

Департамент здравоохранения и социальной помощи  
населению администрации г. Иркутска

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей

# Клинические рекомендации по внутренним болезням



Иркутск  
24.03.2011

УДК: 616.1  
ББК 54.10

**Клинические рекомендации по внутренним болезням.  
Под ред. Ф.И.Белялова. Иркутск, 2011. 223 с.**

Рекомендации по диагностике и лечению важнейших заболеваний внутренних органов разработаны ведущими иркутскими и российскими специалистами на основе современных российских и международных рекомендаций. Рекомендации предназначены для повышения эффективности работы практикующих врачей.

УДК: 616.1  
ББК 54.10

© Департамент здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска, 2011

© Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, 2011

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>Введение.....</b>	<b>9</b>
<b>Инфаркт миокарда .....</b>	<b>10</b>
Эпидемиология .....	11
Организация помощи .....	13
Догоспитальный этап .....	15
<i>Диагностика .....</i>	<i>16</i>
<i>Лечение.....</i>	<i>18</i>
Блок интенсивной терапии .....	19
<i>Диагностика .....</i>	<i>19</i>
<i>Лечение.....</i>	<i>21</i>
Отделение интервенционного лечения .....	24
<i>Лечение.....</i>	<i>24</i>
Кардиологическое отделение.....	25
<i>Диагностика .....</i>	<i>25</i>
<i>Лечение.....</i>	<i>25</i>
Амбулаторная реабилитация.....	27
Поликлиника .....	27
<i>Лечение.....</i>	<i>27</i>
Кардиологический санаторий .....	29
Литература .....	30
Приложение .....	31
<i>Классификация и критерии .....</i>	<i>31</i>
<i>Осложнения.....</i>	<i>33</i>
<i>Формулировка диагноза .....</i>	<i>34</i>
<i>Оформление свидетельства о смерти.....</i>	<i>35</i>
<i>Лечение.....</i>	<i>36</i>
<b>Стабильная стенокардия.....</b>	<b>40</b>
Эпидемиология .....	41
Организация помощи .....	42
Классификация .....	42
Диагностика .....	44
<i>Клиника .....</i>	<i>44</i>
<i>Лабораторные тесты .....</i>	<i>45</i>
<i>Стресс–тесты.....</i>	<i>45</i>
<i>Холтеровское мониторирование .....</i>	<i>47</i>
<i>Коронарная ангиография .....</i>	<i>47</i>
<i>Лучевая диагностика.....</i>	<i>47</i>
Лечение.....	47
<i>Медикаментозное лечение.....</i>	<i>48</i>
<i>Реваскуляризация миокарда.....</i>	<i>49</i>
<i>Лечение стенокардии при сочетанной патологии .....</i>	<i>51</i>
Профилактика .....	53
<i>Борьба с факторами риска.....</i>	<i>53</i>

Первичная профилактика .....	53
Организация профилактических мероприятий .....	53
Литература .....	54
Приложение .....	55
Стресс–тест .....	55
Медикаментозные препараты .....	57
<b>Фибрилляция предсердий .....</b>	<b>57</b>
Эпидемиология .....	59
Классификация .....	59
Догоспитальный этап .....	60
Формулировка диагноза .....	60
Тактика лечения .....	60
Контроль ЧЖС .....	61
Восстановление синусового ритма .....	62
Показания к госпитализации .....	62
Стационарное лечение .....	63
Этиология .....	63
Диагностика .....	64
Формулировка диагноза .....	64
Тактика ведения .....	65
Контроль частоты желудочковых сокращений .....	66
Восстановление синусового ритма .....	67
Противотромботическое лечение .....	67
Амбулаторное ведение .....	68
Медикаментозная профилактика аритмии .....	69
Контроль частоты желудочковых сокращений .....	70
Антитромботическое лечение .....	70
Немедикаментозное лечение .....	72
Практические советы .....	75
Коморбидные заболевания и состояния .....	76
Инфаркт миокарда .....	76
Хроническая систолическая сердечная недостаточность .....	77
Синдром предвозбуждения желудочков .....	78
Операции на сердце .....	78
Гипертиреоз .....	79
Беременность .....	79
Обструктивные заболевания легких .....	80
Синдром слабости синусового узла .....	80
Психические расстройства при фибрилляции предсердий .....	81
Особенности диагностики и лечения трепетания предсердий .....	81
Этиология .....	81
Электрокардиограмма .....	82
Формулировка диагноза .....	83
Лечение .....	83
Литература .....	84

<b>Тромбоэмболия легочной артерии .....</b>	<b>86</b>
Эпидемиология .....	87
Организация помощи .....	87
Догоспитальный этап .....	88
Клиника .....	88
Электрокардиография .....	90
Формулировка диагноза .....	92
Лечение .....	92
Блок интенсивной терапии .....	93
Эхокардиография .....	93
Рентгенография грудной клетки .....	93
Компьютерная томографическая ангиография .....	94
Биомаркеры .....	94
Газы крови .....	95
Тактика ведения .....	95
Формулировка диагноза .....	95
Лечение .....	95
Кардиологическое отделение .....	99
Формулировка диагноза .....	100
Лечение .....	100
Амбулаторное лечение .....	101
Вторичная профилактика .....	101
Первичная профилактика .....	102
Литература .....	104
<b>Внезапная сердечная смерть.....</b>	<b>105</b>
Определение внезапной сердечной смерти .....	106
Эпидемиология .....	106
Классификация неотложных кардиологических состояний .....	107
Патофизиология .....	107
Организационные вопросы .....	108
Оформление диагноза .....	110
Формулировка клинического диагноза .....	110
Свидетельство о смерти .....	110
Реанимационные мероприятия .....	113
Сердечно–легочная реанимация .....	113
Дефибрилляция .....	114
Лечение после остановки сердца .....	115
Антиаритмическая терапия .....	115
Терапевтическая гипотермия .....	115
Алгоритмы реанимации .....	115
Алгоритм реанимации при ФЖ .....	115
Алгоритм реанимации при асистолии .....	115
Алгоритм реанимации при ЭМД .....	116
Основные опасности и осложнения при СЛР .....	117

Ошибки при проведении СЛР .....	117
Профилактика внезапной смерти .....	118
<i>Вторичная профилактика</i> .....	118
<i>Первичная профилактика</i> .....	121
Острые нарушения сердечного ритма и проводимости .....	122
<i>Диагностика</i> .....	122
<i>Неотложная помощь при брадиаритмиях</i> .....	122
<i>Неотложная помощь при желудочковой тахикардии</i> .....	123
Литература .....	124
<b>Сахарный диабет 2 типа .....</b>	<b>125</b>
Определение .....	126
Эпидемиология .....	126
Организация помощи .....	127
Диагностика .....	127
Клиника .....	129
Осложнения .....	129
Классификация .....	130
<i>Классификация МКБ–10</i> .....	130
Оценка тяжести .....	131
Формулировка диагноза .....	131
Лечение .....	131
<i>Изменение образа жизни</i> .....	133
<i>Антигипергликемические препараты</i> .....	134
<i>Инсулинотерапия</i> .....	135
Первичная профилактика .....	137
Осложнения .....	138
<i>Диабетическая ретинопатия</i> .....	138
<i>Диабетическая нефропатия</i> .....	138
<i>Болезнь артерий нижних конечностей</i> .....	141
<i>Диабетическая нейропатия</i> .....	142
<i>Синдром диабетической стопы</i> .....	142
Общая тактика ведения .....	143
Лечение диабета в соматическом стационаре .....	146
Психические расстройства при диабете .....	146
Совершенствование медицинской помощи .....	147
Литература .....	147
<b>Психические расстройства в терапевтической практике .....</b>	<b>150</b>
Введение .....	151
Эпидемиология .....	151
Терминология .....	152
Патофизиология .....	152
Классификация и формулировка диагноза .....	153
Основные психические расстройства .....	153
<i>Депрессивные расстройства</i> .....	153

Тревожные расстройства.....	154
Соматоформные расстройства .....	155
Диагностика .....	156
Психометрические шкалы .....	158
Психические расстройства при болезнях внутренних органов.....	158
Лечение .....	159
Психотерапия.....	159
Фармакотерапия .....	160
Организация помощи .....	163
Профилактика .....	165
Литература .....	165
Приложение .....	167
Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники .....	167
Положение о психосоматическом отделении .....	171
Критерии тревожных расстройств.....	173
Критерии расстройств настроения.....	176
Критерии стрессовых расстройств.....	177
Критерии соматоформных расстройств .....	178
Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS.....	181
<b>Хроническая болезнь почек.....</b>	<b>184</b>
Организация нефрологической помощи в Иркутске.....	185
Эпидемиология .....	185
Определение и критерии .....	186
Этиология .....	186
Патогенез.....	187
Классификация .....	187
Формулировка диагноза .....	188
Маркеры повреждения почек.....	190
Оценка функции почек .....	192
Скорость клубочковой фильтрации .....	192
Креатинин плазмы крови.....	193
Цистатин С .....	193
Лечение.....	194
Замедление прогрессирования ПН .....	194
Синдромальное лечение.....	195
Лечение экстракорпоральное.....	198
Тактика ведения.....	199
Приложение .....	202
Литература .....	205
<b>Скрининг и профилактика злокачественных новообразований</b>	<b>207</b>
Эпидемиология .....	207
Организация скрининга и диагностики рака.....	210
Факторы риска рака .....	210

Рак легкого .....	212
<i>Факторы риска</i> .....	212
<i>Скрининг</i> .....	212
<i>Профилактика</i> .....	212
Колоректальный рак.....	212
<i>Факторы риска</i> .....	212
<i>Скрининг</i> .....	213
<i>Профилактика</i> .....	214
Рак желудка.....	214
<i>Факторы риска</i> .....	214
<i>Скрининг</i> .....	215
<i>Профилактика</i> .....	215
Рак кожи .....	215
<i>Факторы риска</i> .....	215
<i>Скрининг</i> .....	215
<i>Профилактика</i> .....	216
Рак молочной железы.....	216
<i>Факторы риска</i> .....	216
<i>Скрининг</i> .....	217
<i>Профилактика</i> .....	217
Рак шейки матки.....	217
<i>Факторы риска</i> .....	217
<i>Скрининг</i> .....	218
<i>Профилактика</i> .....	218
Рак предстательной железы .....	218
<i>Факторы риска</i> .....	218
<i>Скрининг</i> .....	218
<i>Профилактика</i> .....	219
Общий скрининг рака .....	219
Диагностика рака в практике интерниста.....	219
Общие меры по профилактике рака .....	220
Литература .....	222



## Введение

Интенсивная научно–исследовательская работа приводит к постоянному увеличению знаний в области выявления и лечения заболеваний человека. В этой связи ежегодно выпускаются рекомендации для практических врачей международных и российских экспертных групп.

Вместе с тем, большое число объемных рекомендаций, нередко противоречащих друг другу, стремительное развитие медицинской науки, а также необходимость компактного и доступно изложенного материала с учетом суровых реалий российского практического здравоохранения сделали целесообразным разработку местных рекомендаций.

Здесь собраны клинические рекомендации по важнейшим заболеваниям и проблемам, отражающие согласованную позицию специалистов г. Иркутска с участием российских экспертов. Документы основаны на принципах доказательной медицины и современных авторитетных рекомендациях.

Городские рекомендации публикуются в печатном и электронном виде (сайт <http://therapy.irkutsk.ru/city.htm>) для свободного распространения. В целях совершенствования рекомендаций важны замечания и предложения, которые можно направлять по email: [fbelyalov@yandex.ru](mailto:fbelyalov@yandex.ru).

*Председатель экспертной группы, главный терапевт  
Департамента здравоохранения и социальной помощи населению  
Администрации г. Иркутска,  
профессор Фарид Исмагильевич Белялов*

# Инфаркт миокарда

---

## Члены экспертной группы

*Атаманов Сергей Анатольевич*

к.м.н., врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения  
Областной клинической больницы

*Белялов Фарид Исмагильевич*

д.м.н., профессор кафедры гериатрии и геронтологии ИГИУВа, главный  
терапевт Департамента здравоохранения и социальной помощи населению  
администрации г. Иркутска, председатель экспертной группы

*Гусева Ольга Андреевна*

зам. гл. врача по лечебной работе МУЗ ГССМП

*Квашин Александр Иванович*

к.м.н., зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения  
Областной клинической больницы

*Князюк Ольга Орестовна*

к.м.н., зав. отделением реабилитации курорта «Ангара»

*Куклин Сергей Германович*

д.м.н., профессор кафедры терапии и кардиологии ИГИУВа

*Образцова Марина Константиновна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №1

*Погодаева Светлана Валерьевна*

начальник отдела организации и планирования медицинской деятельности  
Департамента здравоохранения и социальной помощи населению  
администрации г. Иркутска

*Сопко Маргарита Викторовна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №3

*Хрулева Ирина Геннадьевна*

зав. кардиологическим отделением МСЧ ИАПО

*Щедреева Елена Анатольевна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №10, главный кар-  
диолог Департамента здравоохранения и социальной помощи населению адми-  
нистрации г. Иркутска

*Ягудина Русина Нурихматовна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №3

## Сокращения

АД	– артериальное давление
БИТ	– блок интенсивной терапии
БЛНПГ	– блокада левой ножки пучка Гиса
ВНОК	– Всероссийское научное общество кардиологов
ИАПФ	– ингибиторы ангиотензин–превращающего фермента
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМ	– инфаркт миокарда
ИМпST	– инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ
ИМбпST	– инфаркт миокарда без подъема сегмента ST на ЭКГ
ОКБ	– областная клиническая больница
ОКС	– острый коронарный синдром
СМП	– скорая медицинская помощь
ХС ЛПНП	– холестерин липопротеинов низкой плотности
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиограмма
ACC	– American College of Cardiology
АНА	– American Heart Association
ESC	– European Society of Cardiology

## Эпидемиология

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной смерти населения – от этого заболевания в 2010 году в Иркутске умерло 1769 человек, что составило 24% всех умерших. Чаще всего летальные исходы от ИБС были связаны с острой ишемией миокарда и инфарктом миокарда (ИМ) – некрозом сердечных миоцитов, вызванным длительной ишемией миокарда.

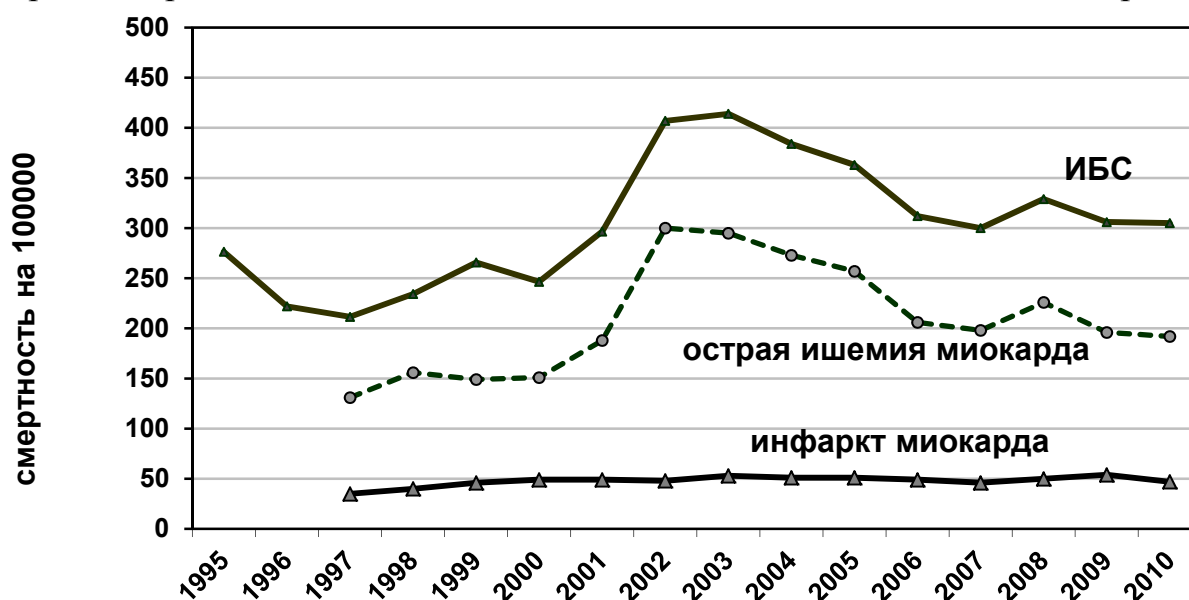


Рис. 1. Динамика смертности от ИБС в Иркутске в 1995–2010 годах.

Несмотря на тенденцию к снижению смертности от ИБС в последние годы показатель остается достаточно высоким и не достиг еще уровня середины 90-х годов прошлого века (рис. 1).

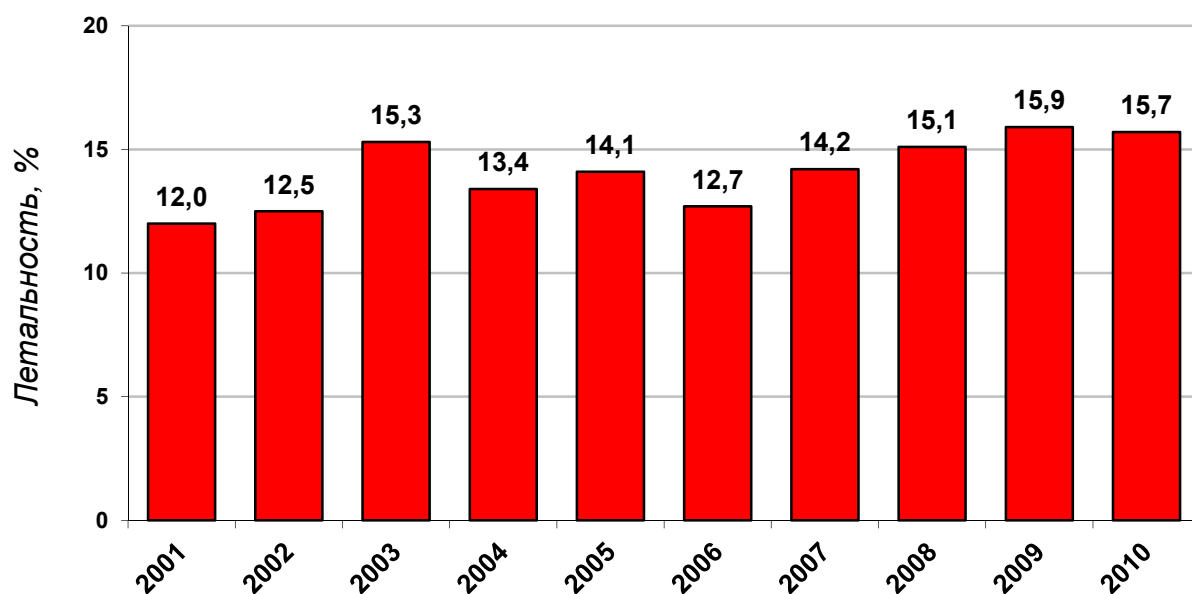


Рис. 2. Летальность от ИМ в муниципальных стационарах Иркутска.

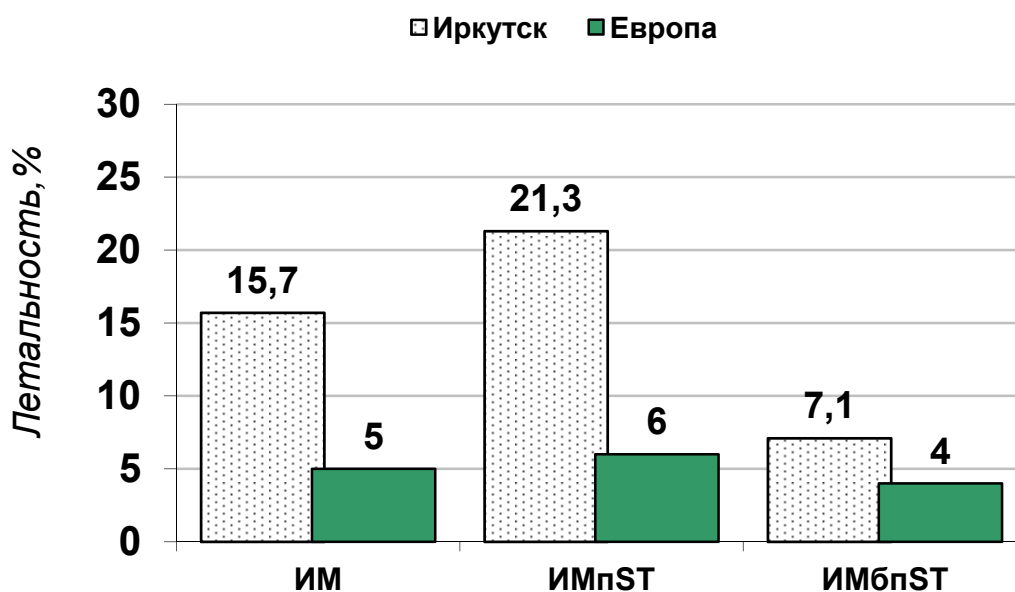


Рис. 3. Сравнение госпитальной летальности от ИМ в муниципальных стационарах Иркутска и европейских странах.

Госпитальная летальность в городских больницах в последние годы существенно не изменилась и остается заметно выше, чем в развитых странах Европы (рис. 2, 3). Обращает внимание 3-кратное повышение смертности от инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST). Невысокий уровень летальности от инфаркта миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) следует оценивать достаточно осторожно, т.к. очевидно имеют место существенные

проблемы с диагностикой этой формы заболевания. Это мнение подтверждает факт относительно невысокой частоты ИМбпST, по сравнению с ИМпST (35%).

Приведем динамику госпитальной выживаемости пациентов с ИМ в сопоставлении с внедрением эффективных методов ведения заболевания (рис. 4).

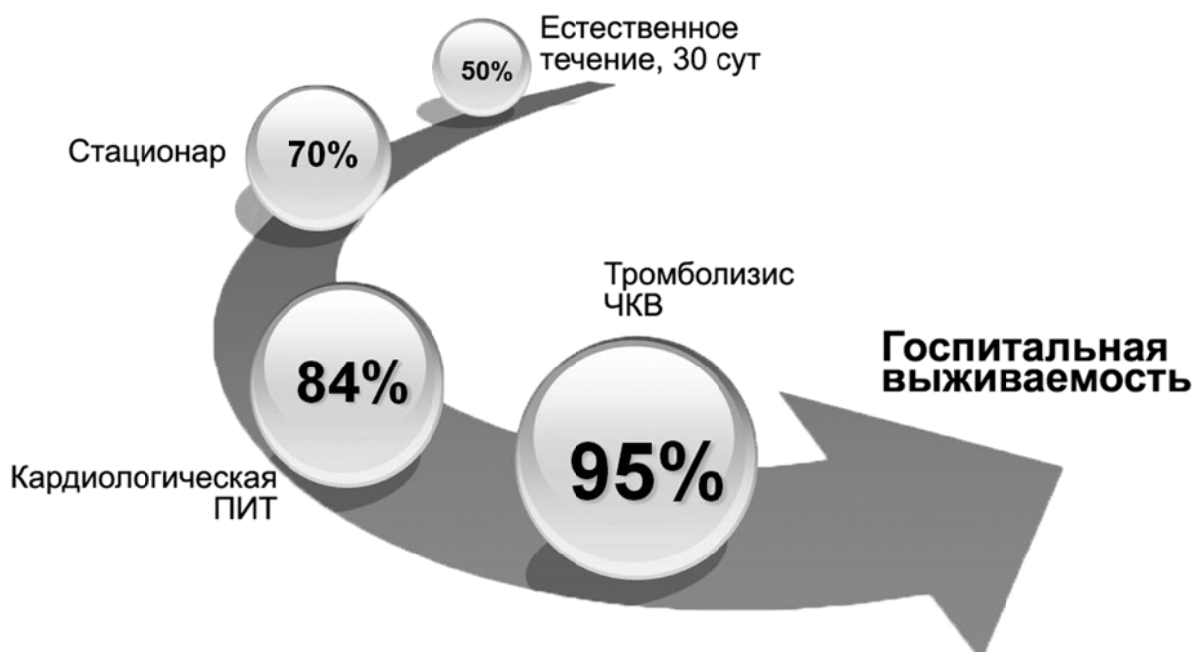


Рис. 4. Динамика госпитальной выживаемости пациентов с ИМ.

## Организация помощи

Оказание помощи больным с острыми кардиологическими состояниями проводится в Иркутске службой скорой медицинской помощи (СМП) и подразделениями шести больниц (№1, 3, 8, 10, МСЧ ИАПО, МСЧ «Аэропорт Иркутск»).

Таблица 1

Стационарная кардиологическая помощь в 2010 году

Больница	Число коек	Все ИМ			ИМпST			ИМбпST		
		всего	умер- ло	леталь- ность	всего	умер- ло	леталь- ность	всего	умер- ло	леталь- ность
<b>1</b>	52	281	62	22,1	199	49	24,6	82	13	15,8
<b>3</b>	65	145	6	4,1	18	0	0	73	1	1,3
<b>8</b>	38	95	11	11,5	60	11	18	35	0	0
<b>10</b>	60	189	29	15,3	137	26	17,6	52	3	3,8
<b>МСЧ ИАПО</b>	50	108	17	15,7	56	14	25	38	3	7,9
<b>Всего</b>	<b>255</b>	<b>818</b>	<b>125</b>	<b>15,3</b>	<b>470</b>	<b>100</b>	<b>21,3</b>	<b>280</b>	<b>20</b>	<b>7,1</b>

В больницах №1 и 10 имеются относительно специализированные реанимационные отделения для пациентов с ИМ. Согласно приказу МЗ Иркутской области предложена следующая схема движения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), изображенная на рис. 5.

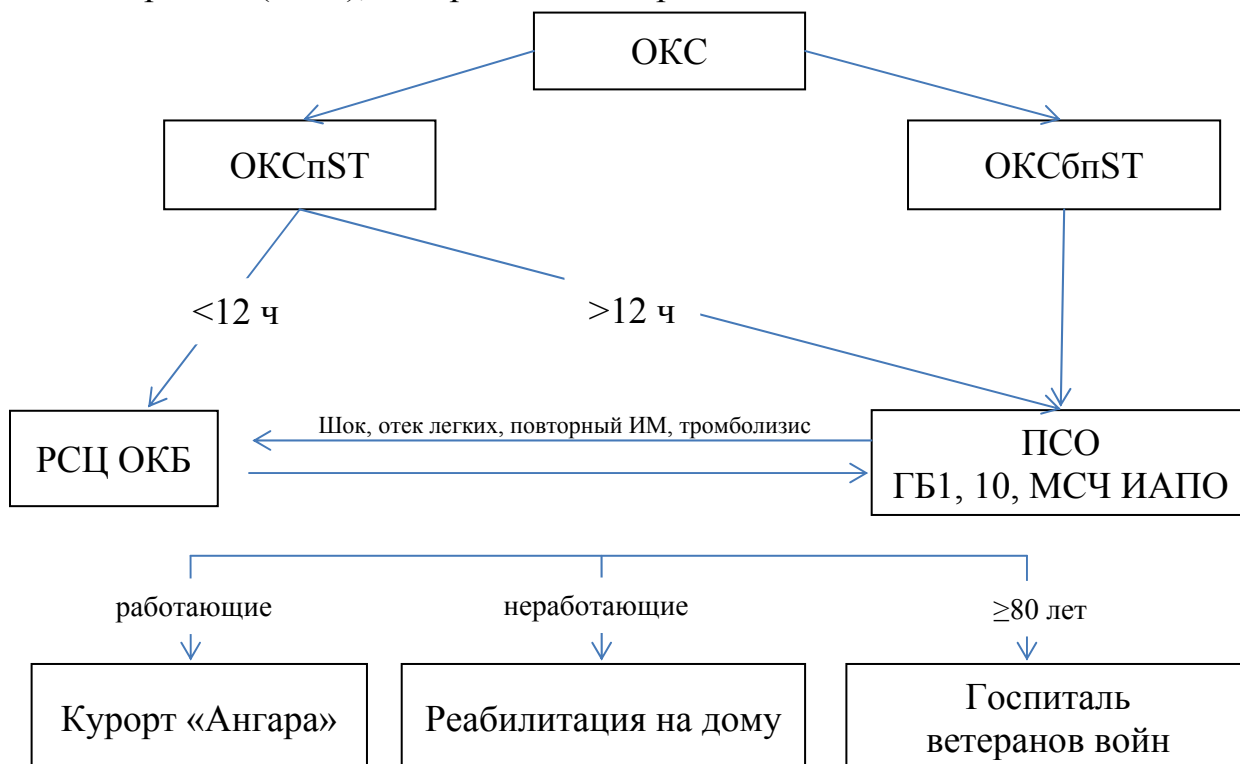


Рис. 5. Общая схема транспортировки пациентов при ОКС в г. Иркутске. РСЦ – региональный сосудистый центр, ПСО – первичное сосудистое отделение, ОКБ – Областная клиническая больница, ГБ1 – городская больница №1.

В 2010 году в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения Областной клинической больницы чрескожные коронарные вмешательства были выполнены 324 пациентам, включая установку 287 стентов (в том числе 10 стентов с лекарственным покрытием) и 37 ангиопластик без стентирования (Квашин А.И., 2011).

