью дислипидемии у пациентов с СД является ее атерогенный характер, характеризующийся не только повышением уровня ХС ЛНП, но и изменением качественного состава ЛНП с появлением их мелких и плотных частиц, способствующей гипертриглицеридемией и снижением уровня ХС ЛНП. В этих случаях целесообразно добавление к терапии статинами фенофибрат, способного положительно влиять на все компоненты атерогенной триады.

Для диагностики гастроинтестинальной формы диабетической нейропатии рекомендуется проведение эзофагогастродуоденоскопии и консультация гастроэнтеролога.

Важнейшей составляющей успеха в лечении и наблюдении за больными с СД 2 типа является их обучение. Оно должно обеспечивать больных знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей и проводится всем больным СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении. Для обучения используются специально разрабатываемые структурированные программы, адресованные конкретному контингенту больных: СД 2 типа, не получающим инсулина, СД 2 типа на

Таблица 7.7 Стадии хронической болезни почек (ХБП) у больных СД

СКФ* (мл/мин/1,73 м2)	Больные СД	
	С признаками поражения почек (по анализам мочи и/или данным визуализирующих методов исследования)	Без признаков поражения почек
> 90	1	Норма
89 – 60	2	Норма
59 – 45	3а	3а
44-30	3б	3б
29 – 15	4	4
< 15 или диализ	5	5

инсулинотерапии. Школы диабета создаются на базе поликлиник, стационаров и консультативно-диагностических центров по территориальному принципу. В амбулаторно-поликлиническом учреждении, в том числе центре эндокринологии и диабетологии, одна школа создается на 2500 больных СД. При меньшем количестве больных одна школа создается на несколько амбулаторно-поликлинических учреждений. Обучение больных проводится специально подготовленными медицинскими работниками: эндокринологом (диабетологом), терапевтом, медицинской сестрой. При имеющейся возможности желательно участие врача по лечебной физкультуре с индивидуальными занятиями, клинического психолога и/или психотерапевта для осуществления психологической адаптации.

Основные источники информации по диспансерному наблюдению больных сахарным диабетом 2 типа

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, 6-й выпуск. М., Министерство здравоохранения Российской Федерации, Российская ассоциация эндокринологов, ФГБУ Эндокринологический научный центр, 2013; 120 с. Интернет-ресурс: <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/algosd.pdf>
2. Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «эндокринология», утвержденный Приказом Минздрава России от 12 ноября 2012 г. № 899н. Интернет-ресурс: <http://www.rosminzdrav.ru/documents/5479-prikaz-minzdrava-rossii-ot-12-noyabrya-2012-g-n-899n>
3. Стандарт первичной медико-санитарной помощи при инсулиннезависимом сахарном диабете, утвержденный Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28 декабря 2012 г. № 1581н (Зарегистрирован в Минюсте России 15.03 2013 г. № 27719) <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=LAW;n=146164>
4. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации. Глава XII. Профилактика сахарного диабета 2 типа М. 2013. Рекомендованы к применению Российским научным медицинским обществом терапевтов, Российским Обществом профилактики неинфекционных заболеваний. Интернет-ресурс: <http://www.gnicpm.ru/309/14177/550251>
5. Порядок проведения диспансерного наблюдения, утвержденный Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21 декабря 2012 г. № 1344н Интернет-ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_142423/
6. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации, V пересмотр. М., 2012; 48 с. http://noatero.ru/sites/default/files/full_guidelines.pdf

2.8 Диспансерное наблюдение пациентов, имеющих высокий и очень высокий суммарный сердечно-сосудистый риск

Таблица 8 Алгоритм диспансерного наблюдения пациентов с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском (по шкале SCORE $\geq 5\%$ при отсутствии АГ и других ХНИЗ¹)

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
Высокий и очень высокий риск	Не менее 1 раза в 2 года при достижении целевых значений уровня ОХ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, и триглицеридов. Не менее 1 раза в год при недостижении целевых значений ОХ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, и триглицеридов. Наблюдение в отделении/кабинете медицинской профилактики или центре здоровья.	- опрос на наличие боли в грудной клетке при физическом напряжении (стенокардии), эпизодов кратковременной слабости в конечностях, одностороннего онемения лица или конечностей (возможные симптомы транзиторной ишемической атаки), о поведенческих факторах риска (курение, питание, физическая активность) - уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний для их назначения - измерение АД при каждом посещении - общий осмотр, включая расчет индекса массы тела и измерение окружности талии при каждом посещении - уровень ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ определяется дважды при взятии под ДН и начале гиполипидемической терапии, далее при назначении терапии по показаниям; при отсутствии терапии 1 раз в 6 месяцев в первые 1,5 года, затем 1 раз в 1-2 года и по показаниям - расчет суммарного сердечно-сосудистого риска по SCORE при посещении с определением ОХС - глюкоза крови при взятии под ДН и далее по показаниям - дуплексное сканирование сонных артерий у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет при ИМТ $> 30 \text{ кг/м}^2$ и ОХС $> 5 \text{ ммоль/л}$ 1 раз в 3 года с целью определения толщины интимы-медии и наличия атеросклеротических бляшек, при постановке на ДН при наличии возможностей, далее по показаниям - измерение скорости пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке артериального русла при постановке на ДН при наличии возможностей, далее по показаниям - углубленное профилактическое консультирование (индивидуальное или групповое), включая составление при первом посещении индивидуального плана действий (мероприятий) по снижению вреда для здоровья поведенческих факторов риска (курения, нерационального питания, низкой физической активности), объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая - оказание помощи в отказе от курения при наличии показаний - поддерживающее (повторное) углубленное профилактическое консультирование, контроль выполнения индивидуального плана снижения вреда для здоровья поведенческих факторов риска (при последующих посещениях)

1 При наличии повышенного АД и других ХНИЗ пациенты наблюдаются по алгоритму диспансерного наблюдения для больных с АГ и другими ХНИЗ (к ХНИЗ относятся ССЗ, злокачественные заболевания, сахарный диабет 2 типа и хронические бронхолегочные заболевания)

Краткая основная информация по диспансерному наблюдению пациентов с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском

Обоснование необходимости диспансерного наблюдения за лицами с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском, не имеющими доказанных заболеваний сердца и сосудов. Примерно в половине случаев дебютом ИБС у лиц до 60 лет, особенно у мужчин, является инфаркт миокарда (ИМ) или внезапная смерть. Актуальность этой проблемы для нашей страны очень велика, поскольку уровень смертности мужчин в возрасте от 40 до 60 лет в России выше, чем в западных странах в 5-7 раз.

Такие пациенты могут быть своевременно выявлены достаточно простым способом — путем определения величины суммарного сердечно-сосудистого риска по системе SCORE на основании оценки таких факторов риска как пол, возраст, статус курения, уровень АД и холестерина. В процессе длительного наблюдения доказано, что при неблагоприятном сочетании данных факторов риска имеет место высокий или очень высокий сердечно-сосудистый риск с вероятностью смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и развития таких осложнений как ИМ или ОНМК в ближайшие 10 лет более 5% (от 5% до 10% при высоком риске и от 10% и более при очень высоком риске). К данной категории относятся граждане без клинически проявляющихся заболеваний атеросклеротического генеза (ИБС, ЦВБ, аневризма аорты, атеросклероз периферических артерий).

По данным диспансеризации взрослого населения, проведенной в 2013 году, высокий или очень высокий сердечно-сосудистый риск, определяемый по системе SCORE, в нашей стране имеет место у 23,7% граждан.

Особенности диспансерного наблюдения за пациентами с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском при отсутствии АГ. В отношении диспансерного наблюдения за пациентами с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском при отсутствии АГ имеются

две основные особенности. Первой является то, что с формальной точки зрения эти пациенты не являются больными, поскольку они имеют только факторы риска заболеваний и не имеют каких-либо заболеваний. Второй особенностью является то, что по причине отсутствия заболеваний они могут наблюдаться в отделении/кабинете медицинской профилактики и центре здоровья.

Почему у лиц с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском по системе SCORE происходят сердечно-сосудистые катастрофы. С формальной точки зрения эти люди практически здоровы в отношении сердечно-сосудистых заболеваний, однако они с высокой степенью вероятности могут иметь небольшие, гемодинамически незначимые, но нестабильные и склонные к разрыву атеросклеротические бляшки (АСБ), внезапно приводящие к развитию ИМ и острым нарушениям мозгового кровообращения (ОНМК) или внезапной сердечно-сосудистой смерти.

Наличие атеросклеротических бляшек может быть достаточно легко подтверждено с помощью метода дуплексного сканирования сонных артерий. У лиц с высоким и очень высоким риском по шкале SCORE они выявляются в абсолютном большинстве случаев. При этом наличие атеросклеротических бляшек в сонных артериях с вероятностью 80% свидетельствует о наличии бляшек в коронарных артериях.

Следует иметь в виду, что даже среди лиц со средним и низким риском по шкале SCORE могут быть выявлены атеросклеротические бляшки — у мужчин в возрасте старше 45 лет они обнаруживаются почти в 70%, а у женщин в возрасте старше 50 лет более, чем в 60% случаев. Вероятность обнаружения атеросклеротических бляшек среди лиц указанных возрастов еще более увеличивается при наличии ожирения и АГ. При наличии атеросклеротических бляшек в сонных артериях независимо от величины риска по шкале SCORE пациентов относят к категории очень высокого риска.

Для лиц молодого возраста (моложе 40 лет) определяется не абсолютный, а относительный суммарный сердечно-сосудистый риск с использованием шкалы, представленной на рисунке 4.

Рисунок 4 **Относительный суммарный сердечно-сосудистый риск для лиц моложе 40 лет (преобразование ммоль/л → мг/дл: 8 = 310; 7 = 270; 6 = 230; 5 = 190; 4 = 155).**

		Некурящие					Курящие				
АД сист., мм рт. ст.	180	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
	160	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8
	140	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
	120	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
		4	5	6	7	8	4	5	6	7	8
Концентрация общего холестерина в крови, ммоль/л											

«Относительный» обозначает во сколько раз величина риска данного человека в силу наличия у него таких факторов как курение, АГ и повышенный холестерин, больше по отношению к минимально возможному.

Человек в возрасте менее 40 лет без факторов риска (некурящий, с нормальным уровнем артериального давления и общего холестерина в крови — левый нижний угол таблицы) имеет в 12 раз меньший относительный суммарный сердечно-сосудистый риск по сравнению с человеком, имеющим максимально выраженные указанные факторы риска (правый верхний угол таблицы). Данная информация может быть полезной при профилактическом консультировании молодых людей с низким абсолютным, но высоким относительным суммарным сердечно-сосудистым риском как мотивирующий фактор к ведению здорового образа жизни.

Помимо ситуаций с наличием атеросклеротических бляшек в артериях (сонных, коронарных, нижних конечностей) суммарный сердечно-сосудистый риск может быть выше, чем определяется по шкале SCORE и шкале относительного риска в следующих случаях:

- у людей с низким уровнем физической активности (сидячей работой) и центральным (абдоминальным) ожирением (избыточная масса тела в большей степени увеличивает риск у молодых людей, чем у пожилых пациентов);
- у социально обездоленных лиц;
- у лиц с сахарным диабетом (шкалу SCORE следует использовать только у пациентов с сахарным диабетом 1 типа без поражения органов-мишеней);
- у лиц с низким уровнем ХС ЛПВП, с повышенным содержанием триглицеридов, фибриногена, аполипопротеина В (апоВ) и липопротеина(а) [Lp(a)], особенно в сочетании с семейной гиперхолестеринемией;
- у лиц с умеренной и тяжелой хронической болезнью почек [скорость клубочковой фильтрации (СКФ) $<60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$];
- у лиц с семейным анамнезом преждевременного (раннего) развития сердечно-сосудистых заболеваний у ближайших родственников.

В силу того, что АГ является не только фактором риска, но и самостоятельным заболеванием, требующим, нередко достаточно длительного подбора терапии, алгоритм ведения пациентов с высоким и очень высоким риском, имеющих АГ, рассматривается отдельно (Таблица 1).

Цель и основное содержание диспансерного наблюдения за пациентами с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском при отсутствии АГ. В отношении данной категории пациентов целью диспансерного наблюдения является снижение суммарного риска смерти и сердечно-сосудистых осложнений (ИМ, ОНМК) путем коррекции поведенческих факторов риска (отказ от курения; достижение значений индекса массы тела $<25 \text{ кг/м}^2$ (у лиц с ожирением уменьшение массы тела на 5-10% от исходной приводит к достоверному снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений) и окружности талии ($<102 \text{ см}$ для мужчин и $<88 \text{ см}$ для женщин); оптимизация питания и уровня физической активности), а также нормализации уровней общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (основным показателем является уровень ХС ЛПНП).

Достижение нормальных значений липидов с большой степенью вероятности возможно путем снижения массы тела, оптимизации характера питания и уровня физической активности. Оптимальные значения липидных параметров (в ммоль/л) в зависимости от категории риска представлены в таблице 8.1.

У лиц с высоким риском при уровне ХС ЛПНП $\geq 2,5 \text{ ммоль/л}$ и у лиц с очень высоким риском при уровне ХС ЛПНП $\geq 1,8 \text{ ммоль/л}$ следует сразу, не дожидаясь эффекта от коррекции поведенческих факторов риска, начинать липидснижающую терапию (класс пользы IIa, уровень доказательности А). Нужно особо подчеркнуть, что при достижении целевых значений ХС ЛПНП липидснижающая терапия не должна прерываться. Курсовое проведение липидснижающей терапии не допустимо!

Основными средствами липидснижающей терапии являются статины. В период подбора дозы

Таблица 8.1 **Оптимальные значения липидных параметров (в ммоль/л) в зависимости от категории риска**

Липидные параметры	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск	Очень высокий риск
ОХ	$\leq 5,5$	$\leq 5,0$	$\leq 4,5$	$\leq 4,0$
ХС ЛПНП*	$\leq 3,5$	$\leq 3,0$	$\leq 2,5$	$\leq 1,8$
ХС ЛПВП**	$m > 1,0$; $ж > 1,2$	$m > 1,0$; $ж > 1,2$	$m > 1,0$; $ж > 1,2$	$m > 1,0$; $ж > 1,2$
Триглицериды	$\leq 1,7$	$\leq 1,7$	$\leq 1,7$	$\leq 1,7$

*Уровень ХС ЛНП (в ммоль/л) рассчитывается по следующей формуле Фридвальда:

ХС ЛНП = ОХС – (ХС ЛВП + ТГ/2,2). Формулой Фридвальда можно пользоваться если уровень ТГ $< 4,0 \text{ ммоль/л}$.

**Чем выше уровень ХС ЛВП, тем ниже у пациента риск развития атеросклероза («отрицательный» фактор риска при значении $1,6 \text{ ммоль/л}$).

статинов через 1 месяц контролируется уровень ОХ, ХС ЛПНП, АЛТ и АСТ. Если активность АСТ/АЛТ более 3 верхних значений нормы, статины отменяются. Если активность АСТ/АЛТ ≤ 3 верхних значений нормы – лечение можно продолжить с периодическим (1 раз в 3 месяца) контролем ферментов. Если установлена четкая причинно-следственная связь повышения ферментов с приемом статина, тогда препарат нужно отменить и перейти на альтернативную терапию (эзетимиб или фенофибрат). Пациентам с хроническими болезнями печени, неалкогольным стеатогепатитом или жировым гепатозом с нормальным уровнем печеночных ферментов терапия статинами и фенофибратом не противопоказана.

