

CardioСоматика

Диагностика, лечение, реабилитация и профилактика

Научно - практический рецензируемый журнал РосОКР

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Коррекция психологического статуса у пациентов, страдающих артериальной гипертензией, на фоне реабилитационных программ, включающих обучение в Школе здоровья

Консультирование по питанию лиц молодого возраста: оценка и коррекция пищевых привычек

АГ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Роль инсулиноподобного фактора роста 1 в развитии процессов ремоделирования миокарда у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом

ИБС И АТЕРОСКЛЕРОЗ

Стабильная стенокардия и частота сердечных сокращений

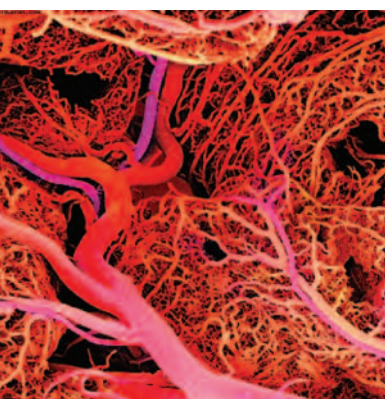
Прогрессия атеросклероза как причина рецидива стенокардии у пациента с ишемической болезнью сердца в первый год после ангиопластики и стентирования коронарных артерий

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ РИСК

Возможности статусметрической модели для управления суммарным кардиоваскулярным риском

Важность оценки сердечно-сосудистого риска у пациентов среднего возраста с бессимптомным течением артериальной гипертензии (клиническое наблюдение)

Роль гипогликемии в развитии сердечно-сосудистых катастроф (опыт клинических исследований)





CONSIQIUM MEDICUM

Личный кабинет

ЖУРНАЛЫ

ВИДЕОКОНФЕРЕНЦИИ

МЕРОПРИЯТИЯ

ЛЕКАРСТВА

МЕДТЕХНИКА

КОМПАНИИ

ВАКАНСИИ

ПАРТНЕРЫ

Эндокринология

Свежие номера



Consilium Medicum №11, 2014

Применение нового противовоспалительного препарата...

Влияние фенспирида на клиничко-иммунологический статус больных саркоидозом

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов...



Справочник поликлинического врача №12, 2014

Клиническая фармакология современного противовирусного препарата

Эргоферон и его место в лечении острых респираторно-вирусных инфекций...

Доказательная база применения лизинг-прила при...



Гинекология №6, 2014

Качество жизни женщин как критерий эффективности лечения...

Внутриматочная гормональная контрацепция с гестагенами...

Бесплатные полнотекстовые интернет-версии 27 профессиональных медицинских и фармацевтических журналов и газет

Ваша собственная выборка статей и получение анонсов по интересующей тематике

ВИДЕОКОНФЕРЕНЦИИ

Топ просмотров



11-й Международный симпозиум по эстетической медицине – SAM Symposium

Основные темы симпозиума: профилактика аритмий, фибрилляция предсердий, внезапная сердечная смерть, неинвазивная электрофизиология, мониторинг в имплантируемых устройствах, технологии навигации и визуализации, электрокардиостимуляция, имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, мониторинг в имплантируемых устройствах.

Онлайн-трансляция и архив прошедших медицинских мероприятий

ЛЕКАРСТВА



Белара®

Акушерство и гинекология

Компания: Гедеон Рихтер

Низкодозированный монофазный комбинированный оральный контрацептив Белара®, содержащий 30 мкг этинилэстрадиола и 2 мг хлормадинона ацетата.



Кардионат®

Кардиология

Компания: STADA CIS

Кардионат® (мельдония дигидрат) - препарат нового поколения, улучшающий метаболизм и энергообеспечение тканей, синтетический аналог гамма-бутиробетаина.



Мидиана®

Акушерство и гинекология

Компания: Гедеон Рихтер

Мидиана® – комбинированный низкодозированный оральный контрацептив. В его состав входят этинилэстрадиол – 30 мкг и дроспиренон – 3 мг.

Информация о лекарственных средствах, результаты клинических исследований, новости фармацевтических компаний

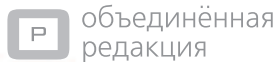
СМ-НАВИГАТОР

Простой	Расширенный	Внешние источники
Инструкция по поиску по внешним источникам		
Поисковый запрос		stroke
Выберите источник		<input checked="" type="radio"/> Cochrane Library <input type="radio"/> PubMed <input type="radio"/> CEBM

Бесплатный поиск в архиве крупнейших медицинских веб-ресурсов (Cochrane Library, PubMed, CEBM) для экономии вашего времени. Вы можете воспользоваться функцией «Поиск по внешним источникам», не уходя с сайта

Быть пользователем сайта **www.con-med.ru** – это значит: быть в курсе всех новейших достижений в области современной медицины; подготовиться к экзамену, аттестации, защите диссертации.





объединённая
редакция

«Объединённая редакция»
«Ob'edinyonnaya redaktsiya»

Адрес: 127055, г. Москва, ул. Новослободская,
д. 31, строение 4, помещение V, эт. 1
Телефон/факс: +7 (495) 098-03-59

E-mail: or@hrmp.ru

Медицинский директор:

Б.А. Филимонов

Исполнительный директор:

Э.А. Батова

Научные редакторы:

М.Б. Капелович, Д.А. Катаев,

Е.В. Наумова



MEDIA MEDICA

ММА «МедиаМедика»

MMA «MediaMedica»

Адрес: 115054, Москва,

Жуков проезд, стр. 19

Почтовый адрес: 127055, Москва, а/я 37

Телефон/факс: +7 (495) 926-29-83

E-mail: media@con-med.ru

Электронная версия: www.con-med.ru

Советник по управлению и развитию:

Т.Л. Скоробогат

(tatiana@con-med.ru)

Менеджер по работе с ключевыми

клиентами:

Н.А. Зуева (nelly@con-med.ru)

Директор по рекламе:

Н.М. Сурова

Менеджеры по рекламе:

Т.А. Романовская, С.Ю. Шульгина,

Е.Д. Кандина, А.С. Баринаева, А.С. Спирина

Работа с подписчиками

Телефон: +7 (495) 926-29-83 (доб. 125)

E-mail: subscribe@con-med.ru

Издатель: ЗАО «Консилиум Медикум»

Адрес издателя: 125167, Москва,

Новый Зыковский пр-д, 3, 40

Адрес типографии: 107023, Москва,

ул. Электровзводская, 21

Научное производственно-практическое издание

для профессионалов в области здравоохранения.

Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск

и распространение данного производственно-практического издания

допускается без размещения знака информационной продукции.

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере

связи, информационных технологий и массовых коммуникаций

(Роскомнадзор)

Общественная общероссийская организация

All-Russian Public Organization

«Российское общество кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики»

«Russian Society of Cardiosomatic Rehabilitation and Secondary Prevention»

CardioСоматика (КардиоСоматика)

Kardiosomatika (Cardiosomatics)

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал

Scientific-and-practical peer-reviewed medical journal

Главный редактор

Аронов Д.М. (Москва) – д-р мед. наук, проф.,
заслуженный деятель науки РФ

Заместитель главного редактора

Бубнова М.Г. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Редакционная коллегия

Арутюнов Г.П. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Бузиашвили Ю.И. (Москва) – акад. РАН,

д-р мед. наук, проф.

Дегтярева Е.А. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Довгалецкий П.Я. (Саратов) – д-р мед. наук, проф.

Иоселиани Д.Г. (Москва) – акад. РАН, д-р мед. наук,

проф.

Задниченко В.С. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Карпов Р.С. (Томск) – акад. РАН, д-р мед. наук, проф.

Лазебник Л.Б. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Мартынов А.И. (Москва) – акад. РАН, д-р мед. наук,

проф.

Никитин Ю.П. (Новосибирск) – акад. РАН,

д-р мед. наук, проф.

Руда М.Я. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург) – д-р мед. наук, проф.

Шальнова С.А. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Шестакова М.В. (Москва) – акад. РАН, д-р мед. наук,

проф.

Редакционный совет

Болдужева С.А. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Бритов А.Н. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Галывич А.С. (Казань) – д-р мед. наук, проф.

Гарганеева А.А. (Томск) – д-р мед. наук, проф.

Иванова Г.Е. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Закирова А.Н. (Уфа) – д-р мед. наук, проф.

Калинина А.М. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Кухарчук В.В. (Москва) – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук,

проф.

Лямина Н.П. (Саратов) – д-р мед. наук, проф.

Мазаев А.П. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Мазаев В.П. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Никулина С.Ю. (Красноярск) – д-р мед. наук, проф.

Перова Н.В. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Репин А.Н. (Томск) – д-р мед. наук, проф.

Сыркин А.Л. (Москва) – д-р мед. наук, проф.

Чумакова Г.А. (Барнаул) – д-р мед. наук, проф.

Шлык С.В. (Ростов-на-Дону) – д-р мед. наук, проф.

Шульман В.А. (Красноярск) – д-р мед. наук, проф.

Международная редакционная коллегия

Belardinelli R. (Анкона, Италия) – проф.

Burgarella F. (Бергамо, Италия) – проф.

Downey H.F. (Техас, США) – проф.

Manukhina E.B. (Техас, США) – проф.

Suceveanu M.-C. (Ковасна, Румыния) – проф.

Tenenbaum A. (Тель-Авив, Израиль) – проф.

Vasiliauskas D. (Каунас, Литва) – проф.

Editor-in-Chief

Prof. Aronov D.M., MD (Moscow)

Honored Scientist of the Russian Federation

Deputy Editor-in-Chief

Prof. Bubnova M.G., MD (Moscow)

Editorial Board

Prof. Arutyunov G.P., MD (Moscow)

Prof. Buziashvili Yu.I., MD, Academician

of Russian Academy (Moscow)

Prof. Degtyareva E.A., MD (Moscow)

Prof. Dovgalevsky P.Ya., MD (Saratov)

Prof. Ioseliani D.G., MD, Associate Member

of Russian Academy (Moscow)

Prof. Zadionchenko V.S., MD (Moscow)

Prof. Karpov R.S., MD, Academician

of Russian Academy (Tomsk)

Prof. Lazebnik L.B., MD (Moscow)

Prof. Martynov A.I., MD, Academician

of Russian Academy (Moscow)

Prof. Nikitin Yu.P., MD, Academician

of Russian Academy (Novosibirsk)

Prof. Ruda M.Ya., MD (Moscow)

Prof. Perepech N.B., MD (Saint Petersburg)

Prof. Shalnova S.A., MD (Moscow)

Prof. Shestakova M.V., Associate Member

of Russian Academy (Moscow)

Editorial Council

Prof. Boldueva S.A., MD (Moscow)

Prof. Britov A.N., MD (Moscow)

Prof. Galyavich A.S., MD (Kazan)

Prof. Garganeeva A.A., MD (Tomsk)

Prof. Ivanova G.E., MD (Moscow)

Prof. Zakirova A.N., MD (Ufa)

Prof. Kalinina A.M., MD (Moscow)

Prof. Kukharchuk V.V., MD, Associate Member

of Russian Academy (Moscow)

Prof. Lyamina N.P., MD (Saratov)

Prof. Mazaev A.P., MD (Moscow)

Prof. Mazaev V.P., MD (Moscow)

Prof. Nicoulina S.Yu., MD (Krasnoyarsk)

Prof. Perova N.V., MD (Moscow)

Prof. Repin A.N. (Tomsk)

Prof. Syrkin A.L., MD (Moscow)

Prof. Chumakova G.A., MD (Barnaul)

Prof. Shlyk S.V., MD (Rostov-on-Don)

Prof. Shulman V.A., MD (Krasnoyarsk)

International Editorial Board

Prof. Belardinelli R., MD (Ancona, Italy)

Prof. Burgarella F., MD (Bergamo, Italy)

Prof. Downey H.F., MD (Texas, USA)

Prof. Manukhina E.B., MD (Texas, USA)

Prof. Suceveanu M.-C., MD (Covasna, Romania)

Prof. Tenenbaum A., MD (Tel-Aviv, Israel)

Prof. Vasiliauskas D., MD (Kaunas, Lithuania)

Журнал включен в перечень научных журналов и изданий, рекомендуемых ВАК РФ

Представлен в Российском индексе научного цитирования

Электронная версия: www.con-med.ru, www.rosokr.ru и на сайте научной электронной библиотеки www.elibrary.ru

СОДЕРЖАНИЕ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Коррекция психологического статуса у пациентов, страдающих артериальной гипертензией, на фоне реабилитационных программ, включающих обучение в Школе здоровья

В.В.Аникин, О.В.Пушкарёва

5

Консультирование по питанию лиц молодого возраста: оценка и коррекция пищевых привычек

Н.С.Карамнова, О.В.Измайлова, А.М.Калинина

10

АГ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Роль инсулиноподобного фактора роста 1 в развитии процессов ремоделирования миокарда у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом

Н.Э.Закирова, И.Е.Николаева, А.Н.Закирова, Э.Г.Нуртдинова, Е.З.Галиева, Д.Ф.Низамова

18

ИБС И АТЕРОСКЛЕРОЗ

Стабильная стенокардия и частота сердечных сокращений

А.А.Кириченко

25

Прогрессия атеросклероза как причина рецидива стенокардии у пациента с ишемической болезнью сердца в первый год после ангиопластики и стентирования коронарных артерий

Е.Б.Молохоев, Б.А.Руденко, А.С.Шаноян, О.М.Драпкина

30

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ РИСК

Возможности статусметрической модели для управления суммарным сердечно-сосудистым риском

П.В.Бовтушко, С.Л.Гришаев, В.С.Никифоров

34

Важность оценки сердечно-сосудистого риска у пациентов среднего возраста с бессимптомным течением артериальной гипертензии (клиническое наблюдение)

В.Н.Ларина, Е.В.Федорова

41

Роль гипогликемии в развитии сердечно-сосудистых катастроф (опыт клинических исследований)

Е.В.Доскина, И.И.Алмазова, Б.М.Танхилевич

47

CONTENTS

NON-DRUG THERAPY

Correction of psychological status in patients with an arterial hypertension on a background of rehabilitation programs that include training in School of Health

V.V.Anikin, O.V.Pushkareva

5

Diet counseling for young people: assessment and correction of eating habits

N.S.Karamnova, O.V.Izmailova, A.M.Kalinina

10

AH AND METABOLIC SYNDROME

The role of the insulin-like factor of growth 1 in the development of the processes of myocardial remodeling in women with arterial hypertension and metabolic syndrome

N.E.Zakirova, I.E.Nikolaeva, A.N.Zakirova, E.G.Nurtdinova, E.Z.Galiyeva, D.F.Nizamova

18

IHD AND ATHEROSCLEROSIS

Stable angina and heart rate

A.A.Kirichenko

25

Progression of atherosclerosis as the cause of recurrence of angina in a patient with ischemic heart disease in the first year after angioplasty and stenting of the coronary arteries

E.B.Molokhoyev, B.A.Rudenko, A.S.Shanoyan, O.M.Drapkina

30

CARDIOVASCULAR AND METABOLIC RISKS

The possibility of statusmetric model for managing general cardiovascular risk

P.V.Bovtyushko, S.L.Grishayev, V.S.Nikiforov

34

The importance of assessing cardiovascular risk in middle-aged patients with asymptomatic arterial hypertension (clinical observation)

V.N.Larina, E.V.Fedorova

41

The role of hypoglycemia in the development of cardiovascular catastrophes (experience of clinical studies)

E.V.Doskina, I.I.Almazova, B.M.Tanhilevich

47

Коррекция психологического статуса у пациентов, страдающих артериальной гипертензией, на фоне реабилитационных программ, включающих обучение в Школе здоровья

В.В.Аникин¹, О.В.Пушкарёва^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России. 170100, Россия, Тверь, ул. Советская, д. 4;

²ФБУЗ «Центральная медико-санитарная часть №141» ФМБА России. 171841, Россия, Удомля, ул. Энтузиастов, д. 13

✉ pushk-olya@yandex.ru

Многими российскими и зарубежными исследованиями показано, что нарушения личностного статуса, проявляющиеся, в частности, депрессией, участвуют не только в развитии, но и прогрессировании одного из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний – артериальной гипертензии (АГ). В данном исследовании, проведенном на крупном промышленном предприятии, оценивалось влияние реабилитационных мероприятий на основе обучающих программ для пациентов с АГ на их психологический статус. Больные АГ (n=185) были рандомизированы на 2 группы: 125 пациентов составили основную группу (средний возраст 48,6±0,75 года), 60 – группу контроля (средний возраст 49,1±1,1 года). Всем больным исходно и через год наблюдения проведены анкетирование и психологическое тестирование с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии и шкалы психологического стресса Ридера. При этом пациенты группы вмешательства прошли обучение в Школе здоровья (5 занятий по 1,5–2 ч и 3 занятия антистрессовой терапии). Через 12 мес после обучения в Школе здоровья произошли снижение числа респондентов с клинически выраженной тревогой и депрессией, а также положительная динамика значения уровня психологического стресса как среди мужчин, так и среди женщин. Таким образом, реабилитационные программы, включающие обучение в Школе здоровья, позитивно влияют на психологический статус больных, страдающих АГ, работающих на крупном промышленном предприятии во вредных условиях.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, стресс, тревога, депрессия, крупное промышленное предприятие, обучение больных.

Для цитирования: Аникин В.В., Пушкарёва О.В. Коррекция психологического статуса у пациентов, страдающих артериальной гипертензией, на фоне реабилитационных программ, включающих обучение в Школе здоровья. CardioСоматика. 2018; 9 (3): 5–9. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.5-9

Correction of psychological status in patients with an arterial hypertension on a background of rehabilitation programs that include training in School of Health

V.V.Anikin¹, O.V.Pushkareva^{1,2}

¹Tver State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 170100, Russian Federation, Tver, ul. Sovetskaja, d. 4;

²Central Health and Medical Unit №141. 171841, Russian Federation, Udomlya, ul. Entuziastov, d. 13

✉ pushk-olya@yandex.ru

Abstract

Many Russian and foreign research shows that violations of the personal status of, characterized by, inter alia, depression are involved not only in development but also the progression of one of the most common cardiovascular diseases – arterial hypertension (AH). In this study, carried out on a large industrial enterprise, evaluated the impact of rehabilitation activities through training programs for patients with AH on their psychological status. Patients with AH (n=185) were randomized into two groups: 125 patients constituted a core group (average age 48.6±0.75 years), the remaining 60-monitoring group (average age of 49.1±1.1 year). All the patients at baseline and after a year of observation conducted questionnaires and psychological tests with Hospital Anxiety and Depression Scale and psychological stress Reader. At the same time, patients in the intervention group were trained in the School of Health (5 lessons of 1.5–2 hours and 3 classes anti-stress therapy). After 12 months of training at the School of Health decreased number of respondents with clinically significant anxiety and depression, as well as the positive dynamics of the level of importance of psychological stress, both among men and among women. Thus, rehabilitation programs, including training in the School of Health has a positive effect on the psychological status of patients suffering from AH, working in a large industrial enterprise in unhealthy conditions.

Key words: arterial hypertension, stress, anxiety, depression, large industrial enterprise, patient education.

For citation: Anikin V.V., Pushkareva O.V. Predictive value of copeptin in the development of severe heart failure in patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation. Cardiosomatics. 2018; 9 (3): 5–9. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.5-9

В настоящее время активно изучается влияние психологического статуса человека на развитие и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний. Два крупных российских эпидемиологических исследований КОМПАС и КООРДИНАТА показали, что симптомы депрессии и тревоги присутствуют примерно у 1/2 больных артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью, а выраженная симптоматика имеется у каждого 3-го больного: 28% – при АГ, 31% – ишемической болезни сердца, 38% – хронической сердечной недостаточности [1, 2]. Наличие расстройств личностного статуса не только ухудшает клиническое течение заболевания и прогноз, но и значительно снижает качество жизни больных АГ [3]. Все эти факторы составляют одну из основных трудностей в достижении адекватного и эффективного участия больного в его лечении, отказе от вредных привычек, инициирующих и усугубляющих развитие заболевания, во многом препятствующих эффективной медикаментозной терапии, т.е. влияют на приверженность лечению данного заболевания [4].

Цели и задачи исследования – изучить влияние реабилитационных программ, включающих обучающие технологии – школы здоровья для больных АГ, работающих на крупном промышленном предприятии с вредными условиями труда, на их психологический статус.

Материал и методы

Для данного наблюдения методом случайной выборки были отобраны 185 респондентов, что составило 51,4% от всех больных АГ, работающих с основной профвредностью (ионизирующее излучение) на Калининской АЭС (г. Удомля). Пациенты были рандомизированы на 2 группы: 125 больных составили основную группу, 60 – группу контроля. Всем больным исходно и через год наблюдения были проведены анкетирование и психологическое тестирование.

Для оценки личностного статуса больных АГ применялась госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS). Шкала составлена из 14 утверждений, соответствующих 2 подшкалам: «тревога» и «депрессия». Каждому утверждению соответствует 4 варианта ответа, отражающие градации выраженности признака и кодирующиеся по нарастанию тяжести симптома от 0 (отсутствию) до 3 (максимальная выраженность).

При интерпретации данных учитывался суммарный показатель по каждой из подшкал. Выделялось три области его значений:

- 0–7 – «норма», отсутствие достоверных симптомов тревоги/депрессии;
- 8–10 – субклинически выраженная тревога/депрессия;
- 11 и выше – клинически выраженная тревога/депрессия.

Кроме того, в качестве метода экспресс-диагностики уровня стресса использовалась шкала психологического стресса Ридера (L.Reeder и соавт., 1969), состоящая из 7 утверждений. Данные утверждения касаются взаимоотношений на работе, в семье, отношения больного к выполняемой им работе. Каждому утверждению соответствует 4 варианта ответа, соответствующие уровню согласия с данным утверждением. При этом ответ «1» – да, согласен; «2» – скорее согласен; «3» – скорее не согласен; «4» – нет, не согласен.

Интерпретация результатов теста проводилась путем вычисления среднего балла (по данным О.С.Копиной и соавт., 1989). При этом уровень психологического стресса считался высоким при среднем балле для мужчин от 1,0 до 2,0, для женщин – от 1,0 до 1,82. Средний уровень стресса выставлялся при среднем балле для мужчин от 2,01 до 3,0; для женщин – от 1,83 до 2,82. Низкий уровень – при среднем балле 3,01–4,0 и 2,83–4,0 соответственно [5].

Все пациенты группы вмешательства дополнительно прошли обучение в Школе здоровья. Образовательная программа «Школа здоровья» выполнялась согласно рекомендациям письма Минздрава России от 02.08.2002 «Организация Школ здоровья для пациентов с АГ в первичном звене здравоохранения» и предусматривала ежедневные 1,5–2-часовые занятия в течение 5 дней в группах по 7–10 человек. Кроме того, три дополнительных занятия были посвящены антистрессовой терапии, где больных обучали методу глубокого дыхания, аутогенной тренировки. Возможны были индивидуальные беседы с врачом-психиатром.

На проведение данного исследования было получено разрешение локального этического комитета.

Компьютерный анализ полученных данных проводился с помощью пакета прикладных статистических программ Statistica 6.1 с применением стандартных алгоритмов вариационной статистики. Для количественных показателей была проведена проверка на нормальность распределения, применялся W -критерий Шапиро–Уилка. Были рассчитаны описательные статистики: среднее значение (M), медиана, нижний (25%) и верхний (75%) квартили, среднее квадратическое отклонение (s) и ошибка среднего значения (m). Для качественных (номинальных) и порядковых (неметрических) показателей определялись частоты в процентах. Связь между номинальными параметрами оценивалась с помощью критерия χ^2 . Влияние обучения оценивалось с помощью критерия Мак-Немара. Рассчитывались критериальные значения и уровни значимости (p). Результаты считались значимыми при $p < 0,05$.

Ввиду того, что функции распределений многих метрических показателей не соответствовали нормальному закону, эффект обучения оценивался с помощью непараметрического T -критерия Вилкоксона и критерия знаков (Z) для связанных групп (метод парных сравнений). Для сравнения основной и контрольной групп между собой по метрическим показателям применялся непараметрический U -критерий Манна–Уитни.

Для оценки эффекта обучения использовался непараметрический дисперсионный анализ с применением H -критерия Краскела–Уоллиса. Для сравнения уровней обработки использовался метод сравнения средних рангов (множественное сравнение).

Результаты

Респонденты двух групп были сопоставимы по основным социально-гигиеническим характеристикам. При этом в основную группу были включены 125 больных: мужчин – 62 (49,6%), женщин – 63 (50,4%). Контрольную группу составили 60 пациентов: 28 (46,7%) мужчин и 32 (53,3%) женщины. Средний возраст обследованных в основной группе составил $48,6 \pm 0,75$ года, в группе контроля – $49,1 \pm 1,1$ года. В обеих группах доминировали больные со средним специальным – 64 (51,2%) в основной и 33 (55,0%) в контрольной группе – и высшим образованием –

Таблица 1. Результаты оценки уровня психологического стресса у больных основной и контрольной групп до и после обучения (%)

Уровень стресса	Основная группа				Контрольная группа			
	муж		жен		муж		жен	
	до	после	до	после	до	после	до	после
Высокий	8,1	3,2*	3,2	1,6*	7,1	7,1	3,1	6,3
Средний	75,8	74,2*	77,8	71,4*	75,0	78,6	78,1	78,1
Низкий	16,1	22,6*	19,0	27,0*	17,9	14,3	18,8	15,6

* $p < 0,05$ при сравнении показателей в пределах группы до и после обучения.**Таблица 2. Распределение больных по степени выраженности тревоги до обучения (%)**

Группа	Степень выраженности, баллы					
	0–7		8–10		≥11	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен
Основная	37,1	44,4	46,8	22,2	16,1	33,4
Контрольная	39,3	40,6	42,8	25,0	17,9	34,4

Таблица 3. Распределение больных по степени выраженности тревоги через год после обучения, %

Группа	Степень выраженности, баллы					
	0–7		8–10		≥11	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен
Основная	46,8	51,0	43,5	23,7	9,7	25,3
Контрольная	32,2	37,5	46,4	25,0	21,4	37,5

40 (32,0%) и 17 (28,3%) соответственно. Большинство обследованных имели длительный стаж работы на данном промышленном предприятии: 102 (81,6%) пациента основной группы и 44 (73,3%) группы контроля проработали на Калининской АЭС более 10 лет. Причем практически у 1/2 из опрошенных респондентов присутствовал сменный характер работы – 56 (44,8%) больных в основной и 29 (48,3%) пациентов в контрольной группе. При этом 51,8% лиц основной и 41,4% контрольной группы работы имели сменный характер работы более 10 лет. Практически 1/2 обследованных – 59 (47,2%) больных группы вмешательства и 26 (43,3%) лиц группы контроля – ежедневно испытывали нервные перегрузки на рабочем месте.

Более 70% респондентов обеих групп страдали АГ менее 5 лет – 95 (76,0%) больных основной и 42 (70,1%) пациента контрольной группы.

Одной из главных составляющих психологического статуса является характер взаимоотношений в коллективе и между членами семьи. В данном исследовании было установлено, что только около 10% респондентов имели напряженные отношения между членами своего коллектива (11,7% в группе контроля против 5,6% пациентов основной группы), 43,2 и 40,0% больных основной и контрольной групп считали удовлетворительными свои взаимоотношения с коллегами, остальные респонденты признали их «хорошими» (51,2 и 48,3% пациентов основной и контрольной групп соответственно). Отношения между членами семьи оказались более чем у 1/2 опрошенных хорошими (56 и 51,7% больных основной и контрольной групп), 38,4 и 43,3% лиц основной и контрольной групп назвали их удовлетворительным, а 5,6% больных основной и 5% пациентов контрольной группы считают их напряженными.

При изучении уровня стресса с использованием шкалы психологического стресса Ридера было выявлено, что в обеих группах большинство пациентов испытывают средний уровень стресса (75,8% мужчин и 77,8% женщин в основной группе и 75,0% мужчин и 78,1% женщин в группе контроля); табл. 1.

Надо отметить, что женщин с высоким уровнем психологического стресса было выявлено в 2 раза меньше, чем мужчин: 3,2 и 3,1% женщин основной и контрольной групп против 8,1 и 7,1% мужчин соответственно. Оставшиеся больные имели низкий уровень стресса (16,1% мужчин и 19,0% женщин основной группы и 17,9% мужчин и 18,8% женщин в группе контроля).

После проведения реабилитационных мероприятий в основной группе отмечалась статистически значимая положительная динамика значения уровня психологического стресса как среди мужчин ($\chi^2=17,82$; $p < 0,05$), так и среди женщин ($\chi^2=48,84$; $p < 0,05$). У мужчин число лиц с высоким уровнем стресса снизилось с 8,1 до 3,2%, а со средним – с 75,8 до 74,2% (см. табл. 1). У женщин число респондентов с высоким уровнем стресса снизилось с 3,2 до 1,6%, а со средним – с 77,8 до 71,4%. Все это привело к увеличению числа лиц с низким уровнем стресса. При этом в целом несколько более значимые изменения произошли среди женщин. У них данная категория увеличилась на 8,0% (с 19,0 до 27,0%) против 6,5% мужчин (с 16,1 до 22,6%).

В свою очередь, в группе контроля через год в 2 раза увеличилась категория женщин с высоким уровнем стресса: с 3,1 до 6,3% – и число мужчин в категории со средним уровнем стресса: с 75,0 до 78,6%. Все это привело к некоторому уменьшению пациентов в группе с низким уровнем психологического стресса: у мужчин – на 3,6% (с 17,9 до 14,3%), у женщин – на 3,2% (с 18,8 до 15,6%).

При анализе результатов тестирования больных с помощью HADS было выявлено, что среди мужчин в обеих группах преобладали лица с субклинически выраженной тревогой (46,8% в основной группе и 42,8% в группе контроля); табл. 2. Это в 2 раза превышает данный показатель у лиц женского пола (22,2% пациенток основной группы и 25,0% группы контроля). У 16,1% мужчин основной группы и 17,9% группы контроля была выявлена клинически выраженная тревога. Напротив, среди женщин этот показатель

Таблица 4. Распределение больных по степени выраженности депрессии до обучения, %

Группа	Степень выраженности, баллы					
	0–7		8–10		≥11	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен
Основная	62,9	36,5	21,0	33,3	16,1	30,2
Контрольная	64,2	34,4	17,9	37,5	17,9	28,1

Таблица 5. Распределение больных по степени выраженности депрессии через год после обучения, %

Группа	Степень выраженности, баллы					
	0–7		8–10		≥11	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен
Основная	69,4	46,0	19,4	31,7	11,2	22,3
Контрольная	57,0	28,1	21,5	40,6	21,5	31,3

оказался в 2 раза выше (33,4% женщин в основной группе и 34,4% в группе контроля). Около 40% лиц не имели достоверных симптомов тревоги (37,1% мужчин и 44,4% женщин основной группы; 39,3 и 40,6% соответственно – группы контроля).

При этом через год после проведения реабилитационных мероприятий в основной группе наблюдалось увеличение числа пациентов с отсутствием симптомов тревоги практически на 10% (с 37,1 до 46,8% у мужчин, с 44,4 до 51,0% у женщин); табл. 3.

Это привело к уменьшению пациентов с субклинически и клинически выраженной тревогой на 3,3% (с 46,8 до 43,5%) и 6,4% (с 16,1 до 9,7%) среди мужчин и на 1,5% (с 22,2 до 23,7%) и 8,1% (с 33,4 до 25,3%) среди женщин. Несмотря на это, сохранилось преобладание числа женщин с клинически выраженной тревогой в 2,6 раза.

В то же время в контрольной группе произошло снижение числа больных с отсутствием симптомов тревоги на 7,1% (с 39,3 до 32,2%) среди мужчин и 3,1% (с 40,6 до 37,5%) у женщин. Это вызвало рост в категориях с субклинически и клинически выраженной тревогой на 3,6 и 3,5% соответственно (с 42,8 до 46,4% и с 17,9 до 21,4%) среди мужчин. Число женщин с субклинически выраженной тревогой осталось неизменным – 25,0%, а с клинически выраженной тревогой увеличилось на 3,1% (с 34,4 до 37,5%). Причем подобные изменения привели к статистически значимому различию распределения пациентов мужского и женского пола по степени выраженности тревоги среди респондентов основной и контрольной групп ($p < 0,01$).

Изучая распределение мужчин по степени выраженности депрессии, хочется отметить, что число лиц женского пола с отсутствием достоверных симптомов депрессии было в 2 раза меньше, чем мужчин данной категории: 36,5 и 34,4% женщин основной и контрольной групп против 62,9 и 64,2% мужчин соответственно (табл. 4).

Также практически вдвое превышало число женщин с клинически выраженной депрессией: 30,2 и 28,1% лиц женского пола основной и контрольной групп против 16,1 и 17,9% лиц противоположного пола. Категория женщин с субклинически выраженной депрессией составила 33,3% в основной группе и 37,5% в группе контроля, что также несколько выше данной категории у мужчин (21,0 и 17,9% в основной и контрольной группах).

При анализе результатов тестирования через год после обучения в группе вмешательства отмечается уменьшение числа пациентов с клинически и суб-

клинически значимой симптоматикой на 4,9% (с 16,1 до 11,2%) и 1,6% (с 21,0 до 19,4%) среди мужчин и на 7,9% (с 30,2 до 22,3%) и 1,6% (с 33,3 до 31,7%) среди лиц женского пола (табл. 5). Все это привело к увеличению числа мужчин в категории с отсутствием достоверных симптомов депрессии на 6,5% (с 62,9 до 69,4%) и лиц женского пола на 9,5% (с 36,5 до 46,0%). При этом сохранилось преобладание лиц женского пола в категориях с субклинической и клинически значимой симптоматикой практически в 2 раза.

В контрольной группе произошли обратные изменения: увеличилось число больных с клинически и субклинически значимой симптоматикой на 3,6% (с 17,9 до 21,5%) среди мужчин и на 3,2% (с 28,1 до 31,3%) и 3,1% (с 37,5 до 40,6%) соответственно среди женщин. Одновременно с этим в категории с отсутствием достоверных симптомов депрессии мужчин стало на 7,2% (с 64,2 до 57,0%), а женщин – на 6,3% меньше (с 34,4 до 28,1%). Хочется отметить, что подобные изменения привели к статистически значимому различию распределения больных по степени выраженности депрессии среди лиц мужского и женского пола основной и контрольной групп ($p < 0,05$).