Среди пациентов с ОКС с подъемом ST, летальность при первичном чрескожном коронарном вмешательстве составила 3,1% (умерло 7 из 223 пациентов), при усиленном/спасительном (после тромболизиса) чрескожном коронарном вмешательстве – 2,9% (умер 1 из 34 пациентов), а после тромболизиса – 1,8% (умерло 2 из 11 пациентов) (Овчаренко Е.Я., 2011). Лишь трем пациентам с кардиогенным шоком проведена внутриаортальная балонная контрпульсация. Из 96 пациентов, которым реперфузия не проводилась, 12 (12,5%) человек умерли.

У пациентов с ОКС без подъема ST летальность после коронарного вмешательства у составила 40% (2 из 5 пациентов умерло), а при традиционном лечении – 9,3% (умерло 4 из 43 пациентов).

Следует отметить, что ближайшие и отдаленные результаты тромболизиса в первые 3 ч при неосложненных ИМпST не отличаются существенно от чрескожного инвазивного вмешательства (САРТИМ).

Последующая реабилитация пациентов осуществляется в поликлиниках кардиологами или терапевтами, а также в реабилитационном отделении санатория «Ангара».

### Догоспитальный этап

Около 75% населения г. Иркутска умирает вне стационаров, преимущественно от острой ИБС. Для выживания пациентов критически важным является быстрая госпитализация. Месячная смертность от нелеченного ИМ составляет 30–50%, при этом половина случаев приходится на первые 2 часа (Tunsdull-Pedoe H., et al., 1999).

В Иркутске в 2010 году 34% госпитальных смертей от ИМ приходилось на 1 сутки. Из всех смертей от ИБС только 18% происходит в стационарах Иркутска.

Современная тактика лечения ИМ предусматривает быстрее доставку пациента в специализированное лечебное учреждение. Важной задачей службы СМП следует считать сокращение времени госпитализации с 65 мин до оптимальных 30 мин (рис. 6). Основной резерв скрывается в уменьшении времени обследования, которое составляет 36–40 мин.

Необходимо широкое распространение информации среди населения о тактике поведения при первых симптомах острого коронарного синдрома (ОКС) и скорейшем вызове скорой медицинской помощи.

ОКС является жизнеопасным состоянием и не требует наличия полиса и паспорта для госпитализации. Нередко поиск документов родственниками существенно замедляет транспортировку пациента.



Рис. 6. Схема оказания помощи пациентам с ИМ и оптимальные затраты времени. СМП – скорая медицинская помощь, БИТ – блок интенсивной терапии, ОКБ – областная клиническая больница.

<p><b>Диагностика</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Клиника ОКС с указанием точного времени начала боли.</li> <li><input type="checkbox"/> ЧСС, АД.</li> <li><input type="checkbox"/> Осложнения: отек легкого, шок, аритмии.</li> <li><input type="checkbox"/> ЭКГ: ОКС с <math>\uparrow</math>ST и без <math>\uparrow</math>ST, новая БЛНПГ.</li> </ul>
<p><b>Лечение</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Решение о госпитализации за 10 мин.</li> <li><input type="checkbox"/> Обезболить – морфин вв 4–8 мг.</li> <li><input type="checkbox"/> Аспирин 150–325 мг.</li> <li><input type="checkbox"/> Тромболизис.</li> <li><input type="checkbox"/> Инфузия нитроглицерина (боли, СН, гипертензия).</li> <li><input type="checkbox"/> Быстрейшая доставка в БИТ или для реваскуляризации в ОКБ.</li> </ul>

Целесообразно осуществить быстрейшую доставку пациента в специализированный блок интенсивной терапии (БИТ), не тратя время на ожидание специализированной бригады скорой помощи.

Важно добиваться незамедлительного приема больных с ОКС в приемных отделениях с предварительным оповещением о госпитализации бригадами СМП по радию или телефону. Больницы, осуществляющие экстренную кардиологическую помощь, должны иметь приемное отделение с дежурным врачом с возможностью длительного (до 12 ч) наблюдения при неясной кардиалгии.

### **Диагностика**

При наличии дискомфорта в груди >30 мин без эффекта от нитроглицерина и отсутствии типичных признаков на электрокардиограмме (ЭКГ) устанавливают диагноз «острый коронарный синдром». Использование термина ОКС правомерно при первом контакте с больным, пока диагноз не уточнен. При описании состояния важно указать точное время начала дискомфорта для выбора оптимальной тактики ведения.

В трети случаев регистрируется атипичная или даже бессимптомная клиника ИМ. Особенно часто нетипичные проявления ИМ встречаются у пожилых, при сахарном диабете или других тяжелых заболеваниях. Атипичная клиника может проявляться по-разному:

- дискомфорт эпигастрии, в шее, челюсти, руках, межлопаточной области,
- одышка,
- общая слабость,
- обморок,
- острое нарушение мозгового кровообращения,
- тошнота.

Причин дискомфорта в груди достаточно много: миофасциальные боли, заболевания пищевода, психические расстройства и т.д. Вероятность ишемической природы симптома значительно повышается у пациентов с имеющейся ИБС, другими сосудистыми поражениями (перемежающаяся хромота, ишемический инсульт), >50 лет, с артериальной гипертензией, гиперхолестеринемией, курением, сахарным диабетом, ожирением, семейным анамнезом ранней ИБС.



ЭКГ необходимо зарегистрировать для выбора правильной тактики лечения и оценки прогноза заболевания. На основании изменений на ЭКГ выделяют ОКС без подъема и с подъемом сегмента ST, ИМ без подъема и с подъемом сегмента ST.

Важнейшее значение имеет определение подъема сегмента ST, т.к. в этом случае необходим тромболизис или интервенционное вмешательство. Критерием подъема сегмента ST целесообразно считать повышение в точке J (начало сегмента ST)  $\geq 1$  мм (ACC/AHA, 2004). Эквивалентом данного варианта считают появление новой БЛНПГ. Более детально признаки острой ишемии и инфаркта миокарда представлены в таблице 2.

При ОКС без подъема сегмента ST на ЭКГ регистрируют горизонтальные или нисходящие депрессии сегмента ST  $\geq 0,5$  мм или инверсию зубца T  $\geq 1$  мм в 2 смежных отведениях с доминирующим зубцом R или соотношением R/S  $> 1$  (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2007). Важно знать, что в 10–15% на первой ЭКГ характерные признаки ИМ могут не определяться. Целесообразно сравнить настоящую ЭКГ с предыдущими пленками.

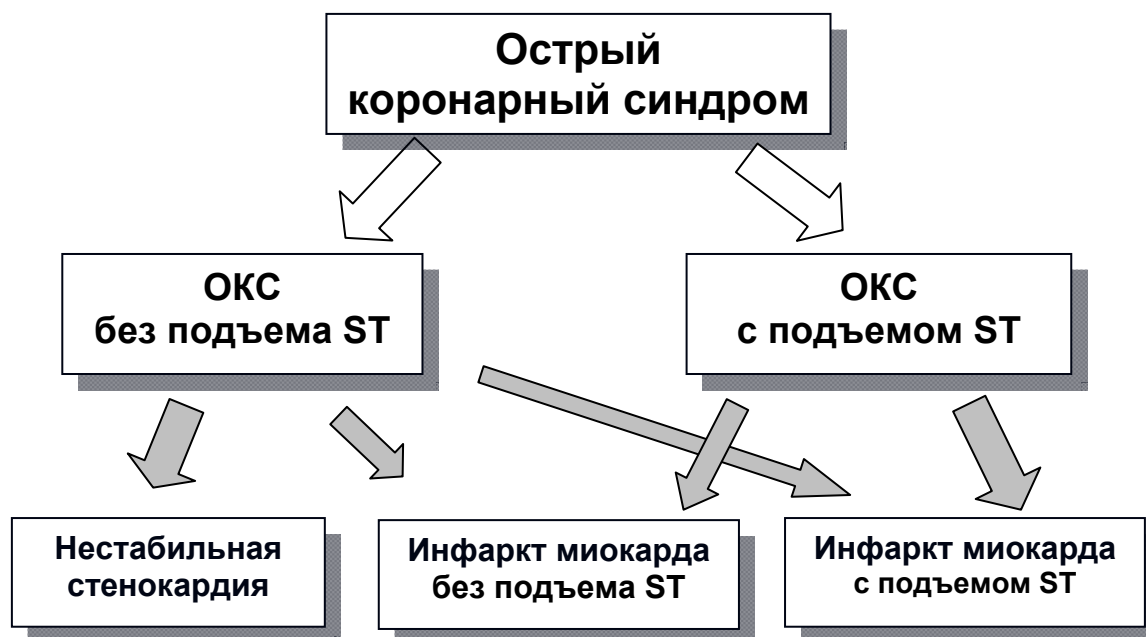


Рис. 7. Классификация и динамика форм острой ишемии миокарда.

Таблица 2

Электрокардиографические критерии ишемии/инфаркта миокарда  
(ESC/ACCF/AHA/WHF, 2007; AHA/ACCF/HRS, 2009)

Признак	Критерии ишемии/ инфаркта миокарда
<b>Острая ишемия</b>	
$\uparrow$ ST*	<ul style="list-style-type: none"> <li><math>\geq 1</math> мм в двух смежных отведениях**;</li> <li>в V2–3 <math>\geq 2</math> мм у мужчин <math>\geq 1,5</math> мм у женщин;</li> <li>в V3R– V4R <math>\geq 0,5</math> мм;</li> <li>в V7–9 <math>\geq 0,5</math> мм.</li> </ul>
$\downarrow$ ST*	<ul style="list-style-type: none"> <li><math>\geq 0,5</math> мм горизонтальная или косонисходящая в двух смежных</li> </ul>

	отведениях**; • в V2–3 $\geq 1$ мм.
T–	$\geq 1$ мм в двух смежных отведениях** с доминирующим R или соотношением R/S $> 1$ .
БЛНПГ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\uparrow ST \geq 1</math> мм в отведениях +QRS;</li> <li>• <math>\downarrow ST \geq 1</math> мм в отведениях V1–3;</li> <li>• <math>\uparrow ST \geq 5</math> мм в отведениях с –QRS.</li> </ul>
<b>Инфаркт миокарда</b>	
Q/QS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 0,03</math> сек и глубиной <math>\geq 1</math> мм в двух смежных отведениях**;</li> <li>• <math>\geq 0,02</math> сек в V2–3.</li> </ul>
$\uparrow R$ в V1–2	R $\geq 0,04$ сек и R/S $> 1$ в сочетании с конкордантным +T.

Примечание: \* – смещение ST оценивается по точке J. \*\* – смежные отведения: V1–6 или I, aVL или II, III, aVF или V3R– V4R.

Сердечные биомаркеры в первые часы повышаются редко. Например, тропонин T выявляется при ИМ в первые 4 ч только в 50% случаев. Оптимальным считают время взятия анализа на тропонин через 6–9 ч. Точность качественных тестов («Троп Т»), ниже чем количественных, особенно в первые часы. В ряде небольших исследований показано, что качественный тест «КардиоБСЖК» более чувствителен в первые 12 ч.

Примеры диагноза:

Ds: ОКС с подъемом ST (12:34, 11.01.08). ОЧН, Killip II, неустойчивая желудочковая тахикардия.

### **Лечение**

Первоочередные мероприятия при появлении ишемического дискомфорта в груди включают неотложный прием одной дозы нитроглицерина (сублингвально таблетка или спрей), а при отсутствии эффекта от одной дозы в течение 5 мин – вызов бригады скорой помощи. Крайне важно популяризировать у всех пациентов с ИБС данную тактику. При отсутствии артериальной гипотензии можно повторить прием нитроглицерина до 3 раз с интервалом 5–10 мин.

Кроме того, необходимо разжевать аспирин 150–325 мг без кишечнорастворимой оболочки, которая может замедлить действие препарата. Показано, что такие дозы аспирина не менее эффективны, но достоверно реже вызывают кровотечения (GUSTO I, III).

Рекомендуют нагрузочную дозу клопидогрела в 300–600 мг назначить как можно раньше, если планируется инвазивное вмешательство (АСС/АНА, 2009). В случае консервативной тактики прием клопидогрела можно осуществить в БИТ.

Бригада скорой помощи обезболивает морфином (2–8 мг внутривенно медленно, при необходимости 2 мг повторно через 5–15 мин) и доставляет в госпиталь, имеющий БИТ. Нежелательно применять нестероидные противовоспалительные препараты ввиду возможного протромботического эффекта.

Догоспитальный тромболизис по данным мета-анализа повышает выживаемость по сравнению с госпитальным тромболизисом, хотя в отдельных рандомизированных исследованиях доказать преимущества не удалось.

В связи с длительным интервалом госпитализации пациентов целесообразно широкое внедрение догоспитального тромболизиса с помощью стрептокиназы или существенно более дорогих тромболитиков (актелизе, метализе). Особенности тромболитической терапии описаны в следующем разделе.

## Блок интенсивной терапии

### Диагностика

- ☐ ЭКГ в течение 10 мин.
- ☐ Мониторинг ЭКГ и АД.
- ☐ Сердечные биомаркеры (тропонин).
- ☐ Эхокардиография.
- ☐ Калий, натрий, креатинин, глюкоза.
- ☐ R грудной клетки.
- ☐ Общий анализ мочи.
- ☐ Противопоказания к антитромботической терапии!

### Лечение

- ☐ Оксигенотерапия – при сердечной недостаточности, гипоксемии.
- ☐ Тромболизис.
- ☐ Антикоагулянты (НФГ или эноксапарин или фондапаринукс).
- ☐ Аспирин.
- ☐ Клопидогрел.
- ☐ Инфузия нитроглицерина (боли, СН, гипертензия).
- ☐ Бета-блокаторы (титровать до ЧСС 50–60 в мин).
- ☐ ИАПФ (или валсартан).
- ☐ По показаниям: спиронолактон (ФВ  $\leq 40\%$  + симптомы СН или диабет), коррекция гипергликемии.

### Диагностика

Основные физиологические параметры должны фиксироваться каждые 60 минут (и при любом существенном изменении) до стабилизации состояния и каждые 4–6 часов после стабилизации в течение всего периода пребывания в БИТ.

Диагноз ИМ устанавливается на основании повышения уровня биомаркеров сердца, а также клиники, ЭКГ, визуальных методов (эхокардиография, сцинтиграфия) (таблица 6, приложение).

При отсутствии типичных изменений на ЭКГ необходима оценка сердечных биомаркеров, предпочтительнее тропонина с помощью высокочувствительных тестов. В первые 12 ч от начала более может быть полезен отечественный качественный экспресс-тест на белок, связывающий жирные кислоты. Более точная оценка информативности этого теста будет получена после завершения исследования ИСПОЛИН.

Наиболее чувствительными индикаторами некроза миокарда являются тропонины. Например, у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST при нормальном уровне креатинкиназы MB в трети случаев определяется повышение тропонина T, позволяя диагностировать ИМ.

Рекомендованный диагностический уровень тропонинов (99 перцентиль контрольной группы) соответствует результатам исследований, показавшим, что пациенты с острым коронарным синдромом и небольшим увеличением уровня тропонина (0,01–0,1 мкг/л) имеют повышенный риск инфаркта миокарда и смерти в последующие 6 мес, сопоставимый с таковым после ИМбпST (Al Rifai A., et al., 2006).

Таблица 3

Время повышения уровня маркеров некроза при ИМ  
(ACC/АНА, 2004; NACB, 2007)

Маркер	начало (ч)	пик (ч)	длительность (сут)
Креатинкиназа MB	3–12	24	2–3
Тропонин T	3–12	12–48	10–14

При наличии  $\uparrow$ ST целесообразно не ждать результатов тестов на сердечные биомаркеры, а быстрее проводить реперфузию – медикаментозную или инвазивную.

На ЭКГ в течение нескольких часов–дней формируется патологический комплекс QS или зубец Q. Патологическим считается комплекс QS или любой зубец Q  $\geq 0,02$  сек в отведениях V2–3 или  $\geq 0,03$  сек и глубиной  $\geq 1$  мм в двух смежных отведениях (I, aVL, V6; V4–6; II, III, aVF). В случае ИМ правого желудочка выявляют зубец R продолжительностью  $\geq 0,04$  сек в отведениях V1–2 и соотношением R/S  $> 1$  в сочетании с конкордантным позитивным зубцом T при отсутствии нарушений проводимости. В ряде случаев целесообразно регистрировать отведения V7–8 (нижне–базальная стенка) и V4R (правый желудочек).

Эхокардиография используется в основном для дифференциальной диагностики (расслоение аорты, массивная тромбоэмболия легочной артерии) и выявления осложнений (разрыв миокарда, митральная регургитация, выпот в перикард, внутрисердечный тромб). Собственно для определения ИМ метод имеет ограниченную ценность, поскольку нарушение локальной сократимости миокарда встречается как при остром некрозе, так и при ишемии миокарда или перенесенном ИМ. Кроме того, этот феномен возможен при миокардите и дилатационной кардиомиопатии. С другой стороны, отсутствие локального нарушения сократимости исключает только выраженную ишемию/некроз миокарда.

Примеры диагноза:

*Основной Ds:* ИМпST переднее–боковой стенки левого желудочка (12:34, 11.01.08), повторный инфаркт миокарда (6:20, 13.01.08).

*Осложнение:* Острая сердечная недостаточность, Killip III, фибрилляция желудочков (20:48, 12.01.08) с успешной реанимацией, пароксизмальная устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия.

*Основной Ds:* ИМпСТ переднее–перегородочной и нижне–базальной стенок левого желудочка (9:21, 13.01.08).

*Осложнение:* Тромб левого желудочка. Фибрилляция предсердий.

ОСН, Killip I.

### **Лечение**

Цель лечения – устранить боль и факторы перегрузки миокарда ( $\downarrow$ ЧСС до 50–60 в мин,  $\downarrow$ АД до нормы, устранения застойных хрипов и сердечной астмы), а также снизить риски смерти и осложнений.

Для эффективного лечения ИМпСТ важнейшее значение имеет быстрее восстановление кровотока по окклюзированной коронарной артерии – реперфузия. С этой целью используют фармакологический тромболизис или внутрикоронарное вмешательство (балонная ангиопластика).

#### *Показания для реперфузии*

1. <12 ч от начала дискомфорта.

2. ЭКГ:

- а)  $\uparrow$ ST  $\geq 1$  мм по меньшей мере в 2 смежных грудных отведениях (V1–6) или 2 отведениях от конечностей (I–III),
- б) новая или предположительно новая БЛНПГ.

Если имеются клинические или электрокардиографические признаки сохраняющейся ишемии миокарда реперфузия может быть проведена и после 12 ч от начала симптомов.

Тромболитическая терапия предпочтительнее инвазивного лечения в следующих случаях:

- <3 часов от начала симптомов,
- задержка инвазивной реперфузии >90 мин от контакта с медиком,
- задержка инвазивного лечения >60 мин по сравнению с тромболизисом,
- отсутствие противопоказаний к тромболитикам (таблица 12, приложение),
- анафилаксия на рентгенконтрастные препараты.

При реперфузии в первые 2–3 часа краткосрочные и отдаленные результаты тромболизиса были, по меньшей мере, не хуже, чем чрескожного коронарного вмешательства (CAPTIM, PRAGUE–2).

Критериями эффективного внутривенного тромболизиса считаются облегчение симптомов, улучшение гемодинамики, а также  $\downarrow$ ST >50% от исходного уровня к 60–90 мин после начала лечения. Снижение ST >70% в течение 4 ч приводит к уменьшению смертности через месяц и в отделенном периоде (Sejersten M., et al., 2009). В этот период может регистрироваться желудочковый ускоренный ритм, не требующий лечения.

Для госпитального внутривенного тромболизиса чаще используют стрептокиназу и тканевой активатор плазминогена (таблица 11, приложение). В большинстве крупных исследований летальность достоверно не отличалась при использовании разных тромболитиков (GISSI–2, ISIS–3, INJECT, ISG). Лишь в исследовании GUSTO альтеплаза с ускоренным введением и немедленной ин-

фузией гепарина была эффективнее стрептокиназы, но зато увеличилось число геморрагических инсультов, часто с неблагоприятным исходом.

Стрептокиназа значительно дешевле других тромболитиков и включена в перечень жизненно важных препаратов Всемирной организации здравоохранения, но может вызвать гипотензия (10%) и не используется повторно (после 3 сут) в связи с выработкой нейтрализующих антител, которые могут сохраняться у большинства пациентов более 10 лет. Болюсное введение тенектеплазы удобно для догоспитального тромболизиса, но препарат очень дорог.

После тромболизиса рекомендуют гепарин (эноксапарин предпочтительнее нефракционированного [ExTRACT–TIMI 25]) или фондапаринукс не менее 48 ч и желательно до 8 сут. Эноксапарин назначают внутривенно болюсом 30 мг и через 15 мин – подкожно 1 мг/кг каждые 12 ч. У пациентов старше 75 лет внутривенная доза не вводится и снижается доза вводимая подкожно до 0.75 мг/кг.

В случае недоступности эноксапарина или нарушения функции почек (креатинин в плазме <220 мкмоль/л [м], <176 мкмоль/л [ж]) показана внутривенная инфузия гепарина (вначале 60 ед/кг [ $\leq 4000$  ед], далее инфузия 12 ед/кг\*ч [ $\leq 1000$  ед/ч]) длительностью 24–48 ч, которая дополнительно снижает летальность (ESC, 2008; EXTRACT).

При неэффективности тромболизиса повторный тромболизис не дает дополнительного эффекта, а спасительная чрескожная реваскуляризация снижает риск сердечной недостаточности, повторного ИМ и отдаленную смертность (MERLIN, REACT).

Пациентам, которым не проводят тромболизис, должны получать аспирин, клопидогрел и антикоагулянты (нефракционированный гепарин, эноксапарин или фондапаринукс).

*Антикоагулянты.* При ИМпST гепарин применяют после тромболизиса препаратами альтеплаза и тенектеплаза, а при наличии факторов высокого риска тромбоэмболий (распространенный или передний ИМ, фибрилляция предсердий, предшествующие эмболии, тромб левого желудочка, шок) – после любого тромболитика. Низкомолекулярные гепарины (эноксапарин), по-видимому, эффективнее нефракционированного препарата при ИМпST – снижение смертности и повторного инфаркта миокарда перекрывает повышение риска кровотечений по данным мета-анализа исследований (Murphy S.A., et al., 2007).

При ИМбпST фондапаринукс и гепарины (инфузия нефракционированного или подкожно низкомолекулярный) являются основными противотромботическим препаратом, наряду с аспирином и клопидогрелем.

Фондапаринукс в дозе 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки применяется без контроля коагулограммы и при ИМбпST не менее эффективно снижает летальности и частоту ИМ и почти в 2 раза реже вызывает большие кровотечения, чем эноксапарин (OASIS–5).

Низкомолекулярные гепарины удобнее для введения и не требуют контроля коагулограммы. Эноксапарин вводят подкожно 1 мг/кг каждые 12 ч с возможным предварительным болюсом 30 мг внутривенно. Рекомендуются введение низкомолекулярного гепарина в течение 2–8 суток.

Нефракционированный гепарин назначают обычно 48 ч, с контролем активированного частичного тромбопластинового времени через 3, 6, 12 и 24 ч, добиваясь повышения показателя до 50–70 с.

*Другие препараты.* Назначают клопидогрел, если пациент не принимал препарат на догоспитальном этапе. Рекомендуют нагрузочную дозу в 300 мг и далее 75 мг/сут. Если возраст пациентов >75 лет и не планируется чрескожное коронарное вмешательство, то начинают клопидогрел сразу с поддерживающей дозы 75 мг (ESC, 2008). При комбинированной противотромботической терапии, особенно при других факторах риска желудочно–кишечного кровотечения, целесообразно дополнительно назначить 20 мг омепразола (ACCF/ACG/ANA, 2008). В настоящее время нет надежных данных о снижении клинического эффекта клопидогрела при употреблении ингибиторов протонной помпы (ACC/ANA/SCAI, 2009).

Титрование дозы бета–блокаторов разумно начать через 24–48 ч после исчезновения выраженной брадикардии (если она развилась на первую дозу бета–блокатора), артериальной гипотензии, сердечной недостаточности, АВ блокады. Следует взвешивать, с одной стороны, способность бета–блокаторов снизить летальность, а с другой – возможные побочные эффекты (таблица 13, приложение).

Пероральные нитраты используют для контроля нечастой стенокардии при недостаточной эффективности бета–блокаторов.

Блокаторы кальциевых каналов верапамил или дилтиазем можно использовать для устранения стенокардии или контроля ЧСС при фибрилляции предсердий если бета–блокаторы неэффективны или противопоказаны. При этом не должно быть симптомов сердечной недостаточности, существенной сократительной дисфункции левого желудочка, брадиаритмий.

Нередко при ИМ выявляют гипергликемию. Чаще всего это не сахарный диабет, а госпитальная гипергликемия, вызванная стрессом, лекарствами или самим заболеванием. Наличие гипергликемии ассоциируется с существенным повышением летальности пациентов в критическом состоянии, включая пациентов с ИМ. Поэтому рекомендуется тщательный мониторинг гликемии, а при уровне >10 ммоль/л необходимо лечение, независимо от наличия диабета (АНА, 2008). В палате интенсивной терапии проводится инфузия инсулина, а в отделении – подкожные инъекции. Инфузию проводят со скоростью  $\geq 1,5$ –2 ед/ч (1 ед инсулина на 10 мл физиологического раствора). Цель лечения – снижение гликемии до 7,8–10,0 ммоль/л, избегая гипогликемических состояний (ACC/ANA/SCAI, 2009).

Эффективность глюкозо–инсулино–калиевого раствора при ИМ не доказана. Кроме того, назначают лаксативы (лактүлоза) для уменьшения натуживания при дефекации, при выраженной тревоге и нарушении сна – транквилизаторы.

## Отделение интервенционного лечения

Диагностика
<input type="checkbox"/> Коронарная ангиография.
<input type="checkbox"/> Мониторинг ЭКГ, АД.
Лечение
<input type="checkbox"/> Баллонная ангиопластика.
<input type="checkbox"/> Стентирование (стенты обычные или с антипролиферативными лекарствами).
<input type="checkbox"/> Аспирин.
<input type="checkbox"/> Клопидогрел.
<input type="checkbox"/> Абсиксимаб, монофран.
<input type="checkbox"/> Нефракционированный гепарин.
<input type="checkbox"/> Внутриаортальная контрпульсация (шок).

### Лечение

Инвазивное лечение с помощью баллонной ангиопластики проводится в отделении рентгенэндоваскулярной хирургии Областной клинической больницы в настоящее время при ИМпST. Пациентам, которым планируется ЧКВ назначают как можно скорее 300 или предпочтительнее 600 мг клопидогрела, а во время процедуры проводится инфузия гепарина.

Инвазивное восстановление кровотока в сердце с помощью баллонной ангиопластики у пациентов с ИМпST предпочтительнее тромболизиса при следующих условиях (подробнее в таблице 14, приложение):

- >3 часов от начала симптомов,
- высокий риск смерти (шок, влажные хрипы >50% поверхности легких) независимо от времени от начала симптомов.

При соблюдении вышеописанных условий при инвазивном вмешательстве, по сравнению с госпитальным тромболизисом, лучше восстанавливается проходимость и функция левого желудочка, ниже риск реокклюзии и более благоприятный исход. Особенно эффективно снижает смертность инвазивная реперфузия по сравнению с тромболизисом у пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода и при передней локализации ИМ. В настоящее время в 60% реперфузия проводится инвазивным методом в странах Европы.

Стентирование не влияет существенно на летальность и риск реинфарктов, но снижает частоту последующих реваскуляризаций со стентированием (Cochrane review, 2005). Активные стенты, покрытые антипролиферативными цитостатическими препаратами (сиролимус, паклитаксел), по сравнению с неактивными стентами, не изменяют смертность, частоту инфаркта миокарда и внутривентрикулярного тромбоза, но уменьшают повторные реваскуляризации (ACC/AHA/SCAI, 2009).

При неэффективности тромболизиса целесообразно провести раннее чрескожное коронарное вмешательство (до 24 ч), позволяющее существенно снизить частоту ишемических событий, хотя может возрасти риск инсультов (REACT, TRANSFER-AMI).



Современные исследования не доказали необходимость восстановления коронарного кровотока по окклюзированной инфаркт-связанной артерии в последующие 3–28 сут после инфаркта миокарда (Hochman J.S., et al., 2006).

У пациентов с ИМбпST основанием для инвазивного лечения считают высокий риск осложнений, критериями которого являются:

- повторные эпизоды ишемии миокарда,
- повышение тропонинов или креатинкиназы МВ в крови,
- гемодинамическая нестабильность,
- тяжелые аритмии,
- сахарный диабет.

## Кардиологическое отделение

### Диагностика

- ☐ ЭКГ в динамике.
- ☐ Липидограмма.
- ☐ Стресс-тест перед выпиской.
- ☐ Коронарная ангиография или направление к кардиохирургу.

### Лечение

- ☐ Аспирин.
- ☐ Клопидогрел.
- ☐ Бета-блокаторы.
- ☐ ИАПФ (валсартан при непереносимости).
- ☐ Статины.
- ☐ Отказ от курения.
- ☐ Физическая и психологическая реабилитация.
- ☐ По показаниям: антагонисты альдостерона (ФВ  $\leq 40\%$  + симптомы СН или диабет), варфарин.

### Диагностика

Проводится контроль ЭКГ с интервалом 2–3 суток, оценка липидограммы. Перед выпиской целесообразно выполнение стресс-теста.