Если у пациента уровень трансаминаз более чем в 3 раза превышает верхнюю границу нормы, то рекомендуется начинать лечение с назначения урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в рекомендуемой дозировке (15 мг/кг массы тела) в течение 3-х месяцев. После снижения уровня трансаминаз рекомендуется присоединить к терапии статины. Причем, доза статинов может быть меньше рекомендуемой. Совместное назначение статинов и УДХК позволяет добиться нормализации показателей липидного спектра без повышения уровня трансаминаз.

Если же уровень трансаминаз не превышает трех норм, то пациентам с патологией печени (в том числе неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольного стеатогепатита) с высоким уровнем общего ХС и ХС ЛПНП можно сразу назначить комбинированную терапию: статин+УДХК 15 мг/кг массы тела курсом от 3 до 6 месяцев или до нормализации уровня трансаминаз.

В последующем рекомендуется переходить на монотерапию статинами, контролируя уровень аминотрансфераз и билирубина в плазме крови.

При необходимости могут проводиться повторные курсы гепатопротективной терапии урсодезоксихолевой кислотой в стандартной дозировке в течение 3-6 мес.

Основные источники информации по диспансерному наблюдению пациентов с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации, V пересмотр. М., 2012; 48 с. Интернет ресурс: http://noatero.ru/sites/default/files/full_guidelines.pdf
2. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2011; 10 (6), приложение 2, С.1-64. http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko/nacionalnye_

[rekomendacii_po_kardiovaskulyarnoy_profilaktike/](#)

3. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) European Heart Journal (2012) 33, 1635–1701. <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-CVD-prevention.pdf>
4. Бойцов С.А., Ипатов П.В., Калинина А.М., Вылегжанин С.В., Гамбарян М.Г., Еганян Р.А., Зубкова И.И., Пономарева Е.Г., Соловьева С.Б. Организация проведения диспансеризации и профилактических медицинских осмотров взрослого населения. Методические рекомендации. Издание 2-е с дополнениями и уточнениями, 2013; 83 с., Интернет ресурс: <http://cons-plus.ru> <http://www.gnicpm.ru>
5. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации. М. 2013. Рекомендованы к применению Российским научным медицинским обществом терапевтов, Российским Обществом профилактики неинфекционных заболеваний. Интернет ресурс: <http://www.gnicpm.ru/309/14177/550251>
6. Вторичная профилактика в клиническом ведении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ключевые компоненты, стандарты и критерии эффективности. Консенсусный документ Секции кардиореабилитации Европейской ассоциации по кардиоваскулярной профилактике и реабилитации. Утверждено Комитетом клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов. European Journal of Preventive Cardiology 2014; Vol 21(6): 664-681 Massimo F Piepoli, Ugo Corra, Stamatis Adamopoulos, Werner Benzer et al.

2.9 Диспансерное наблюдение пациентов с хроническими болезнями органов дыхания и после перенесенных острых заболеваний лёгких

Таблица 9 Алгоритм диспансерного наблюдения пациентов с хроническими болезнями органов дыхания и после перенесенных острых заболеваний лёгких

Нозологи-ческая форма	Частота на-блюдений специалиста-ми	Осмотр вра-чами других специально-стей	Перечень диагностических исследований
Хронический необструктив-ный бронхит (ХБ)	Терапевт, пуль-монолог	Отоларинголог, стоматолог , фтизиатр (по показаниям)	Антропометрия, клинический анализ крови, общий анализ мокроты с исследованием на микобактерии туберкулеза, крупнокадровая флюорография, спирография с тестом обратимости бронхиальной обструкции, исследование концентрации окиси углерода и оксида азота в выдыхаемом воздухе, компьютерная томография (по показаниям), пульсоксиметрия, тест с 6-минутной ходьбой
Хроническая обструктивная болезнь легких с бронхиальной обструкцией 1-2 степени тя-жести	Терапевт 1 раз в 6 месяцев, пульмонолог 1 раз в 6 месяцев	Отоларинголог, стоматолог, психотерапевт, фтизиатр (по показаниям)	Антропометрия, крупнокадровая флюорогра-фия, ЭКГ, клинический анализ крови, общий анализ мокроты с исследованием на микобак-терии туберкулеза, посев мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам, спирометрия с исследованием обратимости бронхиальной об-струкции, пульсоксиметрия, тест с 6-минутной ходьбой, исследование СО в выдыхаемом возду-хе, исследование NO в выдыхаемом воздухе
Хроническая обструктивная болезнь легких с бронхиальной обструкцией 3-4 степени тя-жести	Терапевт 1 раз в 3 месяца, пульмонолог 1 раз в 6 месяцев	Отоларинголог, стоматолог , психотерапевт, фтизиатр (по показаниям)	Антропометрия, клинический анализ крови, общий анализ мокроты с исследованием на ми-кобактерии туберкулеза, бактериологическое исследование мокроты, крупнокадровая флю-орография, компьютерная томография по по-казаниям, ЭКГ, спирометрия с исследованием обратимости бронхиальной обструкции, пульсоксиметрия, тест с 6-минутной ходьбой, исследо-вание окиси углерода в выдыхаемом воздухе
Бронхиальная астма интер-миттирующая легкая и лёгкая персистирую-щая контроли-руемая	Терапевт 1 раз в 6 месяцев, пульмонолог, аллерголог 1 раз в год	Отоларинголог, стоматолог, пси-хотерапевт (по показаниям)	Антропометрия, крупнокадровая флюорография, глюкоза крови, клинический анализ крови, им-муноглобулин Е общий сыворотки крови, общий анализ мокроты с исследованием на микобакте-рии туберкулеза, спирометрия с исследованием обратимости обструкции бронхов, исследование оксида азота в выдыхаемом воздухе
Бронхиальная астма перси-стирующая средней тяже-сти и тяжёлая частично кон-тролируемая и неконтролируе-мая	Терапевт 1 раз в 3 месяца, пульмонолог – 1 раз в 6 меся-цев, аллерголог 1 раз в 6 меся-цев	Отоларинголог, стоматолог , психотерапевт (по показаниям)	Антропометрия, клинический анализ крови, крупнокадровая флюорография, компьютерная томография (по показаниям), глюкоза крови, иммуноглобулин Е общий сыворотки крови, общий анализ мокроты с исследованием на ми-кобактерии туберкулеза, бактериологическое исследование мокроты с определением чувстви-тельности к антибиотикам, спирометрия с иссле-дованием обратимости обструкции бронхов, ис-следование оксида азота в выдыхаемом воздухе

Кистозный фиброз (муковисцидоз)	Терапевт 1 раз в 3 месяца, пульмонолог 1 раз в 3 месяца	Отоларинголог, стоматолог, торакальный хирург, эндокринолог, гастроэнтеролог, фтизиатр (по показаниям)	Антропометрия, клинический анализ крови, общий анализ мокроты с исследованием на микобактерии туберкулёза, ЭКГ, компьютерная томография, микробиологическое исследование мокроты с чувствительностью к антибиотикам, биохимическое исследование крови (общий белок и фракции, глюкоза крови, креатинин, печеночные пробы, содержание калия, кальция, натрия, холестерина, МНО, протромбиновый индекс), спирометрия с тестом обратимости обструкции бронхов, тест с 6-минутной ходьбой, пульсоксиметрия
Бронхоэктатическая болезнь с обострениями реже 3 раз в год. Дыхательная недостаточность 1-2 степени.	Терапевт 1 раз в 6 месяцев, пульмонолог 1 раз в 6 месяцев	Отоларинголог, стоматолог, торакальный хирург, фтизиатр (по показаниям)	Антропометрия, клинический анализ крови, общий анализ мочи, спирометрия с тестом обратимости бронхиальной обструкции, компьютерная томография, общий анализ мокроты с исследованием на микобактерии туберкулёза, исследование мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам, биохимическое исследование крови (общий белок и фракции, глюкоза крови, креатинин, печеночные пробы, содержания калия, кальция, натрия, холестерина, МНО, протромбиновый индекс), тест с 6-минутной ходьбой, ЭКГ, пульсоксиметрия, исследование СО и NO выдыхаемого воздуха
Эмфизема лёгких. Дыхательная недостаточность 1-2 степени	Терапевт 1 раз в 6 месяцев, Пульмонолог 1 раз в 6 месяцев	Отоларинголог, стоматолог, торакальный хирург (по показаниям)	Антропометрия, клинический анализ крови, спирометрия с исследованием обратимости бронхиальной обструкции, компьютерная томография, общий анализ мокроты, биохимическое исследование крови (общий белок и фракции, глюкоза крови, креатинин, печеночные пробы, содержание калия, кальция, натрия, холестерина, МНО, протромбиновый индекс), исследование вентиляционной функции лёгких, тест с 6-минутной ходьбой, ЭКГ, пульсоксиметрия
Интерстициальные заболевания лёгких. Дыхательная недостаточность 1-2 степени	Терапевт 1 раз в 6 месяцев, пульмонолог 1 раз в 6 месяцев	Окулист, эндокринолог, дерматолог, гинеколог, фтизиатр, кардиолог и другие (по показаниям)	Антропометрия, клинический анализ крови; общий анализ мочи; биохимическое исследование крови (общий белок и фракции, глюкоза крови, креатинин, печеночные пробы, содержания калия, кальция, натрия, холестерина, МНО, протромбиновый индекс); ЭКГ и ЭхоКГ; спирография и проба с бронхолитиками, рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (прямой и боковой); высокоразрешающая компьютерная томография органов грудной клетки (по показаниям); УЗИ органов брюшной полости и малого таза (по показаниям), исследование вентиляционной функции лёгких, пульсоксиметрия
Саркоидоз лёгких. Дыхательная недостаточность 1-2 степени	Терапевт 1 раз в 6 месяцев, Пульмонолог 1 раз в 6 месяцев	Окулист, эндокринолог, дерматолог, гинеколог, фтизиатр, кардиолог и другие (по показаниям)	Антропометрия, клинический анализ крови; общий анализ мочи; биохимическое исследование крови (общий белок и фракции, глюкоза крови, креатинин, печеночные пробы, содержания калия, кальция, натрия, холестерина, МНО, протромбиновый индекс); ЭКГ и ЭхоКГ; спирография и тест обратимости бронхиальной обструкции, рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (прямой и боковой); высокоразрешающая компьютерная томография органов грудной клетки (по показаниям); УЗИ органов брюшной полости и малого таза (по показаниям), исследование вентиляционной функции лёгких, пульсоксиметрия

Перенесенные острые заболевания лёгких (пневмония, плеврит, абсцесс лёгких)	Терапевт 1 раз в 3 месяца, пульмонолог 2 раза (при постановке на учет и в конце года)	Отоларинголог, стоматолог	Антропометрия, клинический анализ крови, общий анализ мокроты, посев мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам, спирография с тестом обратимости бронхиальной обструкции, рентгенография грудной клетки (крупнокадровая флюорография), при пневмонии хламидийной и микоплазменной этиологии - исследование крови на наличие возбудителя и IgM и IgG
---	---	---------------------------	--

Краткая информация по диспансерному наблюдению пациентов с хроническими болезнями органов дыхания и после перенесенных острых заболеваний лёгких¹

В структуре общей заболеваемости взрослого населения Российской Федерации болезни органов дыхания (БОД) занимают 2 место после болезней системы кровообращения (Минздрав России, 2013). Среди отдельных хронических БОД при расчёте числа случаев на 100 тысяч взрослого населения лидирующее место занимает хронический бронхит (ХБ) и эмфизема лёгких (ЭЛ) (1614,8); бронхиальная астма (БА) (889,9); хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) и бронхоэктатическая болезнь (668,1): интерстициальные лёгочные болезни (ИЛБ), гнойные и некротические болезни дыхательных путей (ГБДП), и болезни плевры (27,1). Заболеваемость взрослого населения пневмонией в 2012 году составляла 374,1 случаев на 100 тыс. населения, и на эту причину приходилось 51,3% случаев смерти от БОД. Хронические болезни нижних дыхательных путей (НДП) были причиной смерти 40,6% всех умерших от БОД, при этом ХОБЛ составляла 91,9% среди них, БА — 6,9%, ЭЛ — 0,6%, бронхоэктазия — 0,5%. На гнойные заболевания нижних дыхательных путей приходилось 3,8% случаев смерти от БОД, ИЛБ — 1,0% и пневмокониозы 0,8%.

Единственным методом, который предоставляет возможность снизить ущерб, наносимый обществу этой группой БОД, является активное диспансерное наблюдение (ДН) с необходимым обследованием людей, страдающих хроническими заболеваниями, функциональными расстройствами, иными состояниями. Цель его - своевременное выявление, предупреждение осложнений, обострений заболеваний, иных патологических состояний, их профилактика и осуществление медицинской реабилитации указанных лиц.

1 Краткая информация не является основанием для принятия решений во всех случаях клинической практики, основанием для которых являются полные издания источников информации, представленных в разделе «Основные источники информации по диспансерному наблюдению пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой».

В соответствии с приказом Минздрава России от 15.11.2012 №916н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «пульмонология» врачи, оказывающие первичную медико-санитарную помощь (ПМСП), совместно с пульмонологом проводят диспансерное наблюдение (ДН) пациентов с хроническими болезнями органов дыхания (ХБОД) и после перенесенных острых болезней лёгких (пневмония, плеврит, абсцесс лёгких и другие).

Перенесенные острые болезни лёгких (пневмония, плеврит, абсцесс лёгких и другие) являются фактором риска (ФР) развития хронических БОД у здоровых людей, особенно если после заболевания остаются необратимые изменения в бронхах и лёгочной ткани. Острые БОД часто развиваются у больных с хроническими БОД, которые могут быть выявлены при дополнительном обследовании пациента в восстановительном периоде после острого процесса. Патологические изменений в лёгких можно обнаружить в течение 3-6 месяцев после перенесенных острых БОД, и в течение этого периода имеется возможность их ликвидации под влиянием лечения. Пневмония – это воспалительное заболевание паренхимы лёгких с консолидацией поражённой части, заполнением альвеолярного пространства экссудатом, клетками воспаления и фибрином, инфекционной (чаще бактериальной) этиологии. Критерии постановки диагноза: диагноз пневмонии является **определённым** (категория доказательств А) при наличии у больного рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации лёгочной ткани и, по крайней мере, двух клинических признаков из числа следующих: а) острая лихорадка в начале заболевания ($t_0 > 38,0^\circ\text{C}$); б) кашель с мокротой; в) физические признаки (фокус крепитации и/или мелкопузырчатые хрипы, жесткое бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука); г) лейкоцитоз $> 10 \cdot 10^9/\text{л}$ и/или палочкоядерный сдвиг ($> 10\%$). Заболевание может иметь затяжное течение и осложнения в виде плеврита (экссудативного или сухого плеврита), абсцесса легкого, бронхоэктазов и внелёгочных процессов. Это требует подбора адекватной антибактериальной терапии, восстановления дренажной функции бронхов и контроля состояния больного во

время заболевания и в течение года после выздоровления, а также проведения реабилитационных мероприятий (лечебная физкультура, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение). Курильщиков консультируют для отказа от табака. Всем пациентам этой группы показана вакцинация против респираторных инфекций, которая снижает риск повторного заболевания, необходимы рекомендации по здоровому образу жизни и восстановлению трудоспособности.