Обсуждение

Учитывая особые условия труда обследуемого контингента, нельзя забывать о повышенном влиянии на них хронического производственного стресса, усугубляемого частым перенапряжением, высоким профессиональным риском, сменным режимом работы. Поэтому подводя итоги изучения психологического статуса больных, страдающих АГ, работающих на крупном промышленном предприятии во вредных условиях труда, хочется отметить, что, несмотря на благоприятную атмосферу в коллективе и семье, 3/4 опрошенных имели средний уровень стресса и более 1/2 больных – субклинически и клинически выраженную тревогу и/или депрессию. Причем у лиц женского пола в 2 раза преобладали признаки клинически выраженной тревоги и депрессии. А категория мужчин с отсутствием достоверных симптомов депрессии преобладала над категориями с субклинически и клинически выраженной депрессией в 4 раза. При этом анализ зависимости между степенью выраженности тревоги и депрессии и основными характеристиками группы вмешательства показал статистически значимую связь только с половой принадлежностью.

Полученные данные практически не отличаются от результатов российского многоцентрового про-

спективного исследования КООРДИНАТА, в котором клинически значимая тревожная симптоматика имела место у 33%, депрессивная симптоматика – у 30% больных АГ. При этом в данном исследовании была установлена тесная связь тревожной и депрессивной симптоматики с целым рядом психосоциальных и биологических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, в частности с низким уровнем образования, низким уровнем дохода, недостаточным уровнем физической активности, повышенным уровнем артериального давления [2]. Надо отметить, что в данное исследование были включены 5038 больных АГ и/или с ишемической болезнью сердца в возрасте 55 лет и старше, в то время как в нашем исследовании средний возраст обследованных в основной группе составил $48,6 \pm 0,75$ года, в группе контроля – $49,1 \pm 1,1$ года.

Обращает на себя внимание, что через год после проведения реабилитационных мероприятий в основной группе наблюдалась статистически значимая положительная динамика значения уровня психологического стресса, как среди мужчин, так и среди женщин: в 2 раза уменьшились категории больных с высоким уровнем стресса. В то же время в контрольной группе, напротив, увеличилась категория женщин с высоким уровнем стресса. Кроме того, проведение реабилитационных мероприятий в основной группе привело к снижению числа респондентов с клинически выраженной тревогой и депрессией. Через год данная категория больных составляла 1/6 часть обследованных.

В группе контроля, напротив, несколько увеличилась категория больных с субклинически и клинически выраженной тревогой и депрессией, что привело к статистически значимому различию распределения больных с разной степенью выраженности тревоги и депрессии между основной и контрольной группами, как среди мужчин, так и среди женщин.

Заключение

Таким образом, реабилитационные мероприятия, включающие обучение в Школе здоровья, снижают уровень психологического стресса как среди мужчин, так и среди женщин и приводят к уменьшению числа пациентов с клинически выраженной тревогой и депрессией среди больных, страдающих АГ, работающих на крупном промышленном предприятии.

Литература/References

1. Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А., Деев А.Д. Депрессивные расстройства в общепедицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога. *Кардиология*. 2005; 8: 38–44. / Oganov R.G., Pogosova G.V., Sbal'nova S.A., Deev A.D. *Depressivnye rasstroistva v obsbchemeditsinskoj praktike po dannym issledovaniia KOMPAS: vzgliad kardiologa. Kardiologiya*. 2005; 8: 38–44. [in Russian]
2. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования. *Кардиология*. 2007; 3: 28–37. / Chazov E.I., Oganov R.G., Pogosova G.V. i dr. *Kliniko-epidemiologicheskaja programma izucheniia depressii v kardiologicheskoj praktike: u bol'nykh arterial'noi gipertoniei i isbemicbeskoi bolezniu serdca (KООRДИНАТА): rezul'taty mnogotsentrovogo issledovaniia. Kardiologiya*. 2007; 3: 28–37. [in Russian]
3. Zellweger MJ, Osterwalder RH, Langewitz W, Pfisterer ME. Coronary artery disease and depression. *Eur Heart J* 2004; 1: 3–9.
4. Оганов Р.Г., Андреева Г.Ф. Изучение качества жизни у больных гипертензивной болезнью. *Тер. архив*. 2002; 1: 8–16. / Oganov R.G., Andreeva G.F. *Izuchenie kachestva zbizni u bol'nykh gipertonicheskoj bolezniu. Ter. arkhiv*. 2002; 1: 8–16. [in Russian]
5. Eblebrabt-Kobing I, Bonish A. Basic principles in rheumatoid patient education. *Theoretical principles and didactic aspects. Z Rheumat* 2002; 61 (1): 39–47.

Сведения об авторах

Аникин Виктор Васильевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Тверской ГМУ»

Пушкарева Ольга Владимировна – аспирант каф. пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Тверской ГМУ», врач-кардиолог, врач-терапевт высшей категории ФБУЗ ЦМСЧ №141. E-mail: pushk-olya@yandex.ru

Консультирование по питанию лиц молодого возраста: оценка и коррекция пищевых привычек

Н.С.Карамнова[✉], О.В.Измайлова, А.М.Калинина

ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины»

Минздрава России. 101990, Россия, Москва, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3

[✉]nkaramnova@gnicpm.ru

В современных условиях возрастает роль активного взаимодействия медицинских специалистов и пациентов в вопросах оздоровления, снижения риска развития заболеваний, повышения приверженности здоровому образу жизни, формированию ответственного отношения к здоровью. Оптимальным подходом является ранняя комплексная профилактика, направленная на предотвращение развития факторов риска основных хронических неинфекционных заболеваний, особенно начиная с молодого возраста, в период, когда формируются и закрепляются поведенческие стереотипы, привычки и навыки. Доказано, что нерациональный характер питания – фактор риска развития хронических неинфекционных заболеваний. Консультирование пациентов по вопросам питания включает оценку индивидуального характера питания, сопутствующие алиментарнозависимые факторы риска для выработки персонализированных рекомендаций. В данной статье предлагается вариант проведения консультирования лиц молодого возраста с алгоритмом оценки и анализа пищевых привычек пациента на соответствие принципам здорового питания.

Ключевые слова: пищевые привычки, характер питания, оценка питания, анализ питания.

Для цитирования: Карамнова Н.С., Измайлова О.В., Калинина А.М. Консультирование по питанию лиц молодого возраста: оценка и коррекция пищевых привычек. *CardioСоматика*. 2018; 9 (3): 10–16. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.10-16

Diet counseling for young people: assessment and correction of eating habits

N.S.Karamnova[✉], O.V.Izmailova, A.M.Kalinina

State Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation. 101990, Russian Federation, Moscow, Petroverigskii per., d. 10, str. 3

[✉]nkaramnova@gnicpm.ru

Abstract

In modern conditions, the role of active interaction between medical professionals and patients in improving health, reducing the risk of diseases, increasing adherence to a healthy lifestyle, the formation of a responsible attitude to health. The best approach is early comprehensive prevention, aimed at preventing the development of risk factors for major chronic noncommunicable diseases, especially from a young age, at a time when behavioral stereotypes, habits and skills are formed and consolidated. It is proved that the unhealthy diet is a risk factor for the development of chronic non-infectious diseases. Counseling patients on nutrition includes an assessment of the individual nature of nutrition, associated alimentary-dependent risk factors for the development of personalized recommendations. This article proposes a variant of consulting young people with the algorithm of assessment and analysis of eating habits of the patient in accordance with the principles of healthy eating.

Key words: eating habits, character of nutrition, nutrition assessment, nutrition analysis, healthy diet.

For citation: Karamnova N.S., Izmailova O.V., Kalinina A.M. Diet counseling for young people: assessment and correction of eating habits. *Cardiosomatics*. 2018; 9 (3): DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3

Питание является неотъемлемой частью ежедневного образа жизни и наряду с другими поведенческими факторами риска (ФР) вносит серьезный вклад в формирование состояния здоровья как на уровне индивидуума, так и популяции в целом.

В течение последних 50 лет составляющие образа жизни определены как изменяемые факторы, связанные с уровнем смертности в популяции. Несмотря на то что вклад в показатели смертности вносят в основном болезни, оздоровление поведенческих ФР способно снизить риск смертности. Разница ожидаемой продолжительности жизни между популяцией с низким профилем риска (здоровое питание, адекватная двигательная активность, отсутствие курения) и популяцией с высоким профилем риска (высокая распространенность курения, низкая физическая активность – ФА, нездоровое питание), по оценкам экспертов, составляет 10–15 лет [1].

С позиций ранней профилактики ФР развития хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) в популяции целесообразнее превентивные мероприятия начинать в более раннем возрасте – среди молодежи. С окончанием школьного периода заканчивается период контролируемого диспансерного наблюдения и плановых ежегодных осмотров. Ответственность за состояние собственного здоровья возлагается на самого молодого человека. Молодые люди меняют учебное заведение, круг общения, и вместе с этим происходит изменение всего образа жизни, привычного ранее. Начинается этап самостоятельного формирования поведенческих привычек и ответственности за состояние своего здоровья. На возраст 20–30 лет приходится сразу несколько очень важных и даже судьбоносных жизненных этапов: поступление и учеба в учебном заведении, служба в армии, начало трудовой деятельности и адаптация в рабочем коллективе, образование семьи и по-

явление детей. Молодые люди в данном возрасте практически одновременно осознают себя в нескольких статусах: студент, военнослужащий, работник по найму, родитель. Одновременно с изменением жизненного статуса происходят изменение образа жизни, формирование тех или иных привычек питания и уровня ФА, осознание ответственности за свой образ жизни и его последствия. Именно в это возрастное десятилетие происходит формирование устойчивого (привычного) образа жизни.

По определению Организации Объединенных Наций, к молодежи относятся лица в возрасте 15–24 лет [2]. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), подростки – лица 10–19 лет, а молодые люди – 20–24 года. В Российской Федерации люди в возрасте до 29 лет входят в состав Российского союза молодежи и относятся к лицам молодого возраста. В статье рекомендации ориентированы на лиц 18–29 лет.

Согласно данным Федеральной службы государственной статистики на 1 января 2017 г. в РФ проживают 19 млн 707 тыс. человек в возрасте 20–29 лет, и это 13,4% населения нашей страны [3].

Характер питания лиц молодого возраста на современном этапе

Современные исследования указывают, что происходящие изменения в фактическом питании населения сопровождаются увеличением потребления продуктов животного происхождения, насыщенных и гидрогенизированных растительных масел, содержащих трансизомеры жирных кислот, и снижением потребления зерновых продуктов, фруктов и овощей [4]. Это подтверждают результаты российского эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ, в котором недостаточное потребление овощей и фруктов было наиболее выражено в возрастной группе 25–34 года. В этом же возрастном диапазоне отмечено и более низкое потребление рыбы и морепродуктов по сравнению с другими возрастами, что также относится к факторам нерационального питания [5].

Данные выборочного наблюдения рационов питания россиян, проведенного Росстатом в 2013 г., тоже демонстрируют отличительную структуру питания среди лиц 16–29 лет по сравнению с другими возрастными группами. В рационе молодых людей увеличена доля жиров – до 40,2% у мужчин и 40,9% – у женщин (вместо рекомендованных 30%) и снижена доля углеводов – до 46,5% у мужчин и до 46,9% – у женщин (вместо рекомендованных 55–60%) при сохранении доли пищевого белка (13,2%) в рекомендуемый пределах – 10–15% [6]. В рационе мужчин отмечается высокое потребление соли – 13,2 г против рекомендованных 5,0 г. Потребление соли в рационе женщин несколько аккуратнее – 8,7 г. Ежедневно потребляют овощи и фрукты только 60 и 55,4% молодых людей соответственно, женщины чаще – 67,0 и 69,4%, соответственно [6]. При этом потребление мясоколбасных изделий у мужчин практически сопоставимо с уровнем потребления фруктов – 52,9%. Около 30% молодых людей ежедневно или большинство дней в неделю употребляют мясные деликатесные изделия (копчености), являющиеся источниками высокого содержания насыщенных жиров и соли. Среди молодых женщин отмечается более здоровый рацион питания – они чаще потребляют овощи, фрукты и реже – мясоколбасные и мяскопеченые изделия, однако и их рацион далек от соответствия рациону здорового питания.

Среди молодежи отмечается частое потребление продуктов, имеющих ограниченное использование в рационе здорового питания. Так, у 16,8% фиксируется частое употребление сладких газированных напитков, 6,3% – продуктов быстрого приготовления (каш, лапши, картофельного пюре и др.), 8,7% – пикантных закусок (сухарики, картофельных чипсов, кренделков). В данном возрасте отмечается наибольшее число лиц, посещающих предприятия общественного питания несколько раз в неделю [6].

В силу возросшего ритма жизни и неупорядоченности досуга 31,9% мужчин и 29% женщин в возрасте 18–29 лет имеют нарушения режима питания [7]. Каждый 5-й (20,6%) мужчина в возрасте 16–29 лет не завтракает ежедневно, а 10,7% вообще не имеют привычки завтракать. Среди женщин ситуация хуже – у каждой 4-й (23,5%) отсутствует традиция ежедневного завтрака, и 11,9% всегда пропускают его [6].

Распространенность среди молодых людей ФР ХНИЗ, обусловленных нерациональным характером питания

Возрастающая актуальность профилактических мер в отношении основных поведенческих ФР ХНИЗ для лиц молодого возраста продиктована и увеличивается их частотой в российской популяции. Данные российского национального проспективного исследования, выполненного на представительной выборке, показали сравнительно невысокую распространенность ФР ХНИЗ, обусловленных нерациональным питанием и низкой ФА среди молодых людей 20-летнего возраста [8]. Одновременно выявлено многократное увеличение таких показателей к 30-летнему возрасту. Среди мужчин распространенность избыточной массы тела в возрасте 20 лет составляет 15%, 25–29 лет – уже 26,9%, а к периоду 30–35 лет жизни подрастает до 34%. Среди женщин также прослежено возрастассоциированное (период 20–35 лет) увеличение массы тела. В возрастной группе 20–25 лет распространенность избыточной массы тела составляет 14,4%, увеличиваясь до 23,1% в возрастном диапазоне 25–29 лет, и достигает уже 38% к периоду 30–35 лет [8]. В 20-летнем возрасте распространенность ожирения составляет 1% среди мужчин и 1,6% среди женщин, тогда как в 30 лет эти показатели уже 7,4 и 13,9% соответственно [8]. Эпидемиологическое исследование ЭССЕ-РФ, проведенное в 2013 г., демонстрирует уже более высокие показатели ожирения. Так, среди лиц 25–34 лет оно составляет 14,3% у мужчин и 10,5% – у женщин [9].

По данным исследования RLMS-HSE наличие хронических заболеваний увеличивается в 2 раза к 30-летнему периоду жизни как среди мужчин, так и среди женщин по сравнению с 20-летним возрастом [7]. И это ожидаемо, поскольку распространенность ФР развития ХНИЗ среди молодых людей в российской популяции достаточно велика. Так, повышенное артериальное давление имеет место у 21,6% мужчин и 7,9% женщин в возрасте 25–34 лет, повышенный уровень общего холестерина крови – у 41,4% мужчин и 33,0% женщин, а повышенный уровень глюкозы крови – у 2,0 и 0,9% соответственно [5].

Анализ динамики и структуры причин смертности среди молодежи РФ и стран Европы за 1959–2014 гг., проведенный Е.А.Николаюк [10], показал увеличение разницы в показателях за последние 50 лет. По публикации автора со ссылками на Human Mortality Database, базы данных ВОЗ и демографического центра Российской экономической школы, смертность сре-

ди молодежи в России в 2013 г. была ниже, чем в 1959 г. лишь на 15%, в то время как в некоторых странах Европы этот показатель снизился в 2 раза и более. В Белоруссии, Литве и Эстонии также отмечено снижение смертности на 37, 39, 51%, соответственно. Показатели смертности среди российской молодежи в возрасте 15–29 лет выше аналогичных – в других странах разница в интервале от 1,64 (Белоруссия) до 6,19 раза (Испания). Болезни системы кровообращения находятся на втором месте среди причин смертности молодых людей в России, уступая «внешним причинам». Внутри класса болезней системы кровообращения большее количество случаев смерти в возрасте 15–29 лет приходится на «прочие болезни сердца», «алкогольную кардиомиопатию», «кардиомиопатию» и «другие формы острой ишемической болезни сердца». Согласно выводам автора Россия начала отставать в снижении смертности среди молодых лиц от других стран с начала 1970-х годов. В 1990-е годы отмечался рост смертности среди молодежи, а с середины 2000-х годов наблюдалось снижение, однако в последние годы фиксируется замедление снижения данного показателя. Для преодоления этой разницы необходимы изменения самосохранительного поведения у молодых людей [10].

Все эти обстоятельства делают проблему сохранения здоровья молодежи крайне актуальной, а формирование приверженности здоровому образу жизни (ЗОЖ), включая соблюдение рациона здорового питания, – приоритетным направлением профилактической медицины.

Мотивация и приверженность ЗОЖ

Стимулирование практики ЗОЖ для лиц молодого возраста имеет решающее значение как для здоровья населения и социальной инфраструктуры страны, так и для предотвращения проблем со здоровьем конкретного человека в зрелые годы. Большинство людей в возрасте 21–30 лет отмечают хорошее состояние здоровья и имеют низкую мотивацию к построению здоровьесохраняющих основ [2]. Наряду с этим появилась возрастающая активность молодых россиян в плане воспитания самосохранительного поведения, которое в последние годы становится более осознанным и рациональным.

В исследовании RLMS-HSE отмечено, что каждый 4-й в возрасте 18–25 лет не употребляет алкогольные напитки, и доля этих лиц стабильно увеличивается с 26,4% в 2006 г. до 34,7% в 2010 г [11]. Рост числа лиц с высоким уровнем ФА среди молодежи подтверждается исследованием Росстата. Охват регулярными занятиями физической культурой и спортом составляет 55,3% среди лиц 20–24 лет и 43,1% в возрасте 25–29 лет. Большая часть из них – 77,6% в возрасте 20–24 лет и 72,4% в возрасте 25–29 лет уделяют физическим нагрузкам от 2 до 6 ч в неделю [12].

Среди молодежи распространены отдельные привычки питания, соответствующие здоровому рациону. Так, 72,4% лиц 20–29 лет никогда не досаливают приготовленные блюда, 79,7% – предпочитают нежирное красное мясо или заменяют его рыбой или птицей; 67,9% – выбирают обезжиренные молочные продукты или низкой жирности, 20% почти всегда заменяют на десерт кондитерские изделия фруктами [6].

Наиболее частыми источниками получения информации о здоровом питании среди лиц 20–29 лет являются в 55,8% случаев – специальные выпуски теле- и радиопередач, специализированные интернет-сайты, 35,4% – средства массовой информации (газе-

ты, журналы) и только в 5,6% – медицинские работники [6].

Последнее свидетельствует о необходимости модернизации оказания профилактических услуг в области популяризации ЗОЖ для данной возрастной категории в условиях медицинских учреждений.

Таким образом, в настоящее время профилактические начинания специалистов обоснованы не только медицинской потребностью в ранней коррекции ФР ХНИЗ, но и востребованы социальной и одновременно медицинской активностью самой молодежи. Кроме того, молодые люди, занимающие активную позицию, могут являться проводниками перемен, иницируя действия по выбору здоровых форм поведения и активизируя общественные движения по ЗОЖ.

Рациональное питание, формирование здоровых пищевых привычек и адекватный уровень ФА в молодом возрасте закладывают основы хорошего состояния здоровья в более старших возрастах. Предоставление обоснованной информации превентивного содержания компетентным лицом – медицинским специалистом – быстрым и эффективным способом выявления и решения проблемы в случае ее возникновения [2].

Организация в рамках первичной медико-санитарной помощи оказания профилактической помощи с проведением профилактического консультирования для лиц молодого возраста

В настоящее время в первичном звене здравоохранения существует много возможностей для получения адресной профилактической консультации по построению рациона здорового питания или индивидуальной коррекции существующего рациона.

Пациент имеет возможность ежегодного обращения в центр здоровья для профилактического скринингового обследования и получения консультирования по коррекции ФР [13].

В соответствии с «Порядком проведения диспансеризации определенных групп взрослого населения» [14] молодые люди с 21-летнего возраста один раз в 3 года приглашаются в территориальное медицинское учреждение для прохождения диспансеризации с целью раннего выявления ХНИЗ и основных ФР их развития, определения группы здоровья и выбора тактики лечебных и профилактических мероприятий, направленных на снижение риска заболеваний и их осложнений. Согласно Порядку на заключительном этапе диспансеризации проводится обязательное профилактическое консультирование по коррекции ФР, включая оздоровление рациона питания [15].

В настоящее время структуры медицинской реабилитации (стационарные отделения, центры медицинской реабилитации) укрепляются специалистами – врачами-диетологами, что также создает возможность осуществления консультирования по рациону здорового питания [16].

Для выработки тактики ведения пациента и определения направленности профилактического консультирования медицинскому специалисту необходимо изучить наличие алиментарнозависимых ФР (АЗФР) ХНИЗ у пациента и оценить имеющиеся привычки питания.

Оценка ФР, обусловленных нездоровым питанием У молодых пациентов основной проблемой, с которой чаще встречаются медицинские работники, является наличие АЗФР. Молодой возраст – период, когда пока еще нет сформированного алиментарно-

обусловленного заболевания, и потому это время для активного внедрения профилактических подходов и формирования устойчивых навыков здоровьесохраняющего образа жизни.

КАЗФР ХНИЗ, обусловленных нерациональным характером питанием, относятся: избыточная масса тела, ожирение, гиперхолестеринемия и дислипидемия, гипергликемия и повышение артериального давления. Критериями оценки служат целевые показатели в соответствии с Национальными клиническими рекомендациями [17].

Оценка привычек питания

Объем оказания профилактического консультирования по рациональному питанию включает оценку и коррекцию характера питания. В отличие от специализированного диетологического приема назначение лечебного рациона питания не входит в задачи профилактического консультирования и проводится на уровне коррекции пищевых привычек.

Анализ существующего характера питания позволяет получить наглядное представление о рационе и пищевых привычках, на основании чего выстраиваются объем консультирования и тактика ведения пациента с необходимой коррекцией.

Оценка характера питания осуществляется при сборе пищевого анамнеза пациента, включая частоту ежедневного и еженедельного приема пищевых продуктов с уточнением их пищевых и энергетических характеристик. Уточняется режим питания – кратность и время приема, чтобы получить информацию о равномерности распределения пищевой нагрузки в течение дня. Дополнительно выясняется уровень питьевого режима, наличие пищевой аллергии или непереносимости, применение витаминно-минеральных комплексов. Сбор пищевого анамнеза всегда занимает большое количество времени на приеме, что сокращает время самого консультирования по коррекции рациона. Между тем для проведения консультирования по коррекции пищевых привычек требуется ограниченный объем информации, необходимый для цели оказания такого вида помощи. Потому опрос пациента о пищевом анамнезе с использованием алгоритма сбора информации, дополненного анализом существующих пищевых привычек на соответствие рациону здорового питания и формированием рекомендации по модификации рациона, значительно облегчает работу медицинского специалиста, требуя от него коррекции лишь с учетом индивидуальных особенностей пациента.

Предлагаемый в статье алгоритм анализа и коррекции пищевых привычек на соответствие рациону здорового питания осуществляется опросным методом по частоте потребления основных групп пищевых продуктов с дополнительной количественной оценкой потребления сахара в сырьевом виде (сахар-рафинад, сахар-песок). Анкета опроса представлена в Прил. 1. Вопросник включает анализ частоты потребления основных рационформирующих пищевых продуктов, рекомендованных для ежедневного, еженедельного и ограниченного потребления в рамках рациона здорового питания. В оценку и анализ также включены и отдельные привычки пищевого поведения: досаливание уже приготовленного блюда непосредственно перед его употреблением, потребление молочных продуктов высокой жирности, предпочтение хлебобулочных изделий из муки высшего сорта. Потребление поваренной соли оценивается по привычке «досаливать уже готовые блю-

да» и частоте потребления солений и маринадов, мясоскопических изделий и копченостей. Анализируется режим питания по кратности приемов пищи в течение дня.

При заполнении анкеты (опросе пациента) возможны варианты – самозаполнение или сбор данных о характере питания непосредственно медицинским работником (интервьюером), также существует возможность дистанционного заполнения формы и формирования рекомендации. После завершения опроса в программе формируется перечень рекомендаций для пациента по коррекции рациона питания. В компьютерной программе [18] анализ характера питания на соответствие принципам здорового питания проводится по разработанному алгоритму в соответствии с рекомендациями ВОЗ [19], с учетом существующих в РФ регламентирующих документов по характеристикам пищевой продукции [20]. С целью удобства анализа, интерпретации исходного характера питания и плана для коррекции рациона в данной статье приведен пример в Прил. 1, где зеленым цветом выделены поля, соответствующие рациону здорового питания.

Комплексный анализ привычек питания, диагностика АЗФР ХНИЗ позволяют медицинскому специалисту определить с тактикой ведения конкретного пациента, объемом коррекции рациона питания и временем наблюдения.

Алгоритм проведения профилактического консультирования

В рамках проведения профилактического консультирования медицинскому специалисту необходимо выполнить ряд последовательных действий (алгоритм), направленных на реализацию цели консультирования.

- Спросить пациента, как он оценивает характер своего питания в соответствии с уровнем ФА.
 - Узнать мнение о наличии ФР, связанных с питанием. Информировать о выявленных АЗФР. Объяснить пациенту с ФР необходимость их коррекции и поддержания ЗОЖ.
 - Оценить отношение пациента к ФР, его желание и готовность к изменению (оздоровлению) образа жизни, индивидуальные особенности (наследственность, привычки и режим питания, уровень ФА).
 - При готовности лица к коррекции АЗФР провести непосредственно консультирование по изменению рациона питания. Обсудить план действий и составить согласованный с пациентом конкретный и реалистичный план оздоровления, график повторных визитов и частоту контроля ФР.
 - Уточнить, насколько пациент понял рекомендации (активная беседа по принципу «обратной связи»). Обязательно предоставить ему рекомендации в письменном виде (памятки, листовки и пр.); пример в Прил. 2. Ответить на вопросы пациента.
 - Научить пациента конкретным навыкам: составлению рациона питания, замене продуктов и способам приготовления блюд.
 - Проводить необходимую коррекцию в тактике ведения пациента при каждом визите, повторять рекомендации и уточнять график повторных визитов. Осуществлять контроль за выполнением рекомендаций и изменением характера питания, АЗФР. Одобрять позитивные изменения.
- Важно проводить консультирование в форме беседы, выслушивая мнение пациента и отвечая на

все возникающие у него вопросы (соблюдение принципа «обратной связи»). Консультирование по рациону питания целесообразно осуществлять в индивидуальной форме, что позволяет медицинскому специалисту учитывать особенности общения с данным лицом, его пищевые привычки, реакцию на изменения в характере питания. Ввиду большого объема содержание информационной части консультирования в данной статье не приведено, поскольку уже отражено в соответствующих документах [21].

В заключение следует подчеркнуть важность проведения более ранних профилактических мероприятий по формированию навыков здорового питания. Для достижения эффективности рекомендаций по изменению питания требуется особый подход к пациенту, который бы обеспечивал полноценное внедрение и долгосрочную приверженность изменениям.

Этой цели в значительной мере способствуют междисциплинарный подход и привлечение не только специалистов медицинской профилактики, но и узких специалистов: врачей-диетологов, врачей лечебной физкультуры, психологов и других подготовленных специалистов. Ключевую роль играют осведомленность врача о текущих современных рекомендациях и способность донести их до пациента в таком виде, чтобы он их принял и внедрил в свою повседневную жизнь.

Взросший в последние годы интерес молодежи к проблемам ЗОЖ ставит перед профилактической медициной новые задачи. Медицинским работникам в силу своей профессиональной деятельности необходимо владеть современными знаниями и навыками профилактического консультирования по вопросам здорового питания с учетом особенностей целевой аудитории – лиц молодого возраста.

Приложение 1

Вопросник привычек питания с указанием позиций, соответствующих рациону здорового питания

1. Ф.И.О.

2. Номер визита.

3. Сколько раз в течение дня вы принимаете пищу? (Три основных приема пищи: завтрак, обед, ужин)

4. Досаливаете ли вы уже приготовленную пищу?

- нет, не досаливаю;
- да, предварительно пробуя;
- да, не пробуя.

5. Сколько кусочков и/или чайных ложек сахара (меда, джема, варенья и др.) вы употребляете за день? (Менее 12 в день)

6. Какой сорт хлеба вы чаще употребляете:

- цельнозерновой и/или с отрубями;
- пшеничный;
- не употребляю.

7. Как часто вы употребляете следующие продукты:

	Не употребляю/ редко	1–2 раза в месяц	1–2 раза в неделю	Ежедневно/ почти ежедневно
Овощи (кроме картофеля)				
Фрукты, включая ягоды и сухофрукты				
Крупы				
Бобовые (фасоль, чечевица, горох и др.)				
Картофель				
Макаронные изделия				
Молоко, кефир, йогурт, творог				
Сметана, сливки				
Сыр				
Рыба				
Птица				
Мясо				
Колбасы, сосиски, субпродукты				
Соления и маринованные продукты				
Сладости и кондитерские изделия (конфеты, варенье, печенье и др.)				

8. Укажите жирность наиболее часто используемых молочных продуктов

				Затрудняюсь ответить, п
Молоко, кефир, йогурт, %	0–1,0	1,2–2,5	2,7 и выше	9
Сметана, сливки, %	5–10	10–15,0	20–25 и выше	9
Творог, %	0–2,0	2,0–5,0	5,0 и выше	9
Сыр, %	4–8,09	9,0–19,0	20,0 и выше	9

Приложение 2

Памятка для пациента «Рацион здорового питания»

<p>– Основу рациона питания составляют продукты растительного происхождения: зерновые и бобовые, овощи (кроме картофеля) и фрукты. Рекомендовано ежедневно употреблять 1–2 порции зерновых продуктов, 2 крупных по размеру фрукта и 2 блюда из овощей. С зерновых продуктов оптимально начинать день. Пример для завтрака: каша, цельнозерновой хлеб или несладкая выпечка. Количество овощей (кроме картофеля) и фруктов должно быть не менее 400 г в день. Цельные фрукты предпочтительнее соков, пюре или смузи. Фрукты содержат пищевую клетчатку, сдерживающую быстрое усвоение сахаров. Свежие, замороженные или сушеные ягоды являются самым лучшим выбором для десерта или перекуса. С целью увеличения количества пищевых волокон (клетчатки) и ограничения поступления легкоусвояемых углеводов предпочтительны хлебобулочные изделия из цельного зерна, а также с добавлением отрубей.</p>
<p>– Птица (курица, индейка, утка и др.), яйца, рыба и морепродукты (креветки, кальмары и т.д.) являются источниками поступления животного белка в организм. Рекомендуемое количество составляет 150–200 г в день. Рыбные блюда должны быть не реже 2 раз в неделю в рационе. Кожа с птицы не употребляется в пищу, и ее необходимо удалять перед приготовлением блюда.</p>
<p>– Молочные продукты являются основным источником кальция для организма человека, поэтому рекомендуется потребление 1–2 порций ежедневно. Следует выбирать низкожировые и/или обезжиренные виды молочной продукции. Пример: молоко, кефир и йогурт 0–2,0% жирности, сыр 4–17% жирности, сметана 10–15,0% жирности, творог 0–4,0% жирности. Предпочтительны молочные продукты без дополнительных вкусовых добавок, не содержащих добавленного сахара.</p>
<p>– При приготовлении блюд использовать только растительные масла (подсолнечное, оливковое и др.).</p>
<p>– В рационе питания следует ограничивать потребление животных насыщенных жиров. С этой целью потребление красных сортов мяса (говядина, свинина, баранина и др.) рекомендуется не чаще 2–3 раз в неделю. Следует ограничить потребление сливочного масла, мясоколбасных продуктов (сосиски, сардельки, все виды колбас, карбонаты и т.д.) и субпродуктов (печень, язык и др.).</p>
<p>– Рекомендуемое потребление соли составляет 5 г/сут, поэтому необходимо ограничить/исключить потребление консервированной продукции, маринованных и соленых блюд, а также отказаться от привычки досаливать уже приготовленное блюдо. Рекомендуется в домашнем приготовлении использовать йодированную соль. При возможности соль следует заменять лимонным соком, например в овощных салатах и рыбных блюдах.</p>
<p>– Потребление сахара целесообразно ограничить, а потребление кондитерских изделий и сдобы (поскольку они являются источником избыточного поступления в организм сахаров и насыщенных жиров) следует избегать.</p>
<p>– Алкогольные напитки важно максимально ограничивать/исключать, они высококалорийны и не обладают пищевой ценностью для организма.</p>
<p>– Соблюдение режима питания. Рекомендуется три основных приема пищи в течение дня: завтрак, обед и ужин. Ежедневный завтрак обязателен! Оптимально – в течение первого часа с момента пробуждения. Лучшим блюдом для завтрака является каша. Завтрак должен быть всегда на 10–15% обильнее, чем ужин, который принимается за 3–4 ч до отхода ко сну. Оптимальный интервал между завтраком и ужином – 10–11 ч: если завтрак в 8:00 ч, то ужин в 18:00 ч.</p>
<p>– Рекомендуемое количество жидкости в сутки составляет 2,0 л, включая потребление первых блюд и напитков. На питьевую воду в чистом виде должно приходиться не менее 800 мл (3 стакана). Порция утреннего напитка во время завтрака должна быть по объему больше обычной в течение дня – 250–300 мл.</p>
<p>– Осуществление контроля за основными параметрами тела. Измерение массы тела и окружности талии ежемесячно, утром, натощак – до завтрака.</p>
<p>– Ежедневно быть физически активным! Выбрать вид двигательной или ФА, который нравится и отвечает образу жизни. Пример – прогулки на велосипеде в выходные дни или ежедневная ходьба – не менее 10 тыс. шагов. Удобно использовать шагомер для контроля и мотивации. Ежедневно в течение всего дня совершать простые вещи, требующие затрат энергии: подъем по лестнице, пешие прогулки, использовать велосипед в качестве ежедневного транспорта.</p>