При формулировке диагноза повторного ИМ (I22) нужно основываться на рекомендациях МКБ–10, где в данную рубрику включен рецидивирующий ИМ.

Примеры диагнозов:

*Основной Ds:* ИБС: Инфаркт миокарда без подъема ST боковой стенки I21.4 левого желудочка (12.04.04).

*Основной Ds:* ИБС: Повторный инфаркт миокарда (22.03.06). ПИКС I22.9 (1998, 2001).

*Осложнение:* Тромб левого желудочка. ХСН III ФК, IIА ст.

### Лечение

Цель лечения – минимизация симптомов, контроль за факторами нагрузки на миокард (ЧСС 50–60 в мин, АД  $<130/80$  мм рт. ст., устранение застоя в легких) и факторами риска, реабилитация.

Стенокардия, рецидивирующая ишемия миокарда или повторный инфаркт после реперфузии требуют неотложной коронарной ангиографии и, в зависимости от показаний, ЧКВ или КШ.

Аспирин в дозе 75–81 мг/сут пациенты принимают постоянно. Минимально эффективная доза аспирина позволяет снизить риск гастроинтестинальных осложнений. Не рекомендуется назначение аспирина с оксидом магния (кардиомагнил), ввиду непредсказуемого всасывания препарата.

При ИМпST в течение 2 недель дополнительно дают клопидогрел, а при ИМбпST – в течение минимум 4 недель и желательно до года. У пациентов с фибрилляцией предсердий (постоянной или рецидивирующей), внутрисердечным тромбом, искусственными клапанами сердца, непереносимости дезагрегантов назначают варфарин (МНО 2–3), а при высоком риске тромбоэмболий в сочетании с аспирином.

Важное значение имеют бета-блокаторы, польза от которых обычно значительно превышает возможный риск побочных эффектов в случаях сопутствующей перемежающейся хромоты, диабета, хронической болезни почек и нетяжелых бронхообструктивных заболеваний (таблица 13, приложение). В этих случаях предпочтительнее высокоселективные препараты.

ИАПФ назначают всем пациентам с ИМ и диабетом, а при дисфункции левого желудочка (фракция выброса <40%) или сердечной недостаточности добавляют антагонисты альдостерона (25 мг спиронолактона). В случае непереносимости ИАПФ, обычно вследствие кашля, рекомендуют блокаторы рецепторов ангиотензина 2 (валсартан).

Пациентам с ИМ желательно уже в стационаре назначать статины. Целевой уровень ХС ЛПНП составляет <2,5 ммоль/л, а при очень высоком риске осложнений у пациентов с множественными, плохо контролируемыми факторами риска – <1,8 ммоль/л.

Таблица 4

#### Программы физической активизации пациентов

Активность	Программы			
	7 дней	10 дней	14 дней	21 день
Постельный режим.	1	1	1	1
Сидеть в кресле до 20 мин дважды в день. Пользоваться прикроватной тумбой.	2	2–3	2–3	2–3
Сидеть в кресле большую часть дня. На кресле–каталке в туалет. Ходить рядом с кроватью.	3–5	4–6	7–10	8–10
Ходьба в туалет с сопровождением.	5	7–8	10–12	10–12
Прогулки по коридору под наблюдением. Ванна без мытья головы. Душ, мытье головы. Освоение лест-	5–7	9–10	12–14	12–21

ницы. Проба с ограниченной физической нагрузкой.				
--	--	--	--	--

Длительность стационарного лечения. В современных условиях пациенты активизируются достаточно быстро. При ИМ без осложнений, особенно после успешной реперфузии, возможно сокращение пребывания в стационаре до 5–6 сут. В случае осложненного течения время выписки зависит от стабилизации состояния и достигает 7–14 суток. Сроки лечения зависят не только от состояния пациента, а также дальнейшего лечения (амбулаторно или в реабилитационном учреждении). В отечественных рекомендациях указывается, что сроки пребывания в стационаре при ИМпST нижней локализации не должны превышать 12–14 суток, а при переднем ИМпST – 14–16 суток (ВНОК, 2007).

### Амбулаторная реабилитация

После стационарного этапа реабилитационные мероприятия проводятся в поликлинике или кардиологическом санатории. Через 4 нед от начала ИМ пациенту устанавливается диагноз постинфарктного кардиосклероза.

<b>Диагностика</b> <input type="checkbox"/> ЭКГ в динамике. <input type="checkbox"/> Липидограмма. <input type="checkbox"/> Стресс–тест.
<b>Лечение</b> <input type="checkbox"/> Аспирин. <input type="checkbox"/> Клопидогрел. <input type="checkbox"/> Бета–блокаторы. <input type="checkbox"/> ИАПФ (или БРА). <input type="checkbox"/> Статины. <input type="checkbox"/> По показаниям: антагонисты альдостерона (ФВ $\leq 40\%$ + симптомы СН или диабет), варфарин. <input type="checkbox"/> Физическая и психологическая реабилитация. <input type="checkbox"/> Реваскуляризация.

### Поликлиника

После ИМ значительно возрастает риск смерти, который составляет в первый год около 10%, а в последующем – около 5% ежегодно. Для повышения выживаемости рекомендуют мероприятия вторичной профилактики, проводимые пожизненно.

### Лечение

Цель лечения – минимизация симптомов, контроль за нагрузками на миокард (ЧСС, АД) и факторами риска, реабилитация. При ИМбпST и после инвазивной реперфузии с имплантацией стента с лекарственным покрытием при ИМпST целесообразно продолжить лечение клопидогрелем до 1 года в сочетании с аспирином. У пациентов с ИМпST без инвазив-

ного лечения, а также после имплантации обычного стента лечение клопидогрелем может быть ограничено 1 мес.

При комбинированной противотромботической терапии, особенно с другими факторами риска гастроинтестинальных кровотечений, целесообразно дополнительно назначить 20 мг омепразола (ACCF/ACG/АНА, 2008).

В случаях имплантации стента с лекарственным покрытием (цитостатики [сиролимус, паклитаксел] для предотвращения рестеноза) рекомендуют комбинацию аспирина + клопидогрел по крайней мере до 12 мес в связи с повышенным риском тромбоза из-за нарушения процессов эпителизации стента. При имплантации обычного стента активное противотромботическое лечение (аспирин + клопидогрел) продолжают до 1 мес и желательно до года (ACC/АНА/SCAI, 2007). После прекращения приема клопидогрела продолжается лечение аспирином.

ИАПФ наиболее эффективны при сердечной недостаточности, дисфункции левого желудочка, диабете. При непереносимости ИАПФ применяют валсартан.

Важное значение имеет достижение и поддержания целевого уровня ХС ЛПНП  $<2,5$  ммоль/л, а при очень высоком риске осложнений у пациентов с множественными или плохо контролируемыми факторами риска желательно  $<2-1,8$  ммоль/л (АНА/ACC, 2007; ESC, 2008).

Препарат омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (1 г/сут) не снизил риск сердечно-сосудистых событий в течение года после ИМ (OMEGA, 2010).

В случае дисфункции левого желудочка ( $\PhiВ < 30\%$ ) и сердечной недостаточности II–III ФК развившейся в течение  $\geq 40$  дней после ИМ, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора (MADIT II, SCD-HeFT).

У пациентов с диабетом следует стремиться к эффективному контролю гликемии ( $HbA1c$  6,0–6,5%) в то же время избегая гипогликемических состояний и не допуская снижения  $HbA1c < 6,0\%$  (ACCORD). Популярная комбинация инсулина с метформином (меньше увеличение веса, ниже доза инсулина, реже гипергликемия) ограничивается наличием хронической сердечной недостаточности.

Не следует препятствовать приему алкоголя женщинам до 1 бокала, а мужчинам до 2 бокалов сухого вина в сутки.

Наличие у пациентов депрессии после ИМ ассоциируется с повышением в 3–4 раза годовой летальности. Однако ни антидепрессанты, ни психотерапия не повысили выживаемость пациентов (SADHART, ENRICHD). Вместе с тем, в случае выраженной и стойкой депрессии целесообразно назначить антидепрессанты (селективные ингибиторы захвата серотонина [флуоксетин, сертралин, циталопрам], но не гетероциклические [амитриптилин]), позволяющие улучшить настроение, физическую активность и выполнение рекомендаций врача. Селективные ингибиторы захвата серотонина могут повысить риск кровотечений при активной противотромботической терапии.

Примеры диагноза:

Основной Ds: ИБС: ПИКС (12.04.04). Стабильная стенокардия II ФК.

*Осложнение:* ХСН II ФК, IIА ст.

*Сопутствующий Ds:* Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4.

Дислипидемия 2б типа.

## **Кардиологический санаторий**

Реабилитация пациентов после ИМ на санаторном этапе в г.Иркутске осуществляется в отделении реабилитации курорта «Ангара» сроком до 24 дней и проводится в соответствии с приказом Минздравсоцразвития №44 от 27.01.06. врачебной комиссией лечебного учреждения.

Долечивание пациентов после ИМ в отделении реабилитации возможно в следующих случаях (приложение 2 к приказу №44):

Наличие перенесенного ИМ:

- ИМбпST или ИМпST нижней стенки левого желудочка после 15 сут.
- ИМпST передней стенки левого желудочка после 18 сут.
- Достаточный уровень физической активности: дозированная ходьба 1500 м в 2–3 приема, подъем по лестнице на 1–2 пролета без стенокардии.
- Отсутствие противопоказаний:
  - Сердечная недостаточность выше 2А стадии.
  - Стенокардия 3–4 функционального класса.
  - Тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости (пароксизмы тахикардии чаще 2 раз в месяц, полиморфная и спаренная экстрасистолия, атрио–вентрикулярная блокада 2–3 степени, полная блокада сердца).
  - Рецидивирующее течение инфаркта миокарда.
  - Артериальная гипертензия с хронической болезнью почек 3–5 стадии, симптоматическая гипертензия, гипертоническая болезнь с частыми кризами.
  - Хроническая аневризма или аневризма аорты с сердечной недостаточностью выше 1 стадии.
  - Нарушение мозгового кровообращения в острой или подострой стадии.
  - Сахарный диабет декомпенсированный и тяжелого течения.

Общие противопоказания исключающие направления больных в санаторий (острые инфекционные и венерические заболевания, психические заболевания, болезни крови в острой стадии, злокачественные новообразования, острая почечная или печеночная недостаточность, сопутствующие заболевания в стадии обострения или декомпенсации или требующие хирургической помощи).

Перевод в санаторий осуществляется при обязательном определении, в условиях стационара, толерантности больного к физической нагрузке с помощью стресс–теста (велозергометрия, тредмил).

Задачами санаторного этапа реабилитации больных ИМ являются:

- Восстановление физической работоспособности больных.
- Психологическая реадaptация больных.
- Подготовка больных к профессиональной деятельности.

- Вторичная профилактика обострений ишемической болезни сердца.
- Формирование здорового образа жизни и повышение качества жизни больного.

Программа физической реабилитации основана на методике, разработанной Л.Ф.Николаевой, Д.М.Ароновым совместно с ЦНИИ курортологии и физиотерапии. Пациентам индивидуально подбирается программа физической активности, включающая терренкур (дозированная ходьбой по специальным маршрутам), тренировки на тренажерах, ходьбе по лестнице, малоподвижные игры, лечебная гимнастика.

Психологическая реабилитация проводится психотерапевтом с учетом результатов тестирования психического статуса и включает психотерапевтические методы лечения и психофармакотерапию.

Медикаментозное лечение больных острым инфарктом миокарда в реабилитационном отделении является продолжением лечения, назначенного в стационаре. Соблюдая принцип преемственности, и учитывая ранние сроки перевода больных, пациентам назначается терапия в препаратах и дозах рекомендуемых при выписке из стационара.

С больными проводится работа по формированию здорового образа жизни, социальной реадaptации, с акцентом на мотивацию к возвращению к профессиональной деятельности, к активному продолжению реабилитационных мероприятий на последующем амбулаторном этапе.

## Литература

1. ВНОК. Рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. В кн.: Национальные клинические рекомендации. М: Силиця–Полиграф; 2008. с. 412–443.
2. ВНОК. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. В кн.: Национальные клинические рекомендации. М: Силиця–Полиграф; 2008. с. 240–329.
3. Догоспитальное лечение острого коронарного синдрома. Иркутск: РИО ИГИУВа. 2009. 28 с.
4. 2005 International Consensus On Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) And Emergency Cardiovascular Care (ECC) Science. Part 2: Adult Basic Life Support. Circulation. 2005;112:III–5–16.
5. 2005 International Consensus On Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) And Emergency Cardiovascular Care (ECC) Science. Part 3: Defibrillation. Circulation. 2005;112:III–17–III–24.
6. 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. Circulation. 2008;117(2):261–95.
7. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST–Elevation Myocardial Infarction. Circulation. 2009;120:2271–306.
8. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST–Elevation Myocardial Infarction. Circulation. 2004;110:588–636.

9. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. J Am Coll Cardiol. 2006;48:e247–e346.
10. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST–Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2007;116:e148–e304.
11. ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009 Appropriateness Criteria for Coronary Revascularization.
12. AHA. Practical Implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Non–ST–Segment Elevation Myocardial Infarction in the Emergency Department. Circulation. 2005;111:2699–710.
13. AHA. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. Circulation. 2008;117(12):1610–9.
14. Bassand JP, Danchin N, Filippatos G et al. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26:2733–41.
15. ESC. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST–segment elevation. European Heart Journal. 2008;29:2909–45.
16. ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of non–ST–segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2007;28:1598–660.
17. ECS. Guidelines on diabetes, pre–diabetes, and cardiovascular diseases: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the. Eur Heart J. 2007;28:88–136.
18. ESC/ACCF/AHA/WHF. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2007;28:2525–38.
19. ESC. Guidelines on myocardial revascularization. 2010.
20. ESC. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. Eur Heart J. 2010.
21. NACB. Clinical Characteristics and Utilization of Biochemical Markers in Acute Coronary Syndromes. Clin Chem. 2007;53:552–74.

## Приложение

### Классификация и критерии

Таблица 5

Классификация типов инфаркта миокарда (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2007)

Тип	Характеристика
1	Спонтанный ИМ, обусловленный ишемией миокарда вследствие эрозии и/или надрыва атеросклеротической бляшки
2	ИМ, обусловленный ишемией миокарда вследствие увеличения потребности миокарда в O <sub>2</sub> или ухудшения кровоснабжения, например, в результате спазма коронарных артерий, их эмболии, анемии, аритмии, ↓ или ↑ АД.
3	Внезапная неожиданная сердечная смерть, часто с симптомами воз-

	возможной ишемии миокарда, сопровождающихся предположительно новыми подъемами ST, или новой блокадой ЛНПГ, или признаками свежего тромбоза в коронарной артерии при ангиографии и/или аутопсии, когда смерть наступает взятия пробы крови или в период до появления сердечных биомаркеров в крови.
4a	ИМ связанный с чрескожным коронарным вмешательством.
4b	ИМ связанный с тромбозом стента по данным ангиографии или аутопсии.
5	ИМ связанный с коронарным шунтированием.

Таблица 6

Критерии острого инфаркта миокарда (ESC/ACCF/ANA/WHF, 2007)

- Подъем и/или снижение уровня сердечных биомаркеров (предпочтительнее тропонин) если хотя бы в одном анализе превышена норма\*, и имеется  $\geq 1$  признака:
  - клинические симптомы ишемии миокарда;
  - ЭКГ признаки ишемии миокарда (новые изменения ST-T или БЛНПГ);
  - формирование патологических зубцов Q на ЭКГ;
  - визуализационные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости.
- Внезапная неожиданная смерть, часто с симптомами ишемии миокарда, и сопровождающаяся предположительно новыми  $\uparrow$ ST или БЛНПГ и/или признаками свежего тромба при коронарной ангиографии и/или аутопсии, если смерть наступила до взятия пробы крови или до появления сердечных биомаркеров в крови.
- В случае чрескожного коронарного вмешательства, если уровень сердечных биомаркеров исходно был нормальным, а после вмешательства превышает норму\*  $\geq 3$  раза. Как частный случай – ИМ обусловленный тромбозом стента.
- В случае коронарного шунтирования если уровень сердечных биомаркеров исходно был нормальным, а после вмешательства превышает норму\*  $\geq 5$  раз + ангиографические признаки новой окклюзии коронарной артерии или шунта, или ЭКГ признаки ИМ (новый патологический Q или новая БЛНПГ), или визуализационные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или новые нарушения локальной сократимости.
- Признаки острого инфаркта миокарда на аутопсии.

Примечания: \* – 99 перцентиль показателя в контрольной группе здоровых лиц в данной лаборатории.



Таблица 7

Критерии перенесенного инфаркта миокарда (ESC/ACCF/ANA/WHF, 2007)

Развитие новых патологических зубцов Q с симптомами или без них.  
Визуализационные признаки утраты жизнеспособного миокарда, т.е. истонченного и не сокращающегося, при отсутствии неишемической причины.  
Патоморфологические признаки зажившего или заживающего инфаркта миокарда.

## Осложнения

Таблица 8

Классификация острой сердечной недостаточности по Killip

Класс	Характеристика	Летальность
I	Нет сердечной недостаточности.	6–8%
II	Влажные хрипы <50% легочных полей, III тон, легочная гипертензия.	30%
III	Влажные хрипы >50% легочных полей.	40%
IV	Шок.	>50%

Таблица 9

Диагностика и лечение осложнений ИМ

Локализация	Диагностика	Лечение
<b>Отек легких</b>	Одышка, ортопноэ, цианоз, влажные хрипы в легких.	Кислород, нитроглицерин (вв), фуросемид (20–40 вв), морфин, тромболизис, ранняя реваскуляризация.
<b>Шок</b>	САД<90 мм рт. ст., бледная и холодная кожа, нарушение сознания, олигурия <0,5 мл/кг/ч.	Дофамин, добутамин, норадреналин (САД<70 мм рт.ст.), инфузия (ИМ ПЖ), контрпульсация, тромболизис, ранняя реваскуляризация.
<b>Тромбоз сердца</b>	Эхокардиография.	Варфарин ≥3 мес.
<b>Аневризма сердца</b>	ЭКГ: «застывший» ↑ST, устойчивая ЖТ, эхокардиография.	Выраженная сердечная недостаточность или рефрактерная ЖТ – хирургия.
<b>Дисфункция папил-</b>	Одышка, систолический шум, ↓I тона на	Диуретики, ИАПФ, хирургия (аннулопластика,

<b>Ляжных мышц</b>	верхушке, ЭКГ: перегрузка ЛП, эхокардиография (регургитация в ЛП).	шунтирование).
<b>Перикардит</b>	Дискомфорт позозависимый, при дыхании, шум трения плевры, ЭКГ: $\uparrow$ ST вогнутый, $\downarrow$ PR эхокардиография (выпот в 40%).	Аспирин до 650 мг 4 раза, парацетамол 500 мг 4 раза, колхицин 0,6 мг 2 раза (рецидивы), антикоагулянты отменить при выпоте.
<b>Желудочковая тахикардия</b>	Сердцебиение, гипотензия, одышка, ангинозные боли, ЭКГ: ширококомплексная тахикардия.	Полиморфная: ЭИТ 200–300–360 дж. Мономорфная нетяжелая: амиодарон 150 мг вв за 10 мин, повторно 150 мг через 10–15 мин (до 2,2 г/сут). Мономорфная тяжелая: ЭИТ 100–200–300–360 дж.
<b>Брадикардия</b>	АВБ 2–3 степени, синусовая брадикардия <40 в мин, паузы >3 сек.	Гипотензия, ОШН, атропин 0,5–1 мг в/в повторять через 3–5 мин ( $\leq 2$ мг), допамин начать с 2–5 мкг/кг*мин [200 мг на 250 мл, 15 мл/ч], ЭКС.

Примечание: АВБ – атриовентрикулярная блокада, ЖТ – желудочковая тахикардия, ЛП – левое предсердие, ПЖ – правый желудочек, САД – систолическое АД, ЭКС – электрокардиостимуляция.

### Формулировка диагноза

Диагноз при развитии ИМ часто меняется в зависимости от изменений ЭКГ и развития осложнений. Например, врач скорой помощи устанавливает диагноз «острый коронарный синдром», в палате интенсивной терапии после регистрации ЭКГ и определения маркеров некроза миокарда диагноз уточняют – «инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST».

Для ИМПИСТ используется шифр Международной классификации болезней I21.0–3, для ИМБПИСТ – шифр I21.4, если же имеет место повторный инфаркт миокарда, то применяют шифр I22.

Примеры формулировки диагноза:

ИБС: Острый коронарный синдром без подъема ST (12:40, 12.04.04). I21

ИБС: Инфаркт миокарда без подъема ST нижней стенки левого и правого желудочков (12.04.04). I21

ИБС: Инфаркт миокарда с подъемом ST переднее–септальной области левого желудочка, тип 1 (2:34 12.04.04). I21.0

Осложнение: Острая сердечная недостаточность, Killip III.

Пароксизмальная устойчивая желудочковая тахикардия.

ИБС: Инфаркт миокарда без подъема ST боковой стенки левого желудочка (I21.04.04).	I21.4
ИБС: Повторный инфаркт миокарда (22.03.06). ПИКС (1998, 2001).	I22.9
Осложнение: Тромб левого желудочка. ХСН, III ФК, ПА ст.	

В тех случаях, когда имеет место острая сердечная недостаточность, вероятная ИБС без клиники ангинозных болей и признаков инфаркта миокарда можно использовать диагноз ИБС: Острая ишемия миокарда (шифр I24.9), близкий с устаревшему термину «острая коронарная недостаточность».

### **Оформление свидетельства о смерти**

После смерти пациента заполняется свидетельство о смерти в соответствии с Международной классификацией болезней. Необходимо на основании результатов вскрытия (если оно было произведено) и истории заболевания умершего определить болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти и проанализировав цепь патологических событий, вызвавших это летальное состояние, выделив первоначальную причину смерти.

Часть I медицинского свидетельства о смерти предназначена исключительно для регистрации патологических состояний, составивших эту цепь. На верхней строке части I указывается патологическое состояние, непосредственно приведшее к смерти. На строках ниже по одному на каждой строке – патологические состояния (если таковые имели место), которые привели к смерти. Первоначальная причина смерти должна быть указана последней в этом вертикальном ряду и кодироваться в соответствии с Международной классификацией болезней.

Если имели место другие заболевания, которые могли повлиять на смертельный исход, они регистрируются во II части свидетельства.

Приведем примеры заполнения свидетельств о смерти в соответствии с рекомендациями МЗ РФ (2002):

I. а) Отек легких.

б) ИБС: Инфаркт миокарда с подъемом ST передне-боковой стенки левого желудочка – I21.0

I. а) Кардиогенный шок.

б) ИБС: Инфаркт миокарда с подъемом ST – I21.9.

II. Ишемический инсульт лобной доли головного мозга (I63.3 – дополнительный код для использования при анализе смертности по множественным причинам).

Определенные сложности представляют ситуации неожиданно развившейся смерти, когда отсутствует информация о состоянии пациента перед катастрофой. В этих случаях возможны ИМ, тромбоэмболия легочной артерии, реже инсульт, а также внезапная сердечная смерть. При тромбоэмболии легочной артерии необходимо указать причины (факторы риска) развития данного смертельного осложнения:

I. ИБС: Повторный инфаркт миокарда – I22.

I. а) Тромбоэмболия легочной артерии.

б) Хроническая сердечная недостаточность, III ФК.

в) ИБС: Постинфарктный кардиосклероз, стабильная стенокардия III ФК. – I25.2

В случаях внезапной катастрофы без предшествующих признаков острого смертельного состояния свидетельство о смерти может заполняться следующим образом:

I. а) Внезапная сердечная смерть.

б) ИБС. – I24.8.

I. а) Внезапная сердечная смерть.

б) ИБС: Нестабильная стенокардия – I20.0.

I. а) Внезапная сердечная смерть.

б) Хроническая сердечная недостаточность, III ФК.

в) Гипертоническая болезнь. – I11.

I. а) Внезапная сердечная смерть – I46.1.

## Лечение

Таблица 10

Препараты рекомендованные для лечения ИМ  
(ВНОК, 2007; ESC, 2008; ACC/AHA, 2007)

Класс	Препараты	Дозы
БИТ		
Бета– блокаторы	Метопролол	25–50 мг 2 раза внутрь, при хорошей переносимости до 100 мг 2 раза.
	Пропранолол	40–80 мг 3–4 раза.
	Атенолол	50–200 мг 1 раз.
ИАПФ	Каптоприл	6,25 мг, через 2 ч 12,5 мг, через 10–12 ч 25 мг, целевая доза 50 мг 2 раза.
	Зофеноприл	7,5 мг, через 12 ч 7,5 мг, затем удвоение дозы каждые 12 ч, целевая доза 30 мг 2 раза.
	Лизиноприл	5 мг, целевая доза 10 мг 1 раз.
Кардиологическое отделение		
Бета– блокато- ры	Метопролол	25–50 мг 2 раза.
	Пропранолол	20–40 мг 2 раза.
	Атенолол	50–75 мг 1 раз.
	Карведилол	6,25 мг 2 раза и повышать до 25 мг 2 раза.
Амбулаторный этап		
Бета– блокато-	Метопролол*	до 100 мг 2 раза*.
	Атенолол*	до 200 мг 1 раз*.

ры	Карведилол	25–50 мг 2 раза.
	Бисопролол	5–10 мг 1 раз.
ИАПФ	Каптоприл	целевая доза 50 мг 3 раза.
	Зофеноприл	7,5 мг 2 раза, целевая доза 30 мг 2 раза.
	Лизиноприл	5 мг, целевая доза 10 мг 1 раз.
	Рамиприл	1,25–2,5 мг, целевая доза 5 мг 2 раза.
	Трандолаприл	0,5 мг, целевая доза 4 мг 1 раз.
	Эналаприл	2,5 мг, целевая доза 10 мг 2 раза.
	Периндоприл	4 мг, целевая доза 8 мг 1 раз.
* – при ХСН предпочтительнее карведилол, бисопролол, метопролола сукцинат.		

Таблица 11

Характеристики препаратов для тромболизиса  
(ВНОК, 2007; ESC, 2007; ACC/AHA, 2007)

Препарат	Дозы	Особенности
Стрептокиназа	1,5 млн за 30–60 мин.	Не вводятся повторно, возможна гипотензия, гепарин при высоком риске тромбоэмболий.
Проурокиназа	2 млн МЕ болюс + 6 млн инфузия за 60 мин.	Гепарин при высоком риске тромбоэмболий.
Альтеплаза	100 мг за 90 мин.	Всем 48 ч инфузия нефракционированного гепарина или п/к эноксапарин 1 мг/кг 2 раза.
Тенектеплаза	болюс 30–50 мг.	

Таблица 12

Противопоказания для тромболизиса (ESC, 2008)

#### АБСОЛЮТНЫЕ

- Геморрагический инсульт или инсульт неясной природы любой давности.
- Ишемический инсульт в течение 6 мес, ИСКЛЮЧАЯ первые 3 ч.
- Большая травма/хирургия/повреждение головы в предшествующие 3 нед.
- Травма или новообразование центральной нервной системы.
- Гастроинтестинальное кровотечение в предшествующий месяц.
- Известное геморрагическое заболевание.
- Расслоение аорты.
- Некомпрессируемые пункции (например, печени или люмбальная).

#### ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ

- Транзиторная ишемическая атака в предшествующие 6 мес.

- Пероральная терапия антикоагулянтами.
- Беременность или первая неделя после родов.
- Рефрактерная артериальная гипертензия >180/110 мм рт.ст.
- Тяжелые заболевания печени.
- Активная гастродуоденальная язва.
- Инфекционный эндокардит.
- Рефрактерная реанимация.

Таблица 13

Противопоказания к бета–блокаторами (АСС/АНА, 2004)

**АБСОЛЮТНЫЕ**

- Тяжелые бронхообструктивные заболевания.
- Аллергия.

**ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ**

- Брадикардия <50 в 1 мин.
- Систолическое АД <100 мм рт. ст.
- Выраженная левожелудочковая недостаточность.
- Признаки сниженной перфузии периферических органов и тканей.
- PQ >0,24 сек, АВ блокада II–III степени без ЭКС.
- Бронхиальная астма.

Таблица 14

Показания для ЧКВ при ИМПСТ (АСС/АНА, 2004, 2007)

**ПЕРВИЧНОЕ ЧКВ**

1. Показано пациентам с ИМПСТ либо с новой БЛНПГ в течение 12 ч от начала симптомов.

2. Тактические особенности:

а) Первичная ЧКВ должно быть выполнено в течение времени «контакт–баллон» <90 мин.

б) Если длительность симптомов <3 ч, а разница между ожидаемыми интервалами «дверь – баллон» и «дверь – игла»: в пределах 1 часа – предпочтительнее ЧКВ, более 1 часа – предпочтительнее тромболизис.

в) Если симптомы продолжаются >3 часов, целесообразнее провести ЧКВ.

г) При кардиогенном шоке, который развился в течении 36 часов от начала ИМ, при возможности ЧКВ в течении 18 часов.

3. Тяжелая сердечная недостаточность и/или отек легких (Killip III).

4. При продолжительности симптомов 12–24 ч при наличии одного из следующих показаний:

а) тяжелая сердечная недостаточность,

б) гемодинамическая или электрическая нестабильность,

в) продолжающаяся ишемия миокарда.