Для выявления осложнений на начальной стадии их развития врач должен проводить обследование пациента 1 раз в 3 месяца и при наличии показаний консультировать больного у пульмонолога. Клинический анализ крови, общий анализ мокроты исследуют с целью подтверждения воспалительного процесса в лёгких и бронхах. При наличии признаков воспаления в лабораторных данных проводят посев мокроты с целью выделения возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. При хламидийной и микоплазменной этиологии пневмонии проводится контрольное исследование крови на наличие возбудителя и динамики титра иммуноглобулинов М и G через 1 месяц после лечения. Если пациент курит и имеются клинические признаки нарушения бронхиальной проходимости и вентиляционной функции лёгких, то выполняется спирометрическое исследование с определением обратимости бронхиальной обструкции. При отсутствии дополнительных показаний рентгенография грудной клетки проводится через 12 месяцев, а при необходимости — в более ранние сроки. При внелёгочных осложнениях заболевания проводятся дополнительные обследования и консультации. Для решения вопроса о необходимости санации очагов инфекции в полости рта и верхних дыхательных путях проводится консультация отоларинголога (ЛОР) и стоматолога.

При отсутствии клинических и рентгенологических признаков патологических изменений в лёгких и полного восстановления трудоспособности при наблюдении в течение 1 года пациент переводится в группу I ДН. В случае наличия необратимых изменений в лёгких пациента наблюдают в группе II ДН, а при выявлении в процессе наблюдения хронических БОД переводят в группу III ДН.

При ведении больных с пневмонией, плевритом руководствуются клиническими рекомендациями и стандартами первичной медико-санитарной помощи и специализированной медицинской помощи (приказ МЗ РФ от 20 декабря 2012 г. №1213н).

Хронический необструктивный бронхит (ХНБ) — заболевание, проявляющееся кашлем с отделением мокроты на протяжении не менее 3 месяцев подряд или с перерывами, в течение не менее 2 последовательных лет. Заболевание

развивается вследствие воздействия на дыхательные пути раздражающих или повреждающих факторов (табачный дым, пары агрессивных веществ, неорганическая и органическая пыль). Причинами обострения заболевания обычно являются пневмококк, гемофильная палочка, респираторные вирусные инфекции. Заболевание имеет стабильное течение с периодическими обострениями. При обострениях чаще 1 раза в год заболевание прогрессирует, и развиваются осложнения (эмфизема лёгких, бронхоэктазы), может формироваться необратимая бронхиальная обструкция.

Цель ДН при ХНБ — профилактика обострений заболевания. При обострениях ХБ реже 3 раз в год пациента наблюдает терапевт и пульмонолог с частотой 1 раз в год, а 3 раза в год и чаще — 2 раза в год. При осмотре уточняется наличие ФР, способствующих обострению ХБ и проводится их профилактика: курение, дефицит массы тела, профессиональные факторы, частые респираторные инфекции, очаги инфекции в верхних дыхательных путях и полости рта, злоупотребление алкоголем и др. Для уточнения степени активности воспалительного процесса в бронхах и решения вопроса о коррекции ингаляционной противовоспалительной терапии выполняется клинический анализ крови, общий анализ мокроты с исследованием на микобактерии туберкулеза. С целью оценки динамики показателей вентиляционной функции лёгких 1 раз в год выполняется спирометрия с тестом обратимости бронхиальной обструкции. Крупнокадровая флюорография (рентгенография) грудной клетки проводится 1 раз в год и позволяет выявить осложнения заболевания (эмфизема лёгких, бронхоэктазия), а также другие БОД (туберкулёз, рак лёгких), которые требуют уточнения и дополнительного проведения компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки. По повышению концентрации окиси углерода в выдыхаемом воздухе можно оценить интенсивность курения и отравления организма пациента, что увеличивает риск развития ХОБЛ. Повышение концентрации оксида азота в выдыхаемом воздухе у больного ХБ в сочетании с признаками гиперреактивности бронхов указывает на необходимость дополнительного обследования для исключения БА. Образование пациента с ХБ направлено на повышение информированности о болезни, соблюдение рекомендаций врача и снижение уровней ФР.

Больных ХБ в стадии ремиссии наблюдают в группе III ДН и руководствуются стандартом первичной медико-санитарной помощи (приказ МЗ РФ от 24 декабря 2012 г. N1455н). При выявлении бронхиальной обструкции в периоды обострения ХБ пациента ведут в соответствии с клиническими рекомендациями для больных ХОБЛ. Оценка одышки пациента по шкале Medical Research Council Scale (MRC) Dyspnea

Scale (mMRC) меньше 2 и оценочного теста ХОБЛ (COPD Assessment Test — CAT) ниже 10 указывает на компенсацию заболевания. При нормальных показателях пульсоксиметрии, теста с 6-минутной ходьбой, спирометрии, отсутствии обострений и осложнений ХБ в течение 2 лет пациенты переводятся из группы III ДН в группу II ДН.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — заболевание, характеризующееся нарушением вентиляционной функции лёгких по обструктивному типу, частично обратимому, которое обычно прогрессирует и связано с повышенным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов. Первыми признаками, с которыми пациенты обращаются к врачу, служит кашель, часто с выделением мокроты и/или одышка. Эти симптомы бывают наиболее выражены по утрам. В холодные сезоны возникают «частые простуды». Такова клиническая картина дебюта заболевания.

У ряда пациентов обострения и сопутствующие заболевания могут влиять на общую тяжесть ХОБЛ. Традиционно ХОБЛ объединяет хронический бронхит и эмфизему легких. Хронический бронхит обычно определяется клинически как наличие кашля с продукцией мокроты на протяжении по крайней мере 3-х месяцев в течение последующих 2-х лет. Эмфизема определяется морфологически как наличие постоянного расширения дыхательных путей дистальнее терминальных бронхиол, ассоциированное с деструкцией стенок альвеол, не связанное с фиброзом. У больных ХОБЛ чаще всего присутствуют оба состояния и достаточно сложно клинически разграничить их. В понятие ХОБЛ не включают БА и другие заболевания, ассоциированные с плохо обратимой бронхиальной обструкцией (муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь, облитерирующий бронхолит). Выраженность симптомов варьирует в зависимости от фазы течения заболевания (стабильное течение или обострение). Стабильным следует считать то состояние, при котором выраженность симптомов существенно не меняется в течение недель или

даже месяцев, и в этом случае прогрессирование заболевания можно обнаружить лишь при длительном (6-12 месяцев) динамическом наблюдении за больным.

Особое влияние на клиническую картину оказывают обострения заболевания — периодически возникающие ухудшения состояния (длительностью не менее 2-3 дней), сопровождающиеся нарастанием интенсивности симптоматики и функциональными расстройствами. Во время обострения отмечается усиление выраженности гипервентиляции и так называемых воздушных ловушек в сочетании со сниженным экспираторным потоком, что приводит к усилению одышки, которая обычно сопровождается появлением или усилением дистанционных хрипов, чувством сдавления в груди, снижением толерантности к физической нагрузке. Помимо этого, происходит нарастание интенсивности кашля, изменяется (увеличивается или резко уменьшается) количество мокроты, характер её отделения, цвет и вязкость. Одновременно ухудшаются показатели функции внешнего дыхания и газов крови: снижаются скоростные показатели (ОФВ1 и др.), может возникнуть гипоксемия и даже гиперкапния.

В пересмотре документа GOLD в 2011 году была предложена новая классификация, основанная на интегральной оценке тяжести больных ХОБЛ. Она учитывает степень тяжести бронхиальной обструкции (лёгкая, средней тяжести, тяжёлая, крайне тяжёлая) по результатам спирометрического исследования, клинические данные о пациенте (количество обострений ХОБЛ за год) и выраженность клинических симптомов по результатам оценки одышки по шкале Medical Research Council Scale (MRC) Dyspnea Scale (mMRC) и оценочного теста ХОБЛ (COPD Assessment Test — CAT), наиболее точно отражающего самочувствие пациента на данный момент.

При оценке степени риска рекомендуется выбирать **наивысшую степень** в соответствии с ограничением скорости воздушного потока по классификации GOLD или с частотой обострений

Таблица 9.1 **Классификация ХОБЛ согласно GOLD (2011 г.)**

Группа больных	Характеристика	Спирометрическая классификация	Число обострений за год	mMRC-шкала одышки	CAT-тест оценки ХОБЛ
A	Низкий риск Мало симптомов	GOLD 1–2	≤1	0–1	<10
B	Низкий риск Много симптомов	GOLD 1–2	≤1	>2	≥10
C	Высокий риск Мало симптомов	GOLD 3–4	>2	0–1	<10
D	Высокий риск Много симптомов	GOLD 3–4	>2	>2	≥10

в анамнезе. В новой редакции GOLD 2013 года добавлено положение о том, что при наличии у пациента в предыдущем году даже одного обострения, приведшего к госпитализации (то есть тяжелого обострения), больного необходимо относить к группе высокого риска. Таким образом, интегральная оценка силы воздействия ХОБЛ на конкретного пациента объединяет оценку симптомов со спирометрической классификацией и оценкой риска обострений. При бронхиальной обструкции тяжёлой степени развивается дыхательная недостаточность: paO_2 менее 8,0 кПа (60 мм рт.ст.) или сатурация кислородом менее 88% в сочетании (или без) $paCO_2$ более 6,0 кПа (45 мм рт.ст.). На этой стадии возможно развитие лёгочного сердца. Сердечно-сосудистая патология является основной патологией, которая сопутствует ХОБЛ и, вероятно, является самой частой и серьезной группой заболеваний, которые сосуществуют с ХОБЛ. Среди них следует выделить ИБС, ХСН, мерцательную аритмию, артериальную гипертензию. Осложнения ХОБЛ: дыхательная недостаточность хроническая; острая дыхательная недостаточность на фоне хронической; пневмоторакс; пневмония; тромбоэмболия; бронхоэктазы; лёгочное сердце; недостаточность кровообращения.

ДН больных ХОБЛ имеет целью: 1) снижение числа обострений заболевания, 2) контроль клинических проявлений болезни, 3) контроль осложнений заболевания, 4) улучшение качества жизни. Образование пациента с ХОБЛ направлено на повышение информированности о болезни, соблюдение рекомендаций врача и снижение уровней ФР.

При ведении больных ХОБЛ руководствуются Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких (2013) и стандартом первичной медико-санитарной помощи больным ХОБЛ (приказ МЗ РФ от 20 декабря 2012 г. №1214н и приказ МЗиСР РФ от 23.11.2004 г. №271). Пациенты с ХОБЛ наблюдаются врачом первичного звена здравоохранения по группе III ДН при 1-2 степени тяжести бронхиальной обструкции 2 раза в год; 3-4 степени тяжести — 4 раза в год.

Бронхиальная астма (БА) — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы, что обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности с повторяющимися эпизодами свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, в особенности по ночам или ранним утром, связанными с распространенной вариабельной обструкцией дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой спонтанно или под влиянием лечения. (Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы, 2013). **Критериями диагно-**

стики БА являются наличие более одного из следующих симптомов: хрипы, удушье, чувство заложенности в грудной клетке и кашель, особенно в случаях ухудшения симптомов ночью и рано утром; возникновение симптомов при физической нагрузке, воздействии аллергенов и холодного воздуха; возникновения симптомов после приема аспирина или бета-блокаторов. У пациентов с БА имеются указание на наличие атопических заболеваний в анамнезе; наличие астмы и/или атопических заболеваний у родственников. При осмотре в момент приступа выявляются распространенные сухие свистящие хрипы при выслушивании (аускультации) грудной клетки и регистрируются низкие показатели пиковой скорости выдоха (ПСВ) или объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) частично при полностью обратимые (ретроспективно или в серии исследований), эозинофилия периферической крови, необъяснимые другими причинами. Тесты на выявление обструкции, бронхиальной гиперреактивности и воспаления дыхательных путей могут подтверждать диагноз БА. Однако нормальные показатели, особенно в момент, когда симптоматика отсутствует, не исключают диагноз астмы. Больным с бронхиальной обструкцией и средней вероятностью БА следует провести тест на обратимость и/или пробную терапию в течение определенного периода: при положительном тесте на обратимость и, если при проведении терапевтической пробы достигнут положительный эффект, в дальнейшем следует лечить пациента как больного БА.

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести на основании клинической картины до начала терапии основана на том, что при определении степени тяжести достаточно наличия одного из признаков тяжести: 1 степень — интермиттирующая, 2 степень — легкая персистирующая, 3 степень — персистирующая средней тяжести, 4 степень — персистирующая тяжелая. Больной должен быть отнесен к самой тяжелой степени, при которой встречается какой-либо признак. Характеристики болезни являются общими и могут перекрываться, поскольку течение БА крайне вариабельно, более того, со временем степень тяжести у конкретного больного может меняться. Больные с любой степенью тяжести БА могут иметь легкие, среднетяжелые или тяжелые обострения. У ряда больных с интермиттирующей БА могут наблюдаться тяжелые и угрожающие жизни обострения на фоне длительных бессимптомных периодов с нормальной легочной функцией.

Классификация тяжести БА у пациентов, получающих лечение, основана на наименьшем объеме терапии, который требуется для поддержания контроля над течением заболевания. Легкая БА — это болезнь, контроль которой может быть достигнут при небольшом объеме терапии (низкие дозы ИГКС, антилей-

котриеновые препараты или кромоны). При тяжелой БА для контроля необходим большой объем терапии (например, ступень 4, или БА, контроля которой достичь не удастся, несмотря на большой объем терапии). Цель лечения БА – достижение и поддержание клинического контроля над заболеванием в течение длительного периода времени с учетом безопасности терапии, потенциальных нежелательных реакций и стоимости лечения.

При оценке контроля БА могут использоваться вопросники (Asthma control test questionnaire – с-АСТ тест у детей с 4 до 11 лет, АСТ-тест у детей от 12 лет и взрослых, вопросник по контролю над астмой (ACQ-5)). При контролируемой БА дневные симптомы отмечаются реже 2 раз в неделю, повседневная активность не нарушена, ночные симптомы отсутствуют, потребность в препаратах неотложной помощи реже 2 раз в неделю, ПСВ или ОФВ1 в норме и обострений болезни нет (GINA, 2011). Опрос пациента по контролю над астмой (ACQ-5) даёт суммарный показатель 0,5-0,75, что указывает на хороший контроль БА и низкий риск обострений (13-18%) в течение ближайшего года. Увеличение потребности в препаратах неотложной помощи, особенно ежедневное их использование, указывает на утрату контроля над астмой и необходимость пересмотра терапии. ACQ-5 даёт суммарный показатель 0,75 - 1,5 и указывает на частичный контроль БА и риск обострений 25% в течение ближайшего года. Если текущая терапия не обеспечивает контроля БА, необходимо увеличивать объём терапии (переходить на более высокую ступень) до достижения контроля. При сохранении контроля БА в течение 3 месяцев и больше возможно уменьшение объема поддерживающей терапии с целью установления минимального объема терапии и наименьших доз препаратов, достаточных для сохранения контроля.

Обострение БА могут быть вызваны многими ФР, которые иногда называются триггерами; к их числу относятся аллергены, вирусные инфекции, поллютанты и лекарственные препараты. Уменьшение воздействия на пациентов некоторых категорий ФР позволяет улучшить контроль БА и снизить потребность в лекарствах.

Образование и обучение пациентов с БА является важной частью ДН, так как позволят снизить число обострений и замедлить прогрессирование болезни, обеспечивать оптимальный контроль БА, повысить качество жизни больных.