Литература/References

- O'Doherty MG, Cairns K, O'Neill V et al. Effect of major lifestyle risk factors, independent and jointly, on life expectancy with and without cardiovascular disease: results from the Consortium on Health and Ageing Network of Cohorts in Europe and the United States (CHANCES). *Eur J Epidemiol* 2016; 31: 455–68.
- Youth and health risks Report by the Secretariat sixty-fourth world health assembly 28 April 2011. Doc. A64/25 http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA64/A64_25-en.pdf
- Федеральная служба государственной статистики РФ. http://www.gks.ru/free_doc/new_site/food1/survey0/index.html / *Federalnaya sluzhba gosudarstvennoy statistiki RF*. http://www.gks.ru/free_doc/new_site/food1/survey0/index.html [in Russian]
- Globalization, diets and noncommunicable diseases (<http://whqlibdoc.who.int/publications/9241590416.pdf>). Geneva, World Health Organization, 2002.
- Муромцева ГА, Концевая АВ, Константинов ВВ и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2014; 13 (6): 4–11. DOI: 10.15829/1728-8800-2014-6-4-11 / *Muromceva GA, Konceva AV, Konstantinov VV. et al. Rasprostranennost faktorov riska neinfekcionnyh zaboolevanij v rossijskoj populyacii v 2012–2013 gg. Rezultaty issledovaniya ESSE-RF. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2014; 13 (6): 4–11. DOI: 10.15829/1728-8800-2014-6-4-11 [in Russian]
- Рацион питания населения 2013. Статистический сборник. Федеральная служба государственной статистики (Росстат). М., 2016. / *Racion pitaniya naseleniya 2013. Statisticheskij sbornik. Federalnaya sluzhba gosudarstvennoy statistiki (Rosstat)*. М., 2016. [in Russian]
- Козырева ПМ, Низамова АЭ, Смирнов АИ. Здоровье населения России: динамика и возрастные особенности (1994–2011 гг.). Вестник Российского мониторинга экономического положения и здоровья населения НИУ ВШЭ (RLMS-HSE), 2012. Вып. 6; с. 8–47. / *Kozyreva PM, Nizamova AE, Smirnov AI. Zdorove naseleniya Rossii: dinamika i vozrastnye osobennosti (1994–2011 gg.). Vestnik Rossijskogo monitoringa ekonomicheskogo polozheniya i zdorovya naseleniya NIU VShE (RLMS-HSE)*, 2012. Вып. 6; с. 8–47. [in Russian]
- Шальнова СА, Деев АД. Масса тела у мужчин и женщин (результаты обследования российской, национальной, представительной выборки населения). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2008; 7 (6): 60–3. / *Sbalnova SA, Deev AD. Massa tela u muzhchin i zhenщин (rezultaty obsledovaniya rossijskoj, nacionalnoj, predstavitelnoj vyborke naseleniya). Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2008; 7 (6): 60–3. [in Russian]
- Баланова ЮА, Концевая АВ, Шальнова СА и др. Распространенность поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в Российской популяции по результатам исследования ЭССЕ-РФ. *Профилактическая медицина*. 2014; 17; 5: 42–53. / *Balanova YuA, Konceva AV, Sbalnova SA. et al. Rasprostranennost povedencheskih faktorov riska serdечно-сосудistyh zaboolevanij v Rossijskoj populyacii po rezul'tatam issledovaniya ESSE-RF. Profilakticheskaja medicina*. 2014; 17; 5: 42–53. [in Russian]

- lyacii po rezultatam issledovaniya ESSE-RF. Profilakticheskaya medicina. 2014; 17; 5: 42–53. [in Russian]
10. Николаюк Е.А. Динамика и структура причин смерти молодежи России и Европы. Профилактическая медицина. 2016; 4: 7–14. DOI: 10.17116/profmed20161947-14. / Nikolayuk EA. Dinamika i struktura prichin smerti molodezhi Rossii i Evropy. Profilakticheskaya medicina. 2016; 4: 7–14. DOI: 10.17116/profmed20161947-14. [in Russian]
 11. Роцина Я.М. Динамика и структура потребления алкоголя в современной России. Вестн. Рос. мониторинга экономического положения и здоровья населения НИУ ВШЭ (RLMS-HSE). 2012. Вып 2; с. 238–57. http://www.rlms.bse.ru/vestnik/Vestnik_RLMS-HSE_2012.pdf / Roshina Ya.M. Dinamika i struktura potrebleniya alkogolya v sovremennoy Rossii. Vestn. Ros. monitoringa ekonomicheskogo polozheniya i zdorov'ya naseleniya NIU VShE (RLMS-HSE). 2012. Вып 2; s. 238–57. http://www.rlmsbse.ru/vestnik/Vestnik_RLMS-HSE_2012.pdf [in Russian]
 12. Молодежь в России. 2010. Стат. сб./ЮНИСЕФ, Росстат. М.: Статистика России, 2010. / Molodezh v Rossii. 2010. Stat. sb./YuNISEF, Rosstat. M.: Statistika Rossii, 2010. [in Russian]
 13. Оказание медицинской помощи взрослому населению в центрах здоровья. Методические рекомендации, 2012. https://www.gnicpm.ru/UserFiles/Metod_rekom_po_CZ_isprav_aprel_2013.pdf / Okazanie medicinskoj pomosbi vzrosloму naseleniyu v centrakh zdorov'ya. Metodicheskie rekomendacii, 2012. https://www.gnicpm.ru/UserFiles/Metod_rekom_po_CZ_isprav_aprel_2013.pdf [in Russian]
 14. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 26.10.2017 №869н «Об утверждении порядка проведения диспансеризации определенных групп взрослого населения». <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9556-prikaz-ministerstva-zdravoobraneniya-rossijskoj-federatsii-ot-26-oktyabrya-2017-g-869n-ob-utverzhenii-poryadka-provedeniya-dispanserizatsii-opredelennykh-grupp-vzroslogo-naseleniya> / Priказ Ministerstva zdavoobraneniya Rossijskoj Federacii ot 26.10.2017 №869n "Ob utverzhenii poryadka provedeniya dispanserizatsii opredelennykh grupp vzroslogo naseleniya". <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9556-prikaz-ministerstva-zdravoobraneniya-rossijskoj-federatsii-ot-26-oktyabrya-2017-g-869n-ob-utverzhenii-poryadka-provedeniya-dispanserizatsii-opredelennykh-grupp-vzroslogo-naseleniya> [in Russian]
 15. Бойцов С.А., Драпкина О.М., Калинина А.М. и др. Организация проведения диспансеризации определенных групп взрослого населения. Методические рекомендации по практической реализации приказа Минздрава России от 26.10.2017 №869н «Об утверждении порядка проведения диспансеризации определенных групп взрослого населения». М., 2017. <http://www.gnicpm.ru>; <http://ropniz.ru>. DOI: 10.17116/profmed2017medrek01v4 / Bojcov SA, Drapkina O.M., Kalinina A.M. i dr. Organizaciya provedeniya dispanserizatsii opredelennykh grupp vzroslogo naseleniya. Metodicheskie rekomendacii. M., 2017. <http://www.gnicpm.ru>; <http://ropniz.ru>. DOI: 10.17116/profmed2017medrek01v4 [in Russian]
 16. Порядок организации медицинской реабилитации (утв. приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29.12.2012 №1705н). <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9110-poryadok-organizatsii-meditsinskoj-reabilitatsii-utv-prikazom-ministerstva-zdravoobraneniya-rossijskoj-federatsii-ot-29-dekabrya-2012-g-1705n> / Poryadok organizatsii medicinskoj reabilitatsii (utv. prikazom Ministerstva zdavoobraneniya Rossijskoj Federacii ot 29.12.2012 №1705n). <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9110-poryadok-organizatsii-meditsinskoj-reabilitatsii-utv-prikazom-ministerstva-zdravoobraneniya-rossijskoj-federatsii-ot-29-dekabrya-2012-g-1705n> [in Russian]
 17. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. Рос. кардиологич. журн. 2018; 23 (6): 7–122. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-6-7-122> / [in Russian]
 18. Карамнова Н.С., Калинина А.М., Пустеленин А.В., Бойцов С.А. Оценка и анализ пищевых привычек питания человека на соответствие принципам здорового питания. Программа для ЭВМ. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2016662005. / Karamnova N.S., Kalinina A.M., Pustelenin A.V., Bojcov S.A. Ocenka i analiz pishevykh privycek pitaniya cheloveka na sootvetstvie principam zdorovogo pitaniya. Programma dlya ЭВМ №2016662005. / Karamnova N.S., Kalinina A.M., Pustelenin A.V., Bojcov S.A. Ocenka i analiz pishevykh privycek pitaniya cheloveka na sootvetstvie principam zdorovogo pitaniya. Programma dlya ЭВМ №2016662005. [in Russian]
 19. Healthy diet. Fact sheets. WHO. <http://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>
 20. Технический регламент Таможенного союза «Пищевая продукция в части ее маркировки» (ТР ТС 022/2011). / Tehnicheskij reglament Tamozhennogo soyuza "Pishevaya produkciya v chasti ee markirovki" (TR TS 022/2011). [in Russian]
 21. Бойцов С.А., Ипатов П.В., Калинина А.М. и др. Организация проведения диспансеризации и профилактических медицинских осмотров взрослого населения. Методические рекомендации. Изд. 2-е, с доп. и уточн. Утверждены главным специалистом по профилактической медицине Минздрава России 6 августа 2013 г. https://www.gnicpm.ru/UserFiles/Metod_rekomendacii_po_dispanserizatsii_2_izdanie_1_.pdf / Bojcov SA, Ipatov PV, Kalinina A.M. i dr. Organizaciya provedeniya dispanserizatsii i profilakticheskikh medicinskih osmotrov vzroslogo naseleniya. Metodicheskie rekomendacii. Izd. 2-e, s dop. i utocn. Utverzhdeny glavnym specialistom po profilakticheskoy medicine Minzdrava Rossii 6 avgusta 2013 g. https://www.gnicpm.ru/UserFiles/Metod_rekomendacii_po_dispanserizatsii_2_izdanie_1_.pdf [in Russian]

Сведения об авторах

Карамнова Наталья Станиславовна – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отд. эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний ФГБУ ГНИЦ ПМ. E-mail: nkaramnova@gnicpm.ru

Измайлова Ольга Викторовна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения ФГБУ ГНИЦ ПМ. e-mail: oizmailova@gnicpm.ru

Калинина Анна Михайловна – д-р мед. наук, проф., рук. отд. первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения ФГБУ ГНИЦ ПМ

Кардосал®

Олмесартан медоксомил

Кардосал® Plus

Олмесартан медоксомил + гидрохлортиазид



Кардосал® (олмесартан)

обладает высокой антигипертензивной эффективностью¹⁻² и дополнительными ангиопротективными свойствами^{3-5*}

1. Redon J and Fabia MJ. Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System 2009;10(3): 147-156
2. Fabia MJ et al.; Journal of Hypertension 2007;25:1327-1336
3. Filser D et al. Circulation 2004;110,1103-7.
4. Smith D.H. et al., J Am Soc Hypertens, 2008; 2:165-172
5. Stumpe O. et al., Ther Asv CardiovascDis 2007; 1: 97-106

Кардосал®: краткая инструкция

Торговое патентованное название: Кардосал®. Международное непатентованное название: Олмесартан медоксомил. Формы выпуска: таблетки, покрытые пленочной оболочкой по 10, 20, 40 мг. Фармакотерапевтическая группа: ангиотензина II рецепторов антагонист. Показания к применению: эссенциальная артериальная гипертензия. Способ применения и дозы: Кардосал® принимают внутрь в одно и то же время, независимо от приема пищи 1 раз в день, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости. Для подбора необходимого режима дозирования целесообразно применять наиболее подходящую дозировку препарата – 10 мг, 20 мг или 40 мг. Максимальная суточная доза – 140 мг. Противопоказания: повышенная чувствительность к действующему веществу или к любому из вспомогательных веществ, входящих в состав препарата; обструкция желчевыводящих путей; почечная недостаточность тяжелой степени тяжести (клиренс креатинина (КК) менее 20 мл/мин), состояние после трансплантации почки (нет опыта клинического применения); печеночная недостаточность тяжелой степени тяжести (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью, нет опыта клинического применения); одновременное применение у пациентов с алискиреном и алискиренсодержащими препаратами у пациентов с сахарным диабетом и/или нарушением функции почек (КК менее 60 мл/мин); беременность; период грудного вскармливания; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены); наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы и синдром мальабсорбции глюкозы и галактозы. С осторожностью: стеноз аортального или митрального клапана; гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия; первичный альдостеронизм; гиперкальциемия, гипонатриемия (риск дегидратации, артериальной гипотензии, почечной недостаточности); почечная недостаточность легкой и средней степени тяжести (КК более 20 мл/мин); хроническая сердечная недостаточность; вазорезистентная гипертензия (двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки); ишемическая болезнь сердца (ИБС); цереbrovаскулярные заболевания; пожилой возраст (старше 65 лет); печеночная недостаточность средней степени тяжести (менее 9 баллов по шкале Чайлд-Пью); состояния, сопровождающиеся снижением объема циркулирующей крови (в том числе диарея, рвота), а также у пациентов, соблюдающих диету с ограничением поваренной соли; при одновременном применении с диуретиками; при одновременном применении с препаратами лития. Побочное действие (частое): Со стороны нервной системы: головокружение, головная боль. Со стороны дыхательной системы, органов грудной клетки и средостения: фарингит, ринит, бронхит, кашель. Со стороны пищеварительного тракта: диарея, диспепсия, гастроэнтерит, боль в животе, тошнота. Со стороны опорно-двигательного аппарата: боль в спине, боль в костях, артрит. Со стороны почек и мочевыводящих путей: гематурия, инфекция мочевых путей. Со стороны обмена веществ и питания: повышение концентрации триглицеридов в плазме крови, повышение концентрации мочевой кислоты в крови. Общие нарушения: боль в грудной клетке, периферические отеки, гриппоподобные симптомы, слабость. Прочие нарушения: повышение концентрации мочевины в плазме крови, повышение активности печеночных ферментов, повышение концентрации креатинфосфокиназы. Более подробную информацию см. в инструкции по применению.

Кардосал® плюс: краткая инструкция

Торговое патентованное название: Кардосал® плюс. Международное непатентованное название или группировочное название: Гидрохлортиазид + Олмесартан медоксомил. Состав на одну таблетку: олмесартан медоксомил 20 мг, гидрохлортиазид 12,5 мг. Формы выпуска: таблетки, покрытые пленочной оболочкой, № 28. Показания к применению: эссенциальная артериальная гипертензия (при неэффективности монотерапии олмесартаном медоксомилом). Способ применения и дозы: Кардосал® плюс принимают внутрь в одно и то же время независимо от приема пищи 1 раз в сутки, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости. Рекомендуемая доза составляет 1 таблетку в сутки (особенности режима дозирования у разных групп пациентов в инструкции по применению). Противопоказания: повышенная чувствительность к олмесартану медоксомилу, гидрохлортиазиду или другим производным сульфонамидов или к любому из вспомогательных веществ, входящих в состав; почечная недостаточность тяжелой степени тяжести (клиренс креатинина (КК) менее 30 мл/мин), состояние после трансплантации почки (нет опыта клинического применения); печеночная недостаточность тяжелой степени тяжести (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью) (риск развития печеночной комы), обструкция желчевыводящих путей и холестаза; рефрактерные гипонатриемия, гипонатриемия и симптоматическая гипонатриемия; наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы и синдром мальабсорбции глюкозы и галактозы; одновременное применение с алискиреном и алискиренсодержащими препаратами у пациентов с сахарным диабетом и/или почечной недостаточностью (скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин²); беременность; период грудного вскармливания; первичный альдостеронизм; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). С осторожностью: бронхиальная астма, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность, цереbrovаскулярные заболевания, стеноз аортального или митрального клапана, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, печеночная недостаточность легкой и средней степени тяжести (менее 9 баллов по шкале Чайлд-Пью), вазорезистентная гипертензия (двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки), сахарный диабет, подагра, нарушения водно-электролитного баланса, дегидратация; заболевания соединительной ткани, в том числе системная красная волчанка; пациентам, соблюдающим диету с ограничением соли или находящимся на гемодиализе; при угнетении костномозгового кроветворения; состояния, сопровождающиеся снижением объема циркулирующей крови (ОЦК), в т.ч. диарея, рвота, или предшествующая терапия диуретиками; при одновременном применении препаратами лития. Побочное действие (комбинация олмесартан медоксомила и гидрохлортиазид), частое. Со стороны нервной системы: головокружение, головная боль. Общие нарушения: астения, боль в грудной клетке, усталость, периферические отеки. Более подробную информацию см. в инструкции по применению.

* Статистически значимое снижение уровня маркеров воспаления, уменьшение структурных изменений резистивных артерий, уменьшение объема больших атеросклеротических бляшек у пациентов с артериальной гипертензией.

ООО «Берлин-Хем/А.Менарини», 123112, Москва, Пресненская набережная, дом 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б5.
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01.
<http://www.berlin-chemie.ru>. Материал предназначен для специалистов здравоохранения.
Отпускается по рецепту врача. Подробная информация о препарате содержится в инструкции по применению Кардосал® 10 мг от 28.02.2017, Кардосал® 20 мг от 06.02.2017, Кардосал® 40 мг от 15.02.2017, Кардосал® плюс от 17.06.2014

РЕКЛАМА



БЕРЛИН-ХЕМИ

Роль инсулиноподобного фактора роста 1 в развитии процессов ремоделирования миокарда у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом

Н.Э.Закирова^{✉1}, И.Е.Николаева², А.Н.Закирова¹, Э.Г.Нуртдинова¹, Е.З.Галиева¹, Д.Ф.Низамова¹
¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России. 450008, Россия, Уфа, ул. Ленина, д. 3;
²ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр». 450106, Россия, Уфа, ул. Ст. Кувькина, 96
[✉]a.n.zakirova@yandex.ru

Цель – установить роль инсулиноподобного фактора роста (ИФР)-1 в развитии процессов ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у пациенток с артериальной гипертензией (АГ) и метаболическим синдромом (МС) с различной степенью ожирения.

Материал и методы. Обследованы 108 пациенток с АГ и МС, которые разделены на 3 группы в зависимости от степени ожирения, и 28 здоровых женщин. Оценивали уровень ИФР-1, состояние гемодинамики и типы ремоделирования ЛЖ.

Результаты. У больных АГ с ожирением 1-й степени преобладало концентрическое ремоделирование ЛЖ на фоне подъема уровня ИФР-1. При ожирении 2-й степени зарегистрирована концентрическая гипертрофия ЛЖ на фоне контрольных показателей ИФР-1. Дефицит ИФР-1 установлен у пациенток с ожирением 3-й степени с эксцентрической гипертрофией ЛЖ. При корреляционном анализе, проведенном у пациенток с ожирением 2–3-й степени, обнаружены значимые взаимосвязи между уровнем ИФР-1 и гемодинамическими параметрами.

Заключение. Изменения уровня ИФР-1 у пациенток с АГ и МС ассоциируются с типами ремоделирования ЛЖ и степенью ожирения.

Ключевые слова: инсулиноподобный фактор роста 1, ремоделирование миокарда, артериальная гипертензия, ожирение.

Для цитирования: Закирова Н.Э., Николаева И.Е., Закирова А.Н. и др. Роль инсулиноподобного фактора роста 1 в развитии процессов ремоделирования миокарда у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом. CardioSomatika. 2018; 9 (3): 18–24. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.18-24

The role of the insulin-like factor of growth 1 in the development of the processes of myocardial remodeling in women with arterial hypertension and metabolic syndrome

N.E.Zakirova^{✉1}, I.E.Nikolaeva², A.N.Zakirova¹, E.G.Nurtdinova¹, E.Z.Galiyeva¹, D.F.Nizamova¹
¹Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 450008, Russian Federation, Ufa, ul. Lenina, d. 3;
²Republican Cardiological Center. 450106, Russian Federation, Ufa, ul. St. Kuvykina, 96
[✉]a.n.zakirova@yandex.ru

Abstract

Aim: to establish the role of insulin-growth factor (IGF)-1 in myocardial remodeling in female patients with arterial hypertension (AH) and metabolic syndrome (MS) and different stages of obesity

Materials and methods. The study included 108 women with AH and MS, divided into 3 groups according to stage of obesity, and 28 healthy women. It was assessed the concentration of IGF-1, status of hemodynamic and types of left ventricle's remodeling.

Results. Concentric remodeling and IGF-1 elevation prevailed in patients with AH and first stage of obesity. Concentric hypertrophy of left ventricle and normal level of IGF-1 were established in patients with second stage of obesity. Lack of IGF-1 were determined in women with obesity 3d stage and eccentric hypertrophy. Correlation analysis in patients with 2–3 stages of obesity showed the linkages between concentration of IGF-1 and hemodynamic parameters.

Conclusion. The level of concentration of IGF-1 in patients with AH and MS correlates with remodeling types and stage of obesity.

Key words: insulin-growth factor-1, myocardial remodeling, arterial hypertension, obesity.

For citation: Zakirova N.E., Nikolaeva I.E., Zakirova A.N. et al. The role of the insulin-like factor of growth 1 in the development of the processes of myocardial remodeling in women with arterial hypertension and metabolic syndrome. CardioSomatics. 2018; 9 (3):18–24. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.18-24

Артериальная гипертензия (АГ) и ее осложнения занимают ведущее место среди причин высокой смертности населения индустриально развитых стран [1]. Метаболический синдром (МС), характеризующийся абдоминальным ожирением, нарушениями липидного и углеводного обменов, является частым

спутником и важным фактором риска развития АГ, особенно у женщин в постменопаузе [2]. Как АГ, так и ожирение способствуют структурно-функциональной перестройке миокарда и формированию гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), которая сопряжена с развитием интерстициального фиброза [2, 3].

Параметр	Ожирение 1-й степени	Ожирение 2-й степени	Ожирение 3-й степени
Число пациенток	36	38	34
Средний возраст, лет	53,6±3,64	54,7±4,78	54,8±5,82
Пол	Женский	Женский	Женский
Длительность АГ, годы	11,8±9,41	12,1±7,82	12,4±8,33
САД, мм рт. ст.	158,9±14,31	161,4±15,42	168,8±16,12
ДАД, мм рт. ст.	92,3±9,12	94,8±8,73	95,2±9,47
ИМТ, кг/м ²	31,4±2,71	36,2±4,83	41,2±3,32a
ОТ, см	93,1±8,42	107,3±9,83	122,8±10,17 ^a
Глюкоза, ммоль/л	6,3±0,53	6,5±0,61	6,8±0,72
ХС, ммоль/л	5,5±0,45	6,2±0,59	6,9±0,71
Триглицериды, ммоль/л	1,7±0,21	2,1±0,19	2,8±0,32 ^a
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,0±0,09	0,9±0,12	0,7±0,08 ^a
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,5±0,31	3,1±0,42	3,7±0,45 ^a

^ap<0,05 по сравнению с данными пациенток с ожирением 1-й степени.

Кардиоваскулярный фиброз представляется гуморально-зависимым процессом, центральную роль в котором играют ангиотензин (АТ) II, эндотелин I и альдостерон [4]. АТ II индуцирует продукцию коллагена I-го типа и стимулирует вовлечение в процесс профиброгенных пептидных факторов роста, таких как инсулиноподобный фактор роста (ИФР)-1 и трансформирующий фактор роста β_1 , которые модифицируют ответ АТ II [5]. Активация этих гуморальных факторов способствует пролиферации фибробластов и развитию дисбаланса в процессе синтеза и деградации коллагена с его избыточным накоплением в интерстициальном пространстве [6].

Важным представителем профиброгенных ростовых факторов является ИФР-1, который под влиянием гормона роста секретируется в печени, а также вырабатывается в кардиомиоцитах, гладкомышечных клетках и фибробластах [7]. Полагают, что ИФР-1 отчасти структурно гомологичен инсулину и способен оказывать инсулиноподобный метаболический эффект, может снижать уровень глюкозы и подавлять инсулинорезистентность [8]. Этому фактору принадлежит существенная роль в механизмах регуляции структуры и функции миокарда и сосудов [9, 10]. В эксперименте показано, что ИФР-1 занимает ведущее место в защите кардиомиоцитов от апоптоза как *in vivo*, так и *in vitro* [11, 12]. Продemonстрировано, что при экспериментальном инфаркте миокарда у мышей на фоне гиперпродукции ИФР-1 регистрируется снижение апоптоза [11], а при дефиците ИФР-1 отмечено подавление синтеза ДНК и повышение уровня апоптоза кардиомиоцитов [12].

В последние годы обсуждается связь ИФР-1 с сердечно-сосудистыми заболеваниями в качестве независимого фактора риска, однако результаты этих исследований достаточно противоречивы. В ряде исследований показано, что увеличение уровня ИФР-1 ассоциируется с высоким риском развития ИБС [13, 14], а в других работах зарегистрирована низкая активность ИФР-1, что по мнению авторов, свидетельствовало о высоком риске развития ИБС и смертности [15]. Имеются исследования, в которых продемонстрирована роль ИФР-1 как прогностически значимого биологического маркера развития сердечной недостаточности [16, 17]. Достаточно неоднозначны и результаты клинических исследований по оценке уровня ИФР-1 в крови больных АГ. Так, в исследовании [18] выявлено повышение концентрации ИФР-1

у больных АГ по сравнению с нормотониками, а в других работах, наоборот, у больных АГ при сопоставлении с контролем отмечено уменьшение содержания ИФР-1 или низкий его уровень регистрировали у больных АГ с сахарным диабетом 2-го типа при патологических типах ремоделирования миокарда [19, 20]. В то же время исследования, направленные на оценку влияния профиброгенных факторов роста на гемодинамические параметры и ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) у пациенток с АГ и МС, – единичны [21].

Цель работы: установить роль ИФР-1 в развитии процессов ремоделирования миокарда у пациенток с АГ и МС с различной степенью ожирения.

Материал и методы

В исследование включены 108 женщин с АГ и МС. Средний возраст пациенток составил 54,6±3,8 года, длительность АГ – 12,4±4,9 года. Степень АГ и диагноз «метаболический синдром» установлены в соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов [22], согласно которым обязательно наличие основного критерия – абдоминального ожирения (окружность талии – ОТ более 80 см у женщин) и двух дополнительных: АГ (артериальное давление – АД \geq 140/90 мм рт. ст.), повышение уровней триглицеридов до 1,7 ммоль/л и более, холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) – более 3,0 ммоль/л; снижение ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) до 1,2 ммоль/л и менее у женщин; уровень глюкозы в плазме крови натощак – 6,1 ммоль/л и более; нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в пределах \geq 7,8 и \leq 11,1 ммоль/л). Степень ожирения оценивали по значениям индекса массы тела (ИМТ). Тип ожирения определяли по индексу отношения ОТ к окружности бедер (ОБ), ожирение у женщин считали абдоминальным при ОТ/ОБ равном 0,85. Критерии включения в исследование: систолическое АД (САД) – 140 мм рт. ст. и более; диастолическое АД (ДАД) – 90 мм рт. ст. и более; женский пол; постменопауза; абдоминальное ожирение; наличие дислипидемии; нарушение толерантности к глюкозе. Критерии исключения: симптоматическая АГ; нестабильная стенокардия; инфаркт миокарда или инсульт в анамнезе; тяжелая хроническая сердечная недостаточность; тяжелые заболевания печени и почек.

Таблица 2. Структурно-функциональное состояние миокарда у пациенток с АГ и МС с различной степенью ожирения

Параметр	Контроль (n=28)	Ожирение 1-й степени (n=36)	Ожирение 2-й степени (n=38)	Ожирение 3-й степени (n=34)
КДР, см	4,2±0,19	4,4±0,21	4,8±0,29 ^a	5,6±0,38 ^{ab}
КСР, см	2,9±0,12	3,0±0,18	3,3±0,21	3,6±0,30 ^a
ММЛЖ, г	142,5±14,81	179,3±15,33a	221,1±18,27 ^a	254,2±20,44 ^{ab}
ИММЛЖ, г/м ²	81,5±7,38	94,6±9,12	119,9±11,23 ^a	138,3±14,41 ^{ab}
ТМЖП, см	0,91±0,011	1,07±0,026	1,19±0,054 ^a	1,23±0,071 ^a
ТЗСЛЖ, см	0,88±0,012	1,01±0,031	1,16±0,043 ^a	1,21±0,082 ^a
ОТСЛЖ, см	0,42±0,01	0,47±0,01 ^a	0,49±0,01 ^a	0,43±0,01 ^{bc}

^aРазличия с контролем, ^bс данными при ожирении 1-й степени, ^cпри ожирении 2-й степени при $p < 0,05$.

Все пациентки с АГ и МС были разделены на 3 группы в зависимости от ИМТ: 1-я группа – с ожирением 1-й степени (n=36), 2-я – с ожирением 2-й степени (n=38), 3-я – с ожирением 3-й степени (n=34); табл. 1. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, давности АГ, показателям САД и ДАД, глюкозы и ХС, но различались по параметрам ИМТ, ОТ, уровням ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и триглицеридов. В контрольную группу вошли 28 здоровых женщин-добровольцев (средний возраст 51,1±4,6 года) без гиперлипидемии, инсулинорезистентности, с нормальной массой тела (ИМТ не более 24,9 кг/м²).

В исследование допускалось включение пациенток с АГ, не принимавших гипотензивные препараты или после «отмывочного» периода, который составил 12–14 дней.

По окончании «отмывочного» периода в отсутствие приема лекарственных препаратов проводили клинико-инструментальные и иммунологические исследования.

Состояние внутрисердечной гемодинамики исследовали методом эхокардиографии на аппарате HDI 5000 ALT (США) с оценкой конечного систолического размера (КСР), конечного диастолического размера (КДР), массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), толщины задней стенки (ТЗС), толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП). ИММЛЖ рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. За нормальные значения принимали показатели ИММЛЖ < 95 г/м² у женщин. Относительную толщину стенки (ОТС) ЛЖ рассчитывали: $ОТС\ ЛЖ = (ТЗСЛЖ + ТМЖП) / КДР$. На основании значений ИММЛЖ и ОТСЛЖ выделяли следующие геометрические типы ЛЖ: нормальная геометрия (ИММЛЖ ≤ N, ОТС < 0,45); концентрическое ремоделирование (ИММЛЖ ≤ N, ОТС > 0,45); концентрическая гипертрофия (ИММЛЖ ≥ N, ОТС > 0,45); эксцентрическая гипертрофия (ИММЛЖ ≥ N, ОТС < 0,45). Содержание ИФР-1 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом, используя тест-системы IRMA, IMMUNOTECH (Чехия).

Для контроля АД пациенткам с АГ 1-й степени назначали фиксированную комбинацию периндоприла аргинина (А) 2,5 мг и индапамида 0,625 мг (Нолипрел А, Les Laboratoires Servier, Франция), пациенткам с АГ 2-й степени – Нолипрел А форте с увеличенной в 2 раза дозой периндоприла А и индапамида, а больным с АГ 3-й степени – Нолипрел А Би-форте (10 мг периндоприла А/2,5 мг индапамида). Через каждые 2–4 нед осуществляли контроль офисного АД. Если целевой уровень АД (<140/90 мм рт. ст.) не был достигнут, пациенток с АГ 1-й степени переводили на лечение препаратом Нолипрел А форте, а больным с АГ 2-й степени назначали препарат Нолипрел А Би-форте. При недостаточном эффекте антигипертен-

зивной терапии у пациенток с АГ 3-й степени к лечению добавляли антагонист кальция амлодипин и β-адреноблокатор бисопролол с титрованием дозы от 5 до 10 мг через каждые 2 нед до достижения целевого уровня АД. Длительность наблюдения составила 24 нед. Статистическую обработку данных осуществляли с использованием программы «Statistica for Windows 6.0». Статистические данные представляли в виде среднеарифметического значения и общего среднего (M±m). Корреляционный анализ количественных величин проводили с применением коэффициента корреляции Пирсона. Достоверным считали уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты

При сравнительной оценке структурно-функциональных параметров миокарда ЛЖ у пациенток с АГ и ожирением 1-й степени выявлена тенденция к повышению по сравнению с контролем показателей КДР и КСР, ТЗСЛЖ, ТМЖП и ИММЛЖ (табл. 2).

Значимое возрастание ММЛЖ и ОТСЛЖ при нормальных параметрах ИММЛЖ может свидетельствовать о формировании у большинства женщин с АГ и ожирением 1-й степени концентрического ремоделирования ЛЖ. У 17 (47,2%) пациенток с АГ и ожирением 1-й степени установлено концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ, у 10 (27,8%) выявлены признаки концентрической ГЛЖ, а у 9 (25%) женщин имелась нормальная геометрия ЛЖ.

У пациенток с АГ с ожирением 2-й степени параметры КДР, ММЛЖ, ИММЛЖ, ТМЖП, ТЗС и ОТСЛЖ значимо превышали контрольные величины ($p < 0,05$). Установлено прогрессирующее увеличение ММЛЖ, ассоциированное с возрастанием ИМТ (15%, 64,8%, 41,7%). При оценке показателя ИММЛЖ выявлено, что у пациенток с АГ и ожирением 2-й степени этот индекс был на 47,1% выше, чем у здоровых лиц ($p < 0,05$), а также имел тенденцию к увеличению по сравнению с данными женщин с ожирением 1-й степени ($p > 0,05$).

Изучение структурно-геометрических параметров ремоделирования ЛЖ установило, что в целом по группе женщин с ожирением 2-й степени зарегистрировано достоверное увеличение ИММЛЖ и коэффициента ОТСЛЖ более 0,45, что может указывать на развитие у этих пациенток признаков концентрической ГЛЖ. В этой группе пациенток концентрическая ГЛЖ зарегистрирована у 19 (50%) больных, концентрическое ремоделирование ЛЖ имелось у 10 (26,3%), нормальная геометрия ЛЖ – у 4 (10,5%), а у 5 (13,2%) женщин отмечены признаки эксцентрической ГЛЖ.

При сравнительном анализе структурно-функциональных параметров миокарда ЛЖ у пациенток с АГ и ожирением 3-й степени выявлено значи-

Таблица 3. Уровень ИФР-1 у пациенток с АГ и МС с различной степенью ожирения

Параметр	Контроль (n=28)	Ожирение 1-й степени (n=36)	Ожирение 2-й степени (n=38)	Ожирение 3-й степени (n=34)
ИФР-β ₁ , нг/мл	127,1±9,41	165,3±12,03 ^a	118,5±10,05 ^a	96,4±8,11ав

^aразличия с контролем; между 2 и 3-й, 2 и 4-й группами при $p < 0,05$.

мое превышение величин КДР, КСР, ММЛЖ, ИММЛЖ, ТМЖП и ТЗЛЖ по сравнению с данными здоровых лиц ($p < 0,05$). Между тем коэффициент ОТСЛЖ был ниже 0,45 и значимо меньше данных пациенток с ожирением 1 и 2-й степени ($p < 0,05$). Изменения гемодинамических показателей в целом по группе пациенток с ожирением 3-й степени ассоциировались с развитием эксцентрической ГЛЖ и характеризовались значимым подъемом параметров ИММЛЖ при низкой ОТСЛЖ. У 18 (52,9%) женщин с АГ и ожирением 3-й степени зарегистрирована эксцентрическая ГЛЖ, у 12 (35,3%) – концентрическая ГЛЖ, а у 4 (11,8%) выявлено концентрическое ремоделирование ЛЖ. Нормальная геометрия ЛЖ не была зарегистрирована ни у одной пациентки.

Таким образом, выраженность процессов ремоделирования миокарда у пациенток с АГ и МС ассоциируется со степенью ожирения. По мере повышения массы тела и увеличения степени ожирения у женщин возрастают изменения структурно-геометрических параметров ЛЖ, указывающие на наличие прогностически неблагоприятных типов ремоделирования ЛЖ: концентрической и эксцентрической ГЛЖ. Результаты ряда исследований свидетельствуют, что наличие повышенной массы тела и ожирения усугубляет развитие гипертрофии миокарда и увеличивает риск развития сердечно-сосудистых событий у пациенток с АГ и МС [2, 3]. В то же время важнейшими гипертрофическими и пролиферативными факторами, участвующими в развитии процессов гипертрофии миокарда, являются провоспалительные цитокины, а также ИФР-1 [2, 3, 20].