**СПАСИТЕЛЬНОЕ ЧКВ**

- 
1. Пациенты, получившие тромболитическую терапию, если есть:
- а) кардиогенный шок,
  - б) тяжелая сердечная недостаточность и/или отек легких (Killip III),
  - в) гемодинамически значимая желудочковая аритмия,
  - г) гемодинамическая или электрическая нестабильность,
  - д) персистирующие симптомы ишемии миокарда,
  - е) нет эффекта тромболизиса ( $\downarrow$ ST <50% за 90 мин в худшем отведении) при умеренной/большой зоне поврежденного миокарда.
- 

Таблица 15

Классификация острых форм ИБС по МКБ–10

Форма ИБС	Код МКБ
Острый трансмуральный инфаркт миокарда (ИМпST).	<b>I21.0–3</b>
Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда (ИМбпST).	<b>I21.4</b>
Острый инфаркт миокарда неуточненный.	<b>I21.9</b>
Повторный инфаркт миокарда (включая рецидивирующий).	<b>I22.0–9</b>
Коронарный тромбоз, не завершившийся инфарктом миокарда.	<b>I24.0</b>
Другие формы острой ИБС (острая коронарная недостаточность).	<b>I24.8</b>
Острая ИБС, неуточненная.	<b>I24.9</b>

# Стабильная стенокардия

---

## Члены экспертной группы

*Атаманов Сергей Анатольевич*

к.м.н., врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения  
Областной клинической больницы

*Белялов Фарид Исмагильевич*

д.м.н., профессор, профессор кафедры геронтологии и гериатрии ИГИУВа,  
главный терапевт Департамента здравоохранения и социальной помощи  
населению администрации г. Иркутска, председатель экспертной группы

*Квашин Александр Иванович*

к.м.н., зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения  
Областной клинической больницы

*Куклин Сергей Германович*

д.м.н., профессор кафедры терапии и кардиологии ИГИУВа

*Кузнецова Надежда Мироновна*

зам. главного врача по лечебной работе МСЧ «Аэропорт Иркутск»

*Образцова Марина Константиновна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №1

*Погодаева Светлана Валерьевна*

начальник отдела организации и планирования медицинской деятельности  
Департамента здравоохранения и социальной помощи населению  
администрации г. Иркутска

*Подкаменный Владимир Анатольевич*

д.м.н., профессор кафедры клинической ангиологии и сосудистой хирургии  
ИГИУВа, хирург кардиохирургического отделения №1 Областной клинической  
больницы

*Сопко Маргарита Викторовна*

врач кардиологического отделения Городской больницы №3

*Щедреева Елена Анатольевна*

зав. кардиологическим отделением кафедры Городской больницы №10, глав-  
ный кардиолог Департамента здравоохранения и социальной помощи насе-  
лению администрации г. Иркутска

*Ягудина Русина Нурихматовна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №3



## Сокращения

АД	– артериальное давление
АПФ	– ангиотензин–превращающий фермент
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
КА	– коронарная артерия
КАГ	– коронарная ангиография
КШ	– коронарное шунтирование
ОКБ	– областная клиническая больница
СК	– стенокардия
ФК	– функциональный класс
ХС	– холестерин
ХС ЛПВП	– холестерин липопротеинов высокой плотности
ХС ЛПНП	– холестерин липопротеинов низкой плотности
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЧКВ	– чрескожное коронарное вмешательство
ЭКГ	– электрокардиограмма

## Эпидемиология

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной смерти населения. В Иркутске в 2009 году умерло 7459 человек, из них от сердечно–сосудистых заболеваний 3568 человека (48%), в том числе от ИБС 1892 человек (50%).

Несмотря на тенденцию к снижению смертности от ИБС в последние годы показатель остается достаточно высоким и не достиг еще уровня середины 90–х годов прошлого века (рис. 1).

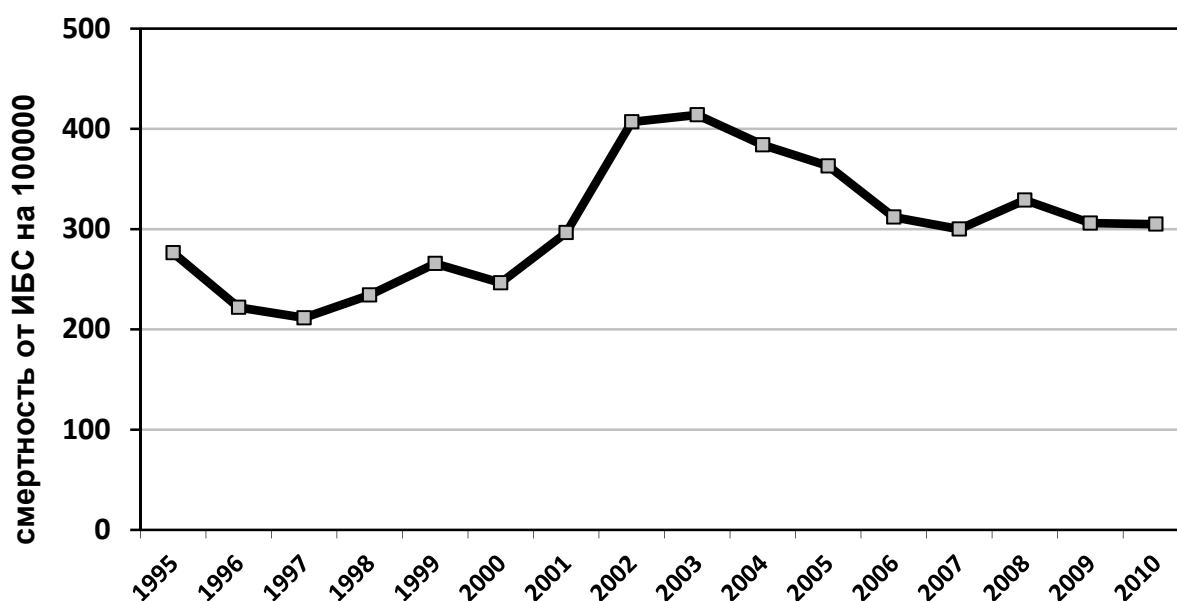


Рис. 1. Динамика смертности от ИБС в Иркутске в 1995–2010 годах.

В 2009 году в стационарах Иркутска лечилось 5638 пациента со стенокардией (СК), из которых 24 умерло. В поликлиниках города зарегистрировано 22684 пациента со стенокардией, в том числе 1724 выявлено впервые в 2009 году.

## Организация помощи

Оказание помощи больным с ИБС проводится в Иркутске в основном кардиологическими отделениями пяти больниц – №1, 3, 8, 10, МСЧ ИАПО. Около четверти пациентов с ИБС проходит лечение в терапевтических отделениях города. Хирургическая помощь больным ИБС осуществляется в кардиохирургическом отделении и отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения Областной клинической больницы.

Показаниями к госпитализации являются нестабильная СК, тяжелая стабильная СК III–IV ФК при неэффективности лечения или выраженных коморбидных заболеваниях.

Таблица 1

Стационарная кардиологическая помощь в 2010 году

Больница	Число ко- ек	Число пациентов	
		Стабильная СК	Нестабильная СК
<b>№1</b>	52	254	1087
<b>№3</b>	65	25	1194
<b>№8</b>	38	84	400
<b>№10</b>	60	434	979
<b>МСЧ ИАПО</b>	50	61	527
<b>Всего</b>	265	858	4187

## Классификация

Выделяют следующие формы ИБС (ВНОК, 2008; ESC, 2007):

- Стенокардия
  - стабильная СК напряжения (I–IV функциональный класс [ФК]),
  - нестабильная СК,
  - особые формы: вазоспастическая (вариантная), микроваскулярная (кардиальный синдром X).
- Безболевая (бессимптомная) ишемия миокарда.
- Инфаркт миокарда.
- Сердечная недостаточность (функциональный класс, стадия).
- Нарушения сердечного ритма и проводимости.
- Внезапная коронарная смерть.

*В настоящее время впервые возникшая и прогрессирующая СК не выделяются, а состояния классифицируют как стабильная или нестабильная СК, что важно для определения тактики ведения пациента.*

Таблица 2

Канадская классификация стабильной СК

<b>I ФК</b>	Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки (ходьба или подъем по лестнице). СК возникает только при нагрузках высокой интенсивности.
<b>II ФК</b>	Небольшие ограничения физической активности – СК возникает при ходьбе в обычном темпе по ровному месту более 200 м и при подъеме более, чем на 1 пролет лестницы.
<b>III ФК</b>	Выраженное ограничение обычной физической активности – СК возникает при ходьбе в обычном темпе по ровному месту на расстояние до 200 м или при подъеме на 1 пролет лестницы.
<b>IV ФК</b>	Невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без возникновения СК.

Таблица 3

Классификация хронических форм ИБС по МКБ–10

Форма ИБС	Код МКБ
Нестабильная стенокардия.	<b>I20.0</b>
Стенокардия с документированным вазоспазмом (вариантная).	<b>I20.1</b>
Другие формы стенокардии (стенокардия стабильная, стенокардия напряжения, микроваскулярная).	<b>I20.8</b>
Стенокардия неуточненная.	<b>I20.9</b>
Ишемическая кардиомиопатия.	<b>I25.5</b>
Бессимптомная ишемия миокарда.	<b>I25.6</b>

**Стабильная СК** – самая распространенная форма, 70–80% всех случаев хронической ИБС. Стабильную СК напряжения в зависимости от тяжести делят на четыре функциональных класса (табл. 2).

**Нестабильная СК.** Различают следующие клинические варианты нестабильной СК (ESC, 2006; ACC/AHA, 2007):

- СК в покое и длительная, обычно до 20 мин.
- Впервые появившаяся тяжелая СК (~III–IV ФК).
- Быстрое нарастание тяжести и интенсивности СК, ограничение обычной активности (~III–IV ФК).

Нестабильная СК характеризуется высоким риском инфаркта миокарда и смерти в ближайшие недели–месяцы. Нецелесообразно устанавливать диагноз нестабильной СК при отсутствии критериев для обоснования госпитализации.

**Вазоспастическая (вариантная) СК.** У части больных ИБС возникают эпизоды локального спазма коронарных артерий, характеризующегося следующими признаками:

- СК возникает в покое, во время сна.
- СК сопровождается подъемом ST.
- Хороший профилактический эффект антагонистов кальция.
- Вазоспазм с ишемией миокарда может также развиваться у пациентов со СК напряжения и инфарктом миокарда, в том числе и без подъема ST.

**Микроваскулярная стенокардия (кардиальный синдром Х).** В случае клиники типичной СК напряжения, положительном стресс-тесте и отсутствии значимой обструкции артерий при коронарографии диагностируют микроваскулярная стенокардия. Прогноз заболевания более благоприятный, чем при обычной стенокардии, а для контроля боли можно использовать, наряду с традиционными средствами (нитраты, антагонисты кальция, бета-блокаторы), амиофиллин или имипрамин.

**Безболевая (бессимптомная) ишемия миокарда.** Часть эпизодов ишемии миокарда может проходить без СК или ее эквивалентов, вплоть до развития бессимптомного инфаркта миокарда. Повреждающее действие ишемии на миокард определяется не наличием боли, а выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии. Эпизоды бессимптомной ишемии миокарда обычно диагностируют при стресс-тесте, холтеровском мониторинге, случайной регистрации ЭКГ. Результаты холтеровского мониторинга у пациентов без установленной ИБС следует оценивать очень осторожно, т.к. нередко встречаются ложноположительные результаты.

Примеры диагноза

Основной Ds: ИБС: стабильная стенокардия III ФК, ПИКС (1987). I20.8

Сопутствующий Ds: Гипертоническая болезнь III стадия, риск 4.

Основной Ds: ИБС: нестабильная стенокардия, неустойчивая желудочковая тахикардия. I20.0

Сопутствующий Ds: Тревожное расстройство.

Основной Ds: ИБС: вазоспастическая стенокардия. I20.1

## Диагностика

### Клиника

Стенокардия – клинический синдром, характеризующийся дискомфортом в грудной клетке, нижней челюсти, плече, спине или руке, провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом и прекращается в покое или после приема нитроглицерина (ESC, 2006). Боль за грудиной непродолжительна – от 1 до 15 мин.

Вероятность ИБС существенно зависит как от клиники болей, так и других факторов риска – возраст, пол, дислипидемия, ожирение, диабет, курение, артериальная гипертензия (табл. 5).

Таблица 4

Клиническая классификация болей в грудной клетке (ACC/АНА, 2002)

<b>Типичная СК</b>	– Загрудинная боль или дискомфорт типичного характера и длительности. – Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе. – Проходит в покое или после приема нитроглицерина.
<b>Атипичная СК</b>	Два из вышеперечисленных признаков.
<b>Неангинозная боль</b>	Один или ни одного из вышеперечисленных признаков.

Таблица 5

Вероятность ИБС у пациентов с болями в зависимости от возраста и пола (Diamond G.A., et al., 1979; Chaitman B.R., et al., 1981)

Возраст, годы	Вероятность ИБС, %					
	неангинозная боль		атипичная СК		типичная СК	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
30–39	4	2	34	12	76	26
40–49	13	3	51	22	87	55
50–59	20	7	65	31	93	73
60–69	27	14	72	51	94	86

### *Лабораторные тесты*

- Липидограмма (общий ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, триглицериды).
- Гликемия (при необходимости тест толерантности к глюкозе, HbA1c).
- Анализ крови (Hb, лейкоциты).
- Креатинин, скорость клубочковой фильтрации по СКД-EPI или MDRD (при наличии факторов риска хронической болезни почек).

Таблица 6

Нормальные и целевые показатели липидограммы (ВНОК, 2009; ESC, 2007; АНА/ACC, 2007)

Липиды	Норма, ммоль/л	Целевой уровень, ммоль/л
<b>Общий ХС</b>	<5,0	<4,0
<b>ХС ЛПВП</b>	≥1,0 (м) ≥1,2 (ж)	≥1,0 (м) ≥1,2 (ж)
<b>ХС ЛПНП</b>	<3,0	<1,8*–2,5
<b>Триглицериды</b>	<1,7	<1,7

\* – предпочтительнее при высоком риске сердечно–сосудистых осложнений.  
Коэффициенты перевода: холестерин мг/дл в ммоль/л 0,0259, обратно 38,61;  
триглицериды мг/дл в ммоль/л 0,0113, обратно – 88,5.

## Стресс–тесты

Для выявления ИБС (обструктивного коронарного атеросклероза) чаще всего применяются стресс–тесты. В качестве нагрузки (стресса) для миокарда используют физический тест (велозергометрия, тред–милл), чреспищеводную стимуляцию сердца, симпатомиметики (добутамин) или вазодилататоры (дипиридамо́л, аденозин). Оценка ишемии миокарда проводится по ЭКГ ( $\downarrow$ ST) или визуальным тестам – накоплению радиофармпрепарата ( $Tc^{99}$ ) и нарушению локальной сократимости (эхокардиография).

Основным скрининговым тестом коронарного обструктивного атеросклероза является нагрузочный стресс–тест с ЭКГ. Критерием положительной пробы считается горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST  $\geq 1$  мм (ACC/ANA, 2002; ICSI, 2007). Чем глубже депрессия сегмента ST, тем более выражен коронарный атеросклероз.

Косовосходящая депрессии сегмента ST, особенно медленно восходящая ( $<1$  мВ/сек или  $\geq 1$  мм через 80 мсек от точки J), свидетельствует о повышенном риске ИБС (Rijneke R.D., et al., 1980; Stuart R.J., Ellestad M.H., 1976). При использовании этого критерия повышается чувствительность теста (79% vs 58%), но снижается специфичность (88% vs 92%) для случаев с коронарным стенозом  $>70\%$  (Rijneke R.D., et al., 1980).

Для оценки теста предпочтительнее использовать термины «нормальный» или «аномальный» (не «положительный» или «отрицательный») с описанием отклонений – субъективного состояния, изменений ЭКГ, пиковой нагрузки и т.д. (АНА, 2009).

Информативность стресс–теста может уменьшаться при приеме антиангинальных препаратов. В этих случаях следует иметь в виду, для чего выполняется нагрузочная проба. Если она проводится для того, чтобы установить, есть ли у пациента ИБС, тогда эти препараты должны быть отменены за 24–72 ч перед тестом. Показания, противопоказания и критерии остановки пробы представлены в Приложении.

Таблица 7

Информативность стресс–тестов (ESC, 2006)

Тест	Чувствительность	Специфичность
Нагрузка + ЭКГ	70%	70%
Нагрузка + сцинтиграфия	85%	70%
Нагрузка + ЭхоКГ	80%	85%
Вазодилататор + сцинтиграфия	90%	80%
Вазодилататор + ЭхоКГ	75%	95%
Добутамин + ЭхоКГ	70%	80%

Примечание: чувствительность – частота положительного теста при ИБС, специфичность – частота отрицательного теста при отсутствии ИБС.

Важно понимать, что чем выше вероятность ИБС (на основании наличия факторов риска заболевания, клиники, лабораторных тестов), тем более информативен стресс–тест.

Показания к визуальным тестам (эхокардиография, сцинтиграфия):

- Синдром WPW.
- Блокада ножки пучка Гиса.
- $\downarrow$ ST в покое  $\geq 1$  мм.
- Предшествующая реваскуляризация (локализация ишемии).
- Желудочковый ритм электрокардиостимулятора.
- Неясный результат стресс–теста с ЭКГ.

### ***Холтеровское мониторирование***

Выявление преходящей депрессии ST при суточном мониторировании ЭКГ не позволяет диагностировать ИБС у асимптомных пациентов, ввиду высокой частоты ложноположительных изменений у здоровых лиц.

Холтеровское мониторирование показано для выявления СК с возможной аритмией и при подозрении на спонтанную СК.

### ***Коронарная ангиография***

Коронарная ангиография проводится для уточнения диагноза в случаях недостаточной информативности результатов неинвазивных тестов и с целью определения возможности реваскуляризации миокарда и характера вмешательства. Метод позволяет оценить состояние коронарного русла, степень сужения сосуда.

*Показания для коронарной ангиографии (ESC, 2006):*

- Тяжелая стабильная СК (III–IV ФК), особенно при недостаточном эффекте медикаментов.
- Выжившие после остановки сердца.
- Тяжелые желудочковые аритмии.
- После реваскуляризации при появлении ранней умеренной/тяжелой СК.
- Сомнительные результаты неинвазивных тестов у лиц с социально значимыми профессиями (ВНОК, 2008).

### ***Лучевая диагностика***

Методы мультidetекторной компьютерной томографии и магнитно–резонансной ангиографии постоянно совершенствуются, однако в настоящее время не могут заменить традиционные методы диагностики ИБС, включая коронарную ангиографию.

## **Лечение**

Лечение пациентов со стабильной СК включает, наряду с медикаментозными препаратами и инвазивными вмешательствами, мероприятия по контролю факторов риска. Обычно лечение проводится амбулаторно, но в ряде ситуаций показана госпитализация:

- неясность диагноза, например, когда имеются неишемические торакалгии,
- трудности в подборе медикаментозной терапии, например, при сочетанной патологии или частых обострениях заболевания.

### Медикаментозное лечение

Цель лечения заключается в минимизация симптомов, контроль за нагрузками на миокард (ЧСС, АД) и факторами риска, увеличении продолжительности жизни. Рекомендуемые препараты и дозовый режим представлены в таблицах 8 и 10.

Таблица 8

Препараты, применяемые для лечения СК

Группа	Препараты
<b>Бета–блокаторы</b>	Бета <sub>1</sub> –блокаторы: атенолол, бисопролол, метопролол, карведилол, небиволол
	Неселективные: надолол, пропранолол
<b>Антагонисты кальция</b>	Верапамил, дилтиазем
	Дигидропиридины: амлодипин, нифедипин
<b>Нитраты</b>	Пролонгированные формы нитроглицерина, изосорбида динитрат, изосорбида мононитрат
<b>Дезагреганты</b>	Аспирин, клопидогрел
<b>Статины</b>	Аторвастатин, симвастатин
<b>Другие препараты</b>	Триметазидин, ивабрадин, молсидомин, никорандил

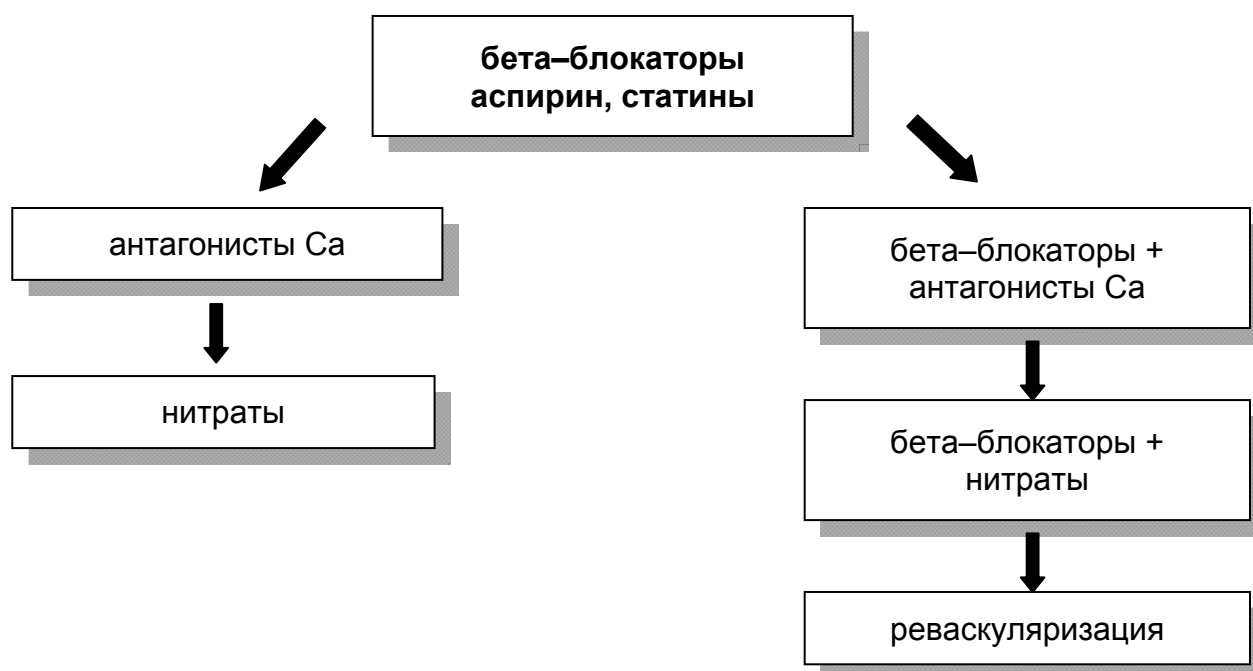


Рис. 2. Тактика лечения (ESC, 2006; ICSI, 2007 с изменениями).

Аспирин в дозе 75–81 мг/сут пациенты принимают постоянно. Минимально эффективная доза аспирина позволяет снизить риск гастроинтестинальных осложнений. Не рекомендуется назначение аспирина с оксидом магния



(кардиомагнил), ввиду непредсказуемого всасывания препарата. При непереносимости используют клопидогрел 75 мг/сут.

Бета-адреноблокаторы – являются *препаратами выбора* при стабильной СК, поскольку могут повысить выживаемость после инфаркта миокарда, при сердечной недостаточности и снизить риск внезапной смерти. Бета-блокаторы титруют до достижения ЧСС 50–60 в мин.

В случае неэффективности монотерапии бета-блокатором или наличии противопоказаний препарат заменяют на другой основной препарат или комбинируют (рис. 2). Нецелесообразна комбинация бета-блокаторов, антагонистов кальция и нитратов, т.к. антиангинальный эффект не повышается, а побочные эффекты могут усилиться (Heidenreich P.A., et al., 1999).

Триметазидин и ивабрадин назначают в качестве дополнительных препаратов пациентам со стабильной СК при невозможности лечения основными антиангинальными препаратами.

Ингибиторы АПФ показаны при дисфункции левого желудочка (фракция выброса <40%), сердечной недостаточности, хронической болезни почек, диабете. Эффективность ингибиторов АПФ при стабильной СК без дополнительных показаний в ряде исследований (QUIET, PEACE, CAMELOT) не была подтверждена и, наряду с возможной пользой (EUROPA, HOPE), нужно учитывать стоимость и побочные эффекты препаратов этой группы.

Статины назначают всем пациентам со СК с целью достижения уровня ХС ЛПНП <2,5 ммоль/л, а у пациентов с высоким риском осложнений <1,8 ммоль/л (АНА/ACC, 2007). Статины эффективно снижают смертность у пациентов с ИБС в возрасте 65–80 лет (HPS, PROSPER).

Омега–3 полиненасыщенные жирные кислоты (препараты или пищевые продукты) могут снизить смертность у пациентов, имеющих сердечную недостаточность.

### ***Реваскуляризация миокарда***

Реваскуляризация миокарда, включает операцию коронарного шунтирования (КШ), так и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ).

*Показания для реваскуляризации (ESC, 2006):*

- Стеноз >70% при ангиографии +
  - медикаменты не контролируют симптомы до уровня, удовлетворяющего пациента;
  - значительная площадь ишемии миокарда при неинвазивных тестах;
  - высокая вероятность успеха вмешательства и приемлемый риск;
  - пациенты предпочитают инвазивное лечение и имеют полную информацию о риске, связанном с вмешательством.

Инвазивное лечение рекомендуется только пациентам с высоким риском осложнений, т.к. по данным исследований COURAGE и BARI–2D реваскуляризация и медикаментозное лечение не отличались по частоте инфаркта миокарда и летальности.

*Коронарное шунтирование*

Коронарное шунтирование в зависимости от использования в качестве шунта артерии (лучевой, внутренней грудной, правой желудочно–сальниковой и др.) или вены подразделяется на аутовенозное и артериальное. Шунтирование с помощью внутренней грудной артерии носит самостоятельное название – маммарокоронарное шунтирование. Коронарное шунтирование может выполняться в условиях искусственного кровообращения или на «работающем сердце».

Операции коронарного шунтирования проводятся в кардиохирургическом отделении №1 Областной клинической больницы (рис. 3). В 2010 году выполнена 400 операций аортокоронарного шунтирования, из них с искусственным кровообращением 24 операции – все в сочетании с протезированием клапанов (Подкаменный В.А., 2011). Послеоперационная 30–дневная летальность составила 1,3%.

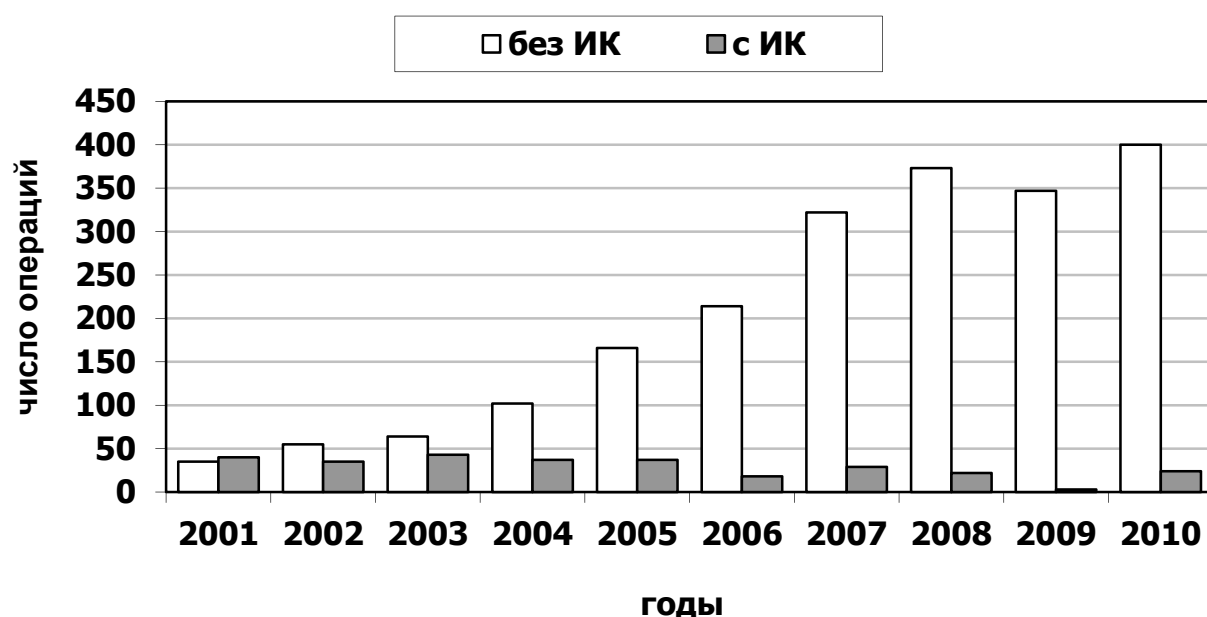


Рис 3. Число коронарных шунтирований в Иркутске за 2001–2010 годы.  
ИК – искусственное кровообращение.

*Основные показания для КШ (АСС/АНА, 2004)*

1. Выраженный стеноз основных ветвей левой коронарной артерии:
  - ствола левой КА (>50%),
  - проксимальный стеноз (>70%) передней межжелудочковой и огибающей КА.
2. Поражение 3 КА (> 50–70%).
3. Поражение 1–2 КА с проксимальным стенозом >70% передней межжелудочковой КА +
  - > зона ишемии миокарда при тестах,
  - фракция выброса левого желудочка <50%.
4. Пациенты без эффекта медикаментозного лечения.