При ведении пациентов с БА следует руководствоваться Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению бронхиальной астмы (2013); стандартом медицинской помощи (Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 17 сентября 2007 г. №600 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным астмой».

Пациенты наблюдаются терапевтом, пульмонологом и аллергологом по группе III ДН 2 раза в год при интермиттирующей и легкой персистирующей БА, 4 раза в год – частично контролируемой персистирующей БА средней степени тяжести и тяжелой, а также неконтролируемой тяжелой.

Муковисцидоз (МВ) (кистозный фиброз)

— это генетическое заболевание, частота рождения больного ребенка составляет 1 случай на 10000 новорожденных. С 2007 года в России проводится неонатальный скрининг на МВ. Ген, ответственный за развитие МВ, был впервые обнаружен в 1989 году. МВ (кистозный фиброз) — системное наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена трансмембранного регулятора муковисцидоза и характеризующееся поражением желез внешней секреции, тяжелыми нарушениями функций органов дыхания и желудочно-кишечного тракта. Способ диагностики муковисцидоза основан на определении хлора в потовой пробе, когда определение концентрации хлорида натрия проводят спектрофотометрически, а МВ диагностируют по возрастанию концентрации хлорида натрия в поте пациента. У родителей, которые являются носителями гена МВ, вероятность родить больного ребенка составляет 1:4, с вероятностью 1:2 ребенок может стать носителем мутации МВ, с вероятностью 1:4 – не стать носителем и не заболеть. МВ приводит к образованию густого и вязкого бронхиального секрета с его последующим инфицированием, развитием гнойного бронхита и множественных бронхоэктазов. В выводных протоках поджелудочной железы также образуется вязкий экскрет с блокированием выделения ферментов в кишечник, формированием кистозного фиброза поджелудочной железы, у части больных может развиваться сахарный диабет, большинство мужчин с МВ страдают бесплодием. Потовая проба позволяет определить наличие заболевания МВ. Прогнозируемая продолжительность жизни детей, родившихся с МВ в 90-х годах — 40 лет. Классификация МВ основана на определении формы болезни: смешанная (легочно-кишечная); легочная; кишечная; фазы и активности процесса (ремиссия; активность — малая, средняя); осложнений (абсцессы, ателектазы, пневмо- и пионевмоторакс, кровохарканье, гайморит, отечный синдром, цирроз печени); оценке тяжести состояния (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое). При муковисцидозе восходящий ток слизи нарушен из-за резкого повышения ее вязкости. Это ведет к обсеменению бронхов бактериями и рецидивирующим инфекциям. Самые частые возбудители — слизееобразующие штаммы *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* и *Burkholderia cepacia*. Больные МВ наблюдаются терапевтом совместно с пульмонологом, гастро-

энтерологом и эндокринологом. Учитывая наличие рецидивирующей инфекции дыхательных путей, пациент с МВ нуждается в регулярном наблюдении 4 раза в год для антибактериального лечения, контроля эффективности постоянной муколитической и бронхорасширяющей терапии, коррекции нарушений обмена веществ и нутритивного статуса. Плановое стационарное лечение проводится с частотой 1 раз в 3 месяца и объем лечения зависит от тяжести течения заболевания. Правильное лечение и ДН позволяют своевременно диагностировать осложнения, улучшить качество и продолжительность жизни этих пациентов за счёт снижения частоты и тяжести обострений, со стабилизацией показателей переносимости физической нагрузки по результату теста с 6-минутной ходьбой, спирометрии, массы тела.

При ведении пациентов с кистозным фиброзом (муковисцидоз) следует руководствоваться имеющимися клиническими рекомендациями и стандартами по лечению в течении 365 дней (Приказ Минздрава России от 20.12.2012 №1206н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при кистозном фиброзе» Зарегистрировано в Минюсте России 05.03.2013 №27467) и в стационаре. Пациенты пожизненно наблюдаются по группе III ДН.

Бронхоэктатическая болезнь (БЭБ) — хроническое приобретенное, а в ряде случаев врожденное заболевание, характеризующееся локальным нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких. Наряду с бронхоэктатической болезнью как самостоятельной нозологической единицей, патоморфологическим субстратом которой являются первичные бронхоэктазии (бронхоэктазы), выделяют вторичные бронхоэктазии (бронхоэктазы), которые являются осложнением или проявлением другого заболевания. Бронхоэктазы — это результат деструкции бронхиальной стенки вследствие различных причин (дефицит ингибиторов протеаз, воспаление). Воспаление как правило носит вторичных характер и чаще всего обусловлено инфекцией. Чаще всего вторичные бронхоэктазы возникают как результат перенесенных коревых пневмоний, коклюша, формируются при абсцессе легких, туберкулезе и т.д. При вторичных бронхоэктазах обычно имеются патологические изменения в респираторном отделе легких, что отличает вторичные бронхоэктазы от бронхоэктатической болезни. Расширенные участки бронхов заполнены густой гнойной мокротой, а дистальные мелкие бронхи закупорены слизью, либо склерозированы и облитерированы. В отделах легких, снабжаемых пораженными бронхами, выявляют фиброз, эмфизему, очаги бронхопневмонии, ателектазы. Бронхиальные артерии и их анастомозы

с легочными артериями расширены, стенки сосудов гипертрофированы. По данным различных авторов распространенность бронхоэктазов имеет значительную вариабельность — от 1,2 до 30 на 1000 населения. Наибольшая распространенность бронхоэктазов выявлена в экологически неблагоприятных регионах проживания (районы крайнего Севера, Приморья), а также у лиц с вредными привычками (курение табака). У мужчин бронхоэктазы встречаются чаще, чем у женщин, в соотношении 3:1. Истинную распространенность бронхоэктатической болезни оценить сложно, т.к. верификация заболевания требует специальных инвазивных (бронхографии) или дорогостоящих (компьютерная томография) исследований. До введения массовой вакцинации частыми причинами были коклюш и коревая пневмония. Сейчас среди вирусных заболеваний лидируют *аденовирусная инфекция* и *грипп*, особенно осложнившиеся пневмонией. Бронхоэктазами может осложниться нелеченная или запущенная бактериальная пневмония, особенно некротическая (например, вызванная *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella spp.* или *анаэробами*). Рецидивирующими бактериальными инфекциями обусловлены (по крайней мере, отчасти) бронхоэктазы у ВИЧ-инфицированных. При туберкулезе бронхоэктазы формируются либо в результате некроза легочной паренхимы и бронхиальной стенки, либо в результате обструкции бронхов (стриктура, сдавление увеличенными лимфоузлами). По степени выраженности клинических проявлений (интоксикации и др.) выделяют легкую, среднетяжелую, тяжелую форму болезни, по фазе заболевания в момент обследования: обострение, ремиссия.

При легкой форме наблюдаются 1-2 обострения в течение года, ремиссии длительные, во время ремиссии больные чувствуют себя практически здоровыми и вполне работоспособными. При средней тяжести заболевания обострения более частые и длительные, за сутки выделяется около 50-100 мл мокроты. В фазе ремиссии кашель продолжается, отделяется постоянно мокрота. Характерны умеренные нарушения дыхательной функции, толерантность к нагрузкам и работоспособность снижаются. Тяжелая форма характеризуется частыми и длительными обострениями, сопровождающимися повышением температуры тела, выделением более 200 мл мокроты, часто со зловонным запахом, больные утрачивают работоспособность. При бронхоэктазах мокрота содержит большое количество нейтрофилов, обильную и разнообразную микрофлору. Чаще всего обнаруживают *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa*, реже — *Staphylococcus aureus*, *анаэробов*, *атипичные бактерии* и другие микроорганизмы. Присутствие *Pseudomonas aeruginosa* настолько характерно, что иногда именно оно впервые

заставляет заподозрить бронхоэктазы. Ремиссии кратковременны, наблюдаются лишь после длительного лечения. Больные остаются нетрудоспособными и во время ремиссий. При осложненной форме бронхоэктатической болезни к признакам, характерным для тяжелой формы, присоединяются различные осложнения: легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность, амилоидоз почек, миокардиодистрофия, кровохарканье (50-70% случаев) и др.

Пациенты наблюдаются по группе III ДН врачом первичного звена здравоохранения, пульмонологом с частотой 1 раз в 6 месяцев при лёгком течении БЭБ и 1 раз в 3 месяца при среднетяжёлом и тяжёлом, консультируют хирургом, фтизиатром. Цель ДН – снижение частоты обострений бронхолегочной инфекции и осложнений, своевременная антибактериальная терапия, постоянная муколитическая и бронхорасширяющая, нутритивная терапия и контроль массы тела, санация других очагов инфекции. При ведении больных руководствуются клиническими рекомендациями и стандартом медицинской помощи.

Эмфизема легких (ЭЛ) — заболевание легких, характеризующееся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и сопровождающаяся деструктивными изменениями альвеолярных стенок. В соответствии с этим определением обязательным признаком ЭЛ считается не только расширение, но и деструкция респираторных отделов легких, причем термин «деструкция» должен пониматься не только как разрушение, но и как нарушение нормальной структуры. Такое определение ЭЛ (с морфологических позиций) позволяет отличать ее от различных форм вздутия легких, которые возникают вследствие обратимого нарушения бронхиальной проходимости (приступа бронхиальной астмы); гипервоздушности, появляющейся при интенсивной физической нагрузке, энергичном разговоре, холодовом воздействии на дыхательные пути; от так называемой компенсаторной, или викарной, эмфиземы, а также от интерстициальной эмфиземы, которая представляет собой скопление воздуха в межточной ткани. Эмфизема легких по этиопатогенетическим признакам подразделяется на первичную и вторичную. Первичная ЭЛ развивается без предшествующей бронхолегочной патологии и является самостоятельной нозологической формой. Изолированная ЭЛ встречается редко. Генетическим факторам, и в первую очередь дефициту α_1 -АТ, отводится важная роль в развитии ЭЛ. α_1 -АТ, относящийся к сывороточным белкам из группы α_1 -глобулинов, представляет собой гликопротеид с молекулярной массой 50000 - 55000. Он обуславливает примерно 90% всей трипсинингибирующей способности плазмы. α_1 -антитрипсин является основ-

ным ингибитором сериновых протеаз, к которым относятся трипсин, химотрипсин, нейтрофильная эластаза, коллагеназа, тканевой калликреин, плазминоген, фактор Ха. α_1 -АТ кодируется геном Pi (proteinase inhibitor), расположенным на длинном плече хромосомы 14. Его количество в сыворотке крови у здорового человека в норме составляет 1,5–3,5 г/л. Уровень сывороточного α_1 -АТ равен 0,80 г/л (11 ммоль/л), что составляет примерно 35% нормального уровня и является тем порогом, ниже которого значительно повышается риск развития эмфиземы легких. Выделено не менее 90 различных генетически детерминированных вариантов α_1 -АТ. Доказана значительная роль гомозиготных форм наследственного дефицита α_1 -АТ в развитии первичной диффузной ЭЛ, а также цирроза печени. Эмфизема возникает у таких людей в 15 раз чаще. Роль гетерозиготных форм дефицита α_1 -АТ в развитии ЭЛ окончательно не установлена. Существует специфика географического и этнического распределения вариантов α_1 -АТ. Распространенность наследственного дефицита α_1 -АТ в России существенно ниже, чем в странах Северной Европы, эндемичных по данной патологии. Врожденный дефицит α_1 -АТ может при определенных условиях привести к избыточному действию ферментов, в том числе эластазы, прижизненному разрушению тончайших межальвеолярных перегородок и слиянию отдельных альвеол в более крупные эмфизематозные полости с постепенным уменьшением общей дыхательной поверхности легких и развитием дыхательной недостаточности. Главная роль в рассматриваемых процессах принадлежит нейтрофильной эластазе. Одним из главных источников эластазы в организме человека являются нейтрофилы. Косвенное значение имеют также макрофаги. Следует отметить, что врожденный дефицит α_1 -АТ ведет к развитию ЭЛ преимущественно у взрослых в возрасте 30-40 лет. Это может быть связано с такими ФР, как курение, воздушные поллютанты, неблагоприятные условия труда, респираторные вирусные инфекции. Морфологическая классификация ЭЛ основана на ее отношении к различным частям ацинуса или долики. Различают панацинарную (панлобулярную), центриацинарную (центрилобулярную, проксимальную), периаацинарную (дистальную, парасептальную), иррегулярную (околорубцовую), буллезную эмфиземы. Буллезная эмфизема характеризуется формированием воздушных полостей диаметром более 0,5 см (булл) и часто является причиной пневмоторакса. Эмфизему легких, сопровождающуюся формированием множества крупных булл, называют иногда буллезной болезнью. По локализации буллы делят на подплевральные и интрапаренхиматозные. По размеру различают мелкие (до 1 см), средние (1–5 см), крупные (5–10 см) и гигантские (более 10 см) буллы.

Функциональные изменения при ЭЛ обусловлены несколькими взаимосвязанными механизмами: нарушением эластического каркаса легких, ведущим к изменению структуры легочных объемов и механических свойств легких; бронхиальной обструкцией; деструкцией межальвеолярных перегородок с прогрессирующим уменьшением общей функционирующей поверхности легких и снижением диффузионной способности. Одним из важных патогенетических факторов является механизм экспираторного закрытия мелких дыхательных путей. В настоящее время большое внимание в патогенезе ЭЛ уделяется также утомлению дыхательной мускулатуры. Кроме того, дыхательная недостаточность усугубляется сдавлением гигантскими буллами нормальной в функциональном отношении легочной ткани. Нарушение газообмена при ЭЛ обусловлено: ухудшением легочной вентиляции, поддерживающей постоянный газовый состав альвеолярного воздуха; нарушением кровообращения в легких и корреляцией между процессами вентиляции и перфузии в альвеолах; затруднением диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану из-за ее деструкции; раскрытием в легких артериовенозных анастомозов. Одышка — первая и основная жалоба больных эмфиземой легких, она обычно имеет экспираторный характер. У больных наблюдаются короткий, «острый», «хватаящий» вдох и удлинённый, иногда ступенеобразный выдох. Они осуществляют выдох при сомкнутых губах, надувая щеки («пыхтят»). Кашель не является специфической жалобой больных ЭЛ и чаще всего обусловлен наличием хронического бронхита. Как правило, кашель при этом бывает сухой или с небольшим количеством трудно отделяющейся мокроты слизистого характера. Масса тела при ЭЛ снижена, что связано с напряженной работой респираторных мышц, направленной на преодоление высокого сопротивления терминального отдела дыхательных путей. Большое значение в прогнозе заболевания имеет оценка дыхательной мускулатуры, так как появление синдрома ее утомления всегда свидетельствует о прогрессировании болезни и усугублении дыхательной недостаточности. Функциональное исследование легких имеет важное значение в диагностике ЭЛ, для которой характерны увеличение общей емкости легких и остаточного объема, снижение жизненной емкости легких. Наблюдаются повышение сопротивления в дыхательных путях на выдохе (в отличие от ХОБЛ, при котором сопротивление повышено на вдохе и выдохе) и стойкое снижение скоростных показателей (ФЖЕЛ, ОФВ₁, теста Тиффно, скоростных максимальных экспираторных потоков, рассчитываемых по кривой поток/объем). Одним из ранних признаков ЭЛ является снижение диффузионной способности. Отмечаются также увеличение статической и

уменьшение динамической растяжимости легочной ткани. Компьютерная томография высокоинформативна в диагностике буллезной ЭЛ и позволяет решить вопрос об операбельности. В целях повышения информативности предлагается проводить функциональную компьютерную томографию. Ядерный магнитный резонанс наряду с другими диагностическими методами очень важен при отборе кандидатов на проведение операции по уменьшению объема легких среди больных с тяжелой ЭЛ. Метод позволяет определить локализацию, тяжесть эмфиземы и степень гипервоздушности легких. Радиоизотопные методы дают возможность выявить вентиляционно-перфузионные нарушения, характерные для эмфиземы. Перфузионная сцинтиграфия является важным методом диагностики сосудистых изменений в легких при эмфиземе, которые могут выявляться на ранних стадиях. Она позволяет определить компрессию и объем функционирующей легочной ткани, нарушение кровотока в отдельных зонах и помогает решить вопрос об оперативном лечении, осуществлять длительное послеоперационное наблюдение за больными. Современные возможности в диагностике и лечении пациентов с ЭЛ позволяют улучшить качество жизни и прогноз. Пациенты наблюдаются по группе III ДН врачом первичного звена здравоохранения, пульмонологом и консультируются лёгочным хирургом по группе III ДН. Цель ДН — замедление прогрессирования болезни, ликвидация ФР, профилактика, обострений сопутствующих хронических БОД, реабилитация (тренировка дыхательной мускулатуры, ЛФК). Напряжение кислорода в артериальной крови ниже 60 мм рт. ст. свидетельствует о терминальной дыхательной недостаточности. При развитии дыхательной недостаточности решается вопрос о возможности хирургического лечения и длительной кислородотерапии.