Установлено, что у пациенток с АГ и МС (общая группа) средняя концентрация ИФР-1 составила $126,7 \pm 11,23$ нг/мл и не имела значимых различий с данными здоровых женщин ($p > 0,05$).

В то же время при ожирении 1-й степени у пациенток с АГ зарегистрирован существенный подъем уровня ИФР-1 при сопоставлении с контролем (29,9%; $p < 0,05$); табл. 3. Между тем у пациенток с АГ и ожирением 2-й степени параметры ИФР-1 значимо снизились по сравнению с данными женщин с ожирением 1-й степени (28,3%; $p < 0,05$) и не отличались от параметров здоровых лиц ($p > 0,05$). Наиболее выраженные сдвиги показателей ИФР-1 зарегистрированы у пациенток с АГ и ожирением 3-й степени. Уровень ИФР-1 у этих женщин существенно снизился и был значимо меньше как данных контроля (24,2%; $p < 0,05$), так и параметров пациенток с АГ и ожирением 1-й степени (41,7%; $p < 0,05$).

При корреляционном анализе, проведенном у пациенток с АГ и ожирением 2–3-й степени, установлены обратные зависимости между уровнем ИФР-1 и показателями ИММЛЖ ($r = -0,59$; $p < 0,05$), КДР ЛЖ ($r = -0,38$; $p < 0,05$). Установленные взаимоотношения между уровнем ИФР-1 и эхокардиографическими параметрами, отражающими выраженность ГЛЖ, по-видимому, указывают на существенный вклад ИФР-1 в развитие процессов гипертрофического ремоделирования ЛЖ у пациенток с АГ и ожирением 2–3-й степени.

Обсуждение

Ожирение и АГ вносят существенный вклад в развитие метаболического сердечно-сосудистого синдрома и способствуют структурно-функциональной перестройке миокарда с формированием ГЛЖ и развитием интерстиционального фиброза [2, 3, 23].

АГ и ожирение как факторы риска ГЛЖ взаимно усугубляют друг друга, при их сочетании создается смешанная нагрузка на сердце: увеличивается пред и постнагрузка.

Полагают, что преднагрузка сердца давлением («чистая» АГ) способствует формированию концентрической ГЛЖ, а при перегрузке объемом на фоне повышения массы тела и ожирения выявляется нарастание постнагрузки и дилатация ЛЖ с развитием эксцентрической ГЛЖ [2]. Проведенные исследования указывают на четкую взаимосвязь между увеличением ИММЛЖ и абдоминальным ожирением, независимо от уровня АД и других гемодинамических факторов [2, 3]. Показано, что ожирение в сочетании с АГ существенно увеличивает распространенность ГЛЖ, что особенно выражено у женщин [2]. Описанные закономерности были подтверждены и в нашей работе. Нами установлено прогрессирующее развитие процессов гипертрофического ремоделирования у пациенток с АГ и МС по мере увеличения степени ожирения. При этом прогностически неблагоприятные типы ремоделирования ЛЖ, такие как концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ, зарегистрированы при ожирении высокой степени. Между тем механизмы влияния ожирения на ГЛЖ до сих пор полностью не раскрыты. Среди гуморальных факторов, стимулирующих рост кардиомиоцитов и миокардиальных фибробластов, важная роль принадлежит симпатической и ренин-ангиотензиновой системам, а также обсуждается вклад инсулина и так называемых инсулиноподобных факторов роста в процесс регуляции продукции соединительной ткани, причем активация последних особенно характерна для лиц с МС [24, 6].

ИФР-1 – главный представитель семейства ИФР, осуществляющих эндокринную, аутокринную и паракринную регуляцию процессов роста, активно участвует в анаболических реакциях в соединительной ткани, мышцах и сердце [7, 25]. Уровень ИФР-1 регулируется гормоном роста, а его концентрация зависит от действия на печень как соматотропного гормона, так и половых стероидов, тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов и инсулина. При этом инсулин и эстрогены повышают синтез ИФР-1 в печени, а глюкокортикоиды его снижают, что, по-видимому, обеспечивает синергизм влияния инсулина, соматотропина, половых и тиреоидных гормонов на процессы роста и дифференцировки клеток и тканей организма [7]. ИФР-1 имеет высокое сходство с проинсулином и был назван инсулиноподобным ростковым фактором в связи с его способностью стимулировать поглощение глюкозы мышечной и жировой тканью аналогично инсулину [26].

В эксперименте и отдельных клинических исследованиях продемонстрирована роль ИФР-1 в развитии многих патологических процессов, развивающихся при сердечно-сосудистых заболеваниях [15,

27, 28]. В то же время результаты исследований, свидетельствующие о влиянии ИФР-1 на гемодинамику и прогноз при сердечно-сосудистых заболеваниях, достаточно противоречивы. Так, в работе [15] показано, что низкий уровень ИФР-1 коррелировал с риском развития ишемической болезни (ИБС), включая сердечно-сосудистую смерть. Но есть и противоположные данные, согласно которым у лиц с высоким уровнем ИФР-1 чаще развивается ИБС [27]. С другой стороны, в исследовании [28], в котором оценивалась связь между продолжительностью жизни и уровнем ИФР-1 у пожилых мужчин, установлена наибольшая продолжительность жизни именно у пациентов с высокими значениями ИФР-1 как в общей популяции, так и среди лиц с отягощенным сердечно-сосудистым анамнезом. Данные литературы, в которых представлены изменения уровня ИФР-1 у больных АГ, также противоречивы. Наряду с исследованиями, в которых продемонстрировано повышение активности ИФР-1 у больных АГ по сравнению с нормотониками [18], существуют работы, свидетельствующие о снижении концентрации ИФР-1 в крови больных АГ при сопоставлении с контролем [19].

В то же время в нашей работе установлено, что изменения уровня ИФР-1 в крови пациенток с АГ и МС ассоциируются с выраженностью ожирения и отражают особенности ремоделирования миокарда ЛЖ. Так, показано, что концентрическое ремоделирование ЛЖ, зарегистрированное при ожирении 1-й степени, сопряжено с гиперпродукцией ИФР-1. Формирование гипертрофических типов ГЛЖ при ожирении 2–3-й степени характеризовалось снижением концентрации ИФР-1, минимальные его значения определены у пациенток с АГ и ожирением 3-й степени, у которых преобладала эксцентрическая ГЛЖ.

Развитие концентрической и эксцентрической ГЛЖ при ожирении 2–3-й степени, по-видимому, сопряжено с уменьшением синтеза ИФР-1, дефицит которого способствует усилению апоптоза кардиомиоцитов и прогрессированию процессов фиброобразования миокарда. Полученные результаты согласуются с данными других исследований, в которых зарегистрировано снижение активности ИФР-1 у больных АГ с выраженной ГЛЖ, а также при сочетании с сахарным диабетом [19, 20, 29].

При корреляционном анализе, проведенном у пациенток с АГ и ожирением высокой степени, установлены тесные взаимоотношения между уровнем ИФР-1 и величиной ИММЛЖ. Полученные результаты исследования указывают на существенную роль дефицита ИФР-1 в развитии процессов ремоделирования и фиброобразования миокарда у женщин с АГ и МС, предрасполагающих к развитию сердечной недостаточности.

Обсуждая возможные механизмы формирования различных типов ремоделирования ЛЖ у женщин с АГ и МС следует указать на существенный вклад в эти процессы таких метаболических нарушений, как инсулинорезистентность и гиперинсулинемия. Важно отметить, что изменения со стороны углеводного обмена у женщин выявляются уже на стадии избыточной массы тела и ожирения 1-й степени, а наиболее выраженные сдвиги регистрируются при ожирении 3-й степени [2]. Представляется, что инсулинорезистентность и гиперинсулинемия лежат в основе гормональных, нейрогуморальных и метаболических процессов, способствующих формированию гипертрофических типов ремоделирования у женщин с АГ и МС [30]. С другой стороны, гиперинсулинемия, ре-

гистрируемая при ожирении у женщин, по-видимому, может способствовать подавлению выработки ИФР-1 в печени и миокарде, на фоне дефицита которого формируются гемодинамически значимые неблагоприятные типы ГЛЖ.

В то же время известно, что инсулин является важным модулятором действия ИФР-1. При этом влияние инсулина на процессы ремоделирования миокарда, по-видимому, может быть реализовано как за счет прямого его воздействия на рецепторы ИФР-1 в кардиомиоцитах, так и опосредованно за счет стимуляции синтеза ИФР-1. Но в отличие от инсулина, который не синтезируется в миокарде, локальная секреция ИФР-1 и его рецепторов происходит в кардиомиоцитах за счет его синтеза посредством аутокринных или паракринных механизмов [13, 26]. Поэтому представляется вероятным, что развитие процессов ремоделирования миокарда, апоптоза и интерстициального фиброза при АГ и ожирении происходит через «посредничество» ИФР-1.

Кроме того, представляют интерес данные о том, что после достижения половой зрелости начинается физиологическое снижение уровней гормона роста и ИФР-1, прогрессирующее пропорционально угасанию гормональной функции половых желез [7]. Снижение пика секреции гормона роста, связанное со старением, может подавлять синтез ИФР-1 и снижать его уровень в крови и тканях. Существенное влияние на эти механизмы оказывают половые гормоны, уровень которых у женщин в репродуктивном возрасте и постменопаузе различен [7, 31]. Эти данные представляются важными, поскольку в наше исследование были включены женщины с АГ и МС в постменопаузе.

Имеются сведения, что у молодых женщин компоненты ИФР-опосредованного сигнального пути вовлечены в регуляцию нормального менструального цикла, при этом экспрессия ИФР-1 в эндометриальных стромальных клетках стимулируется эстрогенами. Нарастание уровня эстрадиола в пролиферативную фазу цикла ведет к стимуляции экспрессии ИФР-1 в крови и эндометрии с последующей его пролиферацией [31]. В то же время известно, что у постменопаузальных женщин имеется снижение уровня эстрадиола, поэтому пролиферативный эффект ИФР-1 на эндометрий нивелируется, а уровень ИФР-1 в крови и эндометрии существенно снижается [32]. Следовательно, дефицит ИФР-1 на фоне гипоэстрогемии у женщин в постменопаузе приводит к развитию выраженных изменений сердечно-сосудистой системы, таких как апоптоз и снижение количества кардиомиоцитов, ремоделирование миокарда и фиброз.

Итак, нами установлено, что изменения уровня ИФР-1 у женщин с АГ и МС в постменопаузе ассоциируются с выраженностью ожирения, что согласуется с данными о том, что дефицит ИФР-1 является одним из важных гормональных последствий ожирения [24]. С другой стороны, дефицит ИФР-1 у пациенток с АГ и МС, развивающийся на фоне выраженного ожирения и гипоэстрогемии, существенно усугубляет процессы ремоделирования и фиброобразования миокарда, потенцируя раннее развитие сердечной недостаточности. Тем более что имеются сведения, что низкий уровень ИФР-1 является биохимическим маркером ухудшения анаболических процессов [33] и представляется предиктором декомпенсации хронической сердечной недостаточности, указывая на неблагоприятный прогноз и высокий риск смерти [16].

Таким образом, дефицит ИФР-1 у пациенток с АГ и МС в постменопаузе ассоциируется с множеством структурных, метаболических и гормональных нарушений, наиболее важными и значимыми из которых является развитие гипертрофических типов ремоделирования миокарда, а в дальнейшем формирование сердечной недостаточности.

Заключение

Установлено, что изменения уровня ИФР-1 в крови женщин с АГ и МС ассоциируются с выраженностью ожирения и отражают особенности ремоделирования миокарда. У пациенток с АГ и ожирением 1-й степени, у которых преобладало concentрическое ремоделирование ЛЖ, зарегистрирован подъем активности ИФР-1. Формирование гипертрофических типов ремоделирования миокарда при ожирении 2–3-й степени характеризовалось снижением уровня ИФР-1, минимальные его показатели определены у пациенток с АГ и ожирением 3-й степени, у которых преобладала эксцентрическая ЛЖ. При корреляционном анализе, проведенном у женщин с АГ и ожирением 2–3-й степени, установлены значимые обратные взаимосвязи между уровнем ИФР-1 и величиной ИММЛЖ.

Результаты исследования указывают на существенную роль дефицита ИФР-1 в развитии процессов ремоделирования и фиброобразования миокарда у женщин с АГ и МС, являющихся основой для формирования сердечной недостаточности.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Oganov RG, Shal'nova SA, Deev AD. Arterial'naya gipertoniya, smertnost' ot serdechno-sosudistykh zabolevanii i vklad v prodolzhitel'nost' zhizni naseleniia. Profilaktika zabolevanii i ukreplenie zdorov'ia. 2001; 3: 3–7. / Oganov RG, Shal'nova SA, Deev AD. Arterial'naia gipertoniia, smertnost' ot serdechno-sosudistykh zabolevanii i vklad v prodolzhitel'nost' zhbzni naseleniia. Profilaktika zabolevanii i ukreplenie zdorov'ia. 2001; 3: 3–7. [in Russian]
- Konradi AO, Zhukova AV. Strukturno-funktsional'nye parametry miokarda u bol'nykh gipertionicheskoi bolezniu v zavisimosti ot massy tela, tipa ozhireniia i sostoiianiia uglevodnogo obmena. Arterial'naia gipertenzia. 2002; 8 (1): 7–12. / Konradi AO, Zhukova AV. Strukturno-funktsional'nye parametry miokarda u bol'nykh gipertionicheskoi bolezniu v zavisimosti ot massy tela, tipa ozhireniia i sostoiianiia uglevodnogo obmena. Arterial'naia gipertenzia. 2002; 8 (1): 7–12. [in Russian]
- De Simone G, Palmieri V, Bella JN. Association of left ventricular hypertrophy with metabolic risk factors: the Hyper GEN study. J Hypertens 2002; 20: 323–31.
- Шляхто ЕВ, Моисеева ОМ. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия. 2002; 2: 45–9. / Sbliakbo EV, Moiseeva OM. Kletochnye aspekty remodelirovaniia sosudov pri arterial'noi gipertonii. Arterial'naia gipertenzia. 2002; 2: 45–9. [in Russian]
- Santibanez JE, Quintanilla M, Bernabeu C. TGF- β_1 resystems and its role physiological and pathological conditions. Circulation 2012; 121: 233–51.
- Ена ЛМ, Бевзюк ЛВ. Роль гемодинамических и гуморальных факторов в патогенезе миокардиального фиброза у пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий. Проблемы старения и долголетия. 2013; 22 (4): 365–79. / Ena LM, Bevziuk LV. Rol' gemo-dinamicheskikh i gumoral'nykh faktorov v patogeneze mio-kardial'nogo fibroza u patsientov pozbilogo vozrasta s arteri-al'noi gipertenziei i fibrilliatsei predserdii. Problemy starenii i dolgoletii. 2013; 22 (4): 365–79. [in Russian]
- Геннадиник АГ, Нелаева АА. Роль инсулиноподобного фактора роста 1 в метаболизме, регуляции клеточного обновления и процессах старения. Ожирение и метаболизм. 2010; 2: 10–5. / Gennadinik AG, Nelaeva AA. Rol' insulinopodobnogo faktora rosta 1 v metabolizme, reguliatsii kletochnogo obnoveniia i protsessakh starenii. Ozbirenii i metabolizm. 2010; 2: 10–5. [in Russian]
- Пронин В.С., Колода Д.Е., Чаплыгина Е.В. Инсулиноподобные ростовые факторы в клинической практике: биологическая роль и перспективы использования. Клиницист. 2008; 1: 18–27. / Pronin VS, Koloda DE, Chaplygina EV. Insulinopodobnye rostovye faktory v klinicheskoi praktike: biologicheskaiia rol' i perspektivy ispol'zovaniia. Klinitsist. 2008; 1: 18–27. [in Russian]
- Groban L, Lin M, Kassak K et al. Early-onset growth hormone deficiency results in diastolic dysfunction in adult-life is prevented by growth hormone supplementation. Growth Horm IGF Res 2011; 2: 81–8.
- Ungvari Z, Csiszar A. The emerging role of IGF-1 deficiency in cardiovascular aging: recent advance. J Gerontol A. Biol Sei Med Sei 2012; 67 (6): 599–610.
- Van Heerde WL, Robert-Offerman S, Dumont E et al. Markers of apoptosis in cardiovascular tissues: focus on Annexin V. Cardiovasc Res 2000; 45: 549–59.
- Palmen M, Daemen MJ, Bronsaeer R et al. Cardiac remodeling after myocardial infarction is impaired in IGF-1 deficient mice. Cardiovasc Res 2001; 50: 516–24.
- Шпагина О.В., Бондаренко И.З., Кукулина М.Д. и др. Гормон роста и инсулиноподобный фактор роста 1 в прогнозе течения ИБС у пациентов с ожирением. Ожирение и метаболизм. 2014; 4: 33–40. / Shpagina O.V, Bondarenko IZ, Kuklina M.D. i dr. Gormon rosta i insulinopodobnyi faktor rosta 1 v prognoze techeniia IBS u patsientov s ozhireniem. Ozbirenii i metabolizm. 2014; 4: 33–40. [in Russian]
- Kawachi SI. Circulating Insulin-Like Growth Factor-1 and Insulin-Like Growth Factor Binding Protein-3 are associated with earey carotid atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005; 25 (3): 617–21.
- Jun JA, Scheike T, Davidsen M et al. Low serum insulin-Like growth factor-I is associated with increased risk of ischemic heart disease: a population case-control study. Circulation 2002; 106 (8): 939–44.
- Дронова В.В., Ситникова М.Ю., Гринева Е.Н. и др. Динамика содержания гормона роста и инсулиноподобного фактора роста 1 в крови больных декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью, как маркер прогноза и эффективности терапии. Сердечная недостаточность. 2013; 14 (6): 329–33. / Dronova VV, Sitnikova M.Yu, Grineva E.N. i dr. Dinamika sodержaniia gormona rosta i insulinopodobnogo faktora rosta 1 v krovi bol'nykh dekompen-sirovannoi khronicheskoi serdechnoi nedostatocnost'iu, kak marker prognoza i effektivnosti terapii. Serdechnaia nedostatocnost'. 2013; 14 (6): 329–33. [in Russian]
- Березин А.Е. Биологические маркеры при хронической сердечной недостаточности: реальность, перспективы. Сердечная недостаточность. 2013; 1: 5–10. / Berezin AE. Biologicheskie markery pri khronicheskoi serdechnoi nedostatocnosti: real'nost', perspektivy. Serdechnaia nedostatocnost'. 2013; 1: 5–10. [in Russian]
- Курбанов Р.Д., Елисева М.Р., Турсунов Р.Р. и др. Гуморальные маркеры дисфункции эндотелия при эссенциальной гипертензии. Кардиология. 2003; 7: 61–4. / Kurbanov RD, Eliseeva MR, Tursunov RR. i dr. Gumoral'nye markery disfunktsii endotelii pri esentsial'noi gipertonii. Kardiologiya. 2003; 7: 61–4. [in Russian]

19. Журавлева ЛВ, Ковалева ОН. Инсулиноподобный фактор роста 1 и ремоделирование миокарда у больных с артериальной гипертензией. Украинский кардиол. журн. 2006; 5: 32–7. / Zburavleva LV, Kovaleva ON. Insulinopodobnyi faktor rosta 1 i remodelirovaniie miokarda u bol'nykh s arterial'noi gipertenziei. Ukrainskii kardiolog. zhurn. 2006; 5: 32–7. [in Russian]
20. Коваль С.Н., Масляева Л.В., Резник Л.А. Особенности ремоделирования сердечно-сосудистой системы и уровень ИФР-1 в крови больных мягкой и умеренной гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом. Журнал АМН Украины. 2008; 3: 505–16. / Koval' SN, Masliaeva LV, Reznik LA. Osobennosti remodelirovaniia serdechno-sosudistoi sistemy i uroven' IFR-1 v krovi bol'nykh miagkoi i umerennoi gipertoniceskoi bolezniu v sochetanii s sakharным diabetom. Zhurnal AMN Ukrainy. 2008; 3: 505–16. [in Russian]
21. Закирова А.Н., Фаткуллина Е.З., Закирова Н.Э. Роль матриксных металлопротеиназ в развитии гипертрофии левого желудочка у пациенток с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом. Рационал. фармакотерапия в кардиологии. 2014; 9 (1): 35–9. / Zakirova AN, Fatkullina EZ, Zakirova NE. Rol' matriksnykh metalloproteinaz v razvitiu gipertrofii levogo zheludochka u patsientok s arterial'noi gipertoniei i metabolicheskim sindromom. Ratsion. farmakoterapiia v kardiologii. 2014; 9 (1): 35–9. [in Russian]
22. Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. М., 2009. / Rekomendatsii Vserossiiskogo nauchnogo obshchestva kardiologov po diagnostike i lecheniiu metabolicheskogo sindroma. M., 2009. [in Russian]
23. Agabiti-Rosei E, Muiesan ML. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues. Blood Pressure 2001; 10: 288–98.
24. Kavi BB, Fier JS. Obesity and insulin resistance. J Clin Invest 2000; 10: 437–81.
25. Anversa P. Aging and longevity: the IGF-1 enigma. Circ Res 2005; 97 (5): 411–4.
26. Fisher F, Schuller H, Moban S et al. Associations of insulin-like growth factors-1, insulin-like growth factor-binding proteins and acid-labile subunit with coronary heart disease. Clin Endocrinol 2004; 61 (5): 595–602.
27. Schneider HJ, Klotsche J, Saller S et al. Associations of age-dependent IGF-1 SDS with cardiovascular diseases and risk conditions: cross-sectional study in 6773 primary care patients. Eur J Endocrinol 2008; 158 (2): 153–61.
28. Brugsjens MP, Beld AW, Hofland LJ et al. Low circulating Insulin-like growth factor-1 bioactivity in elderly men is associated with increased mortality. J Clin Endocr 2008; 93 (7): 2515–22.
29. Разин В.А., Гимаев Р.Х., Мовчан Е.В. Миокардиальный фиброз и инсулиноподобный фактор роста 1 при артериальной гипертензии, связь со структурно-функциональными изменениями сердца. Терапевт. 2012; 3: 4–8. / Razin VA, Gimaev RKH, Movchan EV. Miokardial'nyi fibroz i insulinopodobnyi faktor rosta 1 pri arterial'noi gipertenzii, sviaz' so strukturno-funktsional'nymi izmeneniami serdtsa. Terapevt. 2012; 3: 4–8. [in Russian]
30. Коваль С.Н., Старченко Т.Г. Особенности ремоделирования левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью сердца, ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа. Украинский терапевт. журн. 2010; 10: 68–72. / Koval' SN, Starchenko TG. Osobennosti remodelirovaniia levogo zheludochka serdtsa u bol'nykh gipertoniceskoi bolezniu serdtsa, assotsirovannoi s sakharным diabetom 2 tipa. Ukrainskii terapevt. zhurn. 2010; 10: 68–72. [in Russian]
31. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышева А.Л. Инсулиноподобные факторы роста и связывающие их белки в патогенезе рака эндометрия. Сиб. онкол. журн. 2008; 3 (27): 28–34. / Bockkareva NV, Kondakova IV, Kolomiets LA, Chernysheva AL. Insulinopodobnye faktory rosta i svyazyvaiushchie ikh belki v patogeneze raka endometriia. Sib. onkol. zhurn. 2008; 3 (27): 28–34. [in Russian]
32. McCambell AS, Broaddus RR, Loose DS et al. Overexpression of the insuline-like growth factor-1 receptor activation of the AKT pathway in hyperplastic endometrium. Clin Cancer Res 2006; 12: 6373–8.
33. Nagaya N, Ucmatsu M, Kojima M et al. Elevated circulating level of ghrelin in cachexia associated with chronic heart failure relationships between ghrelin and anabolic/catabolic factors. Circulation 2001; 104 (17): 2034–8.

Сведения об авторах

Закирова Нэлли Эриковна – д-р. мед. наук, проф. зав. каф. кардиологии и функциональной диагностики ИДПО ФБГОУ ВО БГМУ

Николаева Ирина Евгеньевна – канд. мед. наук, глав. врач ГБУЗ РКЦ

Закирова Аляра Нурмухаметовна – д-р. мед. наук, проф. каф. кардиологии и функциональной диагностики ИДПО ФБГОУ ВО БГМУ.

E: mail: a.n.zakirova@yandex.ru

Нуртдинова Эльвира Гайнисламовна – канд. мед. наук, доцент каф. клин. кардиологии ИДПО ФБГОУ ВО БГМУ

Галиева Елена Zufаровна – аспирант каф. кардиологии и функциональной диагностики ИДПО ФБГОУ ВО БГМУ

Низамова Динара Фаварисовна – ассистент каф. клин. кардиологии ИДПО ФБГОУ ВО БГМУ

Стабильная стенокардия и частота сердечных сокращений

А.А.Кириченко✉

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России. 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1

✉andrey.apollonovich@yandex.ru

Неблагоприятное влияние высокой частоты сердечных сокращений (ЧСС) на течение ишемической болезни сердца (ИБС) хорошо известно. Высокая ЧСС может приводить к несоответствию между возросшей потребностью миокарда в кислороде и способностью к адекватному увеличению коронарного кровотока. Приведен обзор исследований, направленных на изучение возможности урежения ЧСС снижать количество приступов стенокардии у пациентов с ИБС, влиять на риск смерти и сердечно-сосудистых осложнений. Показано, что ограничение ЧСС при стенокардии улучшает самочувствие пациентов, переносимость ими физических нагрузок. Однако не все классы препаратов оказывают влияние на прогноз ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, частота сердечных сокращений, стабильная стенокардия.

Для цитирования: Кириченко А.А. Стабильная стенокардия и частота сердечных сокращений. CardioСоматика. 2018; 9 (3): 25–29. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.25-29

Stable angina and heart rate

A.A.Kirichenko✉

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125993, Russian Federation, Moscow, ul. Barrikadnaia, d. 2/1

✉andrey.apollonovich@yandex.ru

Abstract

The adverse effect of high heart rate (HR) on the course of ischemic heart disease (IHD) is well known. High heart rate can lead to a mismatch between the increased need for myocardium in oxygen and the ability to adequately increase coronary blood flow. A review of the research to study the possibility of reducing heart rate to reduce the number of attacks of angina in patients with IHD, to influence the risk of death and cardiovascular complications. It is shown that the limitation of heart rate for angina pectoris improves the patients' well-being, their tolerance to physical exertion.

However, not all classes of drugs affect the prognosis of IHD.

Key words: ischemic heart disease, heart rate, stable angina.

For citation: Kirichenko A.A. Stable angina and heart rate. Cardiosomatics. 2018; 9 (3): 25–29. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.25-29

В норме потребность миокарда в кислороде является самым важным фактором, определяющим объем коронарного кровотока. При максимальной нагрузке коронарный кровоток может возрастать в 4–5 раз по сравнению с состоянием покоя. Выраженное сужение просвета коронарных артерий (более 70%) атеросклеротической бляшкой ограничивает возможность максимального увеличения коронарного кровотока, что может проявляться возникновением стенокардии напряжения. Однако при одинаковой выраженности стенозирования коронарных артерий тяжесть стенокардии напряжения может существенно отличаться или отсутствовать даже при максимальных нагрузках. Это объясняется тем, что на величину коронарного кровотока помимо просвета артерий важное влияние оказывают функциональные переменные: давление в аорте, продолжительность диастолы, вязкость крови, периферическое сопротивление артерий (рис. 1).

Фармакологическое влияние на эти переменные делает возможным устранение или уменьшение выраженности несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и способностью коронарного кровоснабжения обеспечить достаточное его поступление, что и является основной целью антиангинальной терапии.

Структура потребности миокарда в кислороде: базальные потребности – 20%, электрическая актив-

ность – 1%, работа против нагрузки объемом и давлением – 79%. Таким образом, работа, выполняемая левым желудочком (ЛЖ) сердца, является основным фактором, определяющим потребность миокарда в кислороде, а следовательно, и величину коронарного кровотока [1].

Главная особенность коронарного кровотока ЛЖ – его прерывистость. Во время систолы давление внутри миокарда ЛЖ почти полностью сжимает внутримиокардиальную часть коронарных артерий; и кровоток в это время сохраняется только в субэпикардиальных отделах. Таким образом, основная масса ЛЖ снабжается кровью только во время диастолы. Кровоснабжение правого желудочка происходит как во время систолы, так и диастолы (рис. 2) [1].

Следует учитывать, что продолжительность диастолы непостоянна: при увеличении частоты сердечных сокращений (ЧСС) диастола укорачивается в большей степени, чем систола, поэтому при тахикардии коронарная перфузия снижается (рис. 3) [1].

Таким образом, ЧСС является одним из главных факторов в патогенезе стабильной стенокардии: она одна из главных детерминант потребления кислорода миокардом (уменьшение ЧСС позволяет снизить потребность миокарда в кислороде) и тесно связана с продолжительностью диастолы (уменьшение выраженности тахикардии позволяет улучшить перфузию миокарда за счет удлинения диастолы) [2].

Рис. 1. Факторы, определяющие коронарный баланс.



Рис. 2. Коронарный кровоток в течение сердечного цикла.

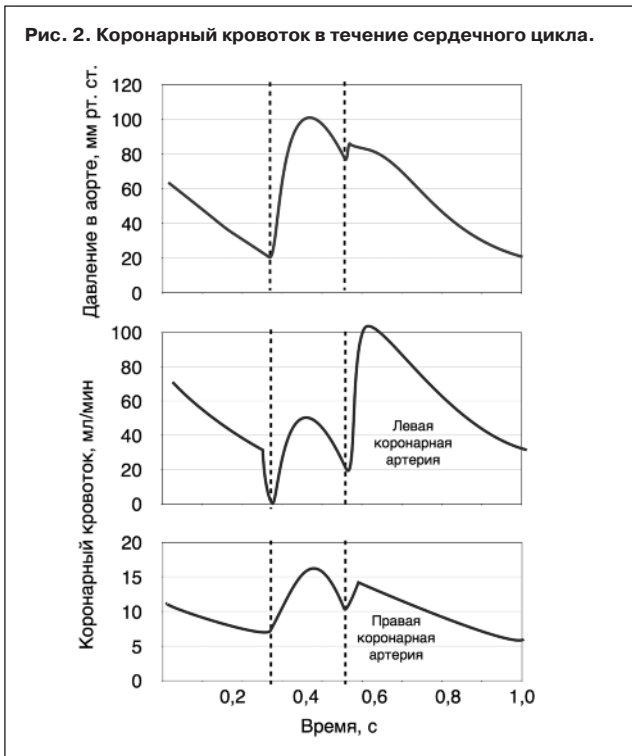
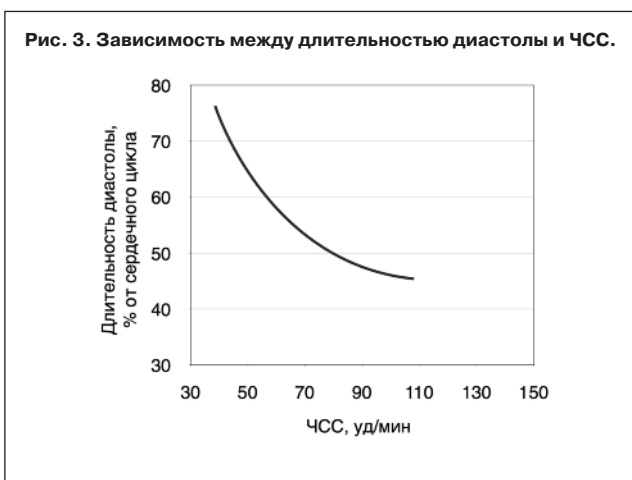


Рис. 3. Зависимость между длительностью диастолы и ЧСС.



Способность коронарного кровообращения удовлетворять метаболические потребности миокарда обычно определяется с помощью нагрузочных проб. В клинической практике для ориентировочного определения величины коронарного резерва используется показатель «двойное произведение» (величина работы ЛЖ = систолическое артериальное

давление, умноженное на ЧСС, при выполнении работы, вызывающей развитие ишемии миокарда, отражающей возникновение превышения потребности миокарда в кислороде над его доставкой к миокарду). Если удастся уменьшить работу, выполняемую ЛЖ при физической нагрузке (ФН), то возрастает объем ФН, которая может быть выполнена до развития стенокардии.

Медикаментозное подавление избыточной ЧСС может существенно уменьшить выраженность коронарного дисбаланса и улучшить состояние пациентов со стенокардией напряжения.

В российских и международных рекомендациях больным со стенокардией при отсутствии противопоказаний предлагается назначать в первую очередь β -адреноблокаторы (β -АБ). В многочисленных исследованиях было показано, что β -АБ существенно уменьшают вероятность внезапной сердечной смерти, повторного инфаркта миокарда (ИМ) и увеличивают общую продолжительность жизни больных, перенесших ИМ. По результатам объединенных данных по всем препаратам данной группы (исследование The β -blockers pooling project) у больных, получавших β -АБ, было установлено достоверное снижение смертности за счет профилактики внезапной сердечной смерти и ИМ, даже среди пациентов без ИМ в анамнезе [3].

На эффект этих препаратов при стабильной стенокардии можно рассчитывать лишь в том случае, если при их назначении достигают отчетливой блокады β -адренорецепторов. Для этого следует поддерживать ЧСС покоя в пределах 55–60 уд/мин (урежение ЧСС в покое обычно сопровождается и уменьшением прироста ЧСС при ФН). При необходимости можно уменьшать ЧСС покоя до 50 уд/мин при условии, что столь выраженное урежение не вызывает неприятных ощущений и не развивается атриовентрикулярная блокада [4].

При наличии противопоказаний к β -АБ или плохой их переносимости (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, выраженный атеросклероз периферических артерий нижних конечностей) могут быть назначены недигидропиридиновые антагонисты кальция. В исследовании MDPII с участием 2466 больных назначение дилтиазема достоверно снижало риск повторного ИМ, но не влияло на общую смертность. В исследовании INVEST при использовании верапамила и ателолола получены сопоставимые результаты их эффективности в снижении риска сердечно-сосудистых осложнений [5].

В последние годы большое распространение получил сравнительно новый класс антиангинальных препаратов – ингибиторы If-каналов клеток синусового узла, селективно урежающие синусовый ритм. Благодаря избирательному действию препарат не замедляет атриовентрикулярную проводимость, не влияет на сократимость миокарда и его электрофизиологические свойства, лишен других побочных эффектов (влияние на бронхиальную проходимость, сократительную способность миокарда, артериальное давление). Проведенные многоцентровые клинические исследования доказали высокую антиангинальную и антиишемическую эффективность ивабрадина у больных со стабильной стенокардией и сохраненным синусовым ритмом [6–8].