За неделю до КШ рекомендуют отменить аспирин, т.к. более поздняя отмена препарата, с одной стороны, не влияет на число сердечно-сосудистых периоперационных событий, а с другой стороны, повышает частоту гемотрансфузий. После КШ пациенты получают аспирин (целесообразность добавления клопидогрела не доказана) и статины (CASCADE, 2010). Для контроля боли в области оперативного вмешательства применяют анальгетики или нестероидные противовоспалительные препараты. При длительном приеме последних необходимо добавить ингибиторы протонной помпы (омепразол 20 мг/сут).

#### *Чрескожное коронарное вмешательство*

Среди методов ЧКВ наиболее распространена баллонная ангиопластика, которую обычно сочетают с установкой эндопротеза (стента) для предупреждения рестеноза. В последние годы широко применяют стенты, покрытые цитостатиками (паклитаксел, сиролимус), снижающие частоту рестенозов и повторных реваскуляризаций.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что по сравнению с медикаментозной терапией дилатация коронарных артерий не приводит к снижению смертности и риска инфаркта миокарда у больных стабильной стенокардией, но увеличивает переносимость нагрузок, снижает частоту СК и госпитализаций. Стентирование сосудов снижает частоту рестеноза и необходимости в повторных вмешательствах на коронарных артериях. После стентирования назначается в течение 3 недель комбинированная терапия аспирином 75–81 мг/сут и клопидогрелем 75 мг/сут, а далее продолжается прием аспирина. Стенты с лекарственным покрытием (цитостатиками) снижают риск рестеноза и повторной реваскуляризации, но существенно дороже и повышают риск внутривентрикулярного тромбоза из-за нарушения процессов эпителизации стента. Поэтому требуется лечение аспирином с клопидогрелем в течение не менее 12 месяцев, что увеличивает риск гастроинтестинальных кровотечений (ACC/ANA/SCAI, 2007). Комбинированная терапия дезагрегантами при наличии других факторов риска (возраст >60 лет, прием кортикостероидов/НПВП, диспепсия или изжога) требует профилактического назначения ингибиторов протонной помпы, например 20 мг омепразола (ACCF/ACG/ANA, 2008).

ЧКВ проводится в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения Областной клинической больницы. В 2010 году 650 пациентам с хронической ИБС проведены коронарные вмешательства, включая установку 791 стента и 148 ангиопластик без стентирования (Квашин А.И., 2011).

#### ***Лечение стенокардии при сочетанной патологии***

Особенности лечения стабильной стенокардии при некоторых частых сопутствующих заболеваниях и состояниях представлены в таблице 9.

**Желудочно-кишечные кровотечения.** Прием аспирина и клопидогрела повышает риск кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта в 2–4 раза. При наличии факторов высокого риска желудочно-кишечных осложнений показан профилактический прием ингибиторов протонной помпы, например, омепразола 20 мг/сут). Последние (по-видимому, пантопразол в меньшей степени) могут снизить эффект клопидогрела. В этих случаях может

быть целесообразным установка неактивных стентов, поскольку снижается риск коронарного тромбоза и сокращается период комбинированного лечения дезагрегантами.

Таблица 9

Выбор препаратов при сочетанной патологии

Заболевание	Предпочтительное лечение	Нежелательные препараты
<b>Артериальная гипотензия</b>	Триметазидин, ивабрадин, дезагреганты, реваскуляризация	Бета–блокаторы, антагонисты кальция, никорандил, нитраты
<b>Брадиаритмии</b>	Дигидропиридины, нитраты, никорандил, триметазидин, дезагреганты, реваскуляризация, ЭКС	Бета–блокаторы, верапамил, дилтиазем, ивабрадин
<b>Бронхиальная астма, ХОБЛ</b>	Антагонисты кальция, нитраты, никорандил, клопидогрел, триметазидин, ивабрадин	Бета–блокаторы*, аспирин (аспириновая астма), бета <sub>2</sub> –агонисты теофиллин
<b>Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь</b>	Бета–блокаторы, ИПП	Антагонисты кальция, нитраты, никорандил, дезагреганты
<b>Гипотиреоз</b>	Дигидропиридины, нитраты, никорандил, дезагреганты	Бета–блокаторы, верапамил, дилтиазем, ивабрадин, высокие дозы гормонов щитовидной железы
<b>Менопауза с приливами</b>	Бета–блокаторы, дезагреганты	Нифедипин, гормонально–заместительная терапия
<b>Перебегающая хромота</b>	Антагонисты кальция, нитраты, никорандил, дезагреганты	Бета–блокаторы*, пентоксифиллин
<b>Систолическая сердечная недостаточность</b>	Бета–блокаторы, (метопролола сукцинат, карведилол, бисопролол) нитраты, дезагреганты	Верапамил, дилтиазем
<b>Тяжелый стеноз устья аорты</b>	Бета–блокаторы, дезагреганты, коррекция порока	Антагонисты кальция, нитраты
<b>Фибрилляция предсердий</b>	Бета–блокаторы, (атенолол), верапамил, дилтиазем, соталол, варфарин	Пропафенон, хинидин
<b>Цирроз печени с риском кровотечений</b>	Пропранолол, надолол изосорбида мононитрат	Дезагреганты, статины

\*– у пациентов после инфаркта миокарда с высоким риском бета–блокаторы снижают риск сердечных событий. Предпочтительнее высокоселективные препараты (бисопролол, небиволол) с титрованием дозы, начиная с минимальной. ИПП – ингибиторы протонной помпы (омепразол), ЭКС – электрокардиостимулятор.

## Профилактика

### *Борьба с факторами риска*

(ВНОК, 2007; ESC, 2007)

- Отказ от курения
  - Психотерапия.
  - Никотинзаместительные средства.
- Снижение АД
  - АД <130/80 мм рт. ст.
- Лечение сахарного диабета 2 типа
  - Гликемия натощак <6,0 ммоль/л, HbA1c 6,0–7,0% (ACCORD).
  - Предпочтительнее начать метформин 500–1000 мг 2 раза в день.
- Коррекция дислипидемии – ХС ЛПНП <2,5 (желательно <1,8) ммоль/л
  - Диета средиземноморская: рыба, растительное масло, овощи, фрукты, вино ≤2 бокала/сут для мужчин, ≤1 бокала/сут для женщин. Насыщенные жиры <7% общего калоража, холестерин <200 мг/сут, транс-жиры <1%.
  - Статины.
- Снижение веса – оптимальный ИМТ 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>.
- Физические умеренные нагрузки по 30–60 мин ≥5 дней в неделю.

### *Первичная профилактика*

Пациентам без сердечно–сосудистых заболеваний показана немедикаментозная коррекция имеющихся факторов риска, описанная выше.

Длительная первичная профилактика статинами может быть целесообразна при высоком риске сосудистых катастроф (>5% по шкале SCORE) и уровне ХС ЛПНП >3,4 ммоль/л или при уровне ХС ЛПНП >6 ммоль/л в случае выбора недорогих форм статинов (Ray K.K., et al., 2010; European Medicines Agency, 2010; Pletcher M.J., et al., 2009; ESC, 2007, ВНОК, 2009).

Аспирин в дозе 75 мг/сут рекомендуется при высоком риске (>5% по шкале SCORE, у мужчин с диабетом 2 типа после 50 лет или женщин после 60 лет) при отсутствии противопоказаний, включая язвенную болезнь или желудочно–кишечные кровотечения в анамнезе, плохо контролируемую артериальную гипертензию. (АНА, 2002; ESC, 2007; ADA, 2011).

### *Организация профилактических мероприятий*

Высокая смертность населения в Иркутске во многом обусловлена ИБС, что требует определения данной проблемы в качестве приоритетной при разработке стратегии развития здравоохранения и выделения адекватных ресурсов.

Значительное снижение смертности от сердечно–сосудистых заболеваний в большинстве стран мира в основном было обусловлено реализацией государственных программ первичной профилактики среди населения с активной пропагандой здорового образа жизни и борьбы с факторами риска (рис. 4).

Врачи амбулаторных учреждений (участковые, общей практики, специалисты) должны активно выявлять и контролировать факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. В поликлиниках целесообразно организовать доступную экспресс-диагностику основных факторов риска с помощью лабораторных систем скрининга АД, холестерина, и глюкозы плазмы крови.

Целесообразно скоординировать работу центров здоровья и кабинетов профилактики инсульта, сосредоточить усилия на первичной профилактике у трудоспособного населения.

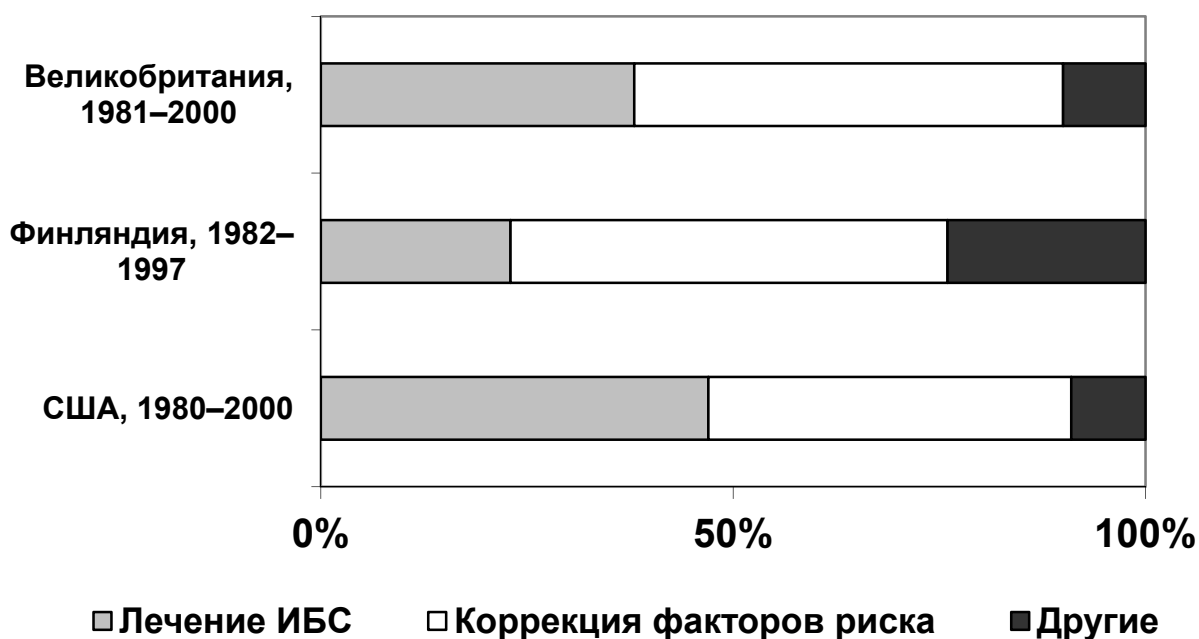


Рис. 4. Причины снижения смерти от ИБС (Ford E.S., et al., 2007).

## Литература

ВНОК. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации. 2008.

ВНОК. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. ВНОК. 2009.

ВНОК. Антитромботическая терапия у больных со стабильными проявлениями атеротромбоза. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009.

Подкаменный В.А. Коронарное шунтирование на работающем сердце из минидоступов (MIDCAB) в лечении больных ИБС. Иркутск; 2006. 200 с.

2007 Chronic Angina Focused Update of the ACC/AHA 2002 guideline for the management of patients with chronic stable angina. Circulation. 2007;116:2762–72.

2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. Circulation. 2008;117:261–95.

ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention. Circulation. 2006;113:156–75.

ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2002;106:1883–92.

ACCF/AHA 2007 Clinical Expert Consensus Document on Coronary Artery Calcium Scoring By Computed Tomography in Global Cardiovascular Risk Assessment and in Evaluation of Patients With Chest Pain. Circulation. 2007;115:402–26.

ACCF/ACG/AHA 2008 Expert Consensus Document on Reducing the Gastrointestinal Risks of Antiplatelet Therapy and NSAID Use.

ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina: a report of the ACC/AHA Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2003; 41:159–68.

ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. Circulation. 2004;110:e340–437e.

AHA. Noninvasive Coronary Artery Imaging Magnetic Resonance Angiography and Multidetector Computed Tomography Angiography. Circulation 118: 586–606;

AHA. Recommendations for Clinical Exercise Laboratories. A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2009;119:3144–61.

AHA/AACVPR. Core Components of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Programs: 2007 Update. Circulation. 2007;115:2675–82.

ESC Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. European Heart Journal. 2005;26(22):2475.

ESC Guidelines on the management of stable angina pectoris. European Heart Journal. 2006 27(11):1341–81.

ESC. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. 2007;28(19):2375–414.

ICSI. Stable Coronary Artery Disease. 2007.

## **Приложение**

### ***Стресс–тест***

Рекомендуются следующие критерии проведения стресс–теста (ACC/AHA, 2002; ESC, 2006; ICSI, 2007):

#### ***Показания***

- Дифференциальная диагностика ИБС
- Определение индивидуальной толерантности к нагрузке у больных с ИБС
- Оценка эффективности лечебных, в т.ч. хирургических и реабилитационных мероприятий
- Экспертиза трудоспособности

- Оценка прогноза
- Оценка эффективности антиангинальных препаратов

#### *Противопоказания абсолютные*

- Острый инфаркт миокарда (в течении 48 ч)
- Нестабильная стенокардия высокого риска
- Неконтролируемая аритмия с симптомами или нарушением гемодинамики
- Симптомный тяжелый аортальный стеноз
- Неконтролируемая симптомная сердечная недостаточность
- Острая легочная эмболия или инфаркт легкого
- Острый миокардит или перикардит
- Острое расслоение аорты

#### *Противопоказания относительные*

- Стеноз ствола левой КА
- Умеренный стеноз клапанов
- Электролитные нарушения
- Систолическое АД > 200 или диастолическое АД > 110 мм рт. ст.
- Тахикардии или брадикардии
- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Психические/ментальные нарушения, препятствующие выполнению теста
- Высокая степень атриовентрикулярной блокады

#### *Критерии остановки теста абсолютные*

- Снижении систолического АД > 10 мм рт.ст. исходного при повышении нагрузки, когда есть другие признаки ишемии
- Умеренная или тяжелая стенокардия
- Нарастание неврологической симптоматики (атаксия, головокружение, предобморочное состояние)
- Признаки нарушения перфузии (цианоз, бледность)
- Технические трудности мониторирования ЭКГ или систолического АД
- Желание пациента прекратить тест
- Устойчивая желудочковая тахикардия
- Подъем ST  $\geq 1$  мм в отведениях без диагностического Q (не V1 или aVR)

#### *Критерии остановки теста относительные*

- Снижение систолического АД > 10 мм рт.ст. исходного несмотря на повышение нагрузки, если нет признаков ишемии
- Изменение ST или QRS – депрессия ST > 2 мм горизонтальная или косонисходящая или значительное изменение оси сердца
- Аритмии, иные чем устойчивая желудочковая тахикардия – мультифокусная желудочковая экстрасистолия, неустойчивая желудочковая тахикардия, суправентрикулярная тахикардия, атриовентрикулярная блокада, брадикардия



- Усталость, одышка, свистящее дыхание, судороги в ногах или перемежающаяся хромота
- Развитие блокады ножки пучка Гиса или аномалии внутрижелудочкового проведения, неотличимые от желудочковой тахикардии
- Нарастание боли в грудной клетке
- Систolicеское АД>250 или диastolicеское АД>115 мм рт.ст.

### *Медикаментозные препараты*

Таблица 10

Дозы препаратов для лечения ИБС  
(ICSI, 2007; ACC/AHA, 2002)

Группа	Препараты	Дозы внутрь
<b>Бета–блокаторы</b>	Атенолол	25–200 мг однократно
	Бисопролол	5–10 мг однократно
	Карведилол	12,5–50 мг 2 раза
	Метопролол	50–150 мг 2 раза
	Метопролол продленный	100–300 мг однократно
	Небиволол	2,5–10 мг однократно
<b>Антагонисты кальция</b>	Нифедипин продленный	30–180 мг однократно
	Амлодипин	5–10 мг однократно
	Верапамил	40–160 мг 3 раза
	Верапамил продленный	120–480 мг однократно
<b>Нитраты</b>	Изосорбида динитрат	20–60 мг 2 раза
	Изосорбида динитрат продленный	60–120 мг однократно
	Изосорбида моонитрат	20–40 мг 2 раза
	Изосорбида моонитрат продленный	50–100 мг однократно
	Нитроглицерин продленный	2,5–13 мг 2 раза
	Молсидомин	2 мг 2 раза
<b>Дезагреганты</b>	Аспирин	75–81 мг/сут однократно
	Клопидогрел	75 мг/сут однократно
<b>Другие препараты</b>	Ивабрадин	5–7,5 мг/сут 2 раза
	Триметазидин	20 мг 3 раза; 35 мг 2 раза
<b>Статины</b>	Аторвастатин	20–80 мг однократно на ночь
	Симвастатин	20–40 мг однократно на ночь
	Розувастатин	10–40 мг однократно на ночь

# Фибрилляция предсердий

---

## Члены экспертной группы

*Белялов Фарид Исмагильевич*

д.м.н., профессор, главный терапевт Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска, председатель экспертной группы

*Бунин Юрий Андреевич*

д.м.н., профессор кафедры кардиологии Российской медицинской академии последипломного образования

*Куклин Сергей Германович*

д.м.н., профессор кафедры терапии и кардиологии Иркутского института усовершенствования врачей

*Миллер Ольга Николаевна*

д.м.н., профессор кафедры неотложной терапии ФУВа Новосибирского государственного медицинского университета

*Образцова Марина Константиновна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №1

*Погодаева Светлана Валерьевна*

начальник отдела организации и планирования медицинской деятельности Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска

*Туров Алексей Николаевич*

д.м.н., ведущий научный сотрудник Центра хирургической аритмологии Новосибирского научно-исследовательского института патологии кровообращения им. Е. Н. Мешалкина

*Ягудина Русина Нурихматовна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №3

## СОКРАЩЕНИЯ

ААП	– антиаритмический препарат
АЧТВ	– активированное частичное тромбопластиновое время
АВ	– атриовентрикулярная
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
МНО	– международное нормализованное отношение
ПИТ	– палата интенсивной терапии
РЧА	– радиочастотная катетерная абляция
СССУ	– синдром слабости синусового узла
ЧСС	– частота сердечных сокращений

ЧЖС	– частота желудочковых сокращений
ФК	– функциональный класс
ФП	– фибрилляция предсердий
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭКС	– электрокардиостимулятор
ЭИТ	– электроимпульсная терапия

## Эпидемиология

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой частой тахикардией и встречается у 2% населения (AFNET/EHRA, 2007). Эта аритмия преобладает у людей пожилого и старческого возраста, а до 25 лет встречается очень редко. ФП ассоциируется с повышением риска смерти, сердечной недостаточности, тромбоэмболий, инсульта, а также снижением переносимости физической нагрузки и качества жизни. Нередко ФП не проявляется симптомами и выявляется поздно.

В последние два десятилетия частота госпитализаций пациентов с ФП увеличилась в 2–3 раза, что связывают в постарением населения, увеличением распространенности хронической сердечной недостаточности, а также более частым использованием приборов для мониторинга электрокардиограммы.

## Классификация

Согласно международным рекомендациям (ACC/AHA/ESC, 2010) выделяют следующие формы ФП:

- пароксизмальная,
- персистирующая,
- длительно персистирующая,
- постоянная.

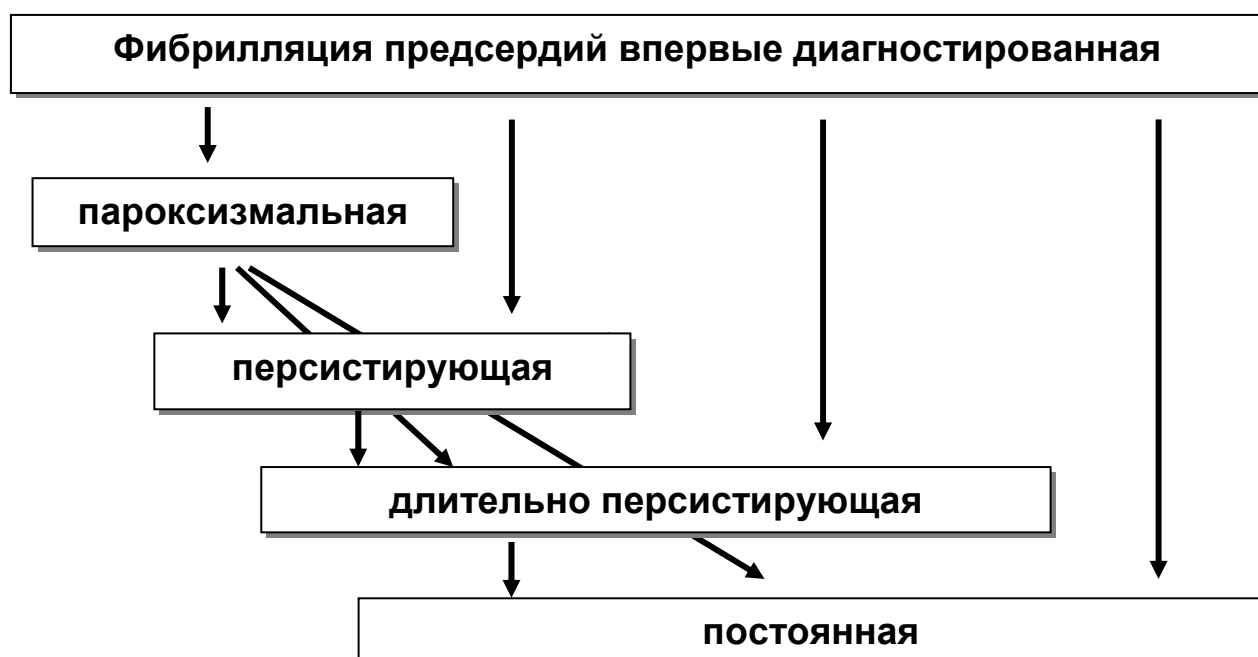


Рис. 1. Классификация ФП (ESC, 2010).

В случае первой регистрации аритмии ее обозначают как впервые диагностированную.

При пароксизмальной форме происходит спонтанное восстановление синусового ритма обычно в период до 48 ч, реже до 7 дней.

Если для купирования аритмии требуется медикаментозная или электрическая кардиоверсия, или она сохраняется более 7 суток ФП называют персистирующей.

Европейскими кардиологами принята длительная (longstanding) персистирующая ФП, сохраняющаяся более 1 года в связи с возможностью устранения аритмии с помощью инвазивного лечения (HRS/EHRA/ECAS, 2007).

Если у пациента встречаются как пароксизмальные, так и персистирующие эпизоды ФП, то в диагноз определяется по наиболее частому проявлению.

Постоянная ФП сохраняется длительное время при отсутствии эффекта кардиоверсии или при решении пациента и врача не восстанавливать синусовый ритм.

Для описания симптомов аритмии предложена следующая классификация EHRA (European Heart Rhythm Association):

I класс – нет симптомов,

II класс – легкие симптомы, повседневная активность не ограничена,

III класс – выраженные симптомы, повседневная активность ограничена,

IV класс – инвалидизирующие симптомы, повседневная активность невозможна.

## **Догоспитальный этап**

### **Формулировка диагноза**

При первой встрече с пациентом часто информации о заболевании бывает недостаточно, поэтому диагноз может быть сформулирован лаконичнее, например:

- Впервые диагностированная фибрилляция предсердий.
- Персистирующая фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность III ФК.
- ИБС: Острый коронарный синдром с подъемом ST, фибрилляция предсердий.

Практикующие врачи для ускорения оформления диагноза иногда используют аббревиатуру «ФП».

### **Тактика лечения**

При ФП возможны два основных подхода: сохранение аритмии с контролем ЧЖС и восстановление синусового ритма с помощью медикаментов или ЭИТ (рис. 2).

В связи с тем, что на догоспитальном этапе не всегда имеются благоприятные возможности для лечения аритмии, тем более возможны осложнения при восстановлении синусового ритма. Часто предпочтительнее оставить аритмию с контролем ЧЖС, а провести кардиоверсию в стационаре, тем более, что доста-

точно часто синусовый ритм восстанавливается спонтанно в течение 24–48 ч (рис. 3).



Рис. 2. Тактика лечения ФП. Примечание: \* – монофазный разряд, при бифазном разряде начинают со 100 дж.

Необходимо стремиться к быстрейшему восстановлению синусового ритма, предпочтительнее с помощью ЭИТ, в следующих случаях:

- Сердечная астма, отек легких.
- Кардиогенный шок.
- Длительные ангинозные боли, признаки ишемии миокарда на ЭКГ (депрессия ST, подъем ST, отрицательный зубец T).
- ЧЖС > 250 в мин.

### **Контроль ЧЖС**

Для быстрого контроля ЧЖС применяют внутривенное введение препаратов, блокирующих проведение в АВ соединении (таблица 1). Следует помнить об опасности такого подхода, особенно при лечении дигоксином и верапамилом, при синдроме WPW с быстрым дополнительным путем проведения (высокая ЧЖС и широкие комплексы QRS) – в этом случае восстанавливают синусовый ритм прокаинамидом или пропафеноном.

Таблица 1

Препараты для контроля ЧЖС при фибрилляции предсердий  
(ESC, 2010; ICSI, 2007; Miller J.M., Zipes P., 2007)

Препарат	Нагрузочная доза, в/в	Начало действия	Поддерживающая доза
Пропранолол	1 мг	5 мин	внутрь: 10–40 мг/сут 3 раза
Метопролол	2,5–5 мг	5 мин	внутрь: 100–200 мг/сут
Атенолол	5–10 мг, скорость 1 мг/мин	5 мин	внутрь: 100–200 мг/сут
Верапамил	5 мг за 2 мин	3–5 мин	в/в: 5–10 мг через 30 мин внутрь: 120–360 мг/сут
Дигоксин	0,5–1 мг	≥60 мин	в/в, внутрь: 0,125–0,375 мг/сут
Амиодарон	5 мг/кг за час	дни	в/в: 50 мг/ч внутрь: 200 мг/сут

### **Восстановление синусового ритма**

Восстанавливать синусовый ритм на догоспитальном этапе возможно как с помощью внутривенных, так и пероральных средств (таблица 2).

При отсутствии ИБС, выраженных проявлений сердечной недостаточности, систолической дисфункции левого желудочка для восстановления синусового ритма широко применяется пропafenон. В случае структурных изменений сердца предпочтительнее восстанавливать синусовый ритм амиодароном.

Таблица 2

Препараты для купирования фибрилляции предсердий  
(Jung F. et al., 1998; ESC, 2010; ICSI, 2007)

Препарат	Схема	Время кардиоверсии	Эффект %
<b>ВНУТРИВЕННО</b>			
Прокаинамид	1000 мг, скорость 20–30 мг/мин	5 мин–5 ч	20–65
Пропафенон	2 мг/кг за 10–20 мин	30 мин–2 ч	40–90
Амиодарон	5 мг/кг за 60 мин и далее инфузия 50 мг/ч	6–24 ч	40–90
<b>ВНУТРЬ</b>			
Пропафенон	450–600 мг однократно	2–8 ч	50–85
Амиодарон	600–1800 мг/сут до дозы 10 г и далее 200–400 мг/сут	до 1–2 мес	50–90

### **Показания к госпитализации**

- Впервые диагностированная ФП.
- ФП, не поддающаяся медикаментозной кардиоверсии.
- ФП с нарушениями гемодинамики или ишемией миокарда.
- Часто рецидивирующая ФП.
- Осложнения антиаритмической терапии.

- Постоянная ФП при неадекватном контроле ЧЖС, нарастании сердечной недостаточности.

## **Стационарное лечение**

В стационаре (ПИТ, кардиологическое отделение) при необходимости восстанавливают синусовый ритм с помощью медикаментов или ЭИТ, выясняют этиологию аритмии (таблица 3), подбирают ААП для профилактики, определяют показания к инвазивному лечению.

### **Этиология**

#### *Заболевания сердца, поражающие предсердия*

- Гипертоническое сердце;
- ИБС;
- кардиомиопатии (первичные, вторичные), миокардит, перикардит;
- пороки сердца: митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки;
- легочное сердце (острое, хроническое);
- кардиохирургические операции: коронарное шунтирование, митральная вальвулотомия, протезирование митрального клапана.

#### *Другие аритмии*

- Синдром слабости синусового узла (СССУ);
- дополнительный атриовентрикулярный путь проведения (синдром WPW);
- тахиаритмии: трепетание предсердий, предсердные тахикардии, АВ узловая реципрокная тахикардия, ортодромная тахикардия;
- синдром удлиненного или укороченного интервала QT;

#### *Несердечные заболевания*

- гипертиреоз, феохромоцитома, диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, ночное апноэ, хроническая болезнь почек и т.д.;
- метаболические нарушения: гипокалиемия, гипоксия, алкогольная интоксикация;
- субарахноидальное кровоизлияние, ишемический обширный инсульт;
- лекарства: сердечные гликозиды, симпатомиметики, теофиллин.

#### *Отсутствие заболевания сердца и системных нарушений*

- Идиопатическая (lone).