Интерстициальные заболевания лёгких (ИЗЛ) — это преимущественно хронические заболевания лёгочной ткани, проявляющиеся воспалением и нарушением структуры альвеолярных стенок, эндотелия лёгочных капилляров, перивазальных и перилимфатических тканей. Характерным симптомом интерстициальных заболеваний лёгких является одышка, являющаяся отражением лёгочной недостаточности. Большинство интерстициальных заболеваний лёгких приводят к пневмофиброзу. В 2001 г. было принято международное соглашение Американского торакального общества (ATS) и Европейского респираторного общества (ERS), в котором приведена клинико-морфологическая характеристика семи типов ИЗЛ: идиопатический фиброзирующий альвеолит (идиопатический легочный фиброз); неспецифическая интерстициальная пневмония; криптогенная organizing пневмония; острая интерстициальная пневмония; респираторный бронхиолит,

ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких; десквамативная интерстициальная пневмония; лимфоидная интерстициальная пневмония. В литературе отсутствуют данные о распространенности ИЗЛ. Исключение составляет идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА), распространенность которого, по сведениям ATS, достигает 20,2 случая на 100 тыс. среди мужчин и 13,2 - среди женщин. Заболеваемость ИФА достигает 11,3 случая в год на 100 тыс. у мужчин и 7,1 - у женщин, увеличиваясь с возрастом. Примерно 2/3 пациентов с ИФА старше 60 лет. Смертность от ИФА больше в старшей возрастной группе и составляет в среднем 3,0 на 100 тыс. населения, медиана выживаемости колеблется от 2,3 до 5 лет. Необходимо отметить, что ИФА является наиболее частой формой ИЗЛ — на его долю приходится до 80–90% всех случаев идиопатических пневмоний. Современная классификация ИЗЛ основана на учете особенностей клинической картины, рентгенологических и патоморфологических признаков. Исследование ФВД не позволяет выявить нарушения, патогномоничные для каждой формы ИИП. У всех пациентов наблюдаются рестриктивные нарушения легочной вентиляции — уменьшение общей емкости легких за счет ее составляющих. Исключение составляет респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких, при котором имеют место обструктивные нарушения с увеличением остаточного объема легких. В результате анализа газового состава и кислотно-основного состояния крови у больных определяются гипоксемия и гипокапния с дыхательным алкалозом, что характерно для большинства интерстициальных болезней легких. Установить с достаточно высокой степенью достоверности диагноз ИФА на основании клинических данных и результатов КТБВ в большинстве случаев не так уж сложно, так как больные, как правило, обращаются к врачу в стадиях развернутой картины заболевания. Сегодня основной проблемой является ранняя диагностика ИФА. Решение именно этой проблемы позволит существенно увеличить продолжительность жизни больных. При наличии признаков ограничения жизнедеятельности пациента с ИЗЛ в амбулаторно-поликлиническом учреждении должны быть оформлены все документы и проведено необходимое обследование пациента для направления его на МСЭК. Диспансерное наблюдение пациентов с ИЗЛ осуществляется совместно врачами первичного звена (семейный врач, участковый терапевт и др.) и пульмонологами специализированных медицинских учреждений. Визиты пациентов в амбулаторно-поликлинические учреждения должны быть каждые 3–6–12 месяцев (по показаниям).

Контрольное обследование пациента включает: врачебный осмотр больного; клиниче-

ский анализ крови; общий анализ мочи; биохимическое исследование крови (общий белок, глюкоза крови, креатинин, печеночные пробы, содержание калия, кальция, натрия, холестерина, МНО, протромбиновый индекс); ЭКГ и ЭхоКГ; спирография и проба с бронхолитиками, рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (прямой и боковой); высокоразрешающая компьютерная томография органов грудной клетки (по показаниям); УЗИ органов брюшной полости и малого таза (по показаниям); консультация специалистов по показаниям (окулист, эндокринолог, дерматолог, гинеколог, фтизиатр, кардиолог и т.д.).

Ведение пациента осуществляется в соответствии с формой заболевания с учетом клинических рекомендаций и стандартов.

Саркоидоз легких (синонимы: саркоидоз Бека, болезнь Бенье — Бека — Шауманна) — заболевание, относящееся к группе доброкачественных системных гранулематозов, протекающее с поражением мезенхимальной и лимфатической тканей различных органов, но преимущественно респираторной системы. Саркоидоз является заболеванием преимущественно лиц молодого и среднего возраста (20–40 лет), чаще женского пола. По данным отдельных исследователей частота заболевания в России составляет 11 случаев на 100 тыс. населения. В 90% случаев выявляется саркоидоз дыхательной системы с поражением легких, бронхопульмональных, трахеобронхиальных, внутригрудных лимфоузлов. Также достаточно часто встречается саркоидное поражение кожи (48% - подкожные узелки, узловатая эритема), глаз (27% - кератоконъюнктивит, иридоциклит), печени (12%) и селезенки (10%), нервной системы (4–9%), околоушных слюнных желез (4–6%), суставов и костей (3% - артрит, множественные кисты пальцевых фаланг стоп и кистей), сердца (3%), почек (1% - нефролитиаз, нефрокальциноз) и других органов. Морфологическим субстратом саркоидоза служит образование множественных гранул из эпителиоидных и гигантских клеток. По мере роста саркоидные гранулемы сливаются во множественные большие и малые очаги. Очаги гранулематозных скоплений в каком-либо органе нарушают его функцию и приводят к появлению симптоматики саркоидоза. Как правило, саркоидоз характеризуется полиорганным течением. Легочный саркоидоз начинается с поражения альвеолярной ткани и сопровождается развитием интерстициального пневмонита или альвеолита с последующим образованием саркоидных гранул в субплевральной и перибронхиальной тканях, а также в междолевых бороздах. В дальнейшем гранулема либо рассасывается, либо претерпевает фиброзные изменения, превращаясь в бесклеточную гиалиновую массу. При прогрессировании саркоидоза легких развиваются выраженные

нарушения вентиляционной функции, как правило, по рестриктивному типу. При сдавлении лимфатическими узлами стенок бронхов возможны обструктивные нарушения, а иногда и развитие зон гиповентиляции и ателектазов.

На основании полученных рентгенологических данных в течении саркоидоза легких выделяют три стадии и соответствующие им формы.

Стадия I (соответствует начальной внутригрудной лимфоузловой форме саркоидоза) — двустороннее, чаще асимметричное увеличение бронхопульмональных, реже трахеобронхиальных, бифуркационных и паратрахеальных лимфоузлов.

Стадия II (соответствует медиастинально-легочной форме саркоидоза) — двусторонняя диссеминация (милиарная, очаговая), инфильтрация легочной ткани и поражение внутригрудных лимфоузлов.

Стадия III (соответствует легочной форме саркоидоза) — выраженный пневмосклероз (фиброз) легочной ткани, увеличение внутригрудных лимфоузлов отсутствует. По мере прогрессирования процесса происходит образование сливных конгломератов на фоне нарастающих пневмосклероза и эмфиземы.

В течении саркоидоза легких выделяют **активную фазу** (или фазу обострения), **фазу стабилизации** и **фазу обратного развития** (регрессии, затихания процесса). Обратное развитие может характеризоваться рассасыванием, уплотнением и реже — кальцинацией саркоидных гранул в легочной ткани и лимфоузлах.

Острое течение саркоидоза сопровождается изменениями лабораторных показателей крови, свидетельствующими о воспалительном процессе: умеренным или значительным увеличением СОЭ, лейкоцитозом, эозинофилией, лимфо- и моноцитозом. Первоначальное повышение титров α - и β -глобулинов по мере развития саркоидоза сменяется увеличением содержания γ -глобулинов.

Характерные изменения при саркоидозе выявляются при рентгенографии легких, в ходе КТ или МРТ легких — определяется опухолевидное увеличение лимфоузлов, преимущественно в корне, симптом «кулис» (наложение теней лимфоузлов друг на друга); очаговая диссеминация; фиброз, эмфизема, цирроз легочной ткани. При проведении бронхоскопии с биопсией могут обнаруживаться косвенные и прямые признаки саркоидоза: расширение сосудов в устьях долевых бронхов, признаки увеличения лимфоузлов в зоне бифуркации, деформирующий или атрофический бронхит, саркоидные поражения слизистой оболочки бронхов в виде бляшек, бугорков и бородавчатых разрастаний.

Наиболее информативным методом диагностики саркоидоза служит гистологическое исследование биоптата, полученного при бронхоскопии, медиастиноскопии, прескаленной

биопсии, трансторакальной пункции, открытой биопсии легких. Морфологически в биоптате определяются элементы эпителиоидной гранулемы без некроза и признаков перифокального воспаления.

Лечение и диспансерное наблюдение за пациентами с саркоидозом осуществляется врачами первичного звена здравоохранения терапевтом и пульмонологом в соответствии с клиническими рекомендациями. Саркоидоз легких характеризуется относительно доброкачественным течением. У значительного числа лиц саркоидоз может не давать клинических проявлений; у 30% — переходить в спонтанную ремиссию. Показаниями к лечебному вмешательству служит тяжелое, активное, прогрессирующее течение саркоидоза, комбинированные и генерализованные формы, поражение внутригрудных лимфоузлов, выраженная диссеминация в легочной ткани. Хроническая форма саркоидоза с исходом в фиброз встречается у 10-30% пациентов, иногда вызывая выраженную дыхательную недостаточность. Саркоидное поражение глаз может привести к слепоте. В редких случаях генерализованного нелеченного саркоидоза возможен летальный исход.

Пациенты с саркоидозом наблюдают по группе III ДН при наличии активного процесса, диагноза, установленного впервые; при рецидивах и обострениях после курса основного лечения.

Последствия исхода саркоидоза легких после стабилизации процесса или излечения могут включать: пневмосклероз, диффузную или буллезную эмфизему, адгезивный плеврит, прикорневой фиброз с обызвествлением или отсутствием обызвествления внутригрудных лимфоузлов, бронхообтурационный синдром. Пациенты с неактивным саркоидозом (остаточные изменения после клинорентгенологического излечения или стабилизации саркоидного процесса) переводятся в группу II ДН с частотой наблюдения 1 раз в год. При наличии осложнений (дыхательная недостаточность и легочное сердце) они наблюдаются по группе III ДН с частотой наблюдения 2 раза в год.

Основные источники информации по диспансерному наблюдению пациентов с болезнями органов дыхания

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Департамент анализа, прогноза и инновационного развития здравоохранения. ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава. Общая заболеваемость взрослого населения России в 2012 году. Статистические материалы. Часть IV – Москва, 2013. – 164 с.
2. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан Российской Федерации».
3. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Приказ от 15.11.2012 №916н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «пульмонология».
4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Приказ от 21 декабря 2012 г. № 1344н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения».
5. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Приказ от 20 декабря 2012 г. № 1213н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при пневмонии». Зарегистрировано в Минюсте России 11 марта 2013 г. № 27598.
6. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Приказ от 24 декабря 2012 г. № 1455н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при хроническом бронхите». Зарегистрировано в Минюсте России 20 марта 2013 г. № 27785.
7. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Приказ от 20 декабря 2012 г. № 1214н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при обострении хронической обструктивной болезни легких». Зарегистрировано в Минюсте России 20 февраля 2013 г. № 27233.
8. Приложение к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23.11.2004 г. № 271 «Стандарт медицинской помощи больным хронической обструктивной болезнью легких»
9. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 17 сентября 2007 г. № 600 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным астмой».
10. Приказ Минздрава России от 20.12.2012 № 1206н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при кистозном фиброзе» (Зарегистрировано в Минюсте России 05.03.2013 № 27467). http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_144987/?frame=1 Консультант Плюс, 1992-2014.
11. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. 2013. – 37с.
12. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. 2013. – 44с.
13. Российское респираторное общество. Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ). Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. Москва, 2010 г.
14. Профилактика хронических бронхо-лёгочных заболеваний в практике врача-терапевта. В книге: «Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации». Ред. Бойцов С.А., Чучалин А.Г. Москва, 2013. С. 89-96.
15. Министерство здравоохранения Российской Федерации Российское респираторное общество. Диагностика и лечение саркоидоза (Федеральные согласительные клинические рекомендации). 2014. – 45с.
16. A. U. Wells (1), N. Hirani (2). Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society (1) in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society (2). BTS guideline. Thorax 2008; 63(Suppl V):v1-v58. doi:10.1136/thx.2008.101691

2.10 Диспансерное наблюдение больных с хронической болезнью почек (ХБП)

Диспансерному наблюдению подлежат все пациенты с ХБП, а также лица с высоким риском ее развития. Лица из группы риска развития ХБП, а также пациенты с ХБП с умеренным комбинированным риском терминальной почечной недостаточности (ТПН) и сердечно-сосудистых осложне-

ний (ССО) проходят диспансерное обследование участковым врачом, пациенты с ХБП с высоким и очень высоким риском – совместно участковым врачом и специалистом-нефрологом. Краткий алгоритм диспансерного наблюдения пациентов с ХБП представлен в таблице 10.