В исследовании CROSS (Clinical efficacy of CoRaxan evaluatiOn in Stableang in patientS) [9] целевой уровень ЧСС (50–60 уд/мин) был достигнут у 62,6% па-

фермента, статины, антитромбоцитарные препараты) пациенты были рандомизированы на группу дополнительного назначения ивабрадина (в дозе 5 мг/сут с последующим повышением до 7,5 мг 2 раза в сутки) и плацебо. Среднее время наблюдения составляло 19 мес. При оценке комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистой смерти или госпитализации по поводу ИМ или из-за декомпенсации хронической сердечной недостаточности – ХСН) группы ивабрадина и плацебо были сопоставимы: 15,4 и 15,3% соответственно ($p=0,94$).

Однако проведенный подгрупповой анализ результатов исследования у пациентов с ЧСС >70 уд/мин выявил снижение у получавших ивабрадин относительного риска (ОР) госпитализации по поводу фатального и нефатального ИМ на 36% ($p=0,001$) и снижение ОР реваскуляризации на 30% ($p=0,016$). В группе плацебо у пациентов с ЧСС >70 уд/мин был выше риск сердечно-сосудистой смерти на 34% ($p=0,0041$) [12].

В рандомизированное контролируемое исследование SHIFT [13] были включены 6558 пациентов с ХСН II–IV функционального класса (II – 49%, III – 50%, IV – 2%) по NYHA, фракцией выброса ЛЖ ≤35% и ЧСС покоя 70 уд/мин и более. Первичная конечная точка – смерть или госпитализация из-за ХСН. Анализ результатов лечения показал, что у пациентов с ЧСС 75 уд/мин, получавших ивабрадин, в сравнении с получавшими плацебо было достоверное снижение риска первичной конечной точки (ОР 0,76, 95% доверительный интервал – ДИ 0,68–0,85, $p<0,0001$), смерти от всех причин (ОР 0,83, 95% ДИ, 0,72–0,96, $p=0,0109$) и сердечно-сосудистой смерти (ОР 0,83, 95% ДИ 0,71–0,97, $p=0,0166$) [14].

Эффективность ивабрадина при лечении стабильной стенокардии подтверждена и в ряде российских клинических многоцентровых исследований.

При проведении российской многоцентровой открытой обсервационной программы НАЧАЛО было установлено, что на фоне присоединения ивабрадина к ангиангиальной терапии (β-АБ получали на момент включения 78,6% пациентов, нитраты пролонгированного действия – 30,2%, триметазидин – 26,1% и антагонисты кальция – 11,7%) пациентов со стабильной стенокардией, осложненной ХСН, обеспечило достоверное урежение ЧСС с $85,7 \pm 9,4$ до $65,2 \pm 6,1$ уд/мин, сокращение числа приступов стенокардии с $6,6 \pm 6,1$ до $1,9 \pm 3,3$, уменьшение клинической тяжести ХСН по шкале оценки клинического состояния с $4,6 \pm 2,3$ до $2,8 \pm 2,1$ балла [15].

В рамках проведения российской программы ЛИНКОР было установлено, что включение ивабрадина в терапию пациентов, перенесших ИМ, способствовало уменьшению частоты приступов стенокардии и повышению физической активности, а также снижению частоты госпитализаций и вызовов скорой медицинской помощи [16].

В многоцентровом открытом контролируемом исследовании КОНТРОЛЬ-2 оценивались ангиангиальная эффективность и безопасность ивабрадина в комбинации с β-АБ. Были включены 1104 пациента со стабильной стенокардией II–III ФК, синусовым ритмом и ЧСС >60 уд/мин на фоне терапии β-АБ. Добавление ивабрадина привело к более существенному снижению ЧСС, чем в группе обычного лечения. К окончанию наблюдения в группе ивабрадина было достоверно большее число пациентов с I ФК стенокардии – 37,1% против 28% ($p=0,017$) [17].

Таким образом, у больных со стенокардией ЧСС в покое более 70 уд/мин является фактором риска развития неблагоприятных исходов. Для пациентов со стабильной ИБС, имеющих синусовый ритм, желательное поддержание ЧСС покоя в диапазоне 55–60 уд/мин. Это может быть достигнуто назначением и титрацией доз β-АБ до максимально рекомендованных/переносимых. С этой же целью возможно применение ивабрадина как в виде монотерапии, так и в комбинации с β-АБ. Контроль ЧСС у пациентов, страдающих стенокардией, оказывает благоприятное влияние на выраженность стенокардии, улучшает переносимость ФН, снижает риск развития ИМ.

Литература/References

1. Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Книга вторая. Пер. с англ. под ред. ААБунятына. М.: БИНОМ, 2000. / Morgan-ml. Dzb.E., Mikbail M.S. Klinicheskaia anesteziologija. Kniga vtoraja. Per. s angl. pod red. AABuniatina. M.: BINOM, 2000. [in Russian]
2. DiFrancesco D, Camm A. Heart rate lowering by specific and selective if current inhibition with ivabradin. *Drugs* 2004; 64 (16): 1757–65.
3. The β-Blocker Pooling Project Research Group. The beta-blocker pooling project (BBPP): subgroup findings from randomized trial in post infarction patients. *Eur Heart J* 1988; 9: 8–16.
4. Steg PG, Himbert D. Unmet medical needs and therapeutic opportunities in stable angina. *Eur Heart J* 2005; 7 (Suppl. H): h7–h15.
5. Стрюк Р.И. Клиническое обоснование применения фиксированной комбинации бисопролола с амлодипином при артериальной гипертензии. *Consilium Medicum*. 2013; 15 (1). / Striuk R.I. Klinicheskoe obosnovanie primeneniia fiksirovannoi kombinatsii bisoprolola s amlodipinom pri arterial'noi gipertonii. *Consilium Medicum*. 2013; 15 (1). [in Russian]
6. Borer J, Fox K, Jaillon P, Lerebours G. Ivabradine Investigators Group. Anti-anginal and anti-ischemic effects of ivabradine, an If inhibitor, in stable angina: a randomized, double-blinded, multicenter, placebo controlled trial. *Circulation* 2003; 107: 817–23.
7. Tardiff J, Ford I, Tendera M for the INITIATIVE Investigators. Efficacy of ivabradine, a new selective If inhibitor, compared with atenolol in patients with chronic stable angina. *Eur Heart J* 2005; 26: 2529–36.
8. Ruzyllo W, Ford I, Tendera M et al. Antianginal and anti-ischemic effects of If current inhibitor ivabradine compared to amlodipine as monotherapy in patients with chronic stable angina: a 3-month randomized, controlled, double-blind, multicenter trial. *Drugs* 2007; 67 (3): 393–405.
9. Лебедь Е.И., Крючкова О.Н. Использование препарата Кораксан как новое направление в лечении ишемической болезни сердца. *Крымский терапевт. журн.* 2009; 1: 52–4. / Lebed' E.I., Kriuchkova O.N. Ispol'zovanie preparata Koraksan kak novoe napravlenie v lechenii ishemiceskoi bolezni serdtsa. *Krymskii terapevt. zburn.* 2009; 1: 52–4. [in Russian]
10. Tardif JC, Ponikowski P, Kahan T. ASSOCIATE Study Investigators. Efficacy of the If current inhibitor ivabradine in patients with chronic stable angina receiving beta-blocker therapy: a 4-month, randomized, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2009; 30 (5): 540–8.
11. Fox K, Ford I, Steg PG et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 807–16.
12. Fox K, Ford I, Steg PG et al; BEAUTIFUL investigators. Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372 (9641): 817–21.

13. Swedberg K, Komajda M, Váňm M et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010; 376 (9744): 875–85.
14. Váňm M, Borer J, Ford I et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. *Clin Res Cardiol* 2013; 102 (1): 11–22.
15. Лопатин Ю.М. Оценка антиангинальной эффективности ивабрадина у больных ишемической болезнью сердца, осложненной сердечной недостаточностью. *Кардиология*. 2015; 5: 5–11. / Lopatin Yu.M. Otsenka antianginal'noi effektivnosti ivabradina u bol'nykh ishemicheskoi bolezni'u serdtsa, oslozhennoi serdechnoi nedostatocnost'iu. *Kardiologiya*. 2015; 5: 5–11. [in Russian]
16. Глезер М.Г. От лица участников программы ЛИНКОР. Влияние терапии ивабрадином на качество жизни пациентов со стабильной формой ишемической болезни сердца: результаты программы ЛИНКОР. *Кардиология*. 2015; 2: 4–9. / Glezer M.G. Ot litsa uchastnikov programmy LINKOR. Vliianie terapii ivabradinom na kachestvo zhizni patsientov so stabil'noi formoi ishemicheskoi bolezni serdtsa: rezul'taty programmy LINKOR. *Kardiologiya*. 2015; 2: 4–9. [in Russian]
17. Карпов Ю.А., Глезер М.Г., Васюк Ю.А. и др. Антиангинальная эффективность и переносимость ивабрадина в терапии пациентов со стабильной стенокардией: результаты исследования КОНТРОЛЬ-2. *Кардиоваск. терапия и профилактика*. 2011; 10 (8): 83–9. / Karpov Yu.A., Glezer M.G., Vasiuk Yu.A. i dr. Antianginal'naia effektivnost' i perenosimosť ivabradina v terapii patsientov so stabil'noi stenokardiei: rezul'taty issledovaniia KONTROL'-2. *Kardiovask. terapiia i profilaktika*. 2011; 10 (8): 83–9. [in Russian]

Сведения об авторе

Кириченко Андрей Аполлонович – д-р мед. наук, проф., зав каф. терапии №2 ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: andrey.apollonovich@yandex.ru

Прогрессия атеросклероза как причина рецидива стенокардии у пациента с ишемической болезнью сердца в первый год после ангиопластики и стентирования коронарных артерий

Е.Б.Молохоев[✉], Б.А.Руденко, А.С.Шаноян, О.М.Драпкина

ФГБОУ «Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России. 101990, Россия, Москва, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3

[✉]dr.molokhoev@mail.ru

Оценка доли ятрогенного поражения интимы коронарной артерии в структуре рецидива коронарного синдрома после ангиопластики и стентирования является недостаточно изученным вопросом. Учитывая непрерывно возрастающее количество процедур чрескожного коронарного вмешательства, увеличение степени технической сложности (особенно при многососудистом поражении коронарных артерий с вовлечением в атеросклеротический процесс проксимальных сегментов), изучение этой темы представляется актуальным и практически значимым. В клинической практике агрессивные приемы проведения эндоваскулярной процедуры (глубокая интубация проводникового катетера, использование удлинителя проводникового катетера и др.) все чаще приводят к прогрессии атеросклероза в проксимальных сегментах коронарных артерий, особенно при наличии их начального поражения.

Ключевые слова: ятрогенное поражение интимы коронарной артерии, ангиопластика и стентирование коронарных артерий, рецидив стенокардии, прогрессия атеросклероза.

Для цитирования: Молохоев Е.Б., Руденко Б.А., Шаноян А.С., Драпкина О.М. Прогрессия атеросклероза как причина рецидива стенокардии у пациента с ишемической болезнью сердца в первый год после ангиопластики и стентирования коронарных артерий. CardioСоматика. 2018; 20 (3): 30–33. DOI: 10.26442/2221-7185.2018.3.30-33

Progression of atherosclerosis as the cause of recurrence of angina in a patient with ischemic heart disease in the first year after angioplasty and stenting of the coronary arteries

E.B.Molokhoev[✉], B.A.Rudenko, A.S.Shanoyan, O.M.Drapkina

National Medical Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation. 101000, Russian Federation, Moscow, Petroverigskii per., d. 10, str. 3

[✉]dr.molokhoev@mail.ru

Abstract

Estimation of the proportion of iatrogenic intima lesion of the coronary artery in the structure of recurrence of coronary syndrome after angioplasty and stenting is an insufficiently studied issue. Considering the continuously increasing number of PCI procedures, an increase in the degree of technical complexity (especially in multivessel coronary artery disease involving proximal segments in the atherosclerotic process), the study of this topic seems topical and practically meaningful. In clinical practice, aggressive methods of carrying out the endovascular procedure (deep intubation of the conductor catheter, the use of an extension of the conductor catheter, etc.) increasingly lead to the progression of atherosclerosis in the proximal segments of the coronary arteries, especially in the presence of their initial lesion.

Key words: iatrogenic intima lesion of the coronary artery, angioplasty and stenting of the coronary arteries, recurrence of angina, progression of atherosclerosis.

For citation: Molokhoev E.B., Rudenko B.A., Shanoyan A.S., Drapkina O.M. Progression of atherosclerosis as the cause of recurrence of angina in a patient with ischemic heart disease in the first year after angioplasty and stenting of the coronary arteries. Cardiosomatics. 2018; 20 (3): 30–33. DOI: 10.26442/2221-7185.2018.3.30-33

Введение

Несмотря на постоянное совершенствование технологий ангиопластики и стентирования, 20–25% больных с многососудистым поражением коронарных артерий, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), в ближайшие годы после ангиопластики становились кандидатами на хирургическое лечение, но в настоящее время неуклонно растет и доля пациентов, направленных на ЧКВ после аортокоронарного шунтирования. Все это привело к минимизации госпитальной летальности, осложнений и к достижению максимально длительного эффекта реваскуляризации у больных с ишемической болезнью сердца

(ИБС). Совершенствование технологии ЧКВ определяет постоянный рост количества этих процедур во всем мире. В течение последнего десятилетия наблюдается неуклонный рост числа пациентов, у которых после вмешательства развился рецидив стенокардии, что потребовало повторной реваскуляризации [1, 2]. Прогрессирование атеросклероза с возвратом симптомов стенокардии может быть связано с ятрогенным повреждением интимы коронарной артерии эндоваскулярным инструментарием [3–5].

Механизмы и патогенез повреждения стенки коронарных артерий изучаются на основе имеющихся данных и путем проведения разных экспериментов

Рис. 1. КАГ. Стеноз ствола ЛКА 20%, субтотальный стеноз ПНА в проксимальном сегменте с выраженной извитостью, стеноз 80–90% в проксимальном отделе ОА, хроническая окклюзия правой коронарной артерии.

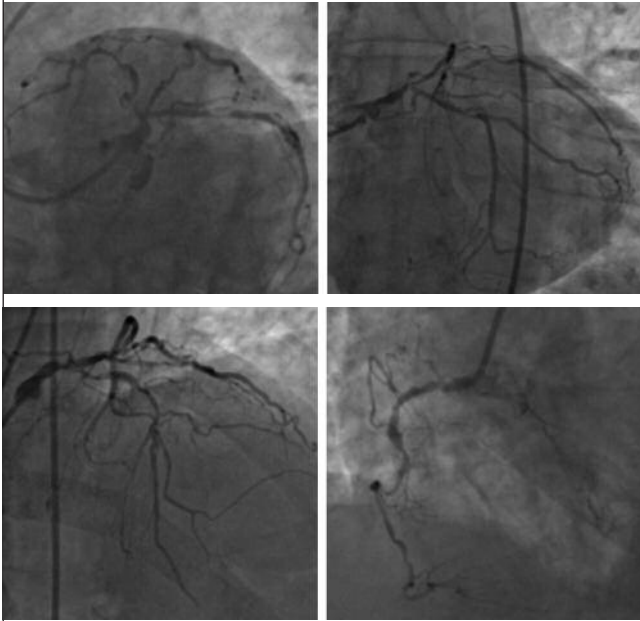


Рис. 2. Выполнено стентирование ОА в среднем сегменте, а также стентирование ПНА от устья с переходом в средний сегмент. Наличие извитости и протяженный стенозированный сегмент ПНА, прямой угол отхождения ОА потребовали преддилатации под высоким давлением и глубокую интубацию проводникового катетера в дистальную часть ствола ЛКА. Имплантированы два стента с лекарственным покрытием в ПНА с покрытием всего стенозированного участка. На контрольной ангиографии – кровотоки TIMI 3.

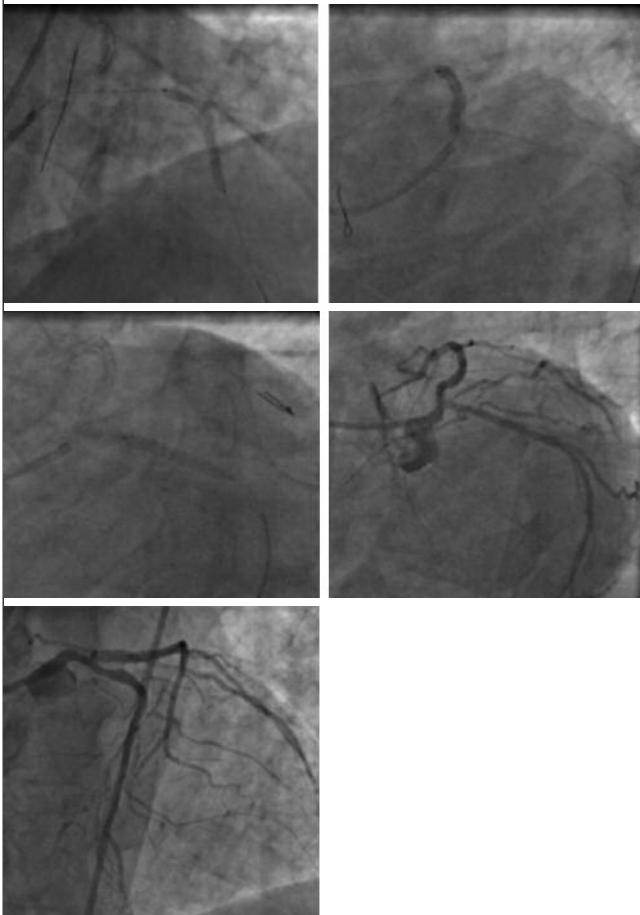
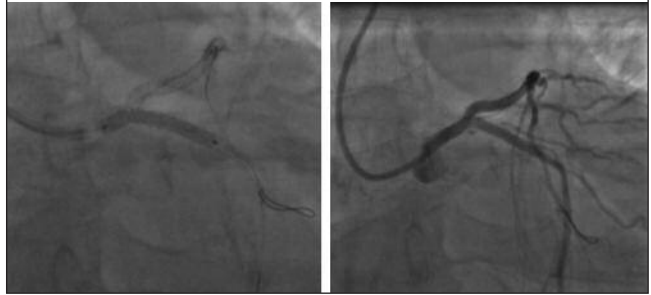


Рис. 3. КАГ. Стеноз ствола ЛКА 85% со стенозом устья ПНА 85%, стентированный сегмент ПНА проходим. ОА – критический стеноз устья.

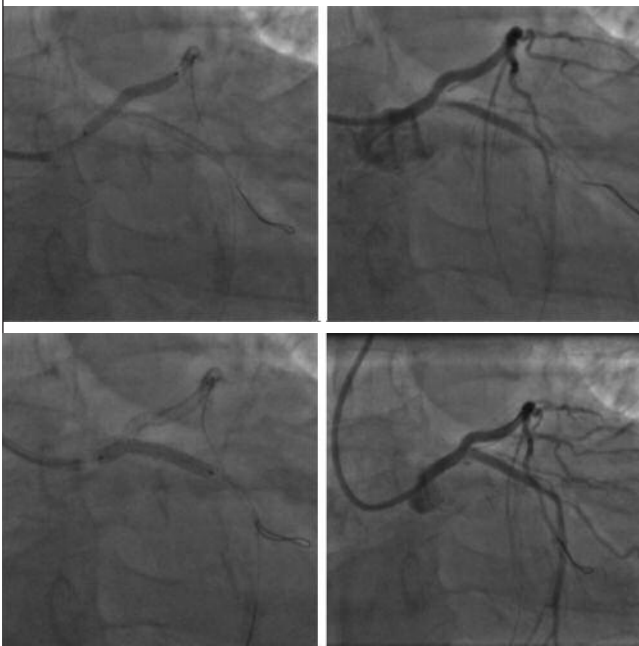


[6–11]. Эндотелиальное повреждение является критическим инициирующим событием в патогенезе как спонтанного, так и ускоренного (ятрогенного) атеросклероза. При спонтанном атеросклерозе наблюдается хроническое повреждение артериального эндотелия, которое в конечном итоге образует типичную атеросклеротическую бляшку. В отличие от спонтанного атеросклероза ускоренный атеросклероз инициируется значительным эндотелиальным повреждением. Когда эндотелий обнажается, на суб-эндотелии происходят немедленная агрегация тромбоцитов и образование тромбов. Интактный эндотелий является мощным ингибитором роста гладкомышечных клеток. Накопление липидов происходит в позднем периоде ускоренного атеросклероза [12].

Указанное выше подтверждается рядом других экспериментальных исследований по изучению механизма неоинтимальной пролиферации коронарных артерий [13].

Коронарное стентирование в настоящее время выполняют при различных, в том числе осложненных, поражениях коронарного русла (бифуркационные стенозы, извитость проксимальных сегментов, хронические окклюзии, малый диаметр сосуда и т.п.) [5, 14]. При таких особенностях поражения обычно требуются технически сложные приемы: проведение одновременно двух коронарных баллонов либо стентов, использование инструментов большего диаметра, имплантация одновременно двух стентов и др. В подобных случаях современные эндоваскулярные технологии обеспечивают отличный непосредственный результат, однако могут оказывать травмирующее действие на интиму непораженных сегментов. К таким технологиям относят применение крупных проводниковых катетеров с максимальной поддержкой (back-up) и суперселективной катетеризацией (deep intubation), использование второго проводника при извитости сегмента (body wire), комбинирование kissing-дилатации при бифуркационном стентировании и др. [4]. Подобные эндоваскулярные вмешательства в определенных участках сосуда (поворот, изгиб, плоская бляшка) приводят к микротравмам интимы, неразличимым при ангиографии. Такая поврежденная интима может стимулировать пролиферативные клеточные реакции, аналогичные механизму образования рестеноза, и формировать новые значимые стенозы в проксимальных участках крупных сосудов и стволе левой коронарной артерии (ЛКА). Ускоренное прогрессирование атеросклероза в стволе ЛКА – потенциальное позднее осложнение после ЧКВ при катетеризации ствола ЛКА [4, 9]. Также рядом авторов было отмечено развитие атероскле-

Рис. 4. Выполнено стентирование ствола ЛКА с переходом в ПНА и ОА методом «cullotte», имплантированы два стента с лекарственным покрытием.



роза в стволах ЛКА до выраженного стеноза в течение 3–4 мес после выполнения эндопротезирования аортального клапана. Механизмом развития атеросклероза стали перерастяжение и надрыв интимы катетерами для перфузии [15, 16].

Цель: оценка доли ятрогенного поражения интимы коронарной артерии в структуре рецидива коронарного синдрома после ангиопластики и стентирования при многососудистом поражении коронарных артерий.

Материалы и методы

Пациент Ю., 68 лет, с диагнозом: ИБС, острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с подъемом сегмента ST, осложненный отеком легких. По результатам выполненной коронарной ангиографии (КАГ) выявлен мультифокальный коронароатеросклероз: гемодинамически незначимый стеноз ствола ЛКА 20%, субтотальный стеноз передней нисходящей артерии (ПНА) в проксимальном сегменте с выраженной извитостью, стеноз 80–90% в проксимальном отделе огибающей артерии (ОА), хроническая окклюзия правой коронарной артерии (рис. 1).

Учитывая наличие гемодинамически значимых стенозов в двух магистральных коронарных артериях, выполнены стентирование ОА в среднем сегменте, а также стентирование ПНА от устья с переходом в средний сегмент.

Наличие анатомических особенностей коронарных артерий (извитость и протяженный стенозированный сегмент ПНА, прямой угол отхождения ОА) потребовало агрессивных маневров при выполнении процедуры – преддилатацию под высоким давлением и глубокую интубацию проводникового катетера в дистальную часть ствола ЛКА.

Наличие протяженного поражения в ПНА потребовало имплантации двух стентов для покрытия всего стенозированного участка (рис. 2). При контрольной КАГ – кровоток TIMI 3.

Послеоперационный период с улучшением – купирование приступов стенокардии, значительное

уменьшение одышки. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями приема двойной антиагрегантной терапии.

Повторное поступление – через 2 мес после проведенной ангиопластики со стентированием с диагнозом ИБС: нестабильная стенокардия.

По результатам КАГ – стеноз ствола ЛКА 85% со стенозом устья ПНА 85%, стентированный сегмент ПНА проходим. ОА – критический стеноз устья (рис. 3). Было выполнено стентирование ствола ЛКА с переходом в ПНА и ОА методом «cullotte» (рис. 4).

Послеоперационный период с улучшением – купирование приступов стенокардии. Положительная динамика по ЭКГ. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Результаты

В нашем клиническом случае возрастание степени стеноза с начальной до критической произошло в течение 2 мес, что нетипично для формирования классического рестеноза. Таким образом, наиболее вероятная причина быстрой прогрессии атеросклероза в этом случае – механическое повреждение интимы в месте начальных атеросклеротических изменений.

Заключение

Приведенный клинический случай свидетельствует о возможном ятрогенном повреждении интимы коронарной артерии в сегментах без гемодинамически значимого сужения просвета при проведении ангиопластики и стентирования. Ятрогенное повреждение интимы в месте локализации начальных признаков атеросклероза (терминальный отдел ствола ЛКА) в результате агрессивных приемов во время вмешательства (глубокая интубация проводникового катетера) с высокой долей вероятности послужило провоцирующим фактором прогрессии атеросклероза. С учетом непрерывного роста количества ЧКВ и возрастания их сложности, проблема быстрого прогресса атеросклероза после вмешательств требует дальнейшего изучения, а выявление факторов риска прогресса атеросклероза (как морфологических, так и клинических) является актуальной практической задачей.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Kaebler J, Koester R, Billmann W. 13-year follow-up of the German angioplasty bypass surgery investigation. *Eur Heart J* 2005; 26: 2148–53. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi385
2. Chakravarty T, Buch MH, Naik H et al. Predictive accuracy of SYNTAX score for predicting long-term outcomes of unprotected left main coronary artery revascularization. *Am J Cardiol* 2011; 107: 360–6. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.09.029
3. Акчурун Р.С., Ширяев А.А., Руденко Б.А. и др. Коронарное шунтирование при рецидиве стенокардии после ангиопластики со стентированием коронарных артерий. *Кардиологический вестн.* 2013; 8, 2 (20): 12–7. / Akchurin RS, Shiryayev AA, Rudenko BA. I dr. Koronarnoe sbuntirovanie pri recidive stenokardii posle angioplastiki so stentirovaniem koronarnykh arterij. *Kardiologicheskij vestn.* 2013; 8, 2 (20): 12–7.
4. And G, Frigione PP, Saporito F. Iatrogenic coronary artery stenosis: A multiform disease. *Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Messina, Italy article info Article history*. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.06.314

5. Faggian G, Rigatelli G, Santini F et al. *Clinical Research Left main coronary stenosis as a late complication of percutaneous angioplasty: an old problem, but still a problem.* *J Geriatr Cardiol* 2009; 6 (1).
6. Clowes AW, Reidy MA, Clowes MM. *Mechanisms of stenosis after arterial injury.* *Lab Invest* 1983; 49: 208–15
7. Manderson JA, Mosse PR, Safatrom JA, Young SB et al. *Balloon catheter injury to rabbit carotid artery. Changes in smooth muscle phenotype.* *Arteriosclerosis* 1989; 9: 289–98. DOI: 10.1161/01.ATV.9.3.289
8. Clowes AW, Schwartz SM. *Significance of quiescent smooth muscle migration in the injured rat carotid artery.* *Circ Res* 1985; 56: 139–45. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.RES.56.1.139>
9. Wilson VE, Bates ER. *Subacute bilateral coronary ostial stenosis following cardiac catheterization and PTCA.* *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 23: 114–6. DOI: <https://doi.org/10.1002/ccd.1810230210>
10. Waller B, Pinkerton C, Foster L. *Morphologic evidence of accelerated left main coronary artery stenosis: A late complication of percutaneous transluminal balloon angioplasty of the proximal left anterior descending coronary artery.* *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 1019–23. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(87\)80302-9](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(87)80302-9)
11. Lai H, Lee W, Wang K et al. *Late proximal coronary artery stenosis complicating percutaneous endovascular catheterization procedures.* *Neth Heart J* 2011; 19: 379–85. DOI: 10.1007/s12471-011-0140-2
12. Ip JH, Fuster V, Badimon L et al. *Syndromes of accelerated atherosclerosis: role of vascular injury and smooth muscle cell proliferation.* *J Am College Cardiol* 1990; 15 (7): 1667–87. DOI: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)92845-S](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)92845-S)
13. Willerson JT, Yao SK, McNatt J et al. *Frequency and severity of cyclic flow alternations and platelet aggregation predict the severity of neointimal proliferation following experimental coronary stenosis and endothelial injury.* *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88 (23): 10624–8.
14. Wayne VS, Harper RW, Pitt A. *Left main coronary artery stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty.* *Am J Cardiol* 1988; 61: 459–60. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)90305-0](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)90305-0)
15. Alsaddab J, Alkandari S, Younan H. *Iatrogenic left main coronary artery stenosis following aortic and mitral valve replacement.* *Heart Views* 2015; 16 (1): 37–39. DOI: 10.4103/1995-705X.153001
16. Harjula A, Mattila S, Mattila I et al. *Coronary endothelial damage after crystalloid cardioplegia.* *J Cardiovasc Surg* 1984; 147–52.

Сведения об авторах

Молохоев Евгений Борисович – аспирант, отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ НМИЦ ПМ& E-mail: dr.molokhoev@mail.ru

Руденко Борис Александрович – д-р мед. наук, вед. науч. сотр., лаб. рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ НМИЦ ПМ

Шаноян Артем Сергеевич – канд. мед. наук, зав. отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ НМИЦ ПМ

Драпкина Оксана Михайловна – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., дир. ФГБУ НМИЦ ПМ

Возможности статусметрической модели для управления суммарным кардиоваскулярным риском

П.В.Бовтюшко^{✉1}, С.Л.Гришаев¹, В.С.Никифоров²

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова» Минобороны России. 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6;

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова» Минздрава России. 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

✉grishaev_med@mail.ru

Под управлением суммарным сердечно-сосудистым риском подразумевается возможность целенаправленного снижения его абсолютной и относительной величины посредством воздействия на факторы риска, доказано влияющих на прогрессирование атеросклероза и развитие его клинических осложнений. В исследовании был включен 81 человек социально однородной группы мужчин, работающих на одном предприятии и находящихся на диспансерном динамическом наблюдении в течение 10 лет, не имевших клинических проявлений атеросклероза по данным первичного обследования. Средний возраст составил 45,6±2,94 года. В основу статистических расчетов был положен метод статусметрии, позволяющий проанализировать и оценить состояние здоровья человека по комплексу генетических, иммунологических, физиологических, биохимических, анамнестических и социально-гигиенических показателей.

Полученный результат позволил предложить простой для использования в клинической практике алгоритм оценки риска развития клинических проявлений атеросклероза для отдельно взятой выборки лиц.

Таким образом, классификационные возможности статусметрии в разделении обследованных мужчин ограниченной выборки на альтернативные по комбинированным конечным точкам подгруппы значительно выше, чем возможность стратификации по модели SCORE для стран Европы с высоким риском (чувствительность – 73,9%, специфичность – 74,7%).

Ключевые слова: субклинический атеросклероз, факторы риска, модель SCORE, статусметрический риск, сердечно-сосудистые заболевания, дискриминантный анализ.

Для цитирования: Бовтюшко П.В., Гришаев С.Л., Никифоров В.С. Возможности статусметрической модели для управления суммарным кардиоваскулярным риском. Системные гипертензии. 2018; 15 (3): 34–40. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.3.34-40

The possibility of statusmetric model for managing general cardiovascular risk

P.V.Bovtyushko^{✉1}, S.L.Grishayev¹, V.S.Nikiforov²

¹S.M.Kirov Medical Military Academy of the Ministry of Defence of the Russian Federation. 194044, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akademika Lebedeva, d. 6;

²I.I.Mechnikov State Northwestern Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 191015, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Kirochnaia, d. 41

✉grishaev_med@mail.ru

Abstract

Under the control of the total cardiovascular risk means the possibility of targeted reduction of its absolute and relative values through exposure to risk factors that have been proven to affect the progression of atherosclerosis and the development of its clinical complications. The study included 81 people of socially homogeneous group of men working at the same enterprise and being on dispensary dynamic supervision within 10 years who did not have clinical manifestations of atherosclerosis according to the data of primary inspection. The median age was 45.6±2.94 years. The statistical calculations were based on the method of status measurement, which allows to analyze and assess the state of human health by a complex of genetic, immunological, physiological, biochemical, anamnestic and socio-hygienic indicators.

The obtained result made it possible to propose an algorithm for assessing the risk of developing clinical manifestations of atherosclerosis for a single sample of individuals, which is simple for use in clinical practice.

Thus, the classification capabilities of the method in the separation of the men surveyed limited sample to alternative on combined endpoints for the subgroup is significantly higher than the possibility of stratification according to the SCORE model for European countries with high risk (sensitivity 73.9 per cent, a specificity of 74.7%).

Key words: subclinical atherosclerosis, risk factors, SCORE model, statusmetric risk, cardiovascular diseases, discriminant analysis.

For citation: Bovtyushko P.V., Grishayev S.L., Nikiforov V.S. The possibility of statusmetric model for managing general cardiovascular risk. Systemic Hypertension. 2018; 15 (3): 34–40. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.3.34-40

Введение

В последние годы получен значительный фактический материал, касающийся патогенеза атеросклероза [1]. Помимо хорошо известных факторов риска (ФР) заболевания большая роль в его развитии и прогрессировании отводится дисфункции эндотелия [2, 3], маркерам его проатерогенной, тромбогенной и про-

воспалительной активности [4–6]. Все больше внимания обращают на более раннюю стадию болезни – субклиническую [7, 8]. Накапливаются данные, которые свидетельствуют о том, что выявление асимптомного атеросклеротического поражения сосудов может быть мощным инструментом прогнозирования сердечно-сосудистого риска, а его лечение – го-

раздо более успешным способом борьбы с сердечно-сосудистыми осложнениями, чем лечение поздних стадий атеросклероза [9, 10]. Проведенное шведское исследование показало, что прогнозирование традиционных ФР и дополнительных факторов краткосрочного (0–10 лет) и долгосрочного кумулятивного риска ишемической болезни сердца (ИБС) и ишемического инсульта (0–35 лет) существенно различаются [11].