Данные, важные для определения тактики ведения ФП (Туров А.Н., 2010)

- Возраст.
- Индекс массы тела.
- Основное заболевание.
- Хирургическая коррекция основного заболевания (например, митральная комиссуротомия в 2008 году).
- Тиреотропный гормон, тироксин, трийодтиронин (норма, гипертиреоз, гипотиреоз).
- Коморбидные заболевания (например, хроническая обструктивная болезнь легких).
- Эхокардиография: фракция выброса (важно определить истинный показатель), размеры левого и правого предсердий, наличие тромбов в левом предсердии.

**Пароксизмальная ФП**

- Время первых проявлений аритмии.
- Какие медикаменты принимает в течение последнего года.
- Частота пароксизмов на фоне терапии в течение последнего года (например, 3–5 приступов в месяц).
- Средняя продолжительность пароксизма (например, 20 мин или 3 ч).
- Имеются ли нарушения гемодинамики во время приступа (пароксизмы асимптомны, головокружение, обмороки, ангинозные боли, одышка, слабость, гипотония).

**Постоянная ФП**

- Длительность настоящего эпизода (например, 1,5 года).
- Были ли приступы аритмии до хронизации?
- Были ли попытки электрической кардиоверсии?
- Холтеровское мониторирование на фоне медикаментов – ЧСС средняя, ЧСС мин, ЧСС макс, RRmax, число пауз 2–3 сек, число пауз >3 сек.
- Какие препараты принимал во время холтеровского мониторирования.
- Имеются ли нарушения гемодинамики (аритмия асимптомна, I–IV ФК сердечной недостаточности).

**Формулировка диагноза**

- Идиопатическая впервые диагностированная пароксизмальная фибрилляция предсердий.
- ИБС: ПИКС (2007), стабильная стенокардия II ФК, CCCY: брадикардия 20–40 в мин, синусовые паузы 3–6 сек, синкопе, рецидивирующая персистирующая фибрилляция предсердий, II класс EHRA.



- Вирусный миокардит, пароксизмальная фибрилляция предсердий с АВ блокадой 2 степени, сердечная недостаточность II ФК.
- Гипертоническая болезнь II стадии, II степени, риск 4. Персистирующая фибрилляция предсердий, II класс EHRA. ХСН II ФК.
- Хроническая ревматическая болезнь сердца: тяжелый стеноз митрального клапана, постоянная фибрилляция предсердий, III класс EHRA, ХСН III ФК.
- Синдром WPW: пароксизмальная фибрилляция предсердий с ЧСС до 280 в мин, IV класс EHRA.

В случаях, когда ФП является основным диагнозом (при идиопатической форме), применяется код I48 Международной классификации болезней 10 пересмотра. В остальных случаях используется код основного заболевания, предположительно вызвавшего аритмию.

### **Тактика ведения**

Лечение ФП зависит от форма аритмии, наличия и тяжести симптомов, вызванных нарушением ритма сердца. Существует два основных метода лечения рецидивов ФП:

- восстановление и поддержание синусового ритма;
- сохранение ФП с контролем ЧЖС.

По данным исследований (AFFIRM, PIAF, STAF) частота улучшения самочувствия, качество жизни, риск осложнений не отличались при обоих подходах. Критерии выбора той или иной тактики лечения перечислены в таблице 4.

Таблица 4

Факторы выбора тактики лечения фибрилляции предсердий

Фактор	Контроль синусового ритма	Контроль ЧЖС
Клиника	Симптомы ХСН нарастают при ФП	Нет ухудшения симптоматики на фоне ФП, если ЧЖС контролируется
Причина	Идиопатическая, нетяжелые заболевания сердца и коморбидные болезни	Порок сердца, требующий коррекции, гипертиреоз, ХСН III–IV ФК, стенокардия III–IV ФК, инфаркт миокарда, тяжелые коморбидные заболевания
Состояние левого желудочка	Гипертрофия, нормальная функция или небольшие отклонения	Выраженное нарушение функции левого желудочка
Размер левого предсердия (по длинной оси)	<60 мм	>60 мм

Длительность ФП	<1 года	>1 года
Возраст	Молодые, активные больные	Возраст >65 лет при пороках сердца и >75 лет при ИБС, малоактивные люди
Форма ФП	Пароксизмальная	Персистирующая
Брадиаритмия	Нет	Синдром слабости синусового узла, АВ блокада 2–3 степени
Противопоказания к антикоагулянтам	+	–
Сохранение синусового ритма	Хороший профилактический эффект ААП	Трудности сохранения синусового ритма, несмотря на ААП

### **Контроль частоты желудочковых сокращений**

Контроль ЧЖС проводится с помощью препаратов, замедляющих АВ проведение в сочетании с противотромботической терапией (таблица 5). Возможно также применять карведилол, соталол и амиодарон. Иногда приходится использовать комбинацию 2 и даже 3 препаратов. В случае признаков дополнительного пути проведения (синдром WPW) предпочтительнее использовать амиодарон.

Таблица 5

Пероральные препараты для контроля ЧЖС при фибрилляции предсердий (ESC, 2010, с дополнением)

Препарат	Доза внутрь
Атенолол	25–200 мг однократно
Метопролол	50–100 мг 2 раза в день, пролонгированная форма 100–200 мг однократно
Карведилол	3,125–25 мг 2 раза в день
Бисопролол	2.5–10 мг однократно
Пропранолол	10–40 мг 3 раза в день
Верапамил	40–80 мг 2 раза в день, пролонгированная форма 120–360 мг однократно
Дилтиазем	60 мг 3 раза в день, пролонгированная форма 120–360 мг однократно
Дигоксин	0,125–0,5 мг однократно
Амиодарон	100–200 мг однократно

ЧЖС считается контролируемой, когда она варьирует между 60 и 80 в мин в покое и 90–115 в мин при умеренной физической нагрузке. Если повы-

шенная ЧЖС не вызывает симптомов, то возможен мягкий контроль с ЧЖС в покое менее 110 в мин (RACE II).

Наряду с контролем ЧЖС проводится противотромботическая терапия, описанная ниже.

### ***Восстановление синусового ритма***

Если нет показаний к экстренной кардиоверсии и длительность аритмии превышает 48 ч, то в течение 3 недель контролируют ЧЖС и проводят антикоагулянтную терапию (варфарин), обычно в амбулаторных условиях. Затем пациент поступает в стационар для восстановления синусового ритма.

Восстановление синусового ритма может проводиться с помощью ААП (таблица 2) или более эффективной и сложной в организации ЭИТ.

ЭИТ является наиболее эффективным методом восстановления синусового ритма, однако требует проведения кратковременной анестезии и условий ПИТ. Метод предпочтительнее при длительной ФП, наличии тяжелых осложнений – шок, отек легких, ангинозные боли, очень высокая ЧЖС. Энергия начального монофазного разряда при использовании составляет 200 дж, при неэффективности первого разряда, мощность энергии увеличивается до 300 и 360 дж.

Бифазный дефибриллятор позволяет снизить мощность разряда, повреждение кожи и мышц, и увеличить эффективность кардиоверсии (Gall N.P., Murgatroyd F.D., 2007). Применяется более низкая стартовая мощность бифазного разряда – 100, 150, 200 и 360 дж.

При длительной ФП (более 30 сут) целесообразно начинать электрическую кардиоверсию с больших разрядов – 300–360 дж монофазного и 200–360 дж бифазного.

Интервал между двумя последовательными разрядами не должен быть меньше 1 минуты.

### ***Противотромботическое лечение***

Тактика антикоагулянтной терапии показана на рис. 3. Обычно назначают варфарин в дозе 5 мг/сут и подбирают дозу до достижения целевого МНО 2,5 (2,0–3,0). До разворачивания эффекта варфарина (обычно период составляет четверо суток) рекомендуют назначение инфузии гепарина (под контролем АЧТВ, которое должно увеличиться в 1,5–2 раза по сравнению с контролем) или низкомолекулярного гепарина.

Ранняя кардиоверсия без предварительной 3-недельной антикоагулянтной терапии у пациентов с отсутствием тромботических масс по данным чреспищеводной эхокардиографии имеет как позитивные стороны – снижение риска кровотечений и времени лечения, так и потенциально негативные – тенденция к повышению смертности (2,4% против 1%,  $p=0,06$ ) и, возможно, более высокий риск тромбозов по данным мета-анализа ранних исследований ускоренной кардиоверсии (Moreyra E. et al., 1995). Поэтому ранняя кардиоверсия не может быть рекомендована для широкого применения (ICSI, 2007).



Рис. 3. Тактика антикоагулянтной терапии при ФП.

## Амбулаторное ведение

На амбулаторном этапе важно определиться с подходом к длительному лечению ФП –ожидание приступа и его купирование, либо постоянная антиаритмическая терапия, либо контроль ЧЖС (табл. 6).

В начале заболевания могут быть эффективны меры по контролю триггерных факторов аритмии – алкоголь, курение, физическая нагрузка, эмоциональный стресс, нарушение электролитного баланса, влияние коморбидных заболеваний и т.д.

Ввиду частых бессимптомных форм аритмии и риска тромбоемболий в соответствии с описанными ниже критериями большинству пациентов проводится постоянная противотромботическая терапия (варфарин или аспирин).

Таблица 6

Амбулаторное лечение фибрилляции предсердий

Тип ФП	Течение	Лечение
Впервые диагностированная ФП	Восстановление синусового ритма спонтанное или после кардиоверсии.	На 1 мес назначается ААП и антитромботическая терапия.
Рецидивирующая ФП без ААП	Бессимптомная ФП.	Контроль ЧЖС.
	Симптомные приступы реже 1 раза в 3 месяца.	Купирование ФП или контроль ЧЖС.

	Симптомные приступы чаще 1 раза в 3 месяца.	Длительно ААП, а при неэффективности – хирургическое лечение.
Рецидивирующая ФП на фоне ААП	Бессимптомная ФП. Симптомные приступы реже 1 раза в 3 месяца.	Подбор ААП, а при неэффективности – хирургическое лечение. Контроль ЧЖС.
	Симптомные приступы чаще 1 раза в 3 месяца.	Хирургическое лечение или контроль ЧЖС.
Постоянная ФП		Контроль ЧЖС.

### **Медикаментозная профилактика аритмии**

Длительная медикаментозная профилактика ФП осуществляется с помощью ААП, перечисленных в таблице 7. В случае выраженных заболеваний сердца (ИБС, систолическая дисфункция левого желудочка) нежелательны хинидин, пропafenон и этализин. Дронедарон и амиодарон противопоказаны при хронической сердечной недостаточности III–IV ФК.

При неэффективности монотерапии возможно применение следующих комбинаций ААП:

- Бета–блокаторы, соталол или амиодарон + пропafenон.
- Пропafenон, хинидин, амиодарон + верапамил/дилтиазем.

Таблица 7

Препараты для профилактики фибрилляции предсердий  
(ESC, 2010; ВНОК/ВНОА, 2010)

Препарат	Суточные дозы
Хинидин	300–750 мг 2 раза
Пропafenон	150–300 мг 3 раза
Аллапинин	75–100 мг
Этализин	150–200 мг
Амиодарон	600 мг 1 мес, 400 мг 1 мес, затем 200 мг/сут
Дронедарон	400 мг 2 раза
Соталол	80–160 мг 2 раза

По данным мета–анализа 23 исследований, ИАПФ и БРА в равной степени снизили частоту рецидивов ФП на 33% (Schneider M.P., et al, 2010). Первичная профилактика была эффективна у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и в случаях артериальной гипертензии с гипертрофией левого желудочка. После кардиоверсии блокада ренин–ангиотензиновой системы, до-

полнительно к антиаритмической терапии, уменьшила риск ФП на 45%, а в случаях пароксизмальной ФП – на 63%.

Показана эффективность статинов в качестве средства первичной и вторичной профилактики (Alexander K., et al., 2010; Savelieva I., et al., 2010). В то время как омега-3–полиненасыщенные жирные кислоты оказались неэффективными (Kowey P.R., et al., 2010).

### ***Контроль частоты желудочковых сокращений***

Многие пациенты лучше переносят постоянную ФП, чем рецидивирующую аритмию. Поэтому, если профилактическая антиаритмическая терапия мало эффективна, то рекомендуется не предпринимать героических усилий, а просто контролировать ЧЖС.

С целью контроля за ЧЖС обычно назначают антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем), бета–блокаторы и дигоксин (табл. 1). Антагонисты кальция не показаны при систолической дисфункции левого желудочка. Менее целесообразен контроль ЧЖС амиодароном и соталолом ввиду опасных побочных эффектов.

Для длительного лечения целесообразно выбирать препарат с однократным приемом. Лучше контролирует ЧЖС комбинация двух препаратов – например, дигоксин и бета–блокатор. У ряда пациентов, особенно с трепетанием предсердий, может потребоваться назначение препаратов всех трех групп.

Когда не помогает медикаментозный контроль ЧЖС, то с помощью радиочастотной абляции разрушают АВ узел с последующей имплантацией ЭКС, или частично его повреждают (модифицируют).

### ***Антитромботическое лечение***

ФП, как рецидивирующая, так и постоянная, является частой причиной тромбоэмболий, которые в 75% случаев проявляется церебральными катастрофами. По данным Фремингемского исследования при неревматической ФП риск тромбоэмболий повышается в 5,6 раза, а при ревматической этиологии – в 17,6 раза (Benjamin E.J., et al., 1994). Около 20% ишемических инсультов обусловлены кардиогенными эмболиями вследствие ФП.

В случае митральных пороков, имплантации искусственного клапана, перенесенном инфаркте миокарда назначают варфарин.

При неклапанной ФП используют систему оценки риска тромбоэмболий CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>–VASc (таблица 8). Назначение варфарина целесообразно при индексе  $\geq 2$  с риском инсульта выше 2,2% в год. Остальным пациентам дают аспирин в дозе 75–100 мг/сут, более оптимальной с точки зрения польза/риск (ESC, 2010).

Для первичной профилактики у пациентов до 75 лет и для вторичной профилактики рекомендуют поддерживать МНО на уровне около 2,5 (2,0–3,0). У пациентов после 75 лет для первичной профилактики рекомендуют поддерживать МНО равный 2,0 (1,6–2,5). В случае рецидивирующих тромбоэмболий у пациентов, получающих антикоагулянты, терапия может быть усилена до МНО 3,0–3,5.

Обычно терапевтическая доза варфарина составляет 5–7,5 мг/сут, но у некоторых пациентов с очень высоким риском тромбоэмболий при резистентности к оральным антикоагулянтам доза может достигать 20 мг/сут и даже более. Целесообразно учитывать влияние питания (продукты содержащие витамин К<sub>1</sub>: белокочанная капуста, шпинат, салат, брокколи, зеленые бобы, фасоль, зеленый чай) и медикаментозных препаратов (амиодарон снижает метаболизм варфарина) на активность оральных антикоагулянтов.

Важно добиваться устойчивого контроля МНО с ежемесячным контролем показателя (ACCP, 2008). При стабильных показателях МНО в течение полугода возможен более редкий контроль, например, раз в 2 мес (Witt D.M., et al., 2009). Удобно пользоваться портативными устройствами для оценки МНО.

В то же время еженедельный самоконтроль по сравнению с ежемесячным определением МНО в клинической лаборатории не увеличил время развития инсульта и не снизил риска кровотечений и смертности (THINRS, 2010).

Пероральный ингибитор тромбина дабигатран предупреждает инсульты и тромбоэмболии также эффективно, как и варфарин (в дозе 150 мг 2 раз даже лучше), возможно с меньшим риском внутримозговых кровоизлияний (в дозе 110 мг 2 раза) и не требует контроля МНО (RE-LY, Nagarakanti R., et al., 2011). Дабигатран может использоваться как альтернатива варфарину при пароксизмальной и постоянной ФП с факторами риска тромбоэмболий у пациентов без искусственных клапанов сердца, гемодинамически значимых пороков клапанов сердца, выраженной почечной недостаточности (клиренс креатинина <15 мл/мин), тяжелых заболеваниях печени с нарушением свертывания крови (ACCF/АНА/НRS, 2011).

Комбинация аспирина (75–100 мг) и клопидогрела (75 мг) снизила риск инсультов на 28%, по сравнению с монотерапией аспирином, однако на 57% увеличился риск больших кровотечений (ACTIVE-A, 2009). Комбинированная терапия дезагрегантами может быть целесообразна при очень высоком риске инсульта и невозможности назначить варфарин или контролировать МНО, если риск кровотечений невысок.

У пациентов до 69 лет без клинических, электрокардиографических и эхокардиографических признаков сердечно-сосудистой патологии нет повышенного риска тромбоэмболий и смертности, соответственно, отсутствует необходимость в противотромботической терапии.

Таблица 8

Система оценки риска тромбоэмболий CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>–VASc при неклапанной ФП

Критерий	Баллы
• Инсульт, транзиторные ишемические атаки в анамнезе	2
• Возраст >75 лет	2
• Возраст 64–75 лет	1
• Женский пол	1
• Артериальная гипертензия	1
• Сахарный диабет	1
• Сердечная недостаточность	1

<ul style="list-style-type: none"> <li>Сосудистые заболевания (перенесенный инфаркт миокарда, болезнь периферических артерий, атеросклероз аорты)</li> </ul>	1
--	---

Таблица 9

Тактика ведения пациентов при неоптимальных значениях МНО (АССР, 2008)

МНО	Значительное кровотечение	Тактика
<5,0	Нет	Снижение дозы или пропуск.
5,0–9,0	Нет	Пропуск 1 дозы и далее 1–2,5 мг варфарина.
>9,0	Нет	Отмена варфарина, витамин К 2,5–5 мг внутрь. После достижения терапевтических значений МНО возобновить варфарин в уточненной дозе.
>5,0	Есть	Отмена варфарина, витамин К 10 мг в/в инфузия каждые 12 ч, свежемороженая плазма. После достижения терапевтических значений МНО возобновить варфарин в уточненной дозе.

## Немедикаментозное лечение

В последние годы все шире применяют хирургические методы лечения (аритмологические операции). Их объём вырос за последние семь лет в десять раз и в настоящее время каждый седьмой пациент с ФП подвергается инвазивным вмешательствам, которые в свою очередь можно разделить на две группы:

- Радикальные процедуры*, направленные на устранение или изоляцию аритмогенных субстратов. Их целью является восстановление и сохранение синусового ритма или улучшение качества жизни пациента с ФП. Радикальные процедуры представлены катетерными вмешательствами, которые выполняются в рентгенооперационной (катетерные абляции), или кардиохирургическими вмешательствами, которые выполняются на «открытом сердце».

- Паллиативная процедура* – катетерная абляция АВ узла с имплантацией электрокардиостимулятора (стратегия «ablate and pace»). Ее целью является перевод пациента на искусственный ритм – ритм электрокардиостимулятора, который будет т.о. регулироваться внутренними алгоритмами ЭКС.

**Катетерные абляции** позволяют устранить анатомические структуры, инициирующие или поддерживающие ФП. Обычно процедура включает два или более компонентов:

- изоляция устьев лёгочных вен, где по современным представлениям располагается наиболее аритмогенный миокард;
- абляция аритмогенного фокуса, т.е. участка, инициирующего каждый пароксизм аритмии;
- изоляция и фрагментация задней стенки левого предсердия, что позволяет уменьшить критическую массу возбуждаемого миокарда;
- абляция участков фрагментированного потенциала, что позволяет создать упорядоченное предсердное возбуждение;



д) абляция ганглионарных сплетений левого предсердия для создания локальной вегетативной денервации.

Таблица 10

Показания для абляции фибрилляции предсердий  
(ВНОА, 2009; HRS/EHRA/ECAS, 2007)

- 
- Симптомная ФП, рефрактерная как минимум к одному антиаритмическому препарату (1 или 3 класса).
  - В редких случаях возможно выполнить абляцию ФП в качестве первоначальной терапии.
  - У определенного контингента больных с сердечной недостаточностью или сниженной фракцией выброса.
  - Наличие тромбов в левом предсердии является противопоказанием к катетерной абляции ФП.
- 

Показаниями для катетерной абляции в Новосибирском НИИ патологии кровообращения им. Е.Н.Мешалкина, где в основном проходят лечение пациенты Иркутска в соответствии с федеральными квотами, являются следующие ситуации:

- Частые приступы ФП (раз в три месяца и чаще) в течение года и более на фоне медикаментозного лечения;
- вторично–хроническая ФП (возникающая после нескольких пароксизмов ФП);
- первично–хроническая ФП (возникающая без анамнеза предшествующих пароксизмов) продолжительностью 6 месяцев и более.

Обследование пациентов обязательно должно включать:

- эхокардиографию,
- суточное мониторирование ЭКГ,
- гормональный тиреоидный профиль (ТТГ, Т3, Т4) для исключения гипертиреоза,
- чреспищеводная эхокардиография для исключения тромбоза левого предсердия (только при хронической ФП),
- коронарография у пациентов старше 50 лет или в случае жалоб на ангинозные боли.

Подготовка пациентов к катетерной абляции заключается в назначении варфарина не менее чем за месяц до процедуры, поддерживая МНО от 2,0 до 3,0, а также в назначении амиодарона (исключая пациентов, имеющих частую предсердную экстрасистолию >5000 в сутки, у которых будет проводиться абляция триггерного участка).

Планируя лечение следует учитывать снижение эффективности процедуры при значительном увеличении левого предсердия и длительной персистирующей ФП, а также повышенный риск тромбоэмболий и перфорации миокарда у пожилых пациентов и т.д. (таблица 11). По данным мета–анализа абляция была эффективна для контроля синусового ритма в течение года, если она применялась после неэффективной медикаментозной терапии у относительно мо-

лодых пациентов с почти нормальной функцией сердца (Terasawa T., et al., 2009).

Среди осложнений возможны тромбоэмболии (0–7%), тампонада сердца (1–6%), стеноз легочных вен (1–3%), повреждение пищевода (<0,3%), повреждение диафрагмального нерва (0,5%), ритмичные предсердные тахикардии (5–25%, обычно прекращающиеся через 3–6 мес), бедренная псевдоаневризма или артериовенозная фистула (0,5%).

Однократная абляция предупреждает пароксизмальную ФП в 38–78%, персистирующую ФП в 22–55% случаев, и, по-видимому, эффективнее медикаментозного лечения (Dagres N., et al., 2009).

Таблица 11

#### Противопоказания для катетерной абляции ФП

- 
- Возраст >70 лет.
  - Постоянная ФП >5 лет.
  - Левое предсердие >60 мм.
  - Хроническая сердечная недостаточность III–IV ФК.
  - Уменьшение фракции выброса левого желудочка <50%.
  - Некорригированная патология сердца (врожденные или приобретенные пороки сердца, ИБС).
  - Выраженные коморбидные заболевания.
  - Ожирение 3 степени (индекс массы тела  $\geq 40$ ).
  - Аутоиммунные заболевания, онкология.
  - 3 месяца после острого соматического заболевания.
  - 6 месяцев после операций на коронарных сосудах, достижения эутиреоза.
  - 12 месяцев после операций на клапанах сердца.
- 

Послеоперационный период целесообразно с целью наблюдения разбить на следующие периоды.

Первый период («слепой период», первые три месяца после РЧА). Характеризуется воспалением в левом предсердии, возникшим в результате абляционных воздействий. В течение этого периода у пациента сохраняются или учащаются пароксизмы ФП. Пациенты должны получать варфарин (МНО = 2–3) и антиаритмическую терапию, которую можно усилить при частых еженедельных приступах.

Второй период (контрольный, 3–6 месяцы после РЧА). В этот период в связи с заживлением ожоговой поверхности, частота пароксизмов начинает снижаться. Пациенты продолжают принимать варфарин (МНО = 2–3), при благоприятном течение возможно смягчение антиаритмической терапии (например, переход с амиодарона на бета-блокаторы). В течение первых 2 недель пациенты получают нестероидные противовоспалительные препараты. В случае сохранения частых (ежемесячных) пароксизмов ФП к концу 6 месяца после РЧА, пациенту показано проведение повторной РЧА.

Третий период (6 месяцев и более после РЧА). Включает длительное наблюдение. При отсутствии частых приступов пациенты должны получать аспирин и минимальную антиаритмическую терапию (бета-блокаторы). При отсутствии пароксизмов в течение 2 лет, констатируется излечение пациента, отменяется антиаритмическая и антитромботическая терапия.

Контрольные осмотры проводят через 3 месяца (холтеровское мониторирование, коррекция антиаритмической терапии) и 6 месяцев (эхокардиография, холтеровское мониторирование, оценка эффекта операции). Если рецидивов ФВ не было в течение 2 лет, случай рассматривается как выздоровление.

В настоящее время после РЧА многим пациентам имплантируется устройство для длительного подкожного мониторирования («Reveal»), которые предоставляют объективную информацию о состоянии ритма пациента. Такие пациенты каждые три месяца должны проходить консультацию аритмолога с целью опроса аппарата и коррекции медикаментозной терапии.

**Катетерная абляция АВ узла с имплантацией электрокардиостимулятора.** Показаниями к процедуре являются:

1. Частые (несколько раз в неделю) симптомные пароксизмы ФП, несмотря на приём препаратов для контроля ритма (амиодарон) или частоты (бета-блокаторы, дигоксин, антагонисты кальция) при условии невозможности хирургической коррекции сердечного заболевания или радикальной катетерной абляции ФП.
2. Хроническая ФП со среднесуточной ЧСС >100 в минуту по данным холтеровского мониторирования на фоне медикаментов, контролирующих ЧЖС в случае невозможности хирургической коррекции сердечного заболевания, радикальной катетерной абляции ФП или электрической кардиоверсии.

## **Практические советы**

- Часто нет необходимости в срочной кардиоверсии при отсутствии показаний к неотложному лечению аритмий, а можно контролировать ЧЖС до 24–48 ч, ожидая спонтанного восстановления синусового ритма.
- Если ФП продолжается >2 сут требуется антикоагулянтная терапия в течение 3 нед до кардиоверсии и 4 нед после нее, независимо от способа кардиоверсии.
- Экстренное восстановление синусового ритма при ФП, развившей более 48 часов назад, или аритмии неизвестной давности проводится без длительной антикоагулянтной терапии.
- Применение нескольких ААП может увеличить риск проаритмогенных эффектов и требует оценки отношения польза/риск.
- К тяжелым, часто непоправимым последствиям, приводит назначение ААП при аритмическом шоке или отеке легких, вызванном тахикардией, вместо проведения ЭИТ.
- Если ФП продолжается >2–7 сут, то предпочтительнее восстанавливать синусовый ритм с помощью электрической кардиоверсии.

- При отсутствии очевидной причины ФП нужно оценить уровень тиреотропного гормона в плазме.
- При восстановлении синусового ритма нужно помнить о возможности синдрома бради–тахикардии, особенно у пожилых, при головокружении или обмороках в анамнезе, невысокой ЧЖС.
- При ЧЖС>250 в мин обычно имеется дополнительный атриовентрикулярный путь проведения, ускоренное проведение через АВ узел или гипертиреоз.
- Нельзя применять сердечные гликозиды, верапамил, дилтиазем и бета–блокаторы при ФП у пациентов с синдромом WPW.
- У пациентов до 60 лет без факторов риска тромбоэмболических осложнений нет необходимости в медикаментозной профилактике тромбоэмболий.
- При пароксизмальной, особенно частой и длительной, ФП профилактическое лечение антикоагулянтами проводится аналогично постоянной форме.
- В случае повышенного риска травматизма на производстве или во время спортивных состязаний, употребления нестероидных противовоспалительных препаратов длительный прием оральных антикоагулянтов может быть опасен.

## **Коморбидные заболевания и состояния**

### ***Инфаркт миокарда***

ФП развивается у 10–20% пациентов с инфарктом миокарда, особенно часто у пожилых, при дисфункции левого желудочка и сердечной недостаточности. Нередко тахикардия спонтанно походит после острой фазы коронарного заболевания.

Для контроля ЧЖС у пациентов без дисфункции левого желудочка вводят бета–блокаторы, а при противопоказаниях – верапамил/дилтиазем. При дисфункции левого желудочка и/или выраженной сердечной недостаточности предпочитают амиодарон и/или дигоксин.

У больных с выраженным ухудшением гемодинамики или устойчивой ишемией миокарда проводится электрическая кардиоверсия. Не рекомендуются препараты I класса (пропафенон, прокаинамид, хинидин) ввиду возможного проаритмического эффекта.

В случае сохранения ФП более 48 ч показана антикоагулянтная терапия – непрерывная инфузия нефракционированного или подкожные инъекции низкомолекулярного гепарина.

С целью профилактики тромботических осложнений у пациентов после острых коронарных синдромов с ФП показано:

- первые 3–6 месяцев: варфарин (МНО 2,0–2,5) + аспирин + клопидогрел,
- до 12 месяцев: варфарин (МНО 2,0–2,5) + аспирин или клопидогел,
- после года: варфарин, поддерживая МНО 2,0–3,0 (ESC, 2010).

### ***Хроническая систолическая сердечная недостаточность***

У 10–30% пациентов с хронической систолической СН регистрируется ФП, которая снижает переносимость физических нагрузок и ухудшает прогноз (SOLVD). При этой аритмии исчезает систола предсердий, и сердечный выброс снижается примерно на 25%. Кроме того, тахикардия приводит к уменьшению наполнения левого желудочка во время непродолжительной диастолы и снижению ударного объема крови. ФП может вызвать симптомы сердечной недостаточности даже при отсутствии поражения левого желудочка, которые облегчаются или исчезают после восстановления синусового ритма.

Оба подхода в лечении ФП – контроль ЧЖС или сохранение синусового ритма, – не отличались по риску госпитализаций в связи с ухудшением сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений и смерти (AFFIRM, RACE, STAF, HOT SAFE).