Таблица 10 **Алгоритм диспансерного наблюдения лиц с факторами риска ХБП и пациентов с ХБП в зависимости от риска ТПН и ССО¹**

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
1 и более факторов риска ХБП	При наличии 1 фактора риска — 1 раз в 3 года При сочетании нескольких факторов риска — 1 раз в год	- сбор жалоб и анамнеза, активный опрос на наличие, характер и выраженность болей в поясничной области, отеков, никтурии - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности - уточнение факта приема анальгетиков, НПВП и других препаратов, обладающих нефротоксичностью - уточнение факта приема гипотензивных препаратов при наличии показаний - уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - измерение АД — при каждом посещении - анализ данных СКАД - уточнение характера гипотензивной терапии (при наличии АГ) - общий осмотр и физикальное обследование включая измерение индекса массы тела и окружности талии - при каждом посещении - общий анализ мочи - при каждом посещении - анализ крови биохимический с определением содержания креатинина, мочевой кислоты, общего холестерина, триглицеридов, глюкозы - при каждом посещении - расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле CKD-EPI — при каждом посещении - УЗИ почек (для лиц с наличием прямых родственников с ХБП, для пациентов с гематурией) - вакцинация от гриппа (при отсутствии противопоказаний у больных аутоиммунными заболеваниями почек) — ежегодно - при наличии АГ, СД 2 типа, ИБС, ЦВБ осуществляется ДН также и по алгоритму ДН при этих заболеваниях - коррективировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
ПУ <0,5 СКФ ≥ 60 (ХБП с умеренным риском ТПН и ССО)	1 раз в год Консультации нефролога: первичная – при выявлении ХБП повторная – при ухудшении течения ХБП, т.е. появлении ПУ >0,5 и/или снижении СКФ до уровня <60	- опрос – наличие болей в поясничной области, отеков, никтурии - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности - уточнение факта приема анальгетиков, НПВП и других препаратов, обладающих нефротоксичностью - уточнение факта приема гипотензивных препаратов при наличии показаний - уточнение факта приема гиполипидемических, антиагрегантных и гипогликемических препаратов при наличии показаний - измерение АД — при каждом посещении

		- анализ данных СКАД - уточнение характера гипотензивной терапии (при наличии АГ) - общий осмотр, включая измерение индекса массы тела и окружности талии — при каждом посещении - стратификация риска ТПН и ССО — при каждом посещении - общий анализ мочи - при каждом посещении - анализ крови биохимический с определением содержания креатинина, мочевого кислоты, общего холестерина, триглицеридов, глюкозы - при каждом посещении - расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ - при каждом посещении - УЗИ почек при взятии под ДН, далее по назначению нефролога - вакцинация от гриппа (при отсутствии противопоказаний у больных аутоиммунными заболеваниями почек) - ежегодно - при наличии АГ, СД 2 типа, ИБС, ЦВБ осуществляется ДН также и по алгоритму ДН при этих заболеваниях - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
ПУ $\geq 0,5$ и СКФ ≥ 60 или СКФ 45-59, не- зависимо от уровня ПУ (ХБП с высоким риском ТПН и ССО)	Не менее 1 раза в 6 месяцев Наблюдение нефролога – не менее 1 раза в год	- опрос — наличие болей в поясничной области, отеков, никтурии - опрос на наличие и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности - уточнение факта приема анальгетиков, НПВП и других препаратов, обладающих нефротоксичностью - уточнение характера антипротеинурической терапии препаратами, блокирующими ренин-ангиотензиновую систему (при наличии ПУ $> 0,5$) - уточнение характера гипотензивной терапии (при наличии АГ) - уточнение характера гиполипидемической, антиагрегантной терапии - уточнение факта приема гипогликемических препаратов и препаратов, снижающих мочевую кислоту — при наличии показаний - измерение АД - при каждом посещении - анализ данных СКАД - общий осмотр, включая измерение индекса массы тела и окружности талии — при каждом посещении - стратификация риска ТПН и ССО — при каждом посещении - общий анализ мочи при взятии под ДН, далее по назначению нефролога - исследование мочи на альбуминурию — не менее 1 раза в год (у пациентов с АГ и сахарным диабетом и ПУ $< 0,5$) - общий анализ крови при взятии под ДН, далее по назначению нефролога - анализ крови биохимический с определением содержания креатинина, мочевого кислоты, общего холестерина, триглицеридов, глюкозы, натрия, калия при взятии под ДН, далее по назначению нефролога - расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ при каждом обследовании - УЗИ почек при взятии под ДН, далее по назначению нефролога - вакцинация от гриппа (при отсутствии противопоказаний у больных аутоиммунными заболеваниями почек) — ежегодно

		- при наличии АГ, СД 2 типа, ИБС, ЦВБ осуществляется ДН также и по алгоритму ДН при этих заболеваниях - корректировка терапии (при необходимости) - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая
ПУ $\geq 0,5$ и СКФ 30-59 или СКФ 30-44, независимо от уровня ПУ (ХБП с очень высоким риском ТПН и ССО)	Не менее 1 раза в 3 месяца Наблюдение нефролога — не менее 1 раза в 6 месяцев	- опрос – наличие болей в поясничной области, отеков, никтурии - опрос на наличие и выраженность боли в грудной клетке и одышки при физической нагрузке, эпизодов кратковременной слабости в конечностях, онемения половины лица или конечностей - опрос и краткое консультирование по поводу курения, характера питания, физической активности - уточнение факта приема анальгетиков, НПВП и других препаратов, обладающих нефротоксичностью - уточнение характера антипротеинурической терапии препаратами, блокирующими ренин-ангиотензиновую систему (при наличии ПУ $>0,5$) - уточнение характера гипотензивной терапии (при наличии АГ) - уточнение характера гиполипидемической, антиагрегантной терапии - уточнение факта приема гипогликемических препаратов и препаратов, снижающих мочевую кислоту – при наличии показаний - измерение АД — при каждом посещении - анализ данных СКАД - общий осмотр, включая измерение индекса массы тела и окружности талии — при каждом посещении - стратификация риска ТПН и ССО — при каждом посещении - общий анализ мочи — при взятии под ДН, далее по назначению нефролога - исследование мочи на альбуминурию (у пациентов с АГ и сахарным диабетом и ПУ$<0,5$) - при взятии под ДН, далее по назначению нефролога - общий анализ крови - при взятии под ДН, далее по назначению нефролога - анализ крови биохимический с определением содержания креатинина, мочевой кислоты, общего холестерина, триглицеридов, глюкозы, натрия, калия, кальция, фосфора, альбумина - при каждом посещении - расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-EPI - при каждом посещении - вакцинация от гриппа (при отсутствии противопоказаний у больных аутоиммунными заболеваниями почек) - ежегодно - УЗИ почек - при взятии под ДН, далее по назначению нефролога - при наличии АГ, СД 2 типа, ИБС, ЦВБ осуществляется ДН также и по алгоритму ДН при этих заболеваниях - объяснение пациенту и/или обеспечение его памяткой по алгоритму неотложных действий при жизнеугрожающем состоянии, вероятность развития которого у пациента наиболее высокая

Примечания: ПУ — протеинурия (г/л), СКФ — скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73м²), ТПН — терминальная почечная недостаточность; ССО — сердечно-сосудистые осложнения; СКАД — самостоятельный контроль АД; АСБ — атеросклеротическая бляшка.

* — Пациенты с ХБП очень высокого риска ТПН и ССО с СКФ <30 мл/мин/1,73м² направляются в региональный нефрологический или диализный центр для постановки на учет и подготовки к заместительной почечной терапии

Краткая основная информация по диспансерному наблюдению больных с хронической болезнью почек¹

Индивидуальная и медико-социальная значимость хронической болезни почек. Хроническая болезнь почек (ХБП) имеет прогрессирующее течение и приводит к развитию терминальной почечной недостаточности (ТПН), связанной с высокой смертностью, ухудшением качества жизни, высокой коморбидностью, стойкой утратой трудоспособности и необходимостью проведения дорогостоящих методов заместительной терапии (диализа и трансплантации). ХБП, начиная с ранних стадий, приводит к развитию сердечно-сосудистых осложнений (ССО); на 4-5 стадиях ХБП риск смерти от поражения сердца и сосудистых катастроф в десятки раз выше, чем у представителей общей популяции. Медико-социальная значимость ХБП определяется ее высокой распространенностью – 15% населения.

Определение, факторы риска, классификация и методы диагностики хронической болезни почек.

Хроническая болезнь почек – наднозологическое понятие, объединяющее всех пациентов с сохраняющимися в течение 3 и более месяцев признаками повреждения почек и/или снижением их функции.

Концепция ХБП была сформулирована в 2002 г. экспертами Национального почечного фонда США и вскоре получила признание всего медицинского сообщества, в том числе в России. Понятие ХБП пришло на смену термину «хроническая почечная недостаточность» (ХПН), который не имел единых общепризнанных критериев диагностики и классификации, что приводило к разночтениям и за-

трудняло выработку универсальных подходов к лечению. Концепция ХБП переносит акцент с терминальной на ранние стадии заболеваний почек и в наибольшей степени удовлетворяет задачам нефропротективной стратегии и нефропрофилактики.

Факторы риска развития ХБП, требующие диспансерного наблюдения:

- сахарный диабет
- артериальная гипертензия
- другие сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, хроническая сердечная недостаточность, поражение периферических артерий и сосудов головного мозга)
- обструктивные заболевания мочевых путей (камни, аномалии мочевых путей, заболевания простаты, нейрогенный мочевой пузырь)
- аутоиммунные и инфекционные системные заболевания (системная красная волчанка, васкулиты, ревматоидный артрит, подострый инфекционный эндокардит, HBV-, HCV-, ВИЧ-инфекция)
- болезни нервной системы и суставов, требующие регулярного приема анальгетиков и НПВП (не менее 1 дозы в неделю или 4 доз в месяц)
- случаи терминальной почечной недостаточности или наследственные заболевания почек в семейном анамнезе
- ОПН или нефропатия беременных в анамнезе
- случайное выявление гематурии или протеинурии, изменений в почках по данным УЗИ в прошлом

Гиперлипидемия, ожирение, возраст старше 50 лет, курение, пагубное потребление алкоголя являются признанными факторами риска развития ХБП, однако не рассматриваются в качестве самостоятельных показаний к диспансерному наблюдению.

Диагностические критерии ХБП представлены в таблице 10.1.

При оптимальной, повышенной или незначительно сниженной скорости клубочковой фильтрации (СКФ), когда она составляет ≥ 60 мл/мин/1,73 м², наличие маркеров почечного повреждения является обязательным условием диагностики ХБП. При СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м² ХБП может быть диагностирована при отсутствии маркеров почечного повреждения.

Таблица 10.1 **Диагностические критерии ХБП**

Маркеры почечного повреждения (один или несколько)	- Высокая и очень высокая альбуминурия, протеинурия (Таблица 10.4) - Изменения мочевого осадка (гематурия, лейкоцитурия) - Признаки дисфункции почечных канальцев (стойкая депрессия удельного веса мочи, глюкозурия и др.) - Структурные изменения почек по данным лучевых методов исследования - Гистологические изменения почек
Снижение функции почек	- Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин/1,73 м ²

Примечание: Диагноз ХБП ставится при выявлении одного или нескольких маркеров почечного повреждения и/или снижения функции почек, имеющих стойкий характер, т.е. сохраняющихся при повторных исследованиях в течение 3 месяцев.

В зависимости от уровня СКФ выделяют **5 стадий** ХБП (C1–C5) (Таблица 10.2). В последнее время, учитывая, что 3 стадия ХБП неоднородна по скорости прогрессирования и риску осложнений, было предложено делить ее на 2 подстадии (C3a и C3b). 5 стадия соответствует терминальной почечной недостаточности. Если такой пациент получает лечение диализом, используются обозначения ХБП 5 Д (т.е. диализ), либо ХБП 5 ГД (т.е. гемодиализ), ХБП 5 ПД (т.е. перитонеальный диализ). Для больных с трансплантированной почкой стадия ХБП индексируется в зависимости от функции трансплантата (от C1 до C5), а в конце добавляется буква Т.

Функция почек оценивается по **СКФ**. Сложные клиренсовые методы оценки СКФ (проба Реберга-Тареева, радиоизотопный метод) применяются только на стадии специализированного обследования. Для скрининга используется расчет СКФ по методу CKD-EPI (Таблица 10.3), учитывающему уровень креатинина в сыворотке крови, расу, пол и возраст пациента.

В приложении 1 даны номограммы для определения СКФ этим методом. Доступны электронные каль-

куляторы для расчета СКФ on-line или с помощью отдельных приложений для персонального компьютера и мобильных устройств: <http://boris.bikbov.ru/2013/07/23/kalkulyator-skf-skorost-klubochkovoy-filtratsii-dlya-personalnogo-kompyutera-mobilnogo-telefona-bumazhnyie-lineyki-nomogrammy/>. Использование старых уравнений Кокрофта-Голта и MDRD не рекомендуется. Уравнение Кокрофта-Голта требует дополнительной стандартизации результата на поверхность тела и нередко дает завышенные результаты. Формула MDRD занижает значения СКФ на 1–2 стадиях ХБП.

Расчет СКФ является обязательным. Формулы учитывают особенности кинетики креатинина, обусловленные возрастом, разной мышечной массой и усиливающейся канальцевой секрецией креатинина на поздних стадиях ХБП. При уровне креатинина, укладывающемся в пределы референсных значений лаборатории, СКФ может быть снижена до уровня, соответствующего 3a и даже 3b стадиям ХБП. Например, уровень сывороточного креатинина 115 мкмоль/л у белой женщины 78 лет соответствует СКФ 39 мл/мин/1,73 м² (ХБП C3b).

Таблица 10.2 **Диагностические критерии ХБП**

Стадия	Уровень СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Описание
C1	>90	Оптимальная или повышенная *
C2	60–89	Незначительно сниженная*
C3a	45–59	Умеренно сниженная
C3b	30–44	Существенно сниженная
C4	15–29	Резко сниженная
C5	<15	Терминальная почечная недостаточность

* при СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м² для диагностики ХБП обязательным является наличие признаков повреждения почек

Таблица 10.3 **Уравнения CKD-EPI, 2009 г., модификация 2011 г. для расчета СКФ у лиц европеоидной и монголоидной расы**

Раса	Пол	Креатинин крови, мкмоль/л	Формула
Европеоидная	Женский	$\leq 61,9$	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин} \times 126,3) - 0,328$
	Женский	$> 61,9$	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин} \times 126,3) - 1,210$
	Мужской	$\leq 79,6$	$141 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин} \times 79,6) - 0,412$
	Мужской	$> 79,6$	$141 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин} \times 79,6) - 1,210$
Монголоидная	Женский	$\leq 61,9$	$151 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин} / \times 126,3) - 0,328$
	Женский	$> 61,9$	$151 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин} / \times 126,3) - 1,210$
	Мужской	$\leq 79,6$	$149 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин} \times 79,6) - 0,412$
	Мужской	$> 79,6$	$149 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин} \times 79,6) - 1,210$

Кроме деления на стадии по величине СКФ, ХБП также необходимо индексировать по величине **альбуминурии/протеинурии** (Таблица 10.4).

Термины «микроальбуминурия», «макроальбуминурия» в настоящее время **не рекомендуются** использовать как неудачные, не отражающие суть явления.

Для оценки альбуминурии/протеинурии в рамках скринингового обследования можно использовать как анализ на альбуминурию, так и общий анализ мочи, который включает определение концентрации общего белка в моче. Общий анализ мочи является базовым, выявляя прогностически наиболее неблагоприятную А3 степень альбуминурии/протеинурии и ряд других маркеров почечного повреждения. Однако **нормальные результаты общего анализа мочи не исключают ХБП**. Тест на альбуминурию как более чувствительный может быть использован в дополнение к общему анализу мочи для выявления А2 степени альбуминурии у больных, входящих в группу риска ХБП, но с нулевым результатом определения белка в общем анализе мочи. Особую ценность тест на альбуминурию имеет в диагностике ХБП у пациентов с гипертонической болезнью, сахарным диабетом и ожирением, при которых появление значительной протеинурии наблюдается только на поздних стадиях. Если у больного по данным общего анализа мочи отмечается А3 степень альбуминурии/протеинурии, подтверждать ее с помощью теста на альбуминурию нецелесообразно.