Вместе с тем атеросклероз практически никогда не рассматривают как самостоятельное заболевание [12]. Хотя атеросклерозу и выделен целый раздел в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (I.70), он, как правило, не учитывается в медицинской статистике заболеваемости и смертности. Современные клинические рекомендации не ориентированы на диагностику и лечение собственно атеросклероза, и о его наличии и степени выраженности судят по ассоциированной с ним сердечной или сосудистой патологии [13]. Это в какой-то степени оправдано насущными потребностями практической медицины, но такой подход имеет и обратную сторону – в диагностическом поиске, лечении и профилактике врач ориентируется на клинически манифестные сердечно-сосудистые заболевания, упуская из вида этап субклинического атеросклероза [14]. Именно на этом этапе происходят те процессы, которые знаменуют переход от обратимых изменений сосудов к органическому поражению с последующим неизбежным прогрессированием и поражением органов-мишеней, запуском порочных кругов, вовлечением новых патогенетических механизмов, развитием артериальной гипертензии (АГ), хронического ишемического поражения миокарда, почек, головного мозга, сетчатки, других органов и тканей [15]. Очевидно, что профилактика должна начинаться задолго до того, как развились клинические проявления болезни.

Европейская модель SCORE – Systematic Coronary Risk Evaluation (систематическая оценка коронарного риска) разработана на основе исследования европейской популяции и для нее. Модель SCORE определяет 10-летний фатальный риск всех осложнений, связанных с атеросклерозом: инфаркта миокарда, мозгового инсульта, поражения периферических артерий. Выбор сердечно-сосудистой смертности как главного критерия оценки исходов обусловлен тем, что в ряде стран и регионов эти данные наиболее доступны.

Поскольку модель прогнозирует только смертельный риск, порог высокого риска определен как превышающий 5% за 10 лет, что эквивалентно 20% риску по Фрамингемской модели. SCORE вошла как составная часть в Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [1], обозначив тем самым переход от ранее применяемой стратегии профилактики ИБС – к стратегии профилактики всех заболеваний, связанных с атеросклерозом.

Терминологически под понятием «управление суммарным сердечно-сосудистым риском» подразумевается возможность целенаправленного снижения его абсолютной и относительной величины посредством воздействия на ФР, доказано влияющие на прогрессирование атеросклероза и развитие его клинических осложнений. К числу наиболее значимых «больших» ФР, выявленных у включенных в исследование больных, относились дислипидемия и АГ. Учитывая, что все они относятся к категории модифицируемых факторов, представляло особый интерес оценить влияние медикаментозной терапии

как на величину суммарного риска, определяемого методом статусметрии, так и на отдельные показатели, вносящие наибольший вклад в его структуру.

Материалы и методы

Работа основана на результатах комплексного обследования состояния здоровья социально однородной группы мужчин (n=81) – работников НПП «КИНЕФ», проживающих в г. Кириши Ленинградской области и находящихся на диспансерном динамическом наблюдении в обусловленные протоколом исследования сроки (10 лет), не имевших клинических проявлений атеросклероза по данным первичного обследования. Средний возраст составил $45,6 \pm 2,94$ года. В основу статистических расчетов был положен метод статусметрии, позволяющий проанализировать и оценить состояние здоровья человека по комплексу генетических, иммунологических, физиологических, биохимических, анамнестических, социально-гигиенических и других показателей [16, 17]. Статусметрия – это метод автоматизированной количественной оценки и анализа состояния сложных многопараметрических объектов по минимизированным комплексам информативных показателей, отобранных их большого числа (порядка нескольких сотен) характеризующих эти объекты признаков [17, 18]. Целью статусметрии является получение решающего правила, которое по значениям минимизированного комплекса показателей дает количественную оценку состояния системы в смысле вероятности принадлежности одному из двух альтернативных состояний («здоровье» или «клиническая стадия»). В основе этого метода лежит линейный дискриминантный анализ Фишера.

Основные этапы статусметрического анализа:

1-й этап. Отбор и формирование обследуемых групп (наличие не менее двух альтернативных групп: равночисленных, репрезентативных, сравнимых по возрасту и полу).

2-й этап. Определение начального перечня показателей (предельно широкий спектр данных, включающий как специфические показатели, патогенетически связанные с данным заболеванием, так и неспецифические, характеризующие состояние гомеостаза в целом).

3-й этап. Минимизация набора показателей (количественная оценка информативности всех показателей с последующим отбором тех из них, которые имеют значимый вклад в дисперсию признаков).

4-й этап. Построение статусметрической модели (определение весовых коэффициентов признаков и формулирование решающего правила альтернативной классификации «здоровые – больные» с оценкой ее надежности).

5-й этап. Построение и анализ «портретов» состояния обследованных лиц с определением индивидуальных величин риска клинического проявления заболевания (численная, выраженная в процентах, индивидуальная величина риска, или вероятность клинической реализации заболевания).

6-й этап. Разработка статусметрической экспертной системы (программа для персональной ЭВМ, работающая в диалоговом режиме, конечный и практический результат исследования, нацеленного на диагностику доклинической стадии избранного заболевания).

7-й этап. Проверка надежности альтернативной классификации (по алгоритму скользящего контроля и/или с помощью контрольной выборки).

Таблица 1. Общая характеристика подгрупп на этапе первичного обследования (M±t95 m)

Величина риска	Высокий-высокий (n=24)	Низкий-низкий (n=22)	Высокий-низкий (n=21)	Низкий-высокий (n=14)	Подгруппы: p
Подгруппы	1-я	2-я	3-я	4-я	
Статусметрия, %	74,1±4,63	39,9±6,33	76,1±6,49	45,1±7,90	1-2, 4: <0,01; 3-2, 4: <0,01
Возраст, лет	51,8±2,98	48,5±1,57	48,0±3,67	52,7±3,20	≠
САД, мм рт. ст.	141±3,91	131±4,5	141±10,0	125±6,3	1-2, 4: <0,01; 3-2, 4: <0,01
ДАД, мм рт. ст.	90±3,21	83±2,9	94±6,3	81±3,9	1-2, 4: <0,05; 3-2, 4: <0,05
ОХС, ммоль/л	6,8±0,48	4,9±0,34	6,4±0,36	5,5±0,50	1-2, 4: <0,01; 3-2, 4: <0,05
ЛПНП, ммоль/л	4,3±0,45	3,1±0,30	3,5±0,68	3,4±0,47	1-2, 4: <0,05
ЛПВП, ммоль/л	1,4±0,13	1,4±0,15	1,4±0,30	1,4±0,18	≠
ТГ, ммоль/л	2,3±0,69	1,0±0,17	3,1±1,77	1,4±0,29	1-2, 4: <0,01; 3-2: <0,05
Глюкоза, ммоль/л	5,3±0,37	4,8±0,20	5,2±0,64	4,8±0,34	≠
ИМТ, кг/м ²	30,0±1,59	27,1±1,59	28,8±3,00	25,4±1,33	1-4: <0,01
ТИМ ср., мм	0,89±0,071	0,77±0,037	0,81±0,15	0,94±0,082	1-2: <0,05; 4-2: <0,05
АБ, количество	2,5±1,12	0,8±0,36	1,5±1,10	2,0±0,65	1-2: <0,05; 4-2: <0,05

Примечание. ≠ – различия не значимы. ЛПВП – липопротеиды высокой плотности.

Оценка риска развития клинических проявлений атеросклероза вычисляется по зависимости риска от интегрального показателя состояния здоровья, который вычисляется как сумма измеренных показателей, умноженных на весовые коэффициенты, полученные на предварительном этапе, и константы смещения.

Центральным звеном анализа является функциональная модель, представляющая линейный полином дискриминантной функции вида:

$$Y = b_0 + b_i x_i$$

где Y – интегральная количественная оценка состояния организма; b_0 и b_i – коэффициенты; $i = 1, 2, \dots, n$ – номер показателя.

Результатом работы алгоритма статусметрического анализа является вероятностная оценка принадлежности объекта одному из двух альтернативных состояний, т.е. число от 0 до 100%. Эта оценка получается из расстояния объекта до разделяющей плоскости путем применения квалиметрического преобразования Харрингтона [19]. Величина риска выражается в процентах (от 0 до 100%) и вычисляется по формуле: $\text{риск} = 1 / [1 + \text{EXP}(-\text{ИП})] \cdot 100\%$.

В результате такого анализа предоставляется возможность:

- выявить величину риска (соответствие конкретного индивидуума «портрету» заболевания, выраженное количественно в %);
- оценить, какие показатели и каким образом более всего ответственны за формирование риска данной величины;
- приступить к разработке рекомендаций для коррекции этого состояния и для выработки индивидуальных схем лечебно-профилактической помощи;
- проследить динамику риска за заданный период времени.

Более определенно принадлежность индивидуума к той или иной категории риска может быть оценена только на основании длительного проспективного наблюдения. Рекомендации по медикаментозному лечению включали группы препаратов с уровнем доказательности А. При АГ использовались, главным образом, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов к ангиотензину II, антагонисты кальция дигидропиридинового ряда и мочегонные средства (гипотиазид). В основ-

ном использовалась комбинированная (двумя препаратами) низкодозовая терапия. Гиполипидемическая терапия проводилась препаратами из группы статинов (симвастатин от 20 до 40 мг или аторвастатин в дозировке 10–20 мг). Учитывая, что комплаентность к терапии на протяжении столь длительного периода наблюдения проконтролировать достаточно проблематично, для оценки эффективности наших воздействий мы составили выборку из 10-летних наблюдений за 81 мужчиной, которая была разделена на 4 сопоставимые по возрасту подгруппы в зависимости от величины риска, определяемой по статусметрическому алгоритму.

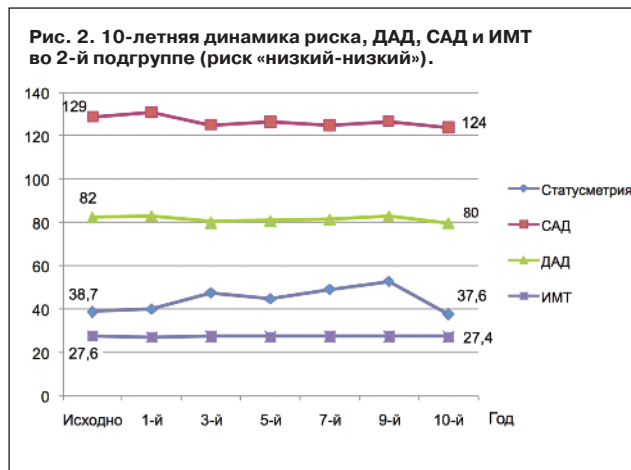
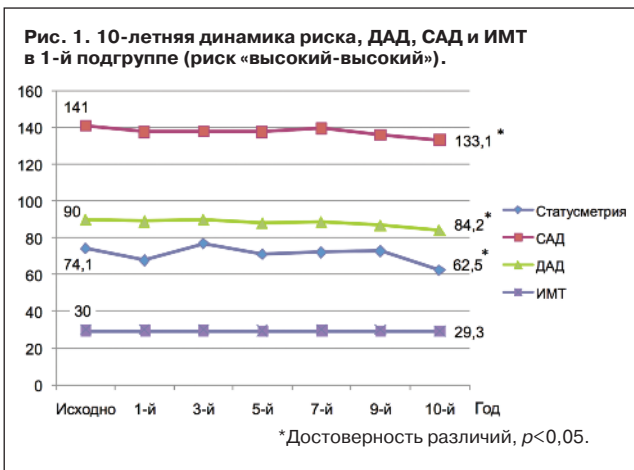
В 1-ю подгруппу вошли мужчины (n=24), суммарный риск которых исходно определялся как высокий (>62%) и сохранялся таковым не менее чем в 80% всех наблюдений за 10-летний период. Вторую альтернативную подгруппу составили мужчины (n=22), риск которых исходно и на протяжении всего периода не менее чем в 80% случаев оценивался как низкий (≤62%). В 3-ю подгруппу были включены лица с динамикой риска по нисходящему тренду (от высокого к низкому риску, n=21). Лица, у которых динамика риска имела тенденцию к повышению (от низкого риска к высокому) составили 4-ю подгруппу (n=14).

Исходные данные по результатам первичного обследования представлены в табл. 1. Исследуемые подгруппы не имели значимых различий по средней величине возраста, который на этапе первичного обследования составил от 48 до 52 лет (p>0,05).

Первая и 3-я подгруппы, в которых суммарный риск по статусметрическому алгоритму исходно определялся как преимущественно высокий (средняя его величина при первичном обследовании составила 74 и 76% соответственно) имели значимые различия от 2 и 4-й подгрупп по величине систолического артериального давления – САД (среднее значение – 141 мм рт. ст., пределы колебаний от 120 до 170 мм рт. ст.) и диастолического артериального давления – ДАД (среднее значение – 90 мм рт. ст., пределы колебаний от 80 до 110 мм рт. ст.). Показатели липидного обмена (общий холестерин – ОХС, липопротеиды низкой плотности – ЛПНП, триглицериды – ТГ) у них были значимо выше целевых уровней, а также имели достоверные различия от лиц, включенных во 2 и 4-ю подгруппы. Толщина комплекса интима–медиа (ТИМ), среднее количество

Таблица 2. Средние значения биохимических маркеров риска за 10-летний период наблюдения в 1-й подгруппе (риск «высокий-высокий»)

Годы наблюдения	Исходно	1-й	3-й	5-й	7-й	9-й	10-й
ОХС, ммоль/л	6,8	5,7	6,1	5,9	5,8	5,9	5,0*
ЛПНП, ммоль/л	4,3	3,5	4,1	3,6	3,8	3,9	3,2*
ЛПВП, ммоль/л	1,4	1,3	1,1	1,2	1,2	1,4	1,2
ТГ, ммоль/л	2,3	1,8	1,9	2,4	1,7	1,4	1,2*
Глюкоза, ммоль/л	5,3	5,4	5,6	6,4	5,7	6,0	6,0

*Достоверность различий – $p < 0,05$ относительно исходных данных.

атеросклеротических бляшек (АБ), выявленных в общей сонной артерии (ОСА) и общей бедренной артерии (ОБА), были в этих подгруппах также значимо больше.

Во 2 и 4-й подгруппах, в которых величина статусметрического риска при исходном обследовании была низкой (40 и 45% соответственно), имели оптимальные значения ДАД, САД, показателей липидного профиля и уровня гликемии. Различия были значимы только по 2 показателям: толщине ТИМ и количеству АБ: в 4-й подгруппе они были значимо больше ($p < 0,05$). В целом также обращал на себя внимание и такой показатель, как индекс массы тела (ИМТ), средние значения которого соответствовали градациям «избыточная масса тела» ($>25 \text{ кг/м}^2$) в 4-й подгруппе и ожирение 1–2-й степени (от 27 до 30 кг/м^2) в первых трех группах (1–4: $p < 0,01$). Таким образом, уже на самом первом этапе нашего анализа в рандомизированных по возрасту подгруппах были выявлены существенные различия, объясняющие различия в исходной величине статусметрического риска. В результаты проведенного факторного анализа методом главных компонент были отобраны наиболее информативные признаки, включенные в статусметрическую модель.

На следующем этапе исследования мы проанализировали динамику суммарного риска, а также отдельных составляющих его факторов за 10-летний период в каждой из подгрупп в отдельности. На рис. 1 представлены данные для 1-й подгруппы (риск «высокий-высокий»), из которых видно, что средняя величина статусметрического риска в этой подгруппе, за исключением последнего года наблюдения, была в пределах 70–80%. Средние значения САД колебались в пределах 141–133 мм рт. ст., ДАД – в пределах 90–84 мм рт. ст., ИМТ – 30–29 кг/м^2 . Значимого изменения всех этих показателей, как и величины риска, не отмечалось.

Анализ биохимических показателей (табл. 2) также значимых изменений не выявлял. Средние уровни

Рис. 3. Динамика статусметрического риска в 3 и 4-й подгруппах.

Год	Высокий-низкий	Низкий-высокий
Исходно	76,1	41,6
1-й		
3-й		
5-й		
7-й		
9-й		
10-й	38,5	68,2

ОХС, ЛПНП и ТГ вплоть до 9-го года наблюдения были значительно выше их целевых значений. Исключение составили лишь данные заключительного обследования, которое показало достоверное снижение ОХС, ЛПНП и ТГ ($p < 0,05$) по сравнению с исходными данными, что сопровождалось снижением общего риска с 74% до 62,5% ($p < 0,01$).

Данные для 2-й подгруппы (риск «низкий-низкий») представлены на рис. 2 и в табл. 3. Средняя величина статусметрического риска в этой подгруппе варьировала в пределах 37–52%. Средние значения САД, ДАД, а также всех анализируемых биохимических показателей соответствовали нормам.

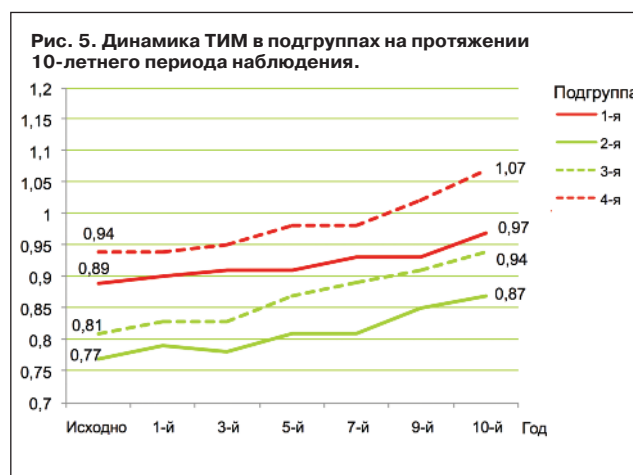
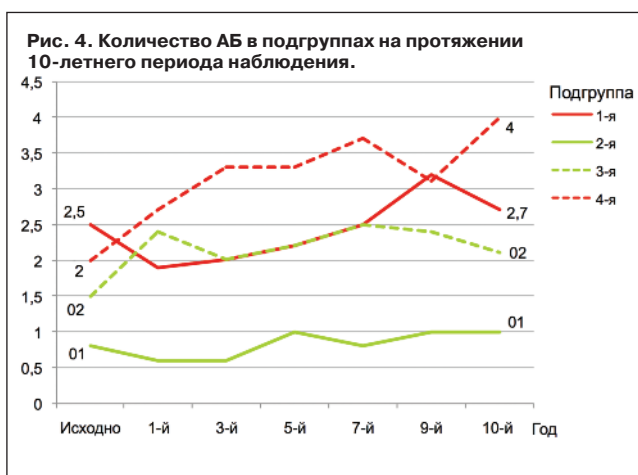
Динамика риска в 3 и 4-й подгруппах (от высокого к низкому и от низкого к высокому) представлена на рис. 3. В 3-й подгруппе к окончанию периода наблюдения его величина снизилась на 37,6% (с 76,1 до 38,5%, $p < 0,01$), что сопровождалось снижением САД со 140 до 126 мм рт. ст., ДАД с 94 до 78 мм рт. ст. ОХС – с 6,4 до 4,2 ммоль/л, ЛПНП – с 3,5 до 2,3 ммоль/л и ТГ с 3,1 до 1,4 ммоль/л ($p < 0,05$). В 4-й подгруппе он увеличился на 26,6% (с 41,6 до 68,2%, $p < 0,05$), что также

Таблица 3. Средние значения биохимических маркеров риска за 10-летний период наблюдения во 2-й подгруппе (риск «низкий-низкий»)

Годы наблюдения	Исходно	1-й	3-й	5-й	7-й	9-й	10-й
ОХС, ммоль/л	5,2	4,9	5,2	5,0	5,1	5,1	4,6
ЛПНП, ммоль/л	3,1	3,1	3,3	2,9	3,2	3,3	2,7
ЛПВП, ммоль/л	1,4	1,4	1,2	1,2	1,3	1,4	1,4
ТГ, ммоль/л	1,5	1,0	1,6	1,7	1,2	0,9	1,0
Глюкоза, ммоль/л	5,0	4,8	5,2	5,2	5,3	5,6	5,5

Таблица 4. Частота событий (Pt±t95 m)

Статусметрический риск	Высокий-высокий (n=24)	Низкий-низкий (n=22)	Высокий-низкий (n=21)	Низкий-высокий (n=14)	Подгруппа: p
Подгруппы	1	2	3	4	
Частота событий, %	60±21,9 (n=12)	5±9,7 (n=1)	15±15,9 (n=3)	20±9,2 (n=4)	1-2: <0,01; 1-3, 4: <0,05



сопровождалось увеличением градации перечисленных сосудистых ФР.

Среднее количество АБ и динамика ТИМ в ОСА и ОБА за 10-летний период представлена на рис. 4 и 5. Наименьшее количество АБ было выявлено во 2-й подгруппе. Среди мужчин, у которых риск оценивался как низкий, при первичном обследовании и на всем протяжении наблюдения в ОСА и ОБА выявлялись лишь единичные АБ.

Переход от низкого риска к высокому (4-я подгруппа) сопровождался увеличением количества АБ в 2 раза (от 2 до 4; $p < 0,05$). В то же время переход от риска высокого к риску низкому сопровождался лишь незначительной динамикой в сторону увеличения количества АБ, не достигающей уровня значимости. Не выявлено значимой динамики и в подгруппе мужчин, риск которых на всем протяжении наблюдения оценивался как высокий. Следует отметить, что по сравнению со 2-й подгруппой и в 1-й, и в 3-й и в 4-й подгруппах у большей части обследованных выявлялись множественные АБ (2 и более).

Анализ динамики ТИМ показал следующее (рис. 5): ТИМ увеличивалась из года в год независимо от исходной величины риска во всех подгруппах. В 1-й подгруппе ТИМ увеличилась на 0,13 мм (с 0,94 до 1,07 мм), во 2-й подгруппе – на 0,08 мм (с 0,89 до 0,97 мм), в 3-й – на 0,13 мм и в 4-й – на 0,10 мм.

Как показали результаты наших более ранних исследований [18] возрастная динамика ТИМ характеризуется ее утолщением на 0,01 мм в год или на 0,10 мм за каждое последующее десятилетие. Прирост ТИМ в 1 и 3-й подгруппах был значительно больше (в 1,6 раза) по сравнению со 2-й подгруппой, что позволяет предполагать об ускоренном развитии

атеросклероза у пациентов с исходно высоким риском. Более определенное заключение сделать не представляется возможным, поскольку отмеченные различия между подгруппами не достигали необходимого уровня значимости. В то же время обращает внимание тот факт, что величина ТИМ в подгруппе с исходно низким риском (2-я) была значимо меньше ($p < 0,05$), чем в 1 и 4-й подгруппах. Она полностью соответствовала возрастной норме на всем протяжении исследования, тогда как в подгруппах повышенного риска ее среднее значение превышало 75-й перцентиль с коррекцией по возрасту и полу. Частота развития сердечно-сосудистых событий во 2-й подгруппе (табл. 4) была также наименьшей. Из 20 определившихся исходов 16 (80%) были зарегистрированы в 1 и 3-й подгруппах, тогда как в подгруппе низкого риска – только один ($p < 0,05$).

Обсуждение

Значимое снижение заболеваемости и смертности от болезней, вызванных атеросклерозом, может быть достигнуто только при использовании индивидуального профилактического подхода. Возможность более корректного выделения лиц с высоким риском среди асимптомных субъектов, которые получают потенциальный выигрыш от назначенной в более ранние сроки агрессивной стратегии вмешательства, является ключевым преимуществом такого скрининга. Теоретически это означает, что модификация образа жизни и/или фармакологическое вмешательство могут быть реализованы на ранних стадиях развития заболевания с целью не только снизить бремя клинических исходов, но и снизить скорость прогрессирования атеросклероза. Таким образом, более детальный

анализ динамики статусметрического риска в неоднородных по его величине подгруппах мужчин показал, что практически все осложнения атеросклероза (19 из 20 или 95%) развивались у лиц либо с исходно высоким статусметрическим риском (1 и 3-я подгруппы), либо при переходе от риска низкого к риску высокому. Данный факт позволяет считать, что статусметрический алгоритм положительно решает одну из самых сложных проблем оценки риска – проблему соотношения группового и индивидуального риска.

Полученный результат позволяет предложить достаточно простой для использования в клинической практике алгоритм оценки риска развития клинических проявлений атеросклероза для отдельной выборки лиц, который можно представить следующим образом.

1. Провести медицинское (врачебное) обследование пациента, включая забор крови на общеклинический анализ, рутинную биохимическую панель и липидограмму.
2. Исключить у пациента наличие ИБС и ее эквивалентов, включая гемодинамически значимые поражения других сосудистых бассейнов и сахарный диабет 2-го типа, или сахарный диабет 1-го типа с микроальбуминурией.
3. Оценить большие ФР и провести оценку риска по модели SCORE: если суммарный сердечно-сосудистый риск определен как высокий – инициировать мероприятия по назначению лекарственной терапии.
4. Если суммарный сердечно-сосудистый риск по модели SCORE определен как низкий или средний – провести ультразвуковое исследование ОСА и бедренной артерии (БА) с оценкой ТИМ БА, количества АБ в бассейне ОСА и ОБА (для мужчин от 45 лет и старше) и рассчитать риск развития клинических осложнений атеросклероза по статусметрической модели:
 - 4.1. Если величина статусметрического риска менее 62%, а среднее значение ТИМ (ОСА+ОБА) с коррекцией по возрасту и полу менее 75-го перцентиля и/или выявлены единичные АБ – расценивать 10-летний риск обследованного субъекта как низкий;
 - 4.2. Если величина статусметрического риска более 62% – расценивать 10-летний риск обследованного субъекта как высокий независимо от результатов оценки маркеров субклинического атеросклероза и инициировать мероприятия по назначению лекарственной терапии;
 - 4.3. Если среднее значение ТИМ (ОСА и/или ОБА) с коррекцией по возрасту и полу более 75-го перцентиля и выявлены множественные АБ, считать риск высоким независимо от любой системы его стратификации.

Выводы

1. Статусметрия является объективным методом оценки выраженности атеросклероза. Увеличение статусметрического риска сопровождается однонаправленными изменениями со стороны сосудов мышечно-эластического типа – утолщением КИМ и ростом АБ, эндотелиальной дисфункцией, повышением САД, ДАД, дислипидемией, атерогенной модификацией ЛПНП, ростом концентрации холестеринсодержащих циркулирующих аутоиммунных комплексов, а также определенными изменениями показателей углеводного и пуринового обмена и ростом САД, которые к 45–50-летнему воз-

расту, наряду с другими известными ФР, формируют условия для клинической реализации атеросклероза.

2. Статусметрический алгоритм, в отличие от принятых систем стратификации риска, значимо чаще относит исследуемых субъектов к категории высокого риска и значимо реже – к категории низкого риска, величина статусметрического риска значимо меньше зависит от возраста, особенно в подгруппе лиц, не достигших 50 лет. Классификационные возможности статусметрии в разделении обследованных мужчин ограниченной выборки на альтернативные по комбинированным конечным точкам подгруппы значительно выше, чем возможности традиционных систем стратификации риска (чувствительность – 73,9%, специфичность – 74,7%). При этом оценка величины статусметрического риска в динамике позволяет повысить чувствительность метода до 90–95%.
3. Выявление высокого статусметрического риска и/или выраженных проявлений субклинического атеросклероза является основанием для перевода пациента из когорты низкого (среднего) по модели SCORE риска в когорту высокого риска и свидетельствует о необходимости более раннего активного медикаментозного вмешательства, главным образом, направленным на коррекцию нарушений липидного обмена и АГ.

Литература/References

1. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016; 37 (29): 2315–81.
2. Воробьева Е.Н., Шумахер Г.И., Осипова И.В. и др. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе атеросклероза. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2006; 5 (6): 129–36. / Vorobeva E.N., Shumakher G.I., Osipova I.V. i dr. Rol' disfunktsii endotel'ya v patogeneze ateroskleroza. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2006; 5 (6): 129–36. [in Russian]
3. Филиппов А.Е., Ханджян А.М., Солодухин К.А. и др. Дисфункция эндотелия и факторы риска при ишемической болезни сердца. *Клин. медицина*. 2006; 84 (2): 28–32. / Filippov A.E., Khandzhyan A.M., Solodukhin K.A. i dr. Disfunktsiya endotel'ya i faktory riska pri ishemicheskoi bolezni serdtsa. *Klin. meditsina*. 2006; 84 (2): 28–32. [in Russian]
4. Никифоров В.С. Вязкость крови как мишень терапевтического воздействия при сердечно-сосудистой патологии. *Фарматека*. 2015; 13: 59–63. / Nikiforov V.S. Vязkost' krovi kak mishen' terapevticheskogo vozdeistviya pri serdechno-sosudistoi patologii. *Farmateka*. 2015; 13: 59–63. [in Russian]
5. Никифоров В.С. Реология крови в процессе терапии больных ишемической болезнью сердца. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2002; 1 (1): 60–5. / Nikiforov V.S. Reologiya krovi v protsesse terapii bol'nykh ishemicheskoi bolezni'yu serdtsa. *Regionarnoe krovoobraschenie i mikrotsirkulyatsiya*. 2002; 1 (1): 60–5. [in Russian]
6. Логаткина А.В., Никифоров В.С., Бондарь С.С., Терехов И.В. Воспалительные цитокины и сигнальные системы мононуклеарных клеток периферической крови при ишемической болезни сердца. *Клин. медицина*. 2017; 95 (3): 238–44. / Logatkina A.V., Nikiforov V.S., Bondar' S.S., Terekhov I.V. Vospalitel'nye tsitokiny i signal'nye sistemy mononuklearnykh kletok perifericheskoi krovi pri ishemicheskoi bolezni' serdtsa. *Klin. meditsina*. 2017; 95 (3): 238–44. [in Russian]

7. Greenland P, Smith S.C., Grundy S.M. Improving coronary heart disease risk assessment in asymptomatic people: role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. *Circulation* 2001; 104: 1863–7.
8. Giang KW, Björck L, Novak M et al. Stroke and coronary heart disease: predictive power of standard risk factors into old age – long-term cumulative risk study among men in Gothenburg, Sweden. *Eur Heart J* 2013; 34: 1068–74.
9. Nilsson PM, Boutouyrie P, Cunba P et al. Early vascular ageing in translation: from laboratory investigations to clinical applications in cardiovascular prevention. *J Hypertens* 2013; 31 (8): 1517–26.
10. Rosvall M, Persson M, Ösling G et al. Risk factors for the progression of carotid intima-media thickness over a 16-year follow-up period: the Malmö Diet and Cancer Study. *Atherosclerosis* 2015; 239 (2): 615–21.
11. Giang KW, Björck L, Novak M et al. Stroke and coronary heart disease: predictive power of standard risk factors into old age – long-term cumulative risk study among men in Gothenburg, Sweden. *Eur Heart J* 2013; 34: 1068–74.
12. Rosamond W, Flegal K, Furie K et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2008 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117: 144–6.
13. Kumbhani DJ, Steg PG, Cannon CP et al. Statin therapy and long-term adverse limb outcomes in patients with peripheral artery disease: insights from the REACH registry. *Eur Heart J* 2014; 35: 2864–72.
14. Fernández-Alvira JM, Fuster V, Pocock S et al. Predicting subclinical atherosclerosis in low-risk individuals. *JACC* 2017; 70 (20): 2463–7.
15. Crouse JR. Thematic review series: patient-oriented research; imaging atherosclerosis: state of the art. *J Lipid Res* 2006; 47: 1677–99.
16. Разоренова Т.С. Статусметрия как инструмент построения функциональных моделей классификации и анализа состояний сложных объектов. *Научно-технические ведомости СПбГТУ*. 1998; 2–3: 132–7. / Razorenova T.S. Statusmetriya kak instrument postroeniya funktsional'nykh modelei klassifikatsii i analiza sostoyanii slozhnykh ob'ektov. *Nauchno-tekhnicheskie ведомosti SPbGTU*. 1998; 2–3: 132–7. [in Russian]
17. Бовтюшко В.Г., Бовтюшко П.В., Поддубский Г.А., Юсупов А.Н. Способ индивидуальной количественной оценки риска развития клинических проявлений атеросклероза. Патент на изобретение №2385668. Заяв. 13.07.2007. Опубликовано: 10.04.2010. Бюл. №10. / Bovtyushko V.G., Bovtyushko P.V., Poddubskii G.A., Yusupov A.N. Sposob individual'noi kolichestvennoi otsenki riska razvitiya klinicheskikh proyavlenii ateroskleroza. Patent na izobretenie N2385668. Zayav. 13.07.2007. Opublikovano: 10.04.2010. Byul. N10. [in Russian]
18. Свистов А.С., Бовтюшко П.В., Гришаев С.Л. и др. Возможности метода статусметрии в оценке 10-летнего риска развития клинических проявлений атеросклероза. *Кардиосоматика*. 2014. 1: 16–9. / Svistov A.S., Bovtyushko P.V., Grishayev S.L. et al. Opportunities of statusmetriya in evaluation of 10-year risk atherosclerosis clinical manifestations development. *Cardiosomatics*. 2014. 1: 16–9. [in Russian]
19. Дубров А.М., Мхтирян В.В., Трошин Л.И. Многомерные статистические методы. М.: Финансы и статистика, 2003. / Dubrov A.M., Mkhitryan V.V., Troshin L.I. *Mnogomernyye statisticheskie metody*. M.: *Finansy i statistika*, 2003. [in Russian]

Сведения об авторах

Бовтюшко Павел Васильевич – канд. мед. наук, каф. военно-морской терапии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова»

Гришаев Сергей Леонидович – д-р мед. наук, проф., зам. нач. каф. и клиники военно-морской терапии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова». E-mail: grishayev_med@mail.ru

Никифоров Виктор Сергеевич – д-р мед. наук, проф. каф. функциональной диагностики ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И.Мечникова»

Важность оценки сердечно-сосудистого риска у пациентов среднего возраста с бессимптомным течением артериальной гипертензии (клиническое наблюдение)

В.Н.Ларина, Е.В.Федорова

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1
larinav@mail.ru

В статье представлено клиническое наблюдение пациента среднего возраста без активных жалоб, обратившегося с целью профилактического осмотра. Сбор анамнеза, физикальный осмотр, данные лабораторных и инструментальных методов исследований подтвердили наличие у пациента артериальной гипертензии с низким сердечно-сосудистым риском осложнений по Framingham Risk Scale, умеренным – по шкале Systematic Coronary Risk Estimation, высоким – по данным обследований. Цель статьи – обратить внимание практикующих врачей амбулаторного звена на необходимость комплексного подхода и оценки функционального состояния каждого пациента, независимо от пола и возраста.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, средний возраст пациента, сердечно-сосудистый риск.

Для цитирования: Ларина В.Н., Федорова Е.В. Важность оценки сердечно-сосудистого риска у пациентов среднего возраста с бессимптомным течением артериальной гипертензии (клиническое наблюдение). CardioSomatika. 2018; 9 (3): 41–46. DOI: 10.26442/2221-7185. 2018.3.41-46

The importance of assessing cardiovascular risk in middle-aged patients with asymptomatic arterial hypertension (clinical observation)

V.N.Larina, E.V.Fedorova

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1
larinav@mail.ru

Abstract

The article presents the clinical observation of a patient of middle age without active complaints, who applied for the purpose of preventive examination. The history, physical examination, laboratory and instrumental research data confirmed the patient's hypertension with low cardiovascular risk of complications according to Framingham Risk Scale, moderate – according to the SCORE scale, high – according to the survey data. The purpose of the article is to draw the attention of practicing outpatients to the need for an integrated approach and assessment of the functional state of each patient, regardless of gender and age.