При необходимости медикаментозного восстановления синусового ритма рекомендуется внутривенное введение амиодарона, поскольку препараты 1 класса (прокаинамид, пропафенон) могут быть опасны ввиду повышенного риска развития аритмий, особенно желудочковых, и снижения сократимости миокарда. Дронедарон противопоказан при хронической сердечной недостаточности III–IV ФК. Восстановление и поддержание синусового ритма при выраженных изменениях сердца, тяжелой сердечной недостаточности III–IV ФК часто неэффективно и может сопровождаться повышенным риском осложнений.

Обычно проводится контроль ЧЖС дигоксином, бета-блокаторами или их комбинацией (например, карведилол с дигоксином). Наряду с бета-блокаторами, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента у пациентов после инфаркта миокарда с сердечной недостаточностью или дисфункцией левого желудочка повышают выживаемость и улучшают функцию левого желудочка. Кроме того, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина могут снизить риск развития ФП.

В случае выраженной сердечной недостаточности и дисфункции левого желудочка назначение антагонистов кальция может быть опасно ввиду снижения сократимости миокарда.

Абляция АВ соединения и имплантации электрокардиостимулятора лучше контролирует сердцебиение и одышку при физической нагрузке, чем медикаментозный контроль ЧЖС (Brignole M., et al., 1998). У пациентов с ФП ресинхронизирующая терапия улучшает переносимость физических нагрузок и повышает фракцию выброса левого желудочка (Upadhyay G.A., et al., 2008).

Эффективной тактикой лечения ФП может быть абляция (изоляция легочных вен), позволяющая устранить аритмию и улучшить функцию левого желудочка (Hsu L.F., et al., 2004; Khan M.N., et al., 2008). В то же время, эффективность абляции при поражениях сердца снижается.

Застойная сердечная недостаточность является фактором риска тромбоэмболий при постоянной и рецидивирующей фибрилляции предсердий, поэтому в этом случае показана постоянная терапия антикоагулянтами.

### ***Синдром предвозбуждения желудочков***

Экстренная электрическая кардиоверсия для купирования ФП показана больным с синдромом WPW и ЧЖС > 250 в мин (рис. 4) и/или нестабильной гемодинамикой. При стабильной гемодинамике медикаментозную кардиоверсию предпочтительнее проводить прокаинамидом. Возможно использовать амиодарон, пропафенон, хинидин, дизопирамид.

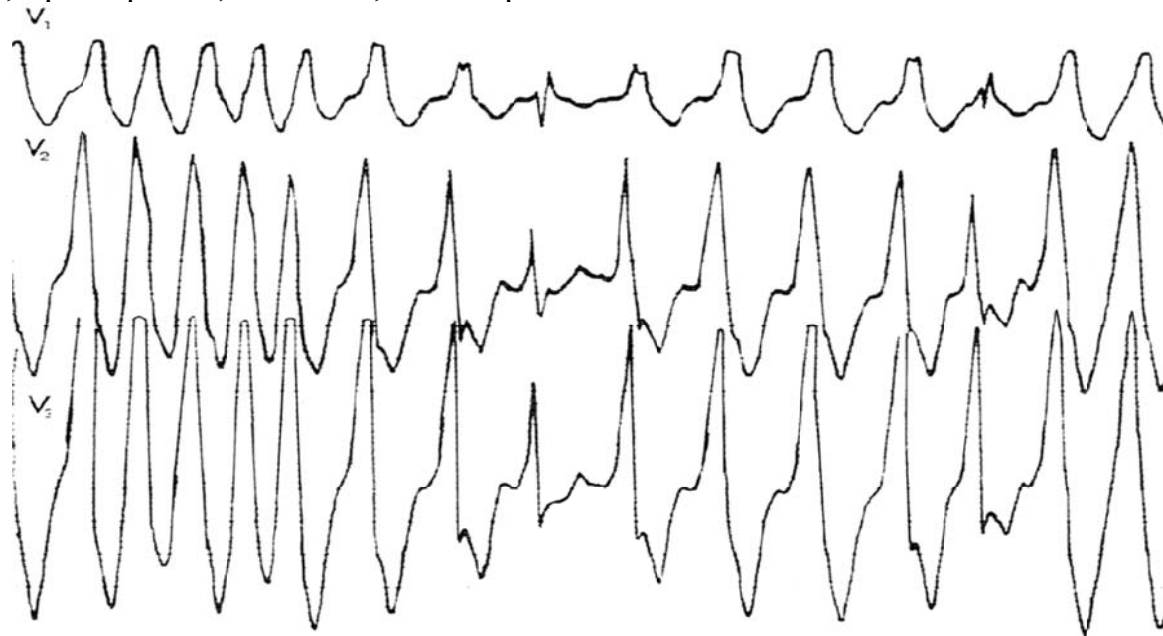


Рис. 4. ФП у больного с наличием дополнительного пути проведения.

Внутривенное введение препаратов замедляющих проведение по АВ соединению (сердечные гликозиды, верапамил, дилтиазем) противопоказано.

Для предупреждения приступов ФП с высокой ЧЖС необходимо направить пациента в специализированное отделение для проведения радиочастотной абляции дополнительного пути проведения. После абляции дополнительного пути проведения могут потребоваться ААП для профилактики ФП.

При невозможности абляции дополнительного пути проведения и опасной тахикардии показана профилактика амиодароном, препаратами IC класса.

### ***Операции на сердце***

После кардиохирургических вмешательств (реваскуляризация миокарда, имплантация или реконструкция клапанов) ФП развивается в 20–50% случаев в течение 5 дней после вмешательства с пиком частоты на вторые сутки.

Для профилактики ФП после кардиохирургических вмешательств применяют пероральные бета-блокаторы за неделю до операции. У пациентов с высоким риском развития ФП можно назначить амиодарон 600 мг в течение недели до операции или 1 г внутривенно в течение двух дней после операции. Показан также профилактический эффект введения магнезии.

В случае развития послеоперационной ФП контролируют ЧЖС с помощью бета-блокаторов (при противопоказаниях можно назначить верапамил или дилтиазем), замедляющих АВ проведение, ожидая спонтанной кардиоверсии. Последняя у 90% пациентов происходит в течение 6–8 недель. При необходи-

мости восстанавливают синусовый ритм с помощью амиодарона. Можно использовать пропафенон при отсутствии ИБС и систолической дисфункции левого желудочка. Если послеоперационная ФП сохраняется более 48 ч в связи с риском инсульта показан гепарин и/или варфарин с учетом повышенным опасностью кровотечений.

### **Гипертиреоз**

Около 3–5% случаев ФП связаны с гипертиреозом, причем в 75% это субклинические варианты с нормальным уровнем тироксина, трийодтиронина и сниженным уровнем тиреотропного гормона. В 15–25% случаев гипертиреоз проявляется стойкой ФП, которой нередко предшествуют рецидивы этой тахикардии.

У пожилых пациентов ФП часто единственное проявление гипертиреоза, в отличие от молодых пациентов. Поэтому во всех случаях данной тахикардии у пожилых необходимо рассматривать возможность гипертиреоидного ее происхождения, даже при отсутствии клинических признаков гиперфункции щитовидной железы. В ряде случаев при гипертиреозе развиваются стойкие структурные изменения в миокарде и ФП становится постоянной.

Основное значение в лечении гипертиреоидной ФП имеет восстановление эутиреоидного состояния с помощью медикаментов, или более эффективно лечение радиоактивным йодом.

Бета-блокаторы являются препаратами выбора урежения ЧЖС. Если они противопоказаны, рекомендуют дилтиазем или верапамил.

Если тахикардия остается после эффективного лечения гипертиреоза, для восстановления синусового ритма и профилактики рецидивов тахикардии используют обычные методы лечения, исключая амиодарон.

Длительное применение амиодарона может быть опасно, т.к. препарат по данным исследования ЕМІАТ вызывает в 1,6% гипертиреоз. В регионах с низким потреблением йода, включая Иркутскую область, частота амиодаронового гипертиреоза достигает 10–12%. Нередко осложнение проявляется ФП, причем тахикардии обычно не наблюдается.

Возможно, что гипертиреоз повышает риск тромбоэмболий, поэтому для профилактики рекомендуют пероральные антикоагулянты с поддержкой МНО 2,0–3,0 (ВНОА, 2009).

### **Беременность**

У беременных ФП или трепетание предсердий встречается редко, обычно при ревматическом митральном пороке сердца. Контроль ЧЖС проводится при помощи бета-блокаторов (метопролол, пропранолол, бисопролол), реже антагонистов кальция и дигоксина.

Для восстановления синусового ритма назначают наиболее изученные хинидин, прокаинамид или соталол, по-видимому, возможно применение пропафенона. Амиодарон проникает частично через плаценту и при длительном лечении вызывает у новорожденных неонатальный гипотиреоз и зоб. Поэтому препарат назначают только очень при тяжелых тахикардиях в случае неэф-

фективности других препаратов. В случае тяжелой аритмии с нестабильностью гемодинамики возможна ЭИТ.

При показаниях к противотромботической терапии применяют низкомолекулярный гепарин (или нефракционированный гепарин подкожно 10–20 тыс.ед. каждые 12 ч с коррекцией для достижения >АЧТВ через 6 часов после инъекции в 1,5 раза) в первом триместре и в течение месяца перед предполагаемым временем родов с отменой препарата непосредственно перед родами (ВНОА, 2009; ESC, 2010). Во втором–третьем триместрах беременности у больных с ФП и высоким риском тромбоэмболий возможно применение пероральных антикоагулянтов.

### ***Обструктивные заболевания легких***

Бронхиальная обструкция приводит к гипоксемии, а при длительном существовании – к появлению органических изменений в миокарде с развитием легочного сердца. Эти факторы, в сочетании с аритмогенным действием некоторых бронходилататоров (теофиллин, бета2–агонисты), сердечной недостаточностью предрасполагают к аритмиям.

При развитии ФП у больных во время обструктивного заболевания легких часто основным терапевтическим мероприятием является лечение гипоксемии. Восстановление синусового ритма этим пациентам можно проводить с помощью амиодарона, хинидина, прокаинамида. В то же время, при неконтролируемом легочном заболевании эффективность кардиоверсии невысока.

Для контроля ЧЖС предпочтительнее антагонисты кальция (дилтиазем или верапамил) и дигоксин.

У пациентов с выраженной бронхиальной обструкцией, особенно астмой, не показано использование бета–блокаторов, соталола и пропafenона, способных усилить бронхиальную обструкцию.

### ***Синдром слабости синусового узла***

Всем пациентам с СССУ и ФП должен быть имплантирован ЭКС (предпочтительнее предсердная или двухкамерная стимуляция) для безопасного проведения профилактической и купирующей терапии. В этих случаях нужно убедиться в эффективной работе аппарата, включая и возможное повышение порога стимуляции.

Если ЭКС не имплантирован, целесообразно осуществлять наблюдение за состоянием пациента до спонтанного прекращения ФП, так как использование любых антиаритмических препаратов и ЭИТ увеличивает риск выраженной брадикардии после окончания аритмии.

При необходимости купирования тахиаритмии правильным решением будет восстановление синусового ритма в стационаре под прикрытием временной электрокардиостимуляции. Когда нет возможности проведения временной электрокардиостимуляции у пациентов с высокой ЧЖС (>120 в мин), наиболее безопасно контролировать ЧЖС с помощью внутривенного введения дигоксина. Использование бета–блокаторов и верапамила чаще сопровождается клинически значимой брадикардией после кардиоверсии.



При выборе антитромботического препарата у пациентов с CCCY и ФП ориентируются на шкалу CHA2DS2–VASc.

### ***Психические расстройства при фибрилляции предсердий***

Среди пациентов с ФП депрессия выявлена в 38%, а тревога в 28–38% случаев (Thrall G., et al., 2007). Признаки аффективных расстройств сохранялись в течение 6 месяцев у половины пациентов.

Наряду с соматическими факторами, депрессия ассоциируется с повышением в 9 раз риска рецидива ФП после успешного восстановления синусового ритма (Lange H.W., et al., 2007). В то же время связи повторения аритмии с тревогой и типом личности D выявлено не было.

Психические заболевания у пациентов с неклапанной ФП, получающих варфарин, ассоциируются с повышением риска инсульта на 36%, внутримозговых геморрагий на 46%, а гастроинтестинальных кровотечений – на 19% (Schauer D.P., et al., 2005).

Влияние психических факторов на риск ФП может быть связано с вегетативно обусловленными изменениями проводимости в предсердиях, отражающихся в дисперсии зубца Р (Yavuzkir M., et al., 2007).

У пациентов с ФП наличие депрессии в течение более 3 лет наблюдения повышало риск сердечно–сосудистой смерти на 57%, аритмической смерти – на 69%, а общую смертность – на 38% (Frasure–Smith N., et al., 2009).

Кроме соматического статуса, у пациентов с ФП снижается качество жизни, преимущественно за счет нарушений эмоционального состояния (тревоги, депрессии) (Perret–Guillaume C., et al., 2010).

Существуют исследования небольшого числа пациентов, показывающие профилактический антиаритмический эффект антидепрессантов (пароксетина, венлафаксина) (Shirayama T., et al., 2006; Finch S.J., van Zyl L.T., 2006). Среди возможных гипотез антиаритмического эффекта антидепрессантов обсуждаются подавление вазовагального рефлекса, устранение аффективных провоцирующих факторов, собственно антиаритмический потенциал антидепрессантов.

### **Особенности диагностики и лечения трепетания предсердий**

Трепетание предсердий (ТП) необходимо принципиально отличать от ФП, поскольку оно представляет собой более простую и упорядоченную активацию предсердий за счёт циркуляции одного фронта возбуждения по постоянной анатомически–обусловленной траектории.

#### ***Этиология***

*Типичное ТП.* Циркуляция вокруг трикуспидального клапана по или против часовой стрелки с обязательным прохождением через каво–трикуспидальный перешеек – участок миокарда между трикуспидальным клапаном и нижней полой веной. Только типичное ТП может развиваться на интактном предсердии и даже у здоровых людей.

*Инцизионное ТП.* Циркуляция вокруг атриотомного рубца на свободной стенке правого предсердия или межпредсердной перегородки как следствие кардиохи-

рургического лечения врождённых или приобретённых пороков. Риск появления инцизионного ТП после хирургической коррекции порока сердца составляет 1:17 пациентов.

*Постаблационное ТП.* Циркуляция вокруг рубца в левом предсердии после катетерной аблации по поводу фибрилляции предсердий.

### Электрокардиограмма

Электрокардиографическими критериями ТП предсердий являются следующие признаки (рис. 5):

1. Одинаковая форма волн трепетания (F–волны).
2. Одинаковый интервал волн трепетания (FF интервал), то есть их регулярность.
3. Частота волн обычно от 240 до 350 в минуту.

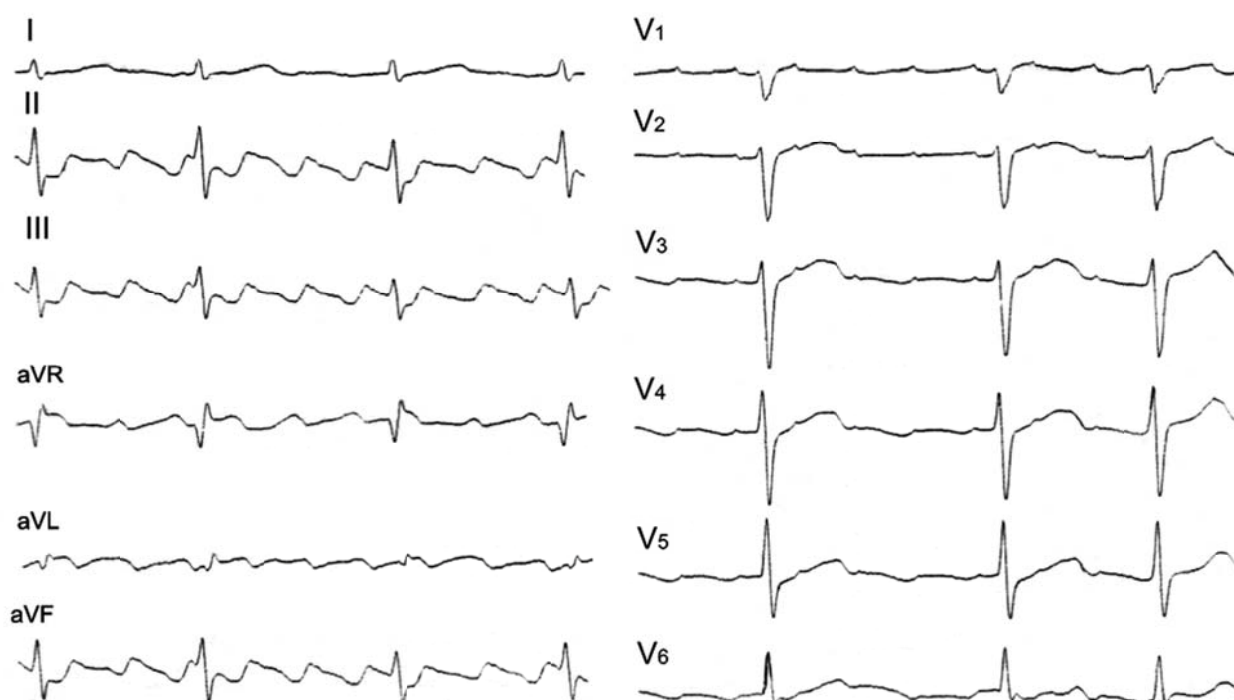


Рис. 5. Типичное трепетание предсердий (I тип).



Рис. 6. Крупноволновая форма ФП.

Важно знать, что высокая амплитуда F–волн не является критерием ТП (рис. 6). По соотношению предсердной и желудочковой активности выделяют ритмированную форму (например, 2:1 или 3:1, на желудочки проводится каждая вторая или третья волна трепетания) и неритмированную форму (например, 2:1–3:1).

### **Формулировка диагноза**

- Пароксизмальное типичное трепетание предсердий с проведением 1–3:1, пресинкопе, III класс EHRA.
- Хроническая ревматическая болезнь сердца: стеноз митрального клапана, тяжелый ( $S=7 \text{ мм}^2$ ), постоянное трепетание предсердий, II класс EHRA, ХСН III ФК.

### **Лечение**

Механизмы формирования ТП в настоящее время хорошо изучены, поэтому ведущим методом лечения является катетерная абляция. В процессе операции проводится картирование траектории циркуляции. После чего радиочастотным воздействием создаётся линия на пути движения фронта возбуждения. При типичном ТП – это линия в проекции каво–трикуспидального перешейка, при инцизионной и постабляционной форме – от зоны рубца до ближайшего анатомического образования (полая вена, лёгочная вена, трикуспидальный или митральный клапан).

Ближайшая эффективность РЧА составляет 97%, рецидивы возникают у 3–20% больных (в зависимости от формы ТП). Рецидивы могут возникать в результате «разблокирования» абляционной линии или в результате возникновения новой траектории ТП (при наличии нескольких рубцов в предсердии). Окончательная эффективность (отсутствие ТП без приёма антиаритмических препаратов) после устранения рецидивов составляет 93%. При исходной хронической форме ТП в 10% случаев возможно формирование дисфункции синусового узла, что выявляется уже после успешной РЧА и требует имплантации ЭКС.

Показанием к РЧА является любая форма ТП, включая единственный или впервые выявленный пароксизм. Таким образом, катетерная абляция при этой нозологии выступает в качестве первой линии лечения.

Противопоказания к РЧА:

1. Крайне тяжёлая внесердечная патология.
2. Некоригированная сердечная патология (ИБС, пороки сердца и др.).
3. Гипертиреоз.

В качестве подготовки к операции пациенты должны начать приём варфарина ( $\text{МНО} = 2\text{--}3$ ) не менее чем за месяц до РЧА и принимать его ещё в течение месяца после абляции. Отсутствие ТП в течение года после РЧА является основанием считать пациента излеченным от данной аритмии.

При наличии противопоказаний к РЧА терапия ТП аналогична таковой при ФП, включая и противотромботическое лечение, однако необходимо отметить ряд отличий:

- ТП легко купируется ЭИТ (обычно разрядом 50–200 дж) или чреспищеводной электрокардиостимуляцией.
- Восстановление синусового ритма с помощью прокаинамида, пропафенона, амиодарона или соталола менее эффективно, по сравнению с ФП.

- Вследствие риска повышения ЧСС перед введением прокаинамида или пропафенона следует замедлить АВ проведение с помощью бета-блокаторов или верапамила.

## Литература

1. Белялов Ф.И. Аритмии сердца. Изд. 3-е. Иркутск: РИО ИГИУВа, 2010. 308 с.
2. Бунин Ю.А. Лечение неотложных состояний в кардиологии. Часть I. М: Прогресс–Традиция. 2005. 200 с.
3. ВНОА. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М: ГЭОТАР-МЕДИА. 2010. 304 с.
4. ВНОК/ВНОА. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий. Вестник аритмологии. 2010;59:53–77.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб: Фолиант. 2007. 672 с.
6. Миллер О.Н., Белялов Ф.И. Фибрилляция предсердий. Тактика ведения пациентов на догоспитальном, стационарном и амбулаторном этапах. Российский кардиологический журнал. 2009. N 4. С. 94–111.
7. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Медикаментозное лечение мерцания предсердий. М: Альянс–Пресид. 2003. 368 с.
8. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М: ГЭОТАР–МЕДИА. 2010. 304 с.
9. Шабанов В.В., Романов А.Б., Туров А.Н. и др. Пятилетний опыт использования радиочастотной абляции ганглионарных сплетений левого предсердия у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Вестн. Аритм. 2010;61:5–10.
10. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Update on Dabigatran). Circulation. 2011;123.
11. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). Circulation. 2011;123:104-23.
12. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. 2003.
13. ACC/AHA 2006 Update of the Clinical Competence Statement on Invasive Electrophysiology Studies, Catheter Ablation, and Cardioversion. Circulation 2006;114:1654–68.
14. Catheter ablation of atrial fibrillation. Edited by E.Aliot, M.Haissguerre, W.M.Jackman. 2008. 261 p.
15. ESC. Guidelines for the management of atrial fibrillation. 2010.
16. Hirsh J, Guyatt G, Albers GW et al. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Executive Summary: American College of Chest Physicians Evidence–Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008;133:71S–109S.
17. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Heart Rhythm. 2007;4:2–46.
18. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Atrial fibrillation. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement; 2008 Oct. 62 p.

- 19.Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. 2007. 1102 p.
- 20.Singer DE, Albers GW, Dalen JE et al. Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation: Antithrombotic and Thrombolytic Therapy 8th ED: ACCP Guidelines. Chest 2008;133:546S–592S.
- 21.The ACTIVE Investigators. Effect of Clopidogrel Added to Aspirin in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2009;360:2066–78.

# Тромбоэмболия легочной артерии

---

## Члены экспертной группы

*Белялов Фарид Исмагильевич*

д.м.н., профессор, главный терапевт Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска, председатель экспертной группы

*Верткин Аркадий Львович*

зав. кафедрой клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета

*Куклин Сергей Германович*

д.м.н., профессор кафедры терапии и кардиологии Иркутского института усовершенствования врачей

*Миллер Ольга Николаевна*

д.м.н., профессор кафедры неотложной терапии ФУВа Новосибирского государственного медицинского университета

*Образцова Марина Константиновна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №1

*Погодаева Светлана Валерьевна*

начальник отдела организации и планирования медицинской деятельности Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска

*Свистунов Владимир Владимирович*

зав. городским патологоанатомическим бюро, главный патологоанатом Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска

*Сопко Маргарита Викторовна*

врач кардиологического отделения Городской больницы №3

*Чернявский Владимир Викторович*

д.м.н., профессор зав. кафедрой клинической ангиологии и сосудистой хирургии ИГИУВа

*Хрулева Ирина Геннадьевна*

зав. кардиологическим отделением МСЧ ИАПО

*Ягудина Русина Нурихматовна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №3

## **СОКРАЩЕНИЯ**

АД	– артериальное давление
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
КТ	– компьютерная томография
МНО	– международное нормализованное отношение
НМГ	– низкомолекулярный гепарин
НФГ	– нефракционированный гепарин
ТГВ	– тромбоз глубоких вен
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии

## **Эпидемиология**

Смертность от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) по данным городского патологоанатомического бюро Иркутска составила 6,1% от общего числа аутопсий. Среди группы нераспознанных причин смерти ТЭЛА уверенно занимает первое место в течение многих лет.

По данным анализа расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов в муниципальных стационарах Иркутска выявлена высокая частота как гипердиагностики, так и гиподиагностики ТЭЛА (Белялов Ф.И., Свистунов В.В., 2007). В кардиологических отделениях диагноз ТЭЛА в 61% случаев был установлен неверно. В большинстве случаев врачи не смогли установить диагноз ТЭЛА в терапевтических и хирургических отделениях, а в неврологических отделениях не смогли диагностировать ни одного случая ТЭЛА.

Ежегодная частота ТЭЛА по данным эпидемиологических исследований составляет около 1,5 на 1000 населения, поэтому в общее число случаев заболевания в Иркутске должно составлять 868 случая в год (Tsai A.W., et al., 2002).

Сложность оценки заболеваемости и смертности от ТЭЛА заключается в регистрации данной патологии в рубрике осложнений заболевания и, соответственно, отсутствии статистического учета.

## **Организация помощи**

Своевременная диагностика ТЭЛА представляется крайне важной, поскольку без лечения летальность достигает 30%, в основном вследствие рецидивов тромбоэмболии. Даже при современном лечении госпитальная летальность составляет 6–11% (Aujesky D., et al., 2008; DeMonaco N.A., et al., 2008). Поэтому одна из главных проблем оказания неотложной помощи больным с ТЭЛА – ранняя диагностика осложнения.

Оказание помощи больным с острыми кардиологическими состояниями проводится в Иркутске службой скорой медицинской помощи и подразделениями шести больниц (№1, 3, 8, 10, МСЧ ИАПО, МСЧ «Аэропорт Иркутск»). В больницах №1 и 10 имеются кардиологические реанимационные отделения.

## Догоспитальный этап

### Диагностика

- ☐ Острая одышка, тахипноэ
- ☐ Артериальная гипотензия
- ☐ ЭКГ – перегрузка правых отделов, БПНПГ

### Лечение

- ☐ Быстрейшая доставка в кардиологический БИТ
- ☐ Кислород
- ☐ Гепарин
- ☐ Поддержка АД

ТЭЛА является жизнеопасным состоянием и не требует наличия полиса и паспорта для госпитализации. Нередко поиск документов родственниками существенно замедляет транспортировку пациента.

Целесообразно осуществить быстрейшую доставку пациента в специализированный блок интенсивной терапии, не тратя время на ожидание специализированной бригады скорой помощи.

### Клиника

Почти в 25% случаев заболевание дебютирует в виде внезапной смерти (Heit J.A., 2006). Чаще всего ТЭЛА проявляется острой одышкой, реже встречаются другие симптомы (таблица 1).

Таблица 1

Частота клинических и физикальных проявлений ТЭЛА  
(Stein P.D., et al., 1991; Miniati M. et al., 1999)

Клиника		Физикальные данные	
одышка	80%	тахипноэ	70%
плевральные боли	52%	хрипы	51%
кашель	20%	тахикардия	26%
обморок	19%	акцент II тона	23%
загрудинные боли	12%	цианоз	11%

*При возникновении внезапной одышки, не зависящей от положения тела, с артериальной гипотензией, в первую очередь следует подумать о ТЭЛА, особенно у пациентов с повышенным риском тромбоэмболий в анамнезе.*

**Одышка** преобладает в клинической картине и характеризуется следующими признаками:

- инспираторная;
- не облегчается сидя, если нет сопутствующей левожелудочковой сердечной недостаточности;
- нет дистанционных хрипов, если нет бронхообструктивного заболевания, аускультативно возможны сухие хрипы;
- не участвуют в дыхании вспомогательные мышцы.



**Артериальная гипотония** развивается с первых минут ТЭЛА и сопровождается резким повышением центрального венозного давления (набухание шейных вен, сильная струя крови при пункции вен, одуловатость лица, острая гепатомегалия). Массивная ТЭЛА с высоким риском смерти характеризуется шоком или артериальной гипотензией, определяемой как систолическое АД <90 мм рт. ст. или снижение на  $\geq 40$  мм рт. ст. за >15 мин.

**Боль в грудной клетке** может иметь различный характер, в том числе:

- *ангинозоподобная*: носит неопределенный характер, локализуется за верхней или средней третью грудины, нитроглицерин может ухудшить состояние;
- *плевральная*: колющая, появляется и усиливается при вдохе, кашле или перемене положения тела, может сопровождаться шумом трения плевры и болезненностью при пальпации межреберий, что говорит о развитии инфаркта легкого. Последний развивается чаще на 3–7 сутки заболевания.

**Кашель** появляется в первые сутки заболевания. Кашель вначале кашель сухой, а потом со скудной слизистой мокротой. У 10-30% больных, обычно на 5–7 сутки заболевания, мокрота окрашивается кровью. Кровохаркание не переходит в кровотечение и не является противопоказанием для противотромботической терапии.

**Цианоз** лица, верхней половины туловища почти всегда указывает на массивную ТЭЛА.

О **повышении венозного давления** свидетельствуют набухание шейных вен, одутловатость лица, а также острое увеличение печени.

Клиника ТЭЛА во многом определяется уровнем окклюзии легочной артерии (табл. 2).

Вероятность возникновения ТЭЛА особенно высока при наличии следующих факторов риска:

- венозные тромбоэмболии в анамнезе;
- тромбоз глубоких вен, варикоз нижних конечностей;
- длительная иммобилизация ( $\geq 3$  суток, операция  $\leq 4$  месяцев назад, болезнь «прикованных к постели»);
- хирургические вмешательства (ортопедия – 50–75%, онкология – 30%, гинекология, урология – 40%);
- злокачественные опухоли.

Таблица 2

#### Частота клинических и физикальных проявлений ТЭЛА

##### **Поражение легочного ствола или главных ветвей легочной артерии**

- Заболевание протекает молниеносно.
- Проявляется внезапной остановкой кровообращения или шоком.
- Цианоз верхней половины туловища.
- Выраженная гипертензия малого круга кровообращения.
- Часто заканчивается быстрой, иногда мгновенной смертью.

##### **Поражение долевых и сегментарных артерий**

- Острая одышка.
- Умеренная гипертензия малого круга кровообращения.
- Острое легочное сердце.

#### **Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии**

- Повторные эпизоды немотивированной одышки.
- Инфаркт легкого.
- Склонность к рецидивам.
- Чрезвычайно трудна для диагностики.

Кроме того, риск ТЭЛА увеличен у женщин, принимающих эстрогены или эритропоэтин, тучных пациентов пожилого возраста, при медленной активизации пациентов после инфаркта миокарда или инсульта, в случаях сердечной недостаточности, при обострении хронической обструктивной болезни легких и т.д.

Врожденные тромбофилии (лейденская мутация фактора V, повышение уровня VIII фактора, дефицит протеина C) следует заподозрить при отсутствии факторов риска тромбозов, у молодых или в случаях рецидивирующих тромбоэмболий, несмотря на прием антикоагулянтов.

**Тромбоз глубоких вен (ТГВ)** нижних конечностей в 90% является источником эмболии. Чаще всего у пациентов с легочной эмболией выявляют проксимальные подвздошно–бедренные тромбы. ТГВ может начаться с образования тромба в подкожных венах с переходом через перфоранты в глубокую венозную систему нижних конечностей. ТГВ в большинстве случаев (85%) протекает без каких–либо клинических проявлений и диагностируется при ультразвуковом исследовании. В случае появления симптомов определяется:

- одностороннее припухание голеней и стоп (разница в отеке икр  $>3$  см на уровне 10 см ниже tibial tuberosity);
- распирающая боль/напряжение в ногах;
- тепло в ногах;
- синюшный или красноватый цвет кожи;
- усиление венозного рисунка;
- боль при пальпации по ходу вен;
- боль при сгибании стопы;
- сдавление голени манжеткой болезненно при давлении  $\leq 80$  мм рт. ст. (симптом Левенберга).

Показано повышение риска ТЭЛА и у пациентов с тромбозом поверхностных вен нижних конечностей.

#### **Электрокардиография**

На ЭКГ в 50% случаев выявляют признаки перегрузки правых отделов сердца и гипоксемии (рис. 1):

- зубец  $Q_{III}$  при сохранении или увеличении  $R_{III}$ , глубокий зубец  $S_I$  (синдром  $Q_{III}S_I$ );
- высокий заостренный зубец  $P_{II}$ ;

- высокие зубцы R в отведениях  $V_{1-2}$  и глубокие S в отведениях  $V_{5-6}$ ;
- Qr в  $V_1$ ;
- подъем сегмента ST в III,  $V_1-V_3$ ;
- депрессия сегмента ST в  $V_1-V_4$ ;
- отрицательные зубцы T в отведениях  $V_{1-4}$ ;
- блокада правой ножки пучка Гиса;
- синусовая тахикардия.

Таблица 3

## Дифференциальная диагностика острой одышки

Признак	ТЭЛА	Сердечная астма	Бронхиальная астма
<b>Анамнез</b>	ТГВ, хирургические вмешательства, травмы, длительная иммобилизация.	Ангинозные боли, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, порок сердца.	Приступы одышки в анамнезе, провокация аэроаллергенами.
<b>Кисти и стопы</b>	Холодные.	Чаще холодные.	Теплые.
<b>Положение пациента</b>	Сидит или лежит.	Только сидит.	Сидит.
<b>Одышка</b>	Инспираторная, «не надышаться».	Инспираторная, «не надышаться».	Экспираторная, «не выдохнуть».
<b>Аускультация</b>	Акцент и расщепление II тона над легочной артерией, возможны локально сухие и влажные хрипы.	Влажные хрипы с двух сторон.	Сухие свистящие хрипы, выдох удлинен.
<b>Мокрота</b>	В поздние сроки, изредка с кровью.	Обильная, пенистая. Отходит при ухудшении состояния.	Скудная, стекловидная. Отходит при улучшении состояния.
<b>АД</b>	Раннее снижение, вплоть до шока.	Может быть повышено.	Часто повышено.
<b>Отеки нижних конечностей</b>	Асимметричный отек голени.	Симметричный.	Нет.
<b>Нитроглицерин</b>	Не показан, ухудшает состояние.	Улучшает состояние.	Нет изменений.

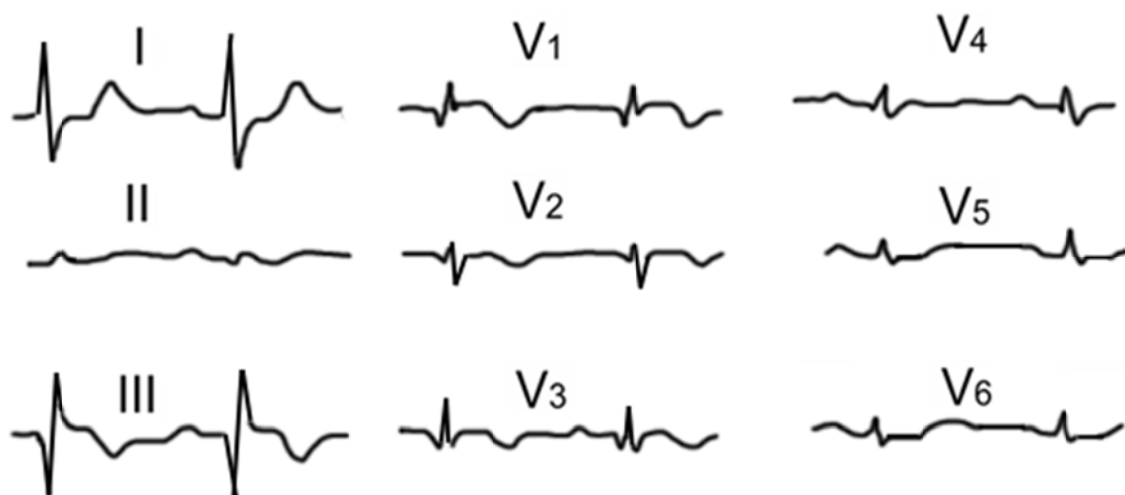


Рис. 1. Электрокардиограмма при ТЭЛА.

### **Формулировка диагноза**

*Основной Ds:* ТЭЛА, шок, высокий риск.

*Основной Ds:* ТЭЛА.

### **Лечение**

1. Экстренная госпитализация в кардиологический БИТ.
2. Оксигенотерапия.
3. Гепарин целесообразно назначить до верификации диагноза ТЭЛА:
  - НФГ 80 ед/кг (или 5000 ед) в/в болюсом, далее инфузия 18 ед/кг\*ч (~1300 ед/ч при весе 70 кг). Обязателен при массивной ТЭЛА с высоким риском смерти.
  - Эноксапарин 1 мг/кг п/к.
  - НФГ п/к 333 ед/кг (или ~20000–25000 ед) – при невозможности инфузии.
4. Коррекция выраженной гипотензии допамином.
5. Фибрилляция предсердий – контроль ЧСС бета-блокаторами, верапамилем, дигоксином.
6. Введение диуретиков и вазодилататоров нежелательно, т.к. может привести к выраженной гипотензии.
7. Обезболить – внутрь ибупрофен 800–1200 мг, диклофенак 50–100 мг, кетопрофен 100–150 мг.

## Блок интенсивной терапии

### *Диагностика*

- ☐ **Оксигенация** – газы крови, пульсоксиметрия
- ☐ **ЭКГ**
- ☐ **Мониторинг ЭКГ и АД**
- ☐ **Биомаркеры** (тропонин, Д–димер)
- ☐ **Эхокардиография**
- ☐ **Р грудной клетки**
- ☐ **КТ мультиспиральная** – ведущий метод
- ☐ **Коагулограмма, тромбоциты** – контроль АЧТВ при инфузии гепарина, МНО
- ☐ **Исключение инфаркта миокарда**
- ☐ **Противопоказания к антитромботической терапии!**

### *Лечение*

- ☐ **Оксигенотерапия**
- ☐ **Тромболизис** – при артериальной гипотензии и отсутствии противопоказаний
- ☐ **Катетерная эмболектomia и фрагментация тромба**
- ☐ **Антикоагулянты** (НФГ или эноксапарин или фондапаринукс)
- ☐ **Варфарин**

### *Эхокардиография*

Эхокардиография помогает исключить инфаркт миокарда, инфекционный эндокардит, расслоение аорты, тампонаду перикарда и другие причины.

Эхокардиография наиболее информативна при диагностике массивной ТЭЛА, когда определяется:

- увеличение и гипокинезия правого желудочка;
- соотношение правого желудочка к левому  $>0,5$ ;
- время ускорения в легочной артерии  $<80$  мсек;
- градиент давления между правыми предсердием и желудочком  $>30$  мм рт. ст.;
- повышение скорости регургитации через трехстворчатый клапан;
- отсутствие уменьшения диаметра v.cava inferior при вдохе;
- проксимальный тромб.

У пациентов с шоком или гипотензией отсутствие эхокардиографических признаков перегрузки или дисфункции правого желудочка практически исключает ТЭЛА (ESC, 2008).

### *Рентгенография грудной клетки*

Метод рентгенографии для диагностики ТЭЛА мало информативен, к тому же получить качественный снимок в острой ситуации у пациента с одышкой весьма сложно. При рентгенографии грудной клетки выявляются обычно неспецифические признаки: ателектаз или инфильтрат (49%), плевральный выпот (40–46%), подъем диафрагмы (36%), треугольная тень, снижение васкуляриза-

ции и ампутация легочной артерии (15–45%), расширение ствола легочной артерии.

### **Компьютерная томографическая ангиография**

В настоящее время КТ ангиография является *оптимальным методом диагностики ТЭЛА*. КТ ангиография с контрастным усилением позволяет прямо визуализировать тромбы. Метод не показан при почечной недостаточности и аллергии.

КТ ангиография более точно выявляет центральные и лобарные, чем сегментарные эмболы. В то же время, нормальная картина не исключает субсегментарные эмболы.

Использование аппаратов с большим количеством датчиков позволяет уменьшить толщину срезов, время исследования и существенно улучшить визуализацию сегментарных и субсегментарных сосудов. Чувствительность мультidetекторной КТ ангиографии составляет 83%, а специфичность – 96%, а одnodетекторной – 70 и 90% соответственно (PIOPEД II).

У пациентов с невысокой вероятностью ТЭЛА отрицательный результат одnodетекторной КТ ангиографии должен подкрепляться отрицательным результатом компрессионного ультразвукового исследования вен ног (ESC, 2008).

### **Биомаркеры**

**D–димер** представляет собой продукт деградации фибрина, образующийся при лизисе тромба, и полезен только для исключения ТЭЛА. Определение D–димера – высокочувствительный, но неспецифичный тест. Предпочтительнее использовать количественные тесты («Triage Meter Plus», Biosite; «Cobas h 232», Roche Diagnostic).

Отрицательный результат (<500 мкг/л) в 95% случаев позволяет исключить ТЭЛА у пациентов низкого риска (Geersing G.J., et al., 2009). В то время как положительный результат (>500 мкг/л) не всегда подтверждает ТЭЛА и может быть обусловлен многими ситуациями, способствующими образованию фибрина: опухоли, травмы, включая операции, беременность, воспаление, пожилые, почечная недостаточность.

Если клиника очень подозрительна на ТЭЛА, то определение D–димера нецелесообразно, поскольку не исключены ложноотрицательные результаты (АФР, ВОХ, 2010).

В случае отсутствия теста на D–димер, по–видимому, возможно использование теста на растворимые фибрин–мономерные комплексы, нормальный уровень последних <40 мг/л.

**Тропонины.** Повышение уровня тропонина в плазме крови (>0,1 нг/мл) рассматривают как маркер дисфункции и повреждения правого желудочка, неблагоприятного прогноза ТЭЛА. В этом случае краткосрочная летальность возрастает в 5 раз, риск смерти от ТЭЛА в 9 раз, а неблагоприятных событий в 7 раз (Becattini C., et al., 2007).

Повышение уровня мозгового натриуретического пептида и белка, связывающего жирные кислоты, также ассоциируется с неблагоприятным прогнозом.

Поскольку проявления ТЭЛА (торакалгии, одышка, гипотензия), ЭКГ и повышение маркеров некроза миокарда могут походить на клинико–лабораторную картину коронарогенного инфаркта миокарда, дифференциальная диагностика может представлять большие трудности.

### **Газы крови**

При оценке газов крови у пациентов с ТЭЛА в 75% случаев выявляется гипоксемия, однако у молодых пациентов (<40 лет) с нормальной функцией легких показатели  $P_aO_2$  быть нормальными.

Достаточной информативностью обладает и чрескожная неинвазивная пульсоксиметрия. Нормальные показатели сатурации кислорода ( $S_pO_2$ ) составляют  $\geq 94\%$  при погрешности измерения  $\pm 2-3\%$ . В случае  $S_pO_2 < 50\%$  ошибка измерения может быть весьма велика.

### **Тактика ведения**

Для оптимального использования диагностических ресурсов европейские эксперты предложили алгоритм ведения ТЭЛА в зависимости от риска смерти, представленный в таблице 4 и на рисунках 2, 3. Такой подход целесообразнее предшествующего деления на массивную и немассивную ТЭЛА.

Таблица 4

Стратификация риска в зависимости от ранней летальности

Риск ранней смерти от ТЭЛА	Маркеры риска			Ведение
	Шок, гипотензия	Дисфункция ПЖ	Повреждение миокарда	
<b>Высокий (&gt;15%)</b>	+	+/-	+/-	тромболизис эмболэктомия
<b>Умеренный (3–15%)</b>	–	+/-	+/-	госпитализация
<b>Низкий (&lt;3%)</b>	–	–	–	ранняя выписка или амбулаторное лечение

### **Формулировка диагноза**

*Основной Ds:* Тромбоз бедренной вены справа.

*Осложнение:* ТЭЛА, шок, острое легочное сердце.

### **Лечение**

**Тромболизис** проводится при отсутствии противопоказаний (табл. 5), достоверном диагнозе массивной ТЭЛА, основным критерием которой считается артериальная гипотензия: систолическое АД <90 мм рт. ст. или снижение  $\geq 40$  мм рт. ст. более 15 мин. Тромболизис позволяет быстрее устранить сосудистую обструкцию и уменьшить легочную гипертензию, но не снижает летальность.

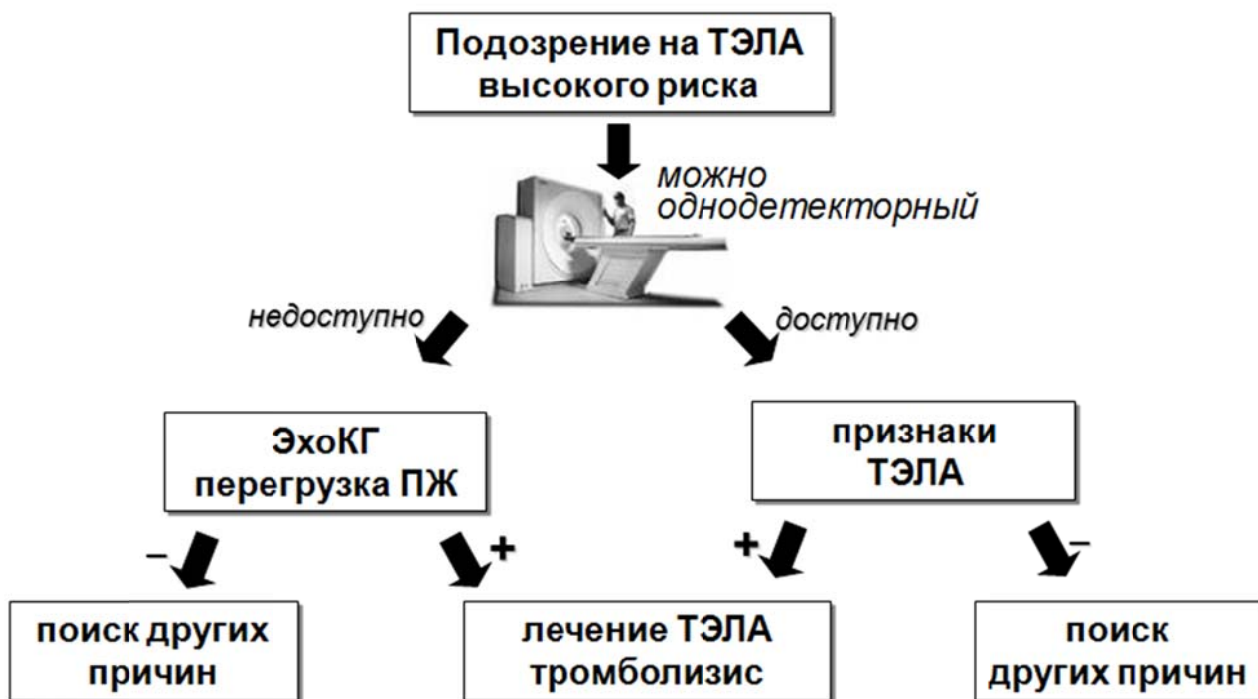


Рис. 2. Тактика ведения ТЭЛА высокого риска (ESC, 2008).

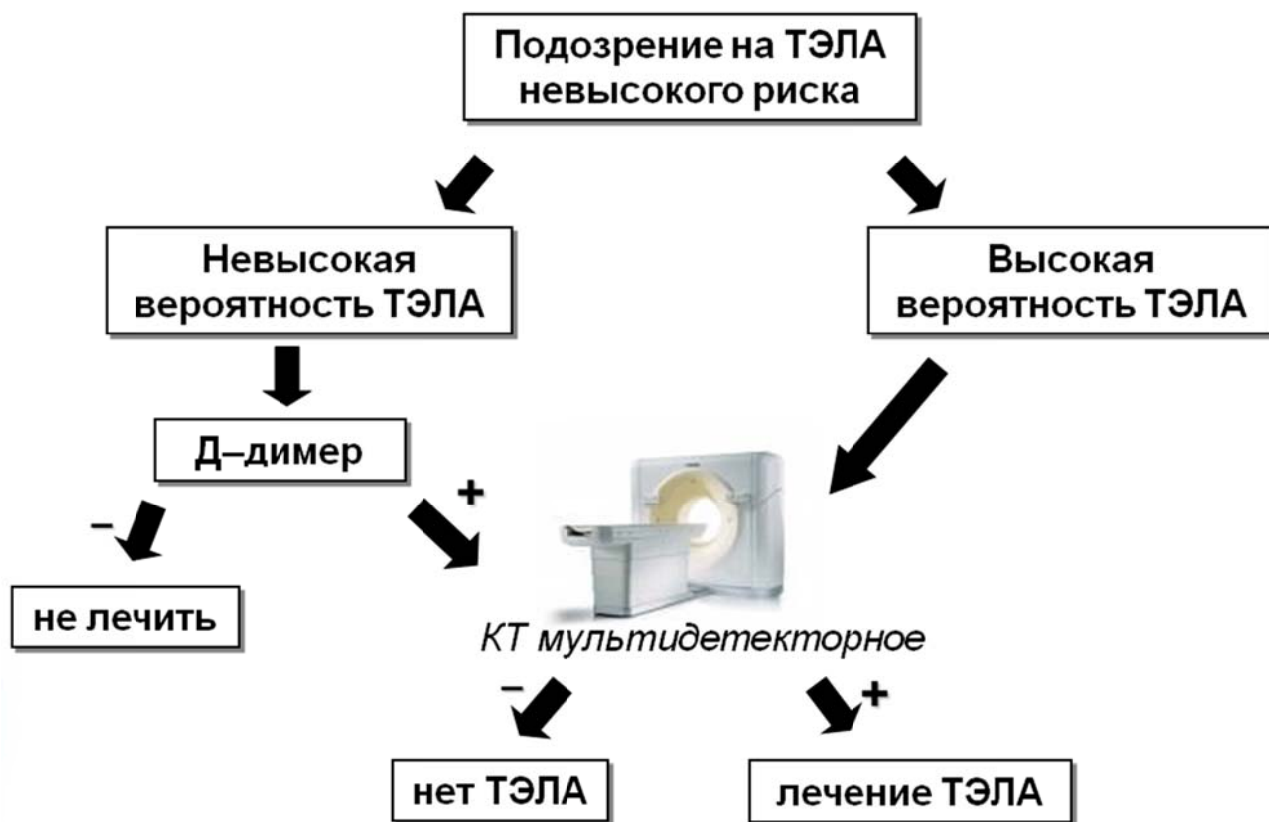


Рис. 3. Тактика ведения ТЭЛА невысокого риска (ESC, 2008).



## Противопоказания для тромболизиса (ESC, 2008)

**АБСОЛЮТНЫЕ**

- Геморрагический инсульт или инсульт неясной природы любой давности.
- Ишемический инсульт в течение 6 мес, ИСКЛЮЧАЯ первые 3 ч.
- Большая травма/хирургия/повреждение головы в предшествующие 3 нед.
- Травма или новообразование центральной нервной системы.
- Гастроинтестинальное кровотечение в предшествующий мес.
- Известное геморрагическое заболевание.

**ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ**

- Транзиторная ишемическая атака в предшествующие 6 мес.
- Пероральная терапия антикоагулянтами.
- Беременность или первая неделя после родов.
- Некомпрессируемые пункции (например, печени или люмбальная)
- Рефрактерная артериальная гипертензия >180/110 мм рт. ст.
- Тяжелые заболевания печени.
- Активная гастродуоденальная язва.
- Инфекционный эндокардит.

С этой целью лизиса тромба проще ввести стрептокиназу 1500000 ед в ускоренном режиме за 2 часа. Возможно применение значительно более дорогого тканевого активатора пламиногена (альтеплаза): 10 мг сразу, далее инфузия 90 мг за 2 ч или 0,6 мг/кг за 15 мин (но не более 50 мг). В случае инфузии гепарина чаще прерывают введение последнего на период проведения тромболизиса.

Тромболизис максимально эффективен в первые 48 ч, но может быть полезен при сохранении симптомов и через 6–14 сут.

При развитии небольшого кровотечения из места пункции, достаточно прижать кровоточащий участок. При серьезном кровотечении – прекратить введение тромболитика и ввести свежемороженную плазму.

**Катетерная эмболизмомия или фрагментация тромба** показана пациентам с ТЭЛА высокого риска и противопоказаниями к тромболизису, при нестабильном состоянии после тромболизиса (АНА, 2011).

Для контроля АД при артериальной гипотензии применяют симпатомиметики (допамин, добутамин).

Проводится кислородотерапия через назальный катетер для уменьшения гипоксии, а при критической гипоксемии показана ИВЛ.

**Вторичная профилактика** рецидивов тромбоэмболии проводится антикоагулянтами. Показана близкая эффективность и частота побочных эффектов НФГ и низкомолекулярного гепарина (НМГ). В последние годы используют чаще НМГ, что связано с более удобны подкожным введением, отсутствием необхо-

димости в контроле за показателями коагулограммы и более редкой гепарин-индуцированной тромбоцитопенией. Вместе с тем, *при массивной ТЭЛА применяют только НФГ*.

Таблица 6

Противопоказания для гепарина (ICSI, 2006; BCSH, 2006)

## АБСОЛЮТНЫЕ

- Активное кровотечение (исключая ДВС-синдром).
- Внутримозговые геморрагии последние 2 нед.
- Гепарин-индуцированная тромбоцитопения.
- Гиперчувствительность к гепарину.

## ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ

- Тромбоцитопения  $<60 \cdot 10^9/\text{л}$ .
- Нелеченная гемофилия.
- Тяжелая гипотензия.
- Выраженное заболевание печени.
- Варикоз вен пищевода.
- Большая травма.
- Недавние нейрохирургические или офтальмологические операции.
- Гепарин-индуцированная тромбоцитопения в анамнезе.
- Язвенная болезнь.
- Спинальная или эпидуральная анестезия.
- Инфекционный эндокардит.

При необходимости возможно лечение острой ТЭЛА с помощью *подкожного* введения НФГ без контроля коагулограммы – начальная доза 333 ед/кг, а затем 250 ед/кг 2 раза в сут (ACCP, 2008). Такое лечение по данным мета-анализа не менее эффективно, чем другие методы введения гепарина (Cochrane Database of Systematic Reviews, 2009, Issue 4).

Дозовый режим парентеральной терапии представлен в таблице 7. Однократное введение эноксапарина так же эффективно и безопасно, как и двукратное введение, однако риск рецидива может быть выше.

Таблица 7

Противотромботическая терапия при ТЭЛА

Препарат	Доза
НФГ	в/в болюс 80 ед/кг (или 5000 ед), далее инфузия 18 ед/кг*ч ( $<1670$ ед/ч или 40000/сут) с контролем через 4–6 часов АЧТВ (в 1,5–2,5 раза выше исходного).
НМГ	Эноксапарин 1 мг/кг 2 раза или 1,5 мг/кг 1 раз п/к.
	Далтепарин 100 МЕ/кг 2 раза или 200 Е/кг 1 раз.
	Надропарин 86 ЕД/кг 2 раза.
Фондапаринукс	Подкожно 1 раз в дозе 5 мг при массе тела $<50$ кг, 7,5 мг

	при массе тела 50–100 кг и 10 мг при массе тела >100 кг п/к.
--	--

Лечение парентеральными антикоагулянтами (НФГ, НМГ или фондапаринукс) проводят не менее 5 сут до развертывания эффекта варфарина – МНО 2,0 и выше в двух определениях с интервалом в 1 сутки.

Для длительной профилактики рецидивов ТЭЛА применяют пероральные антикоагулянты, из которых наиболее популярен варфарин. Лечение варфарином начинают с первых суток обычно в дозе 5–10 мг/сут на 1–2 дня с последующей коррекцией дозы по МНО (АССР, 2008). У пациентов с повышенным риском геморрагических осложнений начальная доза составляет 2,5– 5,0 мг/сут.

## Кардиологическое отделение

<i>Диагностика</i> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Уточнение причины</li> <li><input type="checkbox"/> Контроль МНО</li> <li><input type="checkbox"/> Дуплексное УЗИ вен нижних конечностей</li> </ul>
<i>Лечение</i> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Варфарин – подбор дозы</li> </ul>

### Ультразвуковое компрессионное дуплексное сканирование

Для уточнения причины ТЭЛА целесообразно провести ультразвуковое исследование вен нижних конечностей и при наличии ТГВ показаны соответствующие лечебные мероприятия. У пациентов с верифицированной ТЭЛА ультразвуковой метод позволяет выявить ТГВ в 30–50% случаев, причем чаще в проксимальном отделе. Поэтому нормальные результаты не исключают ТЭЛА.

Ультразвуковое компрессионное дуплексное сканирование вне нижних конечностей позволяет выявить признаки тромбоза (АФР, ВОХ, 2010):

- невозможность сжать вену при давлении датчиком на ткани в проекции сосуда до полного исчезновения просвета;
- наличие в просвете вены однородных структур с ровными контурами;
- отсутствие кровотока по сосуду в доплеровском или цветовом режиме (окклюзивный тромб);
- сохранение просвета сосуда между тромботическими массами и венозной стенкой (неокклюзивный тромб);
- наличие в просвете вены однородных структур, не связанных со стенкой вены, фиксированных только у основания (флотирующий тромб);
- усиление кровотока по подкожным венам в сравнении с другой конечностью.

Если у пациента с ТЭЛА не удастся выявить признаков ТГВ вен конечностей, таза и нижней полой вены, следует осмотреть, печеночные, почечные и гонадные вены.

На 3–7 день заболевания может появиться картина инфаркта легкого:

- плевральные боли, часто рефрактерные;
- кашель;
- кровохаркание;
- ослабление дыхания, влажные хрипы, шум трения плевры;
- плевральный выпот;
- треугольная тень на рентгенограмме;
- лихорадка, лейкоцитоз.

### **Формулировка диагноза**

ТЭЛА обычно рассматривают как осложнение основного заболевания, что приводит к отсутствию заболевания в статистических документах в качестве причины смерти. Соответственно важнейшая кардиологическая проблема выпадает из поля зрения органов здравоохранения. Безусловно, такое положение нельзя считать правильным и требуется пересмотр и согласование, закрепленное в нормативном документе.

В случае отсутствия заболевания, предрасполагающего к ТЭЛА, целесообразно указывать последнее в качестве основного как в клиническом, так и в посмертном диагнозе.

*Основной Ds:* ИБС: Стабильная стенокардия III ФК, ПИКС (2005, 2006). [I20.8].

*Осложнение:* ХСН IV ФК. ТЭЛА, шок, инфаркт легкого в нижней доле справа, риск высокий.

*Основной Ds