Значения альбуминурии/протеинурии и изменения мочевого осадка характеризуются большой вариабельностью. Транзиторное повышение

альбуминурии и появление протеинурии возможно после интенсивных физических нагрузок, на фоне лихорадки, во время беременности. Поэтому впервые выявленное повышение альбуминурии/протеинурии, появление гематурии нуждаются в обязательном подтверждении при повторном исследовании с интервалом в 10-14 дней.

При двукратном обнаружении **изолированной гематурии** в первоочередном порядке необходима **консультация уролога**. Обнаружение при двух исследованиях **альбуминурии более 300 мг/г (30 мг/ммоль) или протеинурии более 0,5 г/л** служит показанием к **консультации нефролога**.

Концепция ХБП **не противоречит приоритету нозологического подхода**. В диагностическом заключении на первом месте обозначают нозологическую форму заболевания с указанием клинических и морфологических особенностей (если проводилась биопсия), а затем — стадию ХБП по степени снижения СКФ и категорию альбуминурии. Постановка развернутого нозологического диагноза — конечная цель обследования пациента с признаками ХБП, поскольку без этого невозможно назначить адекватную этиотропную и патогенетическую терапию. Как правило, это возможно после **специализированного обследования с участием нефролога**, проведения дифференциальной диагностики болезней почек. На первом этапе обследования, на уровне первичного звена, ХБП может быть поставлена в качестве рабочего диагноза без указания нозологической формы с последующим направлением пациента к специалисту-нефрологу.

Таблица 10.4 Категории альбуминурии/протеинуриипо данным разных методов определения

Показатель, метод определения \ Категория	Оптимальная или незначи- тельно повы- шенная А1	Высокая А2	Очень высокая* А3
Альбуминурия:			
Суточная экскреция альбумина, мг/сут	<30	30-300	>300
А/Кр в разовой порции мочи, мг/ г	<30	30-300	>300
А/Кр в разовой порции мочи, мг/ммоль	<3	3-30	>30
Протеинурия:			
Суточная экскреция общего белка (суточная протеинурия), мг/сут	<150	150-500	>500
ОБ/Кр в разовой порции мочи, мг/ г	<150	150-500	>500
ОБ/Кр в разовой порции мочи, мг/ммоль	<15	15-50	>50
Тест-полоски на протеинурию	«нет» или «сле- ды»	«следы» или «+»	«+» и более

А/Кр – отношение концентраций альбумина и креатинина, ОБ/Кр – отношение концентраций общего белка и креатинина

* – включая нефротический синдром, при котором суточная экскреция альбумина обычно > 2200 мг/сут, А/Кр > 2200 мг/г или 220 мг/ммоль, суточная протеинурия > 3500 мг/сут, ОБ/Кр > 3500 мг/г или 350 мг/ммоль

Примеры диагностических заключений:

1. Гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4. Гипертоническая нефропатия. ХБП С36 А3.
2. Хронический гломерулонефрит гематурического типа (морфологически — IgA-нефропатия). ХБП С1 А3.
3. Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек. Терминальная почечная недостаточность — ХБП 5 Д (постоянный гемодиализ с января 2010). Артериальная гипертензия 3 стадии, риск 4.

В октябре 2007 г. ХБП была введена в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Для обозначения ХБП используется код N18, который прежде применялся для обозначения устаревшего термина ХПН. Коды N18.1-N18.5 были присвоены 1-5 стадиям ХБП, а код N18.9 предназначен для обозначения ХБП с неуточненной стадией.

К сожалению, до настоящего времени в большинстве документов, регламентирующих медицинскую деятельность в нашей стране, по-прежнему сохраняется термин ХПН, переход на использование понятия ХБП еще не завершен. Существует **приблизительное соответствие**: ХБП С1-С2 ≈ ХПН 0, ХБП С3а ≈ ХПН I ст., ХБП С3б-С4 ≈ ХПН II ст., ХБП С5 = ТПН = ХПН III ст.

Комбинированный риск терминальной почечной недостаточности и сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ХБП

Стратификация риска прогрессирования ХБП и развития ССО позволяет выделить группу, нуждающуюся в более частых обследованиях и более активной тактике лечения. Это дает возможность добиваться эффективной вторичной профилактики, наиболее рационально расходуя средства и организационные усилия. Стратификация риска проводится терапевтом или другим врачом, впервые выявившим ХБП.

Под **прогрессированием** понимают ускоренное снижение функции почек **≥5 мл/мин в год**, приводящее к развитию ТПН. Для сравнения, медленное снижение СКФ, отмечающееся у здоровых людей старше 30 лет вследствие возрастных инволютивных изменений почек, не превышает 1 мл/мин в год. Поскольку ХБП сопровождается высоким или очень высоким риском развития ССО, в результате которых погибает значительно больше больных, чем доживает до диализа, в современных рекомендациях предлагается оценивать **комбинированный риск ТПН и ССО**.

Современная система стратификации комбинированного риска ТПН и ССО у больных ХБП, предложенная экспертной группой KDIGO, базируется на двух важнейших характеристиках ХБП — **уровне СКФ и категории альбуминурии/протеинурии**.

Учитывая, что определение альбуминурии не рекомендуется для тотального скрининга ХБП, а проводится только в отдельных группах пациентов, наблюдающихся специалистами-кардиологами и эндокринологами, для стратификации риска прогрессирования ХБП и развития ССО при обследовании **терапевтом с использованием общего анализа мочи** предложена **упрощенная шкала** (Таблица 10.5).

Цель диспансерного наблюдения за пациентами с ХБП

Основная цель диспансерного наблюдения пациентов с ХБП — максимальное снижение риска развития ТПН и ССО путем воздействия на весь спектр **модифицируемых неблагоприятных факторов**. К ним относятся: персистирующая протеинурия $\geq 0,5$ г/л, артериальная гипертензия, нерациональное питание (высокое потребление соли, избыточное потребление или дефицит белка, калорий, дефицит потребления жидкости), нарушения углеводного, жирового, пуринового, фосфорно-кальциевого обмена, анемия и хроническое

Таблица 10.5 Шкала оценки комбинированного риска терминальной почечной недостаточности и сердечно-сосудистых осложнений у лиц, отнесенных в группу риска ХБП при терапевтическом обследовании

		Протеинурия	
		Отсутствует или следовая	Повышенная
		$\leq 0,5$ г/л $\leq 0,5$ г/г $\leq 0,05$ г/ммоль	$> 0,5$ г/л $> 0,5$ г/г $> 0,05$ г/ммоль
СКФ, мл/мин/1,73м ² ≥90	≥90	Отсутствие ХБП или ХБП с умеренным риском	ХБП с высоким риском
	60-89	Отсутствие ХБП или ХБП с умеренным риском	ХБП с высоким риском
	45-59	ХБП с высоким риском	ХБП с очень высоким риском
	30-44	ХБП с очень высоким риском	ХБП с очень высоким риском
	15-29	ХБП с очень высоким риском	ХБП с очень высоким риском
	<15	ХБП с очень высоким риском	ХБП с очень высоким риском

воспаление, наличие обструктивных заболеваний мочевых путей, курение, пагубное потребление анальгетиков и НПВП, а также пищевых добавок, пагубное потребление алкоголя, гиподинамия.

Мероприятия по изменению образа жизни. Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются в обязательном порядке всем пациентам с ХБП, а также лицам, входящим в группу риска ее развития.

Отказ от курения. Курение — не только один из главных факторов риска АГ, ССЗ атеросклеротического генеза. Курение вызывает нарушение почечной гемодинамики с развитием клубочковой гипертензии, которая приводит к усилению альбуминурии/протеинурии и формированию гломерулосклероза.

Нормализация массы тела. Избыточная масса тела не только способствует развитию АГ и ССЗ, приводящих к поражению почек, но и непосредственным образом негативно влияет на почки, вызывая клубочковую гипертензию и гиперфильтрацию. Больным с ХБП рекомендуется поддержание ИМТ в пределах 20-25 кг/м² и окружности талии <102 см у мужчин и <88 см у женщин. У лиц с ожирением уменьшение массы тела на 5-10% от исходной приводит к достоверному снижению риска развития ССО, улучшению контроля АД, что крайне важно для прогноза ХБП.

Снижение потребления алкогольных напитков. Существует тесная связь между пагубным употреблением алкоголя, АГ и ХБП. Лицам с ХБП или входящим в группу риска ее развития следует ограничить его прием < 20 г алкоголя в сутки для мужчин и 10 г/сутки для женщин.

Увеличение физической активности. Дозированные физические нагрузки показаны всем пациентам с ХБП, кроме больных с нефротическим синдромом, острой почечной недостаточностью. Аэробные нагрузки (плавание, быстрая ходьба, занятия на велотренажере и эллиптическом тренажере) необходимы для оптимизации веса, АД, снижения риска ССО. Полезны и силовые упражнения для оптимизации белкового обмена, укрепления мышц. В то же время бег трусцой, занятия на беговой дорожке, верховая езда и другие упражнения, связанные со значительным сотрясанием тела, нежелательны людям, склонным к опущению почки. Занятия физкультурой должны быть регулярными и равномерно распределены в течение недели. Как минимум, 30 минут в день 5-7 раз в неделю или по часу 3 раза в неделю.

Употребление анальгетиков, НПВП и других препаратов, обладающих нефротоксичностью, должно быть максимально ограничено — не более 2 доз в месяц при невозможности полного исключения.

Диета при ХБП

Диета у пациентов с ХБП имеет огромное значение. Она не только позволяет эффективно воздействовать на основные факторы прогрессирования

ХБП (артериальную гипертензию, протеинурию, нарушения углеводного, липидного, пуринового, фосфорно-кальциевого обмена), снижать риск гиперкалиемии и выраженность азотемии, но и достоверно замедляет наступление основного исхода — ТПН. В условиях снижения функции почек особое значение приобретает сбалансированность и полноценность рациона, поэтому диета требует квалифицированного подхода. Излишества в питании приводят к более тяжелым нарушениям обмена веществ, чем у людей без ХБП. Однако дефицит незаменимых аминокислот, недостаточная калорийность питания, которые возникают вследствие нерациональной диеты или анорексии, присущей больным с ХБП С4-5, еще более опасны и приводят к нарушениям питания, вплоть до **синдрома белково-энергетической недостаточности**.

Питание должно быть регулярным, по возможности, частым — 3 основных приема пищи плюс 2 легких «перекуса». Рацион должен содержать большое количество овощей и фруктов (не менее 400 г/сут). Субпродукты, консервы, пищевые концентраты, продукты быстрого приготовления и полуфабрикаты, а также шипучие напитки, богатые фосфором, содержащие искусственные красители и синтетические вкусовые добавки, должны быть исключены.

Основу диеты при ХБП составляет **строгое ограничение хлорида натрия** (< 5 г/сут) и контролируемое ограничение потребления белка: **малобелковая (0,6-0,8 г на кг веса тела в сутки)** — для больных с ХБП С3а-С3б, или **низкобелковая диета (0,3-0,6 г/кг/сут)** — для больных с ХБП С4-С5 (до начала диализа). В условиях ограничения суточного потребления белка важно, чтобы не менее 50% его составляли белки высокой биологической ценности, богатые незаменимыми аминокислотами. Назначение комплекса кетоаналогов незаменимых аминокислот (кетостерил по 1 таб. на 5 кг массы тела в сутки или 0,1 г/кг/сут) и высокая калорийность рациона (30-35 ккал/кг в сутки) позволяют безопасно ограничивать потребление белка. Малобелковая диета приводит к уменьшению клубочковой гипертензии и протеинурии, что способствует замедлению прогрессирования ХБП, а низкобелковая диета с назначением кетоаналогов незаменимых аминокислот на поздних стадиях ХБП уменьшает уремическую интоксикацию, метаболический ацидоз. Ограничение белка также приводит к снижению потребления пуриновых оснований, фосфора, натрия и калия и обеспечивает более эффективный контроль АГ, протеинурии, гиперфосфатемии, гиперкалиемии, дислипидемии, ассоциированных с ХБП.

В дополнение к ограничению белка при наличии гиперурикемии назначается **низкопуриновая диета**, которая также полезна с точки зрения профилактики гиперфосфатемии и гиперкалиемии. Наконец, пациентам с ХБП С4-С5, а иногда и с ХБП С3б необходимо дополнительно ограничивать потребление **фосфора** (не более 800 мг/сут)

и **калия** при наличии соответствующих нарушений обмена (Таблица 10.6).

Медикаментозная терапия

Фармакологическая профилактика ТПН и ССО у пациентов с ХБП, в первую очередь, направлена на **подавление гиперактивации ренин-ангиотензиновой системы**, которая играет важную роль в развитии протеинурии, прогрессировании нефросклероза, ремоделировании миокарда и артерий, коррекции артериальной гипертонии и обменных нарушений (Таблица 10.7).

У больных с **умеренным риском ТПН и ССО** (ХБП С1-2 и А1-2) тактика фармакологической вторичной профилактики определяется задачами контроля АД на уровне $<140/90$ мм рт.ст. и коррекции имеющихся нарушений липидного и пуринового обмена.

У пациентов с ХБП и протеинурией $>0,5$ г/л на первый план выходит задача снижения протеинурии до уровня ниже $0,5$ г/л, которая достигается назначением ИАПФ или БРА. С антипротеинурической целью они могут назначаться пациентам с нормальным АД, однако при условии, что это не вызывает гипотонии. Сочетание ИАПФ и БРА по данным контролируемых рандомизированных исследований не повышает существенно эффективность, но может быть связано с увеличением риска гиперкалиемии и ухудшения функции почек.

Более строгий контроль АД (до уровня $<130/80$ мм рт.ст.) у пациентов с выраженной протеинурией приводит к дополнительному замедлению скорости прогрессирования ХБП. Он может быть достигнут с использованием комбинации ИАПФ или БРА с другими препаратами, снижающими АД, в первую очередь, с мочегонными или антагонистами кальция. Однако крайне важно избегать эпизодов гипотонии.

Больные с **ХБП С4-5** – наиболее трудная группа для лечения. Выраженность нарушений пуринового, липидного обмена увеличивается по мере снижения функции почек, присоединяются нарушения фосфорно-кальциевого обмена и анемия. В то же время существенно повышается риск побочных действий ИАПФ, БРА, аллопуринола, статинов и любых препаратов, имеющих почечный путь выведения. Тем не менее, продолжение нефропротективного лечения оправдано, однако требует повышенной осторожности и частого лабораторного контроля.

Больные с 4 стадией ХБП ставятся на учет в диализном центре, где проводится подготовка к заместительной почечной терапии ЗПТ (формирование артерио-венозной фистулы, вакцинация против вирусного гепатита В). Больным с 5 стадией ХБП показано плановое начало заместительной почечной терапии диализа, либо пересадка почки.