Key words: arterial hypertension, middle age, patient, cardiovascular risk.

For citation: Larina V.N., Fedorova E.V. The importance of assessing cardiovascular risk in middle-aged patients with asymptomatic arterial hypertension (clinical observation). CardioSomatics. 2018; 9 (3): 41–46. DOI: 10.26442/2221-7185. 2018.3.41-46

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), по данным Всемирной организации здравоохранения, являются одной из ведущих причин смертности среди населения развитых стран мира. В эту группу наряду с ишемической болезнью сердца (ИБС), цереброваскулярными болезнями (ЦВБ) входит и артериальная гипертензия (АГ) [1]. АГ является одним из самых распространенных ССЗ и встречается у 91,3% лиц с ИБС и 87,2% – с хронической сердечной недостаточностью [2]. Помимо этого АГ является важнейшим модифицируемым фактором риска (ФР) и причиной развития тяжелых ССЗ (ИБС, ИМ, хроническая сердечная недостаточность) и ЦВБ, в том числе инсульта. У больных АГ в 3–4 раза чаще развивается ИБС и в 7 раз чаще – инсульт. Анализ причин развития ССЗ и ЦВБ, проведенный в США, показал, что у 69% больных, впервые перенесших ИМ, 77% – сердечную недостаточность и 77% – инсульт, в анамнезе была неконтролируемая АГ.

Одним из ведущих аспектов решения этой серьезной проблемы является первичная профилактика,

направленная на раннее выявление и коррекцию ФР ССЗ и их осложнений.

При высокой распространенности и низкой эффективности лечения АГ сохраняется неуправляемым фактором, который на популяционном уровне определяет риск поражения органов-мишеней и потенцирует развитие ассоциированных клинических состояний. В Российской Федерации из-за отсутствия контроля эффективности лечения АГ каждый пятый пациент имеет более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти [2]. В странах с наиболее низкой смертностью доли умирающих от болезней системы кровообращения и злокачественных новообразований практически сравнялись, а в России число умерших от болезней системы кровообращения превышает число умерших от злокачественных новообразований практически в 4 раза [3]. Недавнее эпидемиологическое исследование с участием европейских стран показало, что ССЗ ответственные более чем за 4 млн смертей, что составляет 45% общей смертности. ИБС и ЦВБ были ведущими

Таблица 1. Данные СМАД пациента Б.				
Вся регистрация: 9:40–8:56. Длительность: 23:16. Измерения: 36/41 (87%)				
	Среднее	SD	Макс. (дата/время)	Мин. (дата/время)
САД, мм рт. ст.	136	±13,4	164 (25.01.2018/7:00)	111 (24.01.2018/9:40)
ДАД, мм рт. ст.	86	±15,9	137 (25.01.2018/4:00)	61 (25.01.2018/0:00)
ЧСС, уд/мин	73	±9,0	93 (25.01.2018/7:30)	56 (25.01.2018/5:00)
Среднее АД, мм рт. ст.	103	±13,4	141 (25.01.2018/4:00)	80 (25.01.2018/0:00)
ПД, мм рт. ст.	50	±14,5	74 (25.01.2018/7:30)	11 (24.01.2018/9:40)
Нагр. давл. С: 50% значений САД>140 мм рт. ст. и >120 мм рт. ст. во сне Нагр. давл. Д: 36% значений ДАД>90 мм рт. ст. и >80 мм рт. ст. во сне Ночное падение: 5% снижений САД и 7% снижений ДАД во сне			Индекс сглаживания 0,80 Утренний подъем А 20,33	
Бодрствование: 6:30–23:00. Длительность: 16:30. Измерения: 29/33 (87%)				
	Среднее	SD	Макс. (дата/время)	Мин. (дата/время)
САД, мм рт. ст.	137	±12,9	164 (25.01.2018/7:00)	111 (24.01.2018/9:40)
ДАД, мм рт. ст.	87	±12,3	116 (25.01.2018/7:00)	68 (24.01.2018/12:10)
ЧСС, уд/мин	76	±7,3	93 (25.01.2018/7:30)	60 (25.01.2018/6:30)
Среднее АД, мм рт. ст.	104	±11,0	130 (25.01.2018/7:00)	84 (24.01.2018/12:10)
ПД, мм рт. ст.	50	±13,6	74 (25.01.2018/7:30)	11 (24.01.2018/9:40)
Нагр. давл. С: 48% значений САД>140 мм рт. ст. Нагр. давл. Д: 38% значений ДАД>90 мм рт. ст.				
Сон: 23:00–6:30. Длительность: 7:30. Измерения: 7/8 (87%)				
	Среднее	SD	Макс. (дата/время)	Мин. (дата/время)
САД, мм рт. ст.	130	±14,7	149 (25.01.2018/3:00)	114 (25.01.2018/5:00)
ДАД, мм рт. ст.	81	±26,9	137 (25.01.2018/4:00)	61 (25.01.2018/0:00)
ЧСС, уд/мин	61	±5,4	71 (24.01.2018/23:00)	56 (25.01.2018/5:00)
Среднее АД, мм рт. ст.	100	±21,7	141 (25.01.2018/4:00)	80 (25.01.2018/0:00)
ПД, мм рт. ст.	49	±19,0	74 (25.01.2018/6:00)	74 (25.01.2018/6:00)
Нагр. давл. С: 57% значений САД>120 мм рт. ст. во сне Нагр. давл. Д: 29% значений ДАД>80 мм рт. ст. во сне				
Примечание. ПД – пульсовое давление.				

причинами сердечно-сосудистой смертности (1,8 и 1,0 млн соответственно). В связи с этим проблема своевременного выявления ФР и диагностики ССЗ у пациентов, не имеющих клинических проявлений, сохраняет свою актуальность [4].

При опросах пациентов терапевтического профиля, находившихся на стационарном лечении, обращает на себя внимание очень низкая информированность об основных ФР развития ССЗ, что сохраняет очень высокий риск развития нежелательных последствий. Практически никто из пациентов не указывал на повышенный уровень холестерина и артериального давления (АД) как ФР развития ССЗ. Большинство пациентов отмечали только 1–2 ФР, чаще всего они считали, что стресс является ФР развития ССЗ [5].

Следует отметить, что наиболее низкая информированность о данном заболевании и возможных осложнениях отмечена именно у трудоспособных пациентов молодого и среднего возраста, которые в силу своей занятости субъективно не ощущают подъем АД. В данной статье будет акцентировано внимание на необходимости тщательного осмотра и обследования пациентов, не имеющих клинического проявления заболевания, не предъявляющих активных жалоб для своевременного выявления АГ, ее осложнений и оценки сердечно-сосудистого риска (ССР).

Клиническое наблюдение

Пациент Б., 44 года, обратился в поликлинику для обследования в профилактических целях. Пациент имеет высшее образование, ведет малоподвижный

образ жизни, живет с семьей, курение отрицает. АД никогда не измерял, убежден в том, что оно никогда не повышалось до настоящего времени. Наличие сопутствующих заболеваний, перенесенных острого нарушения мозгового кровообращения и ИМ отрицает; лекарственные препараты не принимает. У отца в анамнезе хроническая обструктивная болезнь легких, АГ и перенесенный ИМ; у матери – АГ.

При осмотре пациента состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые, периферические лимфатические узлы не увеличены, рост 173 см, масса тела 93 кг, индекс массы тела (ИМТ) 31 г/м², окружность талии 102 см, объем бедер 110 см. Органы дыхания: перкуторный звук ясный легочный. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений 15 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный, патологические шумы не выслушиваются. АД в положении сидя после 10-минутного отдыха в покое на правой руке 140/100 мм рт. ст., на левой – 130/100 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 88 уд/мин. В положении лежа АД 145/95 мм рт. ст., после активного перехода в положение стоя через 3 мин уровень АД составил 142/95 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, стул оформленный; печень по краю реберной дуги. Мочиспускание свободное, безболезненное. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Клинический анализ крови: гемоглобин 13 г/л, гематокрит 42,4%, эритроциты 4,85 10¹²/л, лейкоциты 8,57×10⁹/л, гликозилированный гемоглобин 5,8%. Биохимический анализ крови: общий холестерин 7,62 ммоль/л, триглицериды 2,62 ммоль/л, липопро-

Таблица 2. Данные СМАД пациента Б. с 01:00 до 08:30 ч.

№	Время/дата	САД/ДАД, мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин	СрАД, мм рт. ст.	Метод	Комментарий
30	1:00/25.01.2018	118/71	65	87	АУСК	
32	3:00/25.01.2018	149/92>	60	115	ОСЦ	
33	4:00/25.01.2018	149/137>	57	141	АУСК	
34	5:00/25.01.2018	114/69	56	84	АУСК	
35	6:00/25.01.2018	135/61>	57	103	ОСЦ	
36	6:30/25.01.2018	139/87>	60	103	ОСЦ	
37	7:00/25.01.2018	164/116>	69	130	ОСЦ	
38	7:30/25.01.2018	160/86>	93	111	АУСК	
39	8:00/25.01.2018	147/95>	75	112	АУСК	
40	8:30/25.01.2018	141/90>	72	102	ОСЦ	

Примечание. АУСК – аускультативный метод, ОСЦ – осциллометрический метод.

теиды высокой плотности (ЛПВП) 1,33 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) 5,1 ммоль/л; мочевина 6,8 ммоль/л, креатинин 81,3 мкмоль/л. Расчетная скорость клубочковой фильтрации 95 мл/мин (по формуле MDRD – Modification of diet in renal disease).

Электрокардиограмма: синусовый ритм, ЧСС 78 уд/мин, нормальная электрическая ось сердца. Эхокардиограмма: толщина межжелудочковой перегородки в диастолу 0,98 см, задней стенки левого желудочка (ЛЖ) в диастолу 0,95 см, индекс массы миокарда ЛЖ 106 г/м². Нарушений локальной сократимости миокарда не выявлено, относительная толщина стенки ЛЖ – 0,34. Гипертрофии ЛЖ нет, конечный диастолический размер ЛЖ – 5,2 см, конечный систолический размер ЛЖ – 3,2 см, размер левого предсердия – 4,0×4,9 см. Правый желудочек не увеличен – 3,1 см, фракция выброса ЛЖ – 68%.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: комплекс интима-медиа (КИМ) общих сонных артерий утолщен слева до 1,0 мм, справа – до 1,1 мм, интима уплотнена; признаки нестенозирующего атеросклероза.

Согласно данным суточного мониторирования АД (СМАД) зарегистрировано среднее дневное АД 137/87 мм рт. ст. (норма 135/83 мм рт. ст.), среднее ночное АД – 130/81 мм рт. ст. (норма 120/70 мм рт. ст.), суточный индекс (степень ночного снижения АД) составил для САД 5%, ДАД – 7% (табл. 1).

Величина утреннего подъема САД и ДАД составила 50 мм рт. ст. (при норме до 56 мм рт. ст.) и 55 мм рт. ст. (при норме до 36 мм рт. ст.) соответственно. Скорость утреннего подъема САД составила 25 мм рт. ст./ч (при норме до 10 мм рт. ст./ч), ДАД – 55 мм рт. ст./ч (при норме до 6 мм рт. ст./ч); табл. 2.

Вариабельность АД не оценивалась по причине недостаточного количества измерений АД за сутки.

На основании данных анамнеза, физикального осмотра, биохимического анализа крови и инструментальных методов обследования был поставлен диагноз: гипертоническая болезнь II стадии; АГ 2-й степени; дислипидемия; ожирение 1-й степени; риск сердечно-сосудистых осложнений 3 (высокий).

Обсуждение

На сегодняшний день диагностика АГ не вызывает затруднений, поскольку определены ее критерии, а именно: повышение АД ≥ 140/90 мм рт. ст. в общей популяции людей, 140/85 мм рт. ст. или более – при наличии сахарного диабета (СД) и меньшие значения при постоянном приеме антигипертензивной терапии [6, 7].

Однако адекватная диагностика и ведение больных АГ невозможны только на основании офисных измерений АД, ограничениями которого являются ошибка исследователя, гипердиагностика АГ вследствие феномена «белого халата» или гиподиагностика АГ из-за переоценки эффективности антигипертензивной терапии вследствие маскированной АГ. Офисное измерение АД не дает представления о колебаниях АД в периоды разной активности больного, в том числе во время ночного сна, утреннего пробуждения, а также не позволяет адекватно оценить эффективность гипотензивных препаратов на протяжении суток [8].

Пациент Б. на момент осмотра не предъявлял жалобы и отрицал повышение АД в анамнезе. При офисном измерении АД было повышено преимущественно за счет ДАД. Согласно данным СМАД среднее дневное АД составило 137/87 мм рт. ст., среднее ночное – 130/81 мм рт. ст., что говорит как о дневной, так и о ночной гипертонии.

Точность измерения АД на сегодняшний день рассматривается в качестве одной из серьезных проблем не только диагностики, но и лечения АГ. Наиболее широко применяемым и общепризнанным является аускультативный метод измерения АД по Н.С.Короткову. Метод, однако, не лишен некоторых недостатков. Также используются методы домашнего контроля АД и СМАД, осуществляемое специальным аппаратом автоматически. Результаты многих исследований и реальный практический опыт свидетельствуют о том, что неманометрические показатели, которые определяются по данным СМАД, а именно: вариабельность АД, тип суточного профиля АД, скорость и величина утреннего подъема АД, – являются независимыми ФР развития сердечно-сосудистых осложнений при наличии АГ [9]. В частности, данные систематического обзора свидетельствуют, что увеличение утреннего подъема АД на 10 мм рт. ст. по данным СМАД ассоциировано с повышенным риском развития инсульта (отношение шансов 1,11 при 95% доверительном интервале 1,03–1,20) [10].

По данным СМАД у пациента Б. суточный индекс САД и ДАД составил 5 и 7% соответственно, что отражает недостаточное снижение АД в ночное время (non-dipper). Помимо этого наблюдалось превышение нормальных показателей величины утреннего подъема ДАД на 55 мм рт. ст., а также скорости утреннего подъема САД и ДАД на 15 и 49 мм рт. ст. соответственно, что свидетельствует о высоком риске развития неблагоприятных клинических исходов.

Многочисленные исследования свидетельствуют о пользе применения СМАД для диагностики АГ, но

этот метод не является обязательным для обследования пациентов.

Основным методом диагностики АГ является офисное измерение АД – многократное (не менее 2) измерение АД на приеме у врача. Офисное измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для обоснования классификации уровней АД, прогноза рисков, оценки эффективности терапии.

Согласно клиническим рекомендациям по диагностике и лечению АГ результаты СМАД и самостоятельного контроля АД могут помочь в ее диагностике, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении [6]. Возможными причинами, не рассматривающими этот метод диагностики в качестве обязательного, являются его высокая стоимость, низкая повторяемость результатов, отсутствие общепринятой классификации АГ по данным СМАД. Однако в некоторых странах, в частности в Великобритании, СМАД рекомендовано в качестве рутинного метода диагностики АГ и ее особенностей [11, 12].

Стоимость сеанса проведения пациенту СМАД значительно ниже затрат на лечение, в связи с чем необходимо рассмотреть возможность использования этого метода диагностики в качестве рутинного, что поможет оценить реальное число пациентов, имеющих АГ и достигающих целевого уровня АД на ее фоне [13].

Согласно национальным рекомендациям по диагностике и лечению АГ имеется ряд ФР, применяемых для стратификации общего ССР: мужской пол; возраст (55 лет и более у мужчин, 65 лет и более у женщин); курение, дислипидемия (повышение уровня общего холестерина, и/или ЛПНП, и/или триглицеридов, и/или понижение ЛПВП); глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л; нарушение толерантности к глюкозе 7,8–11,0 ммоль/л; ожирение (ИМТ \geq 30 кг/м²); абдоминальное ожирение (окружность талии: 102 см и более у мужчин, 88 см и более у женщин) – для лиц европейской расы; семейный анамнез ранних ССЗ (моложе 55 лет у мужчин, моложе 65 – у женщин).

У пациента Б. имелась дислипидемия (общий холестерин 7,62 ммоль/л, ЛПНП – 5,1 ммоль/л); ожирение 1-й степени (ИМТ 31 г/л²), абдоминальное ожирение (окружность талии 102 см).

В последние годы в кардиологической и терапевтической практике широко используются шкалы для оценки риска развития заболеваний и прогноза. Такие шкалы созданы на основе обширного анализа клинических данных и помогают врачу принимать обоснованные решения в плане профилактики и лечения многих заболеваний. Прогнозирование сердечно-сосудистых и других осложнений является достаточно сложной задачей, поскольку многие шкалы не могут выявить лиц молодого и среднего возраста с высоким риском развития этих осложнений. Существующие шкалы специфичны именно для тех стран, в которых были разработаны, с учетом национальных данных по распространению ФР и смертности. Среди наиболее известных – шкалы PROCAM (Германия), ASSIGN (Швеция), Framingham (США), Risk Score, Q-RICK (Великобритания), CUORE (Италия) и др. [14].

Одной из первых шкал для оценки ССР была Фремингемская шкала риска (Framingham Risk Scale – FRS), которая на основе анализа 6 ФР (пол, возраст, курение, САД, общий холестерин, ЛПВП) позволяет прогнозировать фатальные и нефатальные случаи ИБС в ближайшие 10 лет.

Математическая модель PROCAM была разработана на основании результатов проспективного исследования в Мюнстере (Германия). Эта модель оценивает риск осложнений ИБС (острый ИМ, внезапная смерть) в ближайшие 8 лет у мужчин и у женщин в постменопаузальном периоде. Для расчета суммарного риска используется значительно больше факторов: 3 немодифицируемых (возраст, ИМ в анамнезе, наследственная отягощенность по ССЗ) и 6 модифицируемых (статус курения, САД, общий холестерин, триглицериды, ЛПВП, наличие СД). Эта шкала широко используется в научных исследованиях, в том числе у пациентов с метаболическим синдромом. Главным ограничением для широкого применения является ее валидизация лишь на немецкой популяции пациентов. Хотя в дальнейшем и были разработаны модифицируемые варианты компьютерной программы PROCAM с учетом всех европейских популяций, в том числе и России, однако эта модель не нашла широкого применения в повседневной клинической практике [15].

Начиная с 2003 г. в Европе широко используется Шкала систематической оценки коронарного риска (Systematic Coronary Risk Estimation – SCORE), которая разработана на основании результатов ряда когортных исследований, проводимых в 12 европейских странах, включая Россию, и прошла внешнюю валидизацию [14].

У пациента Б. согласно FRS результат составил 6 баллов (возраст пациента 44 года – 0 баллов; уровень САД – 6 баллов; отсутствие у пациента СД, курения в анамнезе, ИБС, аритмии и гипертрофия ЛЖ – по 0 баллов), что говорит о низком ССР. Согласно шкале SCORE результат соответствовал 4 баллам (молодой возраст, некурящий, повышение офисного САД до 140 мм рт. ст.), что свидетельствует об умеренном ССР.

Современный подход к оценке ССР помимо общепринятых ФР включает также оценку результатов инструментальных методов исследований с целью выявления атеросклеротических изменений в артериях. Атеросклероз представляет собой хроническое прогрессирующее воспалительное заболевание артерий крупного и среднего калибра, которое развивается задолго до клинических проявлений (субклинический атеросклероз). Субклиническим считается бессимптомное атеросклеротическое поражение, когда формирование атеросклеротических бляшек находится в начальной стадии и степень сужения кровеносных сосудов не достигает гемодинамической значимости. Однако заболевание не всегда прогрессирует постепенно, а может сразу манифестировать развитием таких сердечно-сосудистых осложнений, как ИМ, острое нарушение мозгового кровообращения или даже внезапная сердечная смерть. Поэтому важно вовремя распознать наличие субклинического атеросклеротического поражения артерий и принять необходимые меры для профилактики осложнений. Одним из проявлений субклинического атеросклероза является толщина КИМ общих сонных артерий более 0,9 мм или неокклюзирующей атеросклеротической бляшки, что мы и наблюдали у пациента Б. по данным дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий.

В настоящее время показана не только связь увеличения толщины КИМ с рядом ФР ССЗ [16], но и ее значение в качестве предиктора ИМ, инсульта и сердечно-сосудистой смертности. Согласно данным Фремингемского исследования [17] субклинический атеросклероз имелся у 38% женщин и 41% мужчин среднего возраста, проспективного обсервационно-

го исследования PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) – у 49,7% пациентов [18], исследования NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) – у 75% пациентов при наличии гемодинамически незначимой степени сужения сосудов возникли ИМ [6, 19, 20].

В связи с этим наличие утолщения КИМ и признаков нестенозирующего атеросклероза автоматически переводит пациента Б. в группу высокого риска сердечно-сосудистых осложнений [21].

Действительно, клиническая практика показала, что ССР не всегда реально отражает истинное значение. Так, при оценке ССР по FRS у 30–45%, а по шкале SCORE – у 25–40% пациентов результат не соответствует действительности, что мы и наблюдали у пациента Б. [22].

Важно учитывать, что в настоящее время все больше сердечно-сосудистых событий, включая ИМ, инсульт, внезапную сердечную смерть, возникает именно в молодом возрасте [23]. M.George и соавт. оценили частоту госпитализаций пациентов с инсультом в возрасте 18–64 лет с 1995 по 2012 г. в 44 штатах Америки. По результатам этого исследования было показано, что частота госпитализаций в возрасте 18–34 лет у мужчин увеличилась с 11,2 до 18,0 на 10 тыс., у женщин – с 3,8 до 5,8 на 10 тыс., в возрасте 35–44 лет частота госпитализаций у мужчин возросла с 37,7 до 68,2 на 10 тыс., у женщин – с 24,8 до 35,8 на 10 тыс. за период с 1995–1996 по 2011–2012 гг. [24].

Необходимо обратить внимание на тот факт, что при отсутствии ССЗ, ЦВБ, хронической болезни почек и СД общий ССР при использовании шкалы SCORE следует считать минимальным. С другой стороны, основываясь на доказательствах того, что поражение органов-мишеней является предиктором смерти от ССЗ, независимо от величины риска по шкале SCORE, их оценку следует проводить всем пациентам среднего риска заболевания [6].

Заключение

Данные анамнеза, физикального осмотра, лабораторных и инструментальных методов исследований подтвердили наличие у пациента АГ с низким ССР осложнений по FRS и умеренным – по шкале SCORE. Однако данные дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий свидетельствовали в пользу высокого суммарного ССР, что подтверждает необходимость учета индивидуальных особенностей пациента, включая приверженность немедикаментозному и медикаментозному лечению в будущем. Учитывая, что информированность пациентов о наличии у них ФР занимает важнейшее место в профилактике ССР и их осложнений, а эффект лечения во многом зависит от осведомленности пациентов о своем заболевании, необходимы меры, направленные на повышение мотивации пациента к повышению информированности о проблемах со здоровьем.

Клиническое наблюдение пациента в возрасте 44 лет без проявлений заболеваний, связанных с атеросклерозом, но имеющего высокий риск их развития, демонстрирует индивидуальность каждого клинического случая и необходимость комплексного подхода, независимо от пола и возраста пациента.

Конфликт интересов. Отсутствует

Авторы выражают благодарность за помощь в подготовке материала кандидату медицинских наук, ассистенту кафедры поликлинической тера-

пии лечебного факультета ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России, врачу функциональной диагностики отделения по оказанию платных медицинских услуг ГБУЗ «Диагностический клинический центр №1» Департамента здравоохранения г.Москвы Кульбачинской Ольге Михайловне.

Литература/References

1. Чазова ИЕ, Ощепкова ЕВ. Опыт борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России. Аналитический вестн. 2015; 44 (597): 4–8. / Chazova IE, Oshchepkova EV. Opyt bor'by s serdechno-sosudistyimi zabolovaniyami v Rossii. Analiticheskiy vestn. 2015; 44 (597): 4–8. [in Russian]
2. Фомин ИВ, Полякова Д.С., Бадин Ю.В. и др. Артериальная гипертензия в Европейской части Российской Федерации с 1998 по 2007 год: чего мы добились на популяционном уровне? Сердце: журнал для практикующих врачей. 2016; 15 (5): 369–78. / Fomin IV, Poliakova D.S., Badin Yu.V. i dr. Arterial'naya gipertoniiya v Evropeiskoi chasti Rossiiskoi Federatsii s 1998 po 2007 god: chego my dobilis' na populiatsionnom urovne? Serdtse: zhurnal dlia praktikuiushchikh vrachei. 2016; 15 (5): 369–78. [in Russian]
3. Папанова Е, Тимонин С. Смертность от болезней системы кровообращения в России и Москве в свете мировых тенденций. Моск. мед. 2017; 4 (19): 57–65. / Papanova E, Timonin S. Smertnost' ot boleznei sistemy krovoobrascheniia v Rossii i Moskve v svete mirovykh tendentsii. Mosk. med. 2017; 4 (19): 57–65. [in Russian]
4. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P et al. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. Eur Heart J 2016; 37 (42): 3232–45.
5. Погосова Н.В., Лысенко М.А., Самсонова И.В. и др. Медицинская информированность о факторах риска развития сердечно-сосудистых заболеваний пациентов различного терапевтического профиля, находящихся на стационарном лечении. Кардиология. 2017; 57 (12): 34–42. / Pogosova NV, Lysenko MA, Samsonova IV. i dr. Meditsinskaia informirovannost' o faktorakh riska razvitiia serdechno-sosudistykh zabolovaniy patsientov razlichnogo terapeuticheskogo profilia, nachodiaschiesia na stacionarnom lechenii. Kardiologiya. 2017; 57 (12): 34–42. [in Russian]
6. Чазова ИЕ, Ощепкова ЕВ, Жернакова Ю.В. Клинические рекомендации: «Диагностика и лечение артериальной гипертензии». Кардиологический вестн. 2015; 1: 3–30. / Chazova IE, Oshchepkova EV, Zhernakova Yu.V. Klinicheskie rekomendatsii: "Diagnostika i lechenie arterial'noi gipertonii". Kardiologicheskii vestn. 2015; 1: 3–30. [in Russian]
7. Mancía G, Fagard R, Narkiewicz K. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013. Рос. кардиологический журн. 2014; 1 (105): 7–94.
8. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Амбулаторные методы регистрации артериального давления в клинической практике. Кардиология. 2013; 12: 59–63. / Kotovskaia Yu.V., Kobalava Zh.D. Ambulatornye metody registratsii arterial'nogo davleniia v klinicheskoi praktike. Kardiologiya. 2013; 12: 59–63. [in Russian]
9. Kario K. Morning surge in blood pressure and cardiovascular risk evidence and perspectives. Hypertension 2010; 56 (5): 765–73.
10. Sheppard JP, Hodgkinson J, Riley R et al. Prognostic Significance of the Morning Blood Pressure Surge in Clinical Practice: A Systematic Review. Am J Hypertens 2015; 28 (1): 30–41.
11. Lovibond K, Jowett S, Barton P et al. Cost-effectiveness of options for the diagnosis of high blood pressure in primary care: a modelling study. Lancet 2011; 378 (9798): 1219–30.
12. Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults: Update of Clinical Guidelines 18 and 34 [Internet]. doi: <http://dx.doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-7-581-58> (17.06.2018).

13. Бокарев И.Н., Дулин П.А., Овчинников Ю.В., Симоненко В.В. Артериальная гипертония: современное состояние проблемы. *Клиническая мед.* 2017; 95 (6): 581–5. / Bokarev I.N., Dulin P.A., Ovchinnikov Yu.V., Simonenko V.B. Arterial'naiia gipertoniiia: sovremennoe sostoiianie problemy. *Klinicheskaia med.* 2017; 95 (6): 581–5. [in Russian]
14. Бубнова М.Г., Драпкина О.М. и др. Национальные рекомендации «Кардиоваскулярная профилактика 2017». 2017; с. 1–288. / Bubnova M.G., Drapkina O.M. i dr. Natsional'nye rekomendatsii "Kardiovaskuliarnaia profilaktika 2017". 2017; s. 1–288. [in Russian]
Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Шенкова Н.Н. и др. Модель прогнозирования риска коронарного атеросклероза у пациентов с висцеральным ожирением. *Рос. кардиол. журн.* 2015; 4 (120): 49–54. / Veselovskaia N.G., Chumakova G.A., Shenkova N.N. i dr. Model' prognozirovaniia riska koronarnogo ateroskleroza u patsientov s visseral'nym ozbireniem. *Ros. kardiolog. zhurn.* 2015; 4 (120): 49–54. [in Russian]
15. Зволинская Е.Ю., Розанов В.В., Александров А.А. и др. Связь толщины интимы-медиа сонных артерий с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний у молодых мужчин. *Кардиология.* 2012; 8 (52): 54–60. / Zvolinskaiia E.Yu., Rozanov V.V., Aleksandrov A.A. i dr. Sviaz' tolsbchiny intimy-media sonnykh arterii s faktorami riska serdechno-sosudistykh zabolevanii u molodykh muzhchin. *Kardiologiya.* 2012; 8 (52): 54–60. [in Russian]
16. Jaffer F, O'Donnell C, Larson M et al. Age and sex distribution of subclinical aortic atherosclerosis: a magnetic resonance imaging examination of the Framingham Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22 (5): 849–54.
17. Fernandes-Friera L, Fuster V, Lopez-Melgar B et al. Normal LDL-Cholesterol Levels are associated with subclinical atherosclerosis in the absence of risk factors. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 2979–91.
18. Ajani UA, Ford ES. Has the risk for coronary heart disease changed among US adults. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1177–82.
19. Аничков Д.А., Шостак Н.А. Новые маркеры сердечно-сосудистого риска: от исследований к клиническим рекомендациям. *Клиницист.* 2014; 1: 4–8. / Anichkov D.A., Sbstak N.A. Nove markery serdechno-sosudistogo riska: ot issledovaniia k klinicheskim rekomendatsiiam. *Klinitsist.* 2014; 1: 4–8. [in Russian]
20. Бойцов С.А., Кухарчук В.В., Карпов Ю.А. и др. Субклинический атеросклероз как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений. *Кардиоваск. терапия и профилактика.* 2012; 11 (3): 82–6. / Boitsov S.A., Kukharchuk V.V., Karpov Iu.A. i dr. Subklinicheskii ateroskleroz kak faktor riska serdechno-sosudistykh oslozhenii. *Kardiovask. terapiia i profilaktika.* 2012; 11 (3): 82–6. [in Russian]
21. Van Dis I, Kromhout D, Geleijnse JM et al. Evaluation of cardiovascular risk predicted by different SCORE equations: the Netherlands as an example. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010; 17 (2): 244–9.
22. Singh A, Collins B, Gupta A et al. Cardiovascular risk and statin eligibility of young adults after an MI: Partners YOUNG-MI Registry. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71 (3): 292–302.
23. George MG, Tong X, Bowman BA. Prevalence of cardiovascular risk factors and strokes in younger adults. *JAMA Neurol* 2017; 74 (6): 695–703.

Сведения об авторах

Ларина Вера Николаевна – д-р мед. наук, зав. каф. поликлинической терапии лечебного фак-та ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова».

E-mail: larinav@mail.ru

Фёдорова Екатерина Владимировна – аспирант каф. поликлинической терапии лечебного фак-та ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова»

Роль гипогликемии в развитии сердечно-сосудистых катастроф (опыт клинических исследований)

Е.В.Доскина¹, И.И.Алмазова¹, Б.М.Танхилевич²

1 ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России. 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1;

2 ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П.Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы. 125284, Россия, Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5

✉ Evd-evd2008@yandex.ru

Мероприятия по купированию гипогликемии, согласно клиническим рекомендациям «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», пациентам, получающим сахароснижающую терапию, целесообразно начинать при уровне глюкозы плазмы ниже 3,9 ммоль/л. По данным проспективного исследования более 85% больных сахарным диабетом 1-го типа зафиксировали по крайней мере один подтвержденный гипогликемический эпизод в течение 30 дней. Многочисленные исследования показывают, что при сахарном диабете 1-го типа в среднем наблюдается от 0,5 до 5 тяжелых гипогликемических событий ежегодно. Основной причиной гипогликемии является избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа).

Гипогликемия вызывает симпатическую реакцию нервной системы, измененную морфологию Т-образной волны, повышенное прокоагулянтное состояние, воспаление, проатеротромботические реакции, а также эндотелиальную дисфункцию. Регулярное проведение самоконтроля позволяет снизить, а в ряде случаев и предотвратить развитие гипогликемии.

Ключевые слова: гипогликемия, сахарный диабет, самоконтроль, глюкометр.

Для цитирования: Доскина Е.В., Алмазова И.И., Танхилевич Б.М. Роль гипогликемии в развитии сердечно-сосудистых катастроф (опыт клинических исследований). CardioСоматика. 2018; 9 (3): 47–53. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.47-53

The role of hypoglycemia in the development of cardiovascular catastrophes (experience of clinical studies)

E.V.Doskina¹, I.I.Almazova¹, B.M.Tanhilevich²

1 Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125995, Russian Federation, Moscow, ul. Barrikadnaia, d. 2/1;

2 City Clinical Hospital S.P.Botkin of the Department of Health of Moscow. 125284, Russian Federation, Moscow, 2-y Botkinskiy pr-d, d. 5

✉ Evd-evd2008@yandex.ru

Abstract

According to the Clinical recommendations "Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus", and receiving hypoglycemic therapy, it is advisable to start at a plasma glucose level <3.9 mmol/l. According to a prospective study, more than 85% of patients with DM1 recorded at least one confirmed hypoglycemic episode within 30 days. Numerous studies show that with DM1, an average of 0.5 to 5 severe hypoglycemic events are observed annually. The main cause of hypoglycemia is an excess of insulin in the body in relation to the intake of carbohydrates from the outside (with food) or from endogenous sources (production of glucose by the liver), as well as with accelerated utilization of carbohydrates (muscle work).

Hypoglycemia causes reaction of the sympathetic nervous system, altered the morphology of the t wave, increased procoagulant state, inflammation, proterochamps reaction, and endothelial dysfunction. Regular self-monitoring can reduce, and in some cases prevent the development of hypoglycemia.

Key words: hypoglycemia, diabetes, self-control, glucometer.

For citation: Doskina E.V., Almazova I.I., Tanhilevich B.M. The role of hypoglycemia in the development of cardiovascular catastrophes (experience of clinical studies). CardioSomatics. 2018; 9 (3): 47–53. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.47-53

Единокого определения гипогликемии в настоящее время не существует. Однако мероприятия по ее купированию у пациентов с верифицированным диагнозом «сахарный диабет» (СД), согласно клиническим рекомендациям «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» [1], получающих сахароснижающую терапию, целесообразно начинать при уровне глюкозы плазмы ниже 3,9 ммоль/л. Тем не менее некоторые пациенты с хронически плохим гликемическим контролем испытывают симптомы гипогликемии при уровне глюкозы плазмы выше 3,9 ммоль/л, что также может характеризоваться и расцениваться как гипогликемия. При лабораторном исследовании

(биохимическое определение гипогликемии) «гипогликемией считается уровень глюкозы плазмы менее 2,8 ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой, или менее 2,2 ммоль/л независимо от наличия патологической симптоматики».

По данным проспективного исследования [2] более 85% больных СД 1-го типа зафиксировали по крайней мере один подтвержденный гипогликемический эпизод в течение 30 дней. Многочисленные исследования [3–6] показывают, что при СД 1-го типа в среднем наблюдается от 0,5 до 5 тяжелых гипогликемических событий ежегодно. В то же время гипогликемии реже наблюдаются у больных СД 2-го типа. Однако при интенсификации инсулинотерапии гипоглике-

мические эпизоды увеличиваются на 80% и более [7]. Тем не менее многое зависит от дополнительных факторов, например стажа диабета, сопутствующих коморбидных состояний, осложнений диабета и др. За счет значительного числа лиц, страдающих СД 2-го типа, бремя гипогликемии фактически больше при СД 2-го типа по сравнению с СД 1-го типа.

Основной причиной гипогликемии является избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа). К провоцирующим факторам относятся следующие.

1. Ассоциация с основной сахароснижающей терапией:

- передозировка инсулина, пероральных сахароснижающих препаратов (наиболее часто – сульфонилмочевины или глинидов). Обусловлено ошибкой по вине больного (в наборе дозы, слишком высокие дозировки, отсутствие самоконтроля и/или обучения), неисправность инсулиновой шприц-ручки, помпы или глюкометра, намеренная передозировка; ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы);
- изменение фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций (внутримышечное введение, неправильная ротация мест инъекций, массаж места инъекции), лекарственные взаимодействия препаратов.

2. Диетологические погрешности:

- пропуск приема пищи или недостаточное количество углеводов;
- прием алкоголя;
- ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов) или соблюдение строгих религиозных постов.

3. Сопутствующие гастроэнтерологические заболевания, сопровождающиеся:

- замедлением опорожнения желудка (при автономной нейропатии);
- рвотой;
- синдромом мальабсорбции.

4. Повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период.

5. Беременность (особенно I триместр) и кормление грудью.

Также важно отметить, что гипогликемии разделяются на физиологические и патологические. Первая может наблюдаться у здорового голодного человека. Она проходит после приема пищи и, как правило, не требует медикаментозной коррекции. Патологическая гипогликемия может быть связана с внутренними причинными факторами или инициироваться экзогенно (лекарствами или алкоголем). Чаще всего такая гипогликемия выявляется натощак, вне приема пищи. Гипогликемию натощак вызывают следующие заболевания и причины, не ассоциированные с СД напрямую:

- тяжелые поражения печени и почек;
- эндокринопатии, вызывающие недостаточную продукцию контринсулярных гормонов (недостаточность гормонов коры надпочечников, соматотропный гормон, гипотиреоз) или избыточную продукцию инсулина (инсулинома);
- кахексия с истощением мышечной и жировой ткани;

- мезенхимальные опухоли (такие опухоли особенно активно потребляют глюкозу и, кроме того, часто вызывают метастатическую деструкцию желез-продуцентов контринсулярных гормонов, например, надпочечников);
- продолжительная физическая нагрузка или работа без адекватного алиментарного восполнения энергозатрат;
- длительная лихорадка (в особенности у истощенных больных);
- голодание (при нервной анорексии или из-за отсутствия аппетита при хронических заболеваниях, сопровождающихся ответом острой фазы) и др.

Постпрандиальная гипогликемия может также наблюдаться у больных после операций на желудке. У пациентов с резекцией желудка и гастроинтестинальным анастомозом может возникать гипогликемия через 1,5–2 ч после приема пищи. Это связано со снижением резервуарной функции желудка, быстрым попаданием глюкозы в тонкий кишечник и выбросом нейрорегулирующих гормонов, стимулирующих секрецию инсулина. Данное состояние известно как поздний демпинг-синдром.

Гипогликемия у новорожденных и грудных детей

Новорожденные более чувствительны к гипогликемии, чем взрослые, так как они имеют большее отношение масса мозга/масса тела, а мозг потребляет относительно большее количество глюкозы, чем любая другая ткань. Кроме того, у новорожденных детей ограничен кетогенез, поэтому кетоновые тела не могут заменить глюкозу в качестве энергетических субстратов для нейронов. В связи с этими особенностями даже незначительно выраженная гипогликемия у новорожденных при увеличении ее продолжительности может сопровождаться повреждением клеток центральной нервной системы (ЦНС) с тяжелыми отдаленными последствиями (отставание в интеллектуальном развитии, нарушение зрения). Транзиторная (преходящая) гипогликемия новорожденных чаще всего может развиваться:

- у новорожденных, особенно, при сниженной массе тела – менее 2,5 кг (развитию гипогликемии у недоношенных детей способствуют малые запасы гликогена и недостаточность ферментов желудочно-кишечного тракта, затрудняющая расщепление сахаров и всасывание глюкозы);
- новорожденных, рожденных женщиной, больной СД (у таких детей часто имеет место гиперплазия β -клеток, что увеличивает риск развития гипогликемии сразу после рождения).

С учетом быстроты развития и выраженности клинических признаков гипогликемии выделяют синдромы острой и хронической гипогликемии. Клинические признаки острой гипогликемии:

- 1) симптомы, связанные с нарушениями в ЦНС: слабость, головная боль, головокружение, нарушение зрения, психическая заторможенность (оглушенность, затуманенное сознание), амнезия, парестезии, гемипарезы, тошнота, рвота, конвульсии.
- 2) симптомы, связанные с активацией вегетативной нервной системы:
 - a) адренергические симптомы (отражают компенсаторную реакцию симпатической системы на гипогликемию): чувство голода, сердцебиение, тахикардия, тремор, атаксия, бледность, покалывание губ и пальцев;



ГЛЮКОМЕТР КОНТУР ПЛЮС – ТОЧНОСТЬ, СРАВНИМАЯ С ЛАБОРАТОРНОЙ*

Высокая точность системы мониторинга гликемии Contour plus (Контур Плюс) помогает Вам принимать более правильные решения для корректного дозирования инсулина



Технология «Без кодирования» – тест-полоска сама кодирует глюкометр



Технология
Второй Шанс

Технология «Второй шанс» – возможность дополнительного нанесения капли крови на ту же тест-полоску



Большой экран и настройка звуковых напоминаний об измерении после еды

Горячая линия: 8 (800) 200-44-43
www.diabetes.ascensia.com.ru

РУ № РЗН 2015/2602 от 20.07.2017 г., № РЗН 2015/2584 от 20.07.2017 г.

 **ASCENSIA**
Diabetes Care

*Система Контур Плюс превосходит требования нового стандарта ISO 15197:2013, предъявляемые к точности.
Caswell M. et al. Accuracy and User Performance Evaluation of a Blood Glucose Monitoring System. Diabetes Technol Ther. 2015; 3: 152-158.

Contour
plus
КОНТУР ПЛЮС

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ

Взаимосвязь между гипогликемиями и сердечно-сосудистыми событиями по данным DCCT/EDIC, UKPDS, ACCORD, ORIGIN, NICE-SUGAR, VADT, ET2DS [19–37]						
Исследование	Группа наблюдения	Уровень гликированного гемоглобина в группах наблюдения, %		Частота развития гипогликемии в группах наблюдения, %		Общие данные по гипогликемии
DCCT/EDIC [19–23]	1441 пациент с СД 1-го типа	7	9	65	35	Увеличение числа гипогликемий
UKPDS [24–26]	5102 пациента с СД 2-го типа	7	7,9	1,1	0,7	Небольшое количество сообщений о тяжелых случаях гипогликемии
ACCORD [27–29]	10 251 пациент с СД 2-го типа	6,4	7,5	16,2	5,1	Увеличение количества тяжелых гипогликемий. Повышенная смертность при тяжелой гипогликемии
ADVANCE [30]	11 140 пациентов с СД 2-го типа	6,5	7,3	2,7	1,5	Увеличение сердечно-сосудистых неблагоприятных событий, ассоциированных с гипогликемией. Уменьшение макрососудистых и рост микрососудистых осложнений СД, ассоциированных с гипогликемиями. Увеличение количества гипогликемий. Относительное повышение смертности, связанной с тяжелой гипогликемией
VADT [31–33]	1791 пациент с СД 2-го типа	6,9	8,4	8,5	3,1	Увеличение тяжелых гипогликемий. Тяжелые неблагоприятные кардиальные события и смертность, связанные с тяжелой гипогликемией. Относительно повышенный риск смертности в обеих группах воздействия, ассоциированных с тяжелой гипогликемией
Origin [34, 35]	12 537 пациентов с СД 2-го типа и преддиабетом	6,2	6,5	1,0	0,3	Тяжелая гипогликемия способствовала росту сердечно-сосудистой и общей смертности. Отмечено увеличение тяжелых случаев гипогликемии. Повышенный относительный риск комбинированного исхода цереброваскулярной болезни, смертности от нее и аритмической смертности
NICE-SUGAR [36]	6026 тяжелобольных, находящихся в палатах интенсивной терапии			6,9	0,5	Повышенная смертность при умеренной гипогликемии. Дальнейшее повышение смертности при тяжелой гипогликемии. Повышенное число гипогликемий
ET2DS [37]	1066 пациентов с СД 2-го типа в возрасте 68 лет и старше	7,4				Гипогликемия была ассоциирована с увеличением микрососудистого риска, инфаркта миокарда и всех неблагоприятных коронарных событий сердца

б) холинергические симптомы (являются следствием дисбаланса в вегетативной нервной системе на фоне прогрессирующих нарушений в ЦНС): потливость, тошнота, рвота и др.

Выраженность симптомов острой гипогликемии зависит от быстроты и степени падения уровня глюкозы. При падении глюкозы ниже 2,5 ммоль/л может возникнуть гипогликемическая кома.

Клинические признаки хронической гипогликемии проявляются при умеренно выраженных гипогликемических состояниях, регулярно повторяющихся на протяжении относительно длительного периода. К таким признакам можно отнести: изменения личности, потерю памяти, психоз, деменцию; у детей – задержку развития, умственное отставание.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти пациентов с СД 2-го типа. Примерно 3 из 4 больных диабетом погибают от заболеваний, так или иначе ассоциированных с атеросклерозом, и в 75% случаев причиной смерти становится ишемическая болезнь сердца (ИБС) [8]. СД 2-го типа рассматривается как независимый фактор прогрессирования коронарной недостаточности [9]. Достоверно увеличенный риск сердечно-сосудистых осложнений при диабете как в мужской, так и в женской популяции установлен по результатам многоцентровых исследований и метаанализов [10–15].

Результаты крупнейшего клинического исследования UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) определили наиболее существенные факторы риска возникновения ИБС и ее осложнений у больных СД 2-го типа. К ним относятся (в порядке убывания значимости): повышение уровня липопротеинов низкой плотности; артериальная гипертензия; курение; низкий уровень липопротеинов высокой плотности; повышение уровня гликированного гемоглобина [16]. Прогрессирующее развитие атеросклероза и ИБС при СД 2-го типа обусловлено следующими взаимосвязанными патофизиологическими механизмами, приводящими к морфофункциональным изменениям сосудистой стенки [17, 18]:

- комплексом метаболических сдвигов, в основе которых лежит инсулинорезистентность, приводящая к гипергликемии и дислипидемии;
- нарушением функционирования клеточных мембран, обусловленное оксидативным стрессом и избыточным гликозилированием;
- дисфункцией эндотелия, связанной с нарушением выработки и биодоступности оксида азота;
- системным воспалением, сопровождающимся повышением экспрессии цитокинов, избыточным образованием липопротеинсодержащих иммунных комплексов и С-реактивного белка;

- гиперкоагуляцией на фоне повышения концентрации фибриногена, гиперэкспрессии ингибитора активатора плазминогена 1, активации тромбоцитов.

Таким образом, патофизиологические основы агрессивного течения ИБС при СД могут быть обусловлены потенцированием общих механизмов развития атеросклероза за счет характерных для СД метаболических сдвигов.

В то же время отмечается вклад гипогликемии в формировании и прогрессирование сердечно-сосудистых осложнений СД. Так, гипогликемия вызывает симпатическую реакцию нервной системы, измененную морфологию Т-образной волны, повышенное прокоагулянтное состояние, воспаление, проатеротромботические реакции, а также эндотелиальную дисфункцию. Все это может объяснить ассоциативную связь между гипогликемией и ССЗ.

Острая гипогликемия вызывает множественные сердечно-сосудистые изменения. Данные многочисленных клинических исследований свидетельствуют о том, что гипогликемия вызывает каскад гемодинамических изменений, которые инициируют обострение хронических ССЗ, а также могут способствовать развитию сердечно-сосудистых катастроф. Кроме того, проведенные исследования показали пролонгирование интервала QT_c , а также вклад адреналин-индуцированной гипокалиемии во время гипогликемии, доказали повышенный риск фатальных аритмий. Данные нарушения ритма могут также быть ответственны за развитие так называемого синдрома dead in bed. Клинические исследования показали рост числа воспалительных и проатеротромботических маркеров, а также снижение эндотелиальной функции. В нескольких крупных многоцентровых клинических исследованиях изучалась взаимосвязь между контролем гликемии и ССЗ, а также риском летальных исходов. Результаты таких анализов были неоднозначными, при этом в некоторых из них, таких как EDIC, UKPDS, VADT, отмечено снижение событий после интенсивного гликемического контроля. Однако в других – ADVANCE, ORIGIN – не обнаружили улучшения сердечно-сосудистых исходов на фоне улучшения гликемического контроля, а в некоторых даже увеличение смертности – ACCORD, NICE-SUGAR. Важно отметить, что тяжелая гипогликемия была равномерно связана с повышенным риском смерти (ACCORD, ORIGIN, NICE-SUGAR, VADT) и сердечно-сосудистых событий (ADVANCE, VADT, ORIGIN). В таблице систематизированы основные данные по перечисленным исследованиям.

Метаанализ, проведенный M.Goto и соавт., дает основание предполагать, что коморбидность неполностью объясняет корреляцию между тяжелой гипогликемией и риском ССЗ, таким образом можно догадываться, что тяжелая гипогликемия сама по себе связана с более высоким риском ССЗ [38]. Таким образом, в своем стремлении добиться лучшего гликемического контроля необходимо помнить о возможных последствиях гипогликемии и уделять особое внимание обучению пациентов мерам профилактики и купирования гипогликемических эпизодов. Несмотря на огромное количество изданной на данную тему литературы как для врачей, так и для пациентов с СД, во всем мире люди всех возрастов продолжают умирать от причин, связанных с гипогликемией. Немаловажную роль в специфической профилактике гипогликемических состояний играет самоконтроль гликемии. Последние российские рекомендации 8-

го выпуска 2017 г. [1] сохранили частоту измерений, предложенную в предыдущем 7-м издании, в котором по сравнению с предыдущей 6-й версией рекомендуют усилить самоконтроль и увеличить частоту измерений гликемии как при СД 1-го типа, так и при СД 2-го типа. При СД 1-го типа без осложнений: с не менее 3 до не менее 4 раз в день; в дебюте заболевания и при декомпенсации – несколько раз в сутки. При СД 2-го типа на диете – не менее одного раза в неделю в разное время суток; на пероральных сахароснижающих препаратах или базальном инсулине – не менее одного раза в сутки в разное время, а также гликемический профиль (не менее 3 измерений в сутки) как минимум один раз в неделю; на готовых смесях инсулина – не менее 2 раз в сутки в разное время, а также один гликемический профиль (не менее 3 раз в сутки) в неделю. При наличии кардиальных осложнений СД частота и важность самоконтроля значительно увеличиваются.

В настоящее время в нашем арсенале для самоконтроля глюкозы имеется целый ряд различных глюкометров как отечественного, так и импортного производства. Требования к современным приборам не ограничиваются только высокой точностью измерения, получение результатов должно быть быстрым, использование – удобным, а освоение работы с глюкометром – легким и доступным для различных категорий пациентов (возраст от 3 лет до сениума, с различным образовательным и интеллектуальным уровнем).

Согласно стандарту ISO 15197:2013 глюкометр признается точным, если при сахаре крови менее 5,6 ммоль/л отклонение от истинного составляет не более 0,8 ммоль/л в большую или меньшую сторону, а при сахаре 5,6 ммоль/л или больше отклонение не превышает 15% в большую или меньшую сторону. Этим требованиям отвечает глюкометр Контур Плюс (Contour Plus) [39], который появился на российском рынке в 2015 г. За это время глюкометр Контур Плюс зарекомендовал себя как один из современных и доступных. Инновационная мультимпульсная технология повышает точность измерения за счет многократной оценки одного образца крови, что делает точность глюкометра сопоставимой с лабораторной. По своим параметрам глюкометр Контур Плюс соответствует Международному стандарту ISO 15197:2013. Глюкометр выполнен из пластика, имеет небольшие размеры (77×57×19 мм) и массу (47,5 г), инструкцию на русском языке и гарантию 5 лет. Он предназначен для индивидуального использования, т.е. для самоконтроля гликемии пациентами с СД и действительно очень прост и удобен как в освоении, так и в эксплуатации для пациентов любого возраста, а также для больных с кардиоваскулярной патологией. Экран глюкометра крупный, занимает более 1/2 всей лицевой поверхности. На черном корпусе хорошо выделяются область экрана (что крайне удобно для пожилых пациентов и слабовидящих), кнопки управления и порт, в который легко вставляется тест-полоска. Время измерения составляет всего 5 с (это удобно при экстренных измерениях). Диапазон измерения гликемии от 0,6 до 33,3 ммоль/л, что позволяет зафиксировать как выраженные гипо-, так и гипергликемии. В памяти глюкометра могут храниться 480 измерений гликемии с указанием времени и даты (это дает возможность проконтролировать четкость ведения дневника самоконтроля, заполняемого самим пациентом). Глюкометр имеет два основных режима работы:

– L1 – основной:

- предоставляет краткую информацию о повышенных и пониженных значениях гликемии за 7 дней;
- средние значения за 14 дней;
- память на 480 измерений.

– L2 – расширенный:

- дает краткую информацию о повышенных и пониженных значениях гликемии за 7 дней;
- средние значения гликемии за 7, 14 и 30 дней;
- память на 480 измерений;
- метки «до еды» и «после еды»;
- средние значения до и после еды за 30 дней;
- настраиваемые напоминания о проведении тестирования через 2 ч 30 мин (2,5), через 2 ч (2,0), через 1 ч 30 мин (1,5) или через 1 ч (1,0) после еды;
- личные настройки высоких и низких значений.

Результаты измерения глюкозы с помощью специального кабеля можно перенести на компьютер и при наличии программного обеспечения по контролю диабета ГлюкоКонтро их можно анализировать, строить графики и таблицы (это удобно для дальнейшего анализа и сопоставления с данными о питании пациента, позволяет индивидуализировать рекомендации). В глюкометре Контур Плюс применяется технология «Без кодирования». Это означает, что глюкометр самостоятельно считывает характеристики каждой тест-полоски, когда она вставлена в порт. Пациенту не нужно вводить код тест-полосок вручную, меняя кодирующий чип или кодирующую полоску, проверять код каждой новой упаковки тест-полосок. Технология «Без кодирования» устраняет риск неточных результатов, связанных с неправильным кодированием, так как часть пациентов может испытывать трудности с введением кода. Неправильно кодированные приборы способны давать результат со средней ошибкой до 43% [40]. Отклонение результата анализа способно составлять до 4 ммоль/л, что нежелательно при расчете дозы инсулина для коррекции гликемии. Для прокалывания кожи используется устройство Микролет 2 (Microlet 2), или Микролет Некст (Microlet Next), которое входит в комплект с глюкометром. Процедура прокалывания малоболезненная благодаря игле с гладким силиконовым покрытием (это позволяет снизить неприятные ассоциации и проводить измерения даже у маленьких детей и лиц с повышенным болевым порогом). Тест-полоска сама втягивает кровь, а звуковой сигнал сообщает о ее заполнении (это позволяет проводить измерения качественно без дополнительных заборов крови даже лицам со сниженным зрением). Если одной капли крови окажется недостаточно, глюкометр дважды издает звуковой сигнал, а на экране появляется изображение недозаполненной полоски. В течение 30 с можно добавить кровь на ту же полоску – это технология «Второй шанс», которая позволяет более экономно использовать полоски.

При готовности к работе и завершении измерения глюкометр издает звуковой сигнал, который может быть включен или отключен при осуществлении настройки прибора. Для проведения анализа требуется маленькая капля крови – всего 0,6 мкл, причем получить ее можно не только из пальца руки, но и из альтернативных мест – например из ладони (это крайне удобно пациентам с длительным стажем диабета и при многократных в течение суток измерениях). Глюкометр обладает высокой точностью измерения при широком диапазоне гематокрита (0–70%) и отсутствии влияния мальтозы на результаты измерения. Прием парацетамола, витамина С и употребление я-

да других препаратов (учитывая коморбидные состояния и сопутствующие заболевания) и продуктов также практически не влияет на точность результата. Прибор также автоматически распознает результаты, полученные при использовании контрольного раствора. Глюкометр работает от 2 стандартных 3-вольтовых батареек серии DL2032 или CR2032, которые просто заменяются и рассчитаны на 1 тыс. измерений или примерно на один год эксплуатации. Срок годности тест-полосок не зависит от момента, когда был открыт флакон, что удобно пациентам, которые измеряют сахар крови относительно редко. Благодаря оптимальным размерам прибор очень удобно держать в руке, носить с собой, для чего можно использовать чехол, сконструированный таким образом, что измерения глюкозы можно проводить, не вынимая глюкометр. Во многих городах Российской Федерации имеются сервисные центры, в которых осуществляется гарантийное обслуживание, где пациенты могут пройти обучение пользованию прибором, бесплатно поменять его в случае неисправности, купить и заменить батарейку, получить консультацию. Кроме того, круглосуточно действует бесплатный телефон горячей линии (что позволяет пациенту решить технические проблемы).

Литература/References

1. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова 8-й вып. 2017 г. / *Klinicheskie rekomendacii «Algoritmy specializirovannoj medicinskoj pomosbi bolnym sabarnym diabetom» Pod red. I.I. Dedova, M.V. Shestakovoj, A.Yu. Majorova 8-j vyp. 2017 g. [in Russian]*
2. Cariou B, Fontaine P, Eschwege E. Frequency and predictors of confirmed hypoglycemia in type 1 and insulin-treated type 2 diabetes mellitus patients in a real-life setting: results from the DIALOG study. *Diabet Metab* 2015; 41 (2): 116–25.
3. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–86.
4. Reichard P, Berglund B, Britz A. Intensified conventional insulin treatment retards the microvascular complications of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): the Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS) after 5 years. *J Intern Med* 1991; 230: 101–8.
5. MacLeod KM, Hepburn DA, Friar BM. Frequency and morbidity of severe hypoglycaemia in insulin-treated diabetic patients. *Diabet Med* 1993; 10: 238–45.
6. Kibuni K, Alsifri S, Aronson R. Rates and predictors of hypoglycaemia in 27 585 people from 24 countries with insulin-treated type 1 and type 2 diabetes: the global HAT study. *Diabet Obes Metab* 2016; 18 (9): 907–15.
7. Herman WH, Ilag LL, Johnson SL et al. A clinical trial of continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections in older adults with Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 1568–73.
8. Hurst RT, Lee RW. Increased incidence of coronary atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus: mechanisms and management. *Ann Intern Med* 2003; 139: 824–34.
9. Kip KE, Faxon DP, Detre KM et al. Coronary angioplasty in diabetic patients. The National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. *Circulation* 1996; 94: 1818–25.
10. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000; 355: 253–9.
11. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD et al. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the

- Multiple Risk Factor Intervention Trial. Diabetes Care* 1993; 16: 434–44.
12. Alderman EL, Corley SD, Fisher LD et al. Five-year angiographic follow-up of factors associated with progression of coronary artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1141–54.
 13. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the diabetes control and complications trial. *Am J Cardiol* 1995; 75: 894–903.
 14. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352: 837–53.
 15. The Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* 2010; 375 (9733): 2215–22.
 16. <http://www.athero.ru/UKPDS-intens-standard.pdf>
 17. Акчурун Р.С., Власова Э.Е., Меришин К.В. Сахарный диабет и хирургическое лечение ишемической болезни сердца. *Вестн. РАМН*. 2012; 1: 14–9. / Akchurin R.S., Vlasova E.E., Merishin K.V. *Sabarnyj diabet i birurgicheskoe lechenie ishemicheskoy bolezni serdca. Vestn. RAMN*. 2012; 1: 14–9. [in Russian]
 18. Soimio M, Marniemi J, Laakso M et al. High-sensitivity C-reactive protein and coronary heart disease mortality in patients with type 2 diabetes. A 7-year follow-up study. *Diabetes Care* 2006; 29 (2): 329–33.
 19. Nathan David M et al. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Advances and Contributions. *Diabetes* 2013; 62 (12): 3976–86.
 20. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Disease in Patients with Type 1 Diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353: 2643–53.
 21. Writing Group for the DCCT/EDIC Research Group. Association Between 7 Years of Intensive Treatment of Type 1 Diabetes and Long-term Mortality. *JAMA* 2015; 313 (1): 45–53.
 22. Cleary PA, Orchard TJ, Genuth S et al. The effect of intensive glycaemic treatment on Coronary Artery Calcification on Type 1 Diabetic participants of the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study. *Diabetes* 2006; 55.
 23. Farhmann ER, Adkins L, Loader CJ et al. Severe hypoglycemia and coronary artery calcification during the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications (DCCT/EDIC) study. *Diabetes Res Clin Pract* 2015; 107 (2): 280–9.
 24. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) VIII. Study design, progress and performance. *Diabetologia* 1991; 34 (12): 877–90.
 25. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352 (9131): 837–53.
 26. Holman RR, Paul SK, Bethel MA et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359 (15): 1577–89.
 27. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2545–59.
 28. Bonds DE, Miller ME, Bergenstal RM et al. The association between symptomatic, severe hypoglycaemia and mortality in type 2 diabetes: retrospective epidemiological analysis of the ACCORD study. *BMJ* 2010; 340: b4909.
 29. Riddle MC. Effects of intensive glucose lowering in the management of patients with type 2 diabetes mellitus in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *Circulation* 2010; 122 (8): 844–6.
 30. Patel A, MacMahon S, Chalmers J et al. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358 (24): 2560–72.
 31. Duckworth W, Abraira C, Moritz T VADT Investigators et al. Glucose Control and Vascular Complications in Veterans with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2009; 360: 129–39.
 32. Saremi A, Bahn GD, Reaven PD. A Link Between Hypoglycemia and Progression of Atherosclerosis in the Veterans Affairs Diabetes Trial (VADT). *Diabetes Care* 2016; pii: dc152107.
 33. Hayward RA, Reaven PD, Emanuele NV. Follow-up of Glycemic Control and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373 (10): 978.
 34. Gerstein HC, Bosch J, Dagenais GR et al. ORIGIN Trial Investigators. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. *N Engl J Med* 2012; 367 (4): 319–28.
 35. Mellbin LG, Rydén L, Riddle MC et al. ORIGIN Trial Investigators. Does hypoglycaemia increase the risk of cardiovascular events? A report from the ORIGIN trial. *Eur Heart J* 2013; 34 (40): 3137–44.
 36. Bedenis R, Price AH, Robertson CM et al. Association between severe hypoglycemia, adverse macrovascular events, and inflammation in the Edinburgh Type 2 Diabetes Study. A large clinical trial with some markers of inflammation that may serve as a starting-point for future trials. *Diabetes Care* 2014; 37 (12): 3301–8.
 37. Gota A, Arab OA, Goto M. Severe hypoglycaemia and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis with bias analysis. *BMJ* 2013; 347: f4533. DOI: 10.1136/bmj.f4533
 38. Gota A, Arab OA, Goto M. Severe hypoglycaemia and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis with bias analysis. *BMJ* 2013; 347: f4533. DOI: 10.1136/bmj.f4533
 39. Глюкометр Контур Плюс. <http://diabetes.ascensia.com.ru/homepage/> / Глюкометр Контур Плюс. <http://diabetes.ascensia.com.ru/homepage/> [in Russian]
 40. Baum et al. Improving the Quality of Self-Monitoring Blood Glucose Measurement: A Study in Reducing Calibration Errors. *Diab Tech Ther* 2006; 8 (3): 347–57.

Сведения об авторах

Елена Валерьевна Доскина – канд. мед. наук, доц. каф. эндокринологии ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: Evd-evd2008@yandex.ru

Алмазова Ильда Исмаиловна – канд. мед. наук, ассистент каф. терапии и подростковой медицины ФГБОУ ДПО РМАНПО

Танхилевич Борис Марленович – канд. мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог, зав. 61-м отд-нием ГБУЗ «ГКБ им. С.П.Боткина»

Правила предоставления рукописей к публикации в журнале «CardioСоматика» (Кардиосоматика)

Уважаемые коллеги! **Журнал РосОКР «CardioСоматика» (Кардиосоматика)** **готов принимать статьи к публикации**

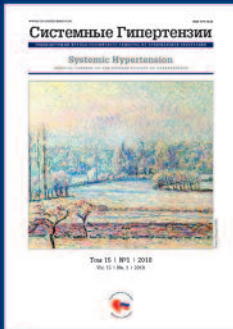
Общие требования к предоставляемым материалам

1. Статья должна соответствовать профилю и уровню научных публикаций журнала.
2. Язык публикуемых статей – русский.
3. Объем статьи не должен превышать 14 страниц (30 тыс. знаков). Список литературы следует ограничивать основными источниками (желательно не более 20).
4. Очередность публикации статей определяет редакция.
5. Статьи публикуются при положительном решении редакции. Автор может получить мотивированный отказ в публикации от главного редактора журнала по телефону или электронной почте.
6. К рассмотрению принимаются статьи, направленные в редакцию:
 - на электронном носителе (дискета, CD, DVD, флеш-диск);
 - по электронной почте: aropovdm@mail.ru профессору Аронову Д.М.Предоставление статьи на бумажном носителе необязательно. Статьи, CD-диски и другие электронные носители не возвращаются.
7. Статья предоставляется в виде единого файла, включающего рисунки, таблицы, резюме с ключевыми словами, сведениями об авторах, список литературы,. Формат файла MS Word или rtf. Желательно использование популярных шрифтов (Times New Roman, Arial и т.д.), размер шрифта 12, межстрочный интервал полторный. Таблицы следует оформлять средствами MS Word непосредственно в статье. Название графического материала необходимо приводить в ссылке на него, а нумерацию производить арабскими цифрами. По умолчанию графические материалы будут напечатаны в черно-белом исполнении, по возможности – в цвете.
8. Титульный лист должен содержать:
 - фамилию, имя и отчество автора (на русском и английском языке);
 - ученые степени, звания, должность и место работы;
 - название учреждения (на русском и английском языке) и полный его адрес с индексом;
 - контактную информацию автора (телефон, адрес электронной почты). Если авторов несколько, надо указать информацию о каждом из них.
9. Необходимо также предоставить:
 - резюме статьи на русском и английском языке;
 - ключевые слова на русском и английском языке.
10. В конце статьи обязателен библиографический список. Его оформление должно соответствовать ГОСТ 7.0.5-2008. «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления».
11. В случае невыполнения указанных требований редакция оставляет за собой право отказать в публикации статьи.
12. Авторы несут ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.
13. Редакция не всегда разделяет мнение авторов и не несет ответственности за недостоверность публикуемых данных.
14. Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, нанесенный публикацией статьи.
15. Научные статьи на усмотрение редакции могут быть подвергнуты независимой экспертизе (рецензированию). Рецензенты – специалисты ведущих российских клиник и институтов, доктора медицинских наук.



«Consilium Medicum»

- для практикующих врачей
- 12 номеров в год
- каждый номер посвящен различным разделам медицины
- тираж 55 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Системные гипертензии»

- для кардиологов
- 4 номера в год
- гл. редактор И.Е.Чазова
- тираж 20 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Кардиосоматика»

- для кардиологов, эндокринологов, терапевтов и неврологов
- 4 номера в год
- тираж 10 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Терапевтический Архив»

- для терапевтов
- 12 номеров в год
- тираж 5 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК, базы Scopus и Web of Science



«Справочник Поликлинического Врача»

- для врачей поликлиник
- 6 номеров в год
- тираж 45 000 экз.



«Участковый Терапевт»

- для терапевтов поликлиник
- 12 номеров в год
- тираж 35 000 экз.



Педиатрия – приложения к журналу «Consilium Medicum».

- 4 номера в год
- гл. редактор И.Н.Захарова
- тираж 20 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



Гастроэнтерология – приложения к журналу «Consilium Medicum».

- 2 номера в год.
- Тираж 20 000 экз.



Хирургия – приложения к журналу «Consilium Medicum».

- 2 номера в год.
- Тираж 20 000 экз.



Болезни органов дыхания – приложения к журналу «Consilium Medicum».

- 1 номер в год. Тираж 20 000 экз.



Дерматология – приложения к журналу «Consilium Medicum».

- 4 номера в год. Тираж 15 000 экз.



Неврология и Ревматология – приложения к журналу «Consilium Medicum».

- 2 номера в год. Тираж 20 000 экз.

Аудитория – врачи-специалисты (педиатры, хирурги, гастроэнтерологи и т.д.)



«Гинекология»

- для акушеров-гинекологов
- 6 номеров в год
- гл. редактор В.Н.Прилепская
- тираж 15 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Современная Онкология»

- для онкологов
- 4 номера в год
- гл. редактор И.В.Поддубная
- тираж 5 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Психиатрия и психофармакотерапия»

- для психиатров и психофармакологов
- 6 номеров в год
- гл. редактор П.В.Морозов
- тираж 35 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Психические расстройства в общей медицине»

- для психиатров и терапевтов
- 4 номера в год
- гл. редактор проф. А.Б.Смулевич
- тираж 20 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Дневник психиатра»

- для психиатров
- 4 номера в год
- гл. редактор П.В.Морозов
- тираж 15 000 экз.



«Сеченовский вестник»

- для психиатров
- 4 номера в год
- тираж 1 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Участковый Педиатр»

- для педиатров поликлиник
- 6 номеров в год
- тираж 15 000 экз.



«Газета Невролог»

- для неврологов
- 4 номера в год
- тираж 15 000 экз.



«Женская Консультация»

- для акушеров-гинекологов
- 4 номера в год
- тираж 15 000 экз.



Dental Tribune
Стоматологическая газета (лицензионный проект)

- для стоматологов
- 4 номера в год
- тираж 15 000 экз.



«Справочник провизора»

- для провизоров, рассылка по аптекам России
- 4 номера в год
- тираж 15 000 экз.



«Первостольник» (газета)

- для провизоров и фармацевтов
- 12 номеров в год
- тираж 50 000 экз.