Таблица 10.6 **Продукты, подлежащие исключению из рациона при различных нарушениях обмена у пациентов с ХБП.**

Нарушение обмена	Нежелательные продукты
Нарушение пуринового обмена Гиперурикемия: Мочевая кислота в сыворотке крови для мужчин < 415 мкмоль/л, для женщин < 385 мкмоль/л	Наваристые бульоны, субпродукты – печень, почки, сердце, язык и т.д., паштеты, колбасные изделия, полуфабрикаты, телятина, свинина (можно в ограниченном количестве говядина, птица), пищевые концентраты – бульонные кубики, супы из пакетика и т.д., копчености, мясные и рыбные консервы, продукты быстрого приготовления (fastfood), бобовые – зеленый горошек, фасоль, бобы, чечевица, продукты из сои, какао, шоколад, мед, орехи, семечки, крепкий черный чай и кофе, виноград, изюм, виноградные вина и коньяки.
Нарушение фосфорно-кальциевого обмена Гиперфосфатемия: Фосфор $> 1,4$ ммоль/л	Те же продукты, что при нарушении пуринового обмена (см. выше). Дополнительно ограничить: морскую и речную рыбу (не более 1 раза в неделю), креветки, икру, сыры, крупы – овсяную, гречневую , пшеничную, манную (кроме риса и кукурузы), отруби
Гиперкалиемия Калий $> 5,2$ ммоль/л	Те же продукты, что при нарушении пуринового обмена (см. выше). Дополнительно исключить: курагу, инжир, бананы, абрикосы, персики, нектарин, ананасы, форель, треску, хек, морскую капусту, грибы, отруби . Ограничить картофель (до 2-3 раз в неделю) и готовить его особым образом: очистить от кожуры, порезать, замочить в воде на, как минимум, 3 часа, слить воду и отварить вымоченный картофель в свежей воде.

Полужирным шрифтом выделены продукты, обычно рекомендуемые пациентам с артериальной гипертонией и сердечно-сосудистыми заболеваниями без ХБП, но противопоказанные при данных нарушениях обмена

Таблица 10.7 Группы препаратов, назначаемых при ХБП с целью нефро/кардиопротекции и особенности их применения.

Направление нефро/кардио-протекции	Группы препаратов	Тактика применения при ХБП
Антипротеинурическая (нефропротективная) терапия	Ингибиторы АПФ (ИАПФ) Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА)	Рекомендуются при протеинурии $>0,5$ г/л (IA) и могут быть эффективны при альбуминурии 30–300 мг/г (IIbC). Антипротеинурический эффект развивается постепенно и достигает максимума через 3–6 месяцев лечения. ИАПФ и БРА сопоставимы по влиянию на протеинурию, БРА отличаются меньшим риском сухого кашля, ангионевротического отека и гиперкалиемии. Назначаются под тщательным контролем креатинина и СКФ до и через 5–7 дней после назначения. Повышение уровня креатинина на 30% после их назначения допустимо и свидетельствует об их эффективности (устранении феномена гиперфилтрации); на 30–49% требует уменьшения дозы, на $\geq 50\%$ – немедленной отмены. Риск ОПН резко увеличивается на фоне гиповолемии, при сочетании с анальгетиками и НПВП, при введении рентгеноконтрастных средств. Назначаются под контролем калия сыворотки крови. При его уровне 5,0–5,4 ммоль/л — назначать с большой осторожностью в сочетании с низкокалевой диетой и салуретиком. При уровне калия $\geq 5,5$ ммоль/л данные препараты противопоказаны. Противопоказаны при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий.
Лечение артериальной гипертонии	ИАПФ	При альбуминурии менее 30 мг/г могут применяться с целью контроля АД (не имеют преимуществ перед другими препаратами). Противопоказания и побочные действия – см. выше.
	БРА	При альбуминурии менее 30 мг/г могут применяться с целью контроля АД (не имеют преимуществ перед другими препаратами). Противопоказания и побочные действия – см. выше.
	Ингибитор ренина	Может применяться в виде монотерапии при альбуминурии менее 30 мг/г с целью снижения АД. Побочные действия и противопоказания – такие же, как у других препаратов, подавляющих ренин-ангиотензиновую систему. Изучение комбинации ингибитора ренина с БРА не показало преимуществ по эффективности перед монотерапией БРА, но сопровождалось высокой частотой гиперкалиемии и эпизодов гипотонии.
	Антагонисты кальция	Препараты 2–3 ряда. Некоторые антагонисты кальция (нифедипин, амлодипин) могут усиливать протеинурию, однако этот эффект нивелируется при сочетании с ИАПФ или БРА.
	Диуретики	Препараты 2–3 ряда. Салуретики значительно усиливают антипротеинурический эффект ИАПФ и БРА. Эффективность тиазидов снижается при ХБП С3а–С3б; при ХБП С4–С5 они не рекомендуются. При СКФ <45 мл/мин/1,73 м² предпочтительны петлевые мочегонные. Опасность гиперурикемии и уратного криза при назначении тиазидов или петлевых мочегонных. Антагонисты альдостерона обладают хорошим антигипертензивным, а также нефро- и кардиопротективным эффектом. Однако необходим строгий контроль калия, особенно при комбинации с ИАПФ или БРА. Альдактон вызывает у мужчин эндокринные и онкологические осложнения, в отличие от селективного эплеренона. Альдактон противопоказан при СКФ <30, эплеренон — при СКФ <45 мл/мин/1,73 м².

	Бета-адреноблокаторы	Препараты 3-4 ряда. Не обладают нефропротективным действием, однако снижают риск ССО. Преимущество — кардиоселективными средствами.
	Агонисты имидазопиридиновых рецепторов	Препараты 3-4 ряда. Обладают преимуществом при метаболическом синдроме.
	Альфа-адреноблокаторы Альфа,бета-адреноблокаторы	Препараты 4-5 ряда при резистентной артериальной гипертензии. Не обладают нефропротективными свойствами, но эффективно снижают АД. Опасность ортостатической гипотонии.
Коррекция гиперлипидемии, вазопротекция	Статины Эзетимиб	Не вызывает сомнения необходимость назначения статинов всем больным с ХБП и гиперхолестеринемией (IA) Согласно рекомендациям KDIGO 2013 г статины показаны всем пациентам в возрасте ≥ 50 лет с ХБП С3а-5 и, с меньшей степенью доказательности, при ХБП С 1-2, а также у лиц с ХБП моложе 50 лет, перенесших ОНМК, страдающих ИБС, сахарным диабетом вне зависимости от уровня холестерина и триглицеридов Аторвастатин не требует коррекции дозы при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м ² , дозы симвастатина и розувастатина должны быть снижены в 2 раза Эзетимиб показан в дополнение к статинам больным с недостаточной эффективностью последних, в особенности при гипертриглицеридемии
Коррекция гиперурикемии	Аллопуринол	Требуется осторожность при назначении аллопуринола пациентам с ХБП – не более 100 мг/сут, при ХБП С3б – 50 мг/сут, при ХБП 4-5 – назначение нежелательно
Коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена	Фосфат-биндеры Препараты витамина D Агонисты рецепторов к витамину D Кальцимиметики	У пациентов с ХБП С4-5 (до начала лечения диализом) следует поддерживать уровень фосфатов сыворотки крови в нормальном диапазоне. Это может быть достигнуто назначением кальций-содержащих фосфат-связывающих препаратов (карбоната или ацетата кальция). При гиперкальциемии используются бескальциевые фосфат-биндеры. Назначение препаратов витамина D с препаратами кальция связано с риском гиперкальциемии. Для коррекции гиперпаратиреоза применяют препараты витамина D, агонисты рецепторов витамина D или кальцимиметики (особенно при склонности к гиперкальциемии) или их комбинацию
Коррекция анемии	Препараты железа Препараты, стимулирующие эритропоэз	При выявлении анемии у больного с ХБП необходимо обследование для выявления всех возможных ее внепочечных причин. Лечение начинают с насыщения организма железом под контролем трансферрина и ферритина, которое достигается внутривенным введением препаратов железа. Энтеральный путь на поздних стадиях ХБП малоэффективен. «Обогащение» рациона продуктами, богатыми железом бессмысленно и неблагоприятно, т.к. усугубляет нарушения пуринового обмена. Препараты, стимулирующие эритропоэз, назначают при уровне гемоглобина ниже 100 г/л, поддерживая его на уровне 100-115 г/л. Более высокие значения гемоглобина связаны с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений и повышением смертности. Одной из причин резистентности к препаратам, стимулирующим эритропоэз, является хроническое воспаление. Показано тщательное обследование и санация очагов хронической инфекции
Дополнительное снижение риска ССО	Антиагреганты	С целью кардиопротекции всем больным с ХБП с высоким и очень высоким риском ССО показано назначение АСК в дозе 100 мг/сут в дополнение к другим лечебным воздействиям на факторы риска ССО У больных с ХБП С4-5 возрастает риск кровотечений, что требует повышенной осторожности при назначении им антиагрегантной терапии

Основные источники информации по диспансерному наблюдению больных с хронической болезнью почек

1. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 18.01.2012 № 17н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «нефрология» (Зарегистрировано в Минюсте РФ 12.03.2012 №23446). Интернет ресурс: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_127224/?frame=1#p30
2. Порядок проведения диспансеризации определенных групп взрослого населения, утвержденный приказом Минздрава России от 3 декабря 2012 года №1006. Интернет ресурс: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=LAW;n=144651>
3. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. и др. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомендации. Нефрология 2012; 16(1): 89-115. Интернет-ресурс: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/Рекомендации.pdf>
4. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Национальные рекомендации, подготовленные комитетом экспертов Российского кардиологического общества (РКО), Научного общества нефрологов России (НОНП), Российской ассоциацией эндокринологов (РАЭ), Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАГ), Национального общества по изучению атеросклероза (НОА), Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), 2014 г. Интернет-ресурс: http://www.scardio.ru/content/Guidelines/recommendation_reins_2013.docx
5. М.Ю. Швецов, И.Н. Бобкова, И.Б. Колина, Е.С. Камышова. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия. Методическое руководство для врачей под ред. Е.М. Шилова. Москва, 2012, 83с. Интернет-ресурс: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/Рекомендации-для-врачей-ХБП-март-20121.pdf>
6. Нефрология. Национальное руководство. Под ред. Н.А. Мухина. ГЭОТАР-Медиа, 2009 г, 720 с.
7. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов). Системные гипертензии, 2010; 3:5-26. Интернет-ресурс: http://www.gipertonik.ru/files/any/recommendations_ag_2013.pdf
8. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации. М., Клинические рекомендации, подготовленные специалистами Российского кардиологического научно-производственного комплекса по поручению Министерства здравоохранения РФ 2013; 50 с.; <http://www.cardioweb.ru/klinicheskie-rekomendatsii>
9. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации, V пересмотр. М., 2012; 48 с. <http://www.webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/noa2012short.pdf> Рекомендованы к применению Национальным Обществом по изучению Атеросклероза (НОА), Российским кардиологическим обществом (РКО), Российским обществом кардиосоциальной реабилитации и вторичной профилактики (РосОКР)
10. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации. М. 2013. Рекомендованы к применению Российским научным медицинским обществом терапевтов, Российским Обществом профилактики неинфекционных заболеваний. Интернетресурс: <http://www.gnicpm.ru/309/14177/550251>
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2013;3:1-150. Интернет ресурс: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
12. Screening, Monitoring, and Treatment of Stage 1 to 3 Chronic Kidney Disease: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2013;159(12):835-847. Интернетресурс: <http://annals.org/article.aspx?articleid=1757302>
13. Screening for, Monitoring, and Treatment of Chronic Kidney Disease Stages 1 to 3: A Systematic Review for the U.S. Preventive Services Task Force and for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. Интернет-ресурс: <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf12/kidney/ckdart.pdf>

Номограмма для расчета скорости клубочковой фильтрации на основании уровня креатинина крови, с учетом пола, возраста и расы (по формуле СКД-ЕРІ, 2011 г.)

Женщины, европеоидная раса								
Креатинин, мкмоль/л	Возраст, лет							Стадия ХБП
	20	30	40	50	60	70	80	
40	144	135	125	117	109	102	95	1
50	134	125	117	109	101	94	88	2
60	126	118	110	102	95	89	83	
70	108	100	94	87	81	76	71	
80	92	85	80	74	69	65	60	
90	80	74	69	64	60	56	52	
100	70	65	61	57	53	49	46	3А
110	62	58	54	51	47	44	41	3Б
120	56	52	49	45	42	40	37	
130	51	48	44	41	38	36	33	
140	47	43	40	38	35	33	31	
150	43	40	37	35	32	30	28	
160	40	37	34	32	30	28	26	4
170	37	34	32	30	28	26	24	
180	34	32	30	28	26	24	23	
190	32	30	28	26	24	23	21	
200	30	28	26	25	23	21	20	
210	29	27	25	23	22	20	19	
220	27	25	23	22	20	19	18	
230	26	24	22	21	19	18	17	
240	24	23	21	20	18	17	16	
250	23	22	20	19	17	16	15	
260	22	21	19	18	17	16	14	
270	21	20	18	17	16	15	14	
280	20	19	18	16	15	14	13	
290	19	18	17	16	15	14	13	
300	19	17	16	15	14	13	12	5
310	18	17	15	14	13	13	12	
320	17	16	15	14	13	12	11	
330	17	15	14	13	12	12	11	
340	16	15	14	13	12	11	10	
350	15	14	13	12	12	11	10	
360	15	14	13	12	11	10	10	
370	14	13	12	12	11	10	9	
380	14	13	12	11	11	10	9	
390	13	13	12	11	10	9	9	
400	13	12	11	11	10	9	9	
410	13	12	11	10	10	9	8	
420	12	11	11	10	9	9	8	
430	12	11	10	10	9	8	8	

Мужчины, европеоидная раса								
Креатинин, мкмоль/л	Возраст, лет							Стадия ХБП
	20	30	40	50	60	70	80	
40	163	152	141	132	123	114	107	1
50	148	138	129	120	112	104	97	
60	138	128	120	111	104	97	90	
70	129	120	112	105	98	91	85	2
80	122	114	106	99	92	86	80	
90	106	98	92	85	80	74	69	
100	93	87	81	75	70	65	61	
110	83	77	72	67	63	58	54	3А
120	75	69	65	60	56	52	49	
130	68	63	59	55	51	48	44	3Б
140	62	58	54	50	47	44	41	
150	57	53	49	46	43	40	37	
160	53	49	46	43	40	37	35	
170	49	46	42	40	37	34	32	
180	46	43	40	37	34	32	30	
190	43	40	37	35	32	30	28	
200	40	37	35	33	30	28	26	4
210	38	35	33	31	29	27	25	
220	36	33	31	29	27	25	23	
230	34	32	29	27	26	24	22	
240	32	30	28	26	24	23	21	
250	31	29	27	25	23	22	20	
260	29	27	25	24	22	21	19	
270	28	26	24	23	21	20	18	
280	27	25	23	22	20	19	18	
290	26	24	22	21	19	18	17	
300	25	23	21	20	19	17	16	
310	24	22	21	19	18	17	16	
320	23	21	20	18	17	16	15	
330	22	20	19	18	17	15	14	
340	21	20	18	17	16	15	14	5
350	20	19	18	17	15	14	13	
360	20	18	17	16	15	14	13	
370	19	18	17	15	14	13	13	
380	18	17	16	15	14	13	12	
390	18	17	16	14	14	13	12	
400	17	16	15	14	13	12	11	
410	17	16	15	14	13	12	11	
420	16	15	14	13	12	12	11	
430	16	15	14	13	12	11	10	
440	15	14	13	13	12	11	10	
450	15	14	13	12	11	11	10	
460	15	14	13	12	11	10	10	
470	14	13	12	12	11	10	9	
480	14	13	12	11	11	10	9	
490	14	13	12	11	10	10	9	
500	13	12	12	11	10	9	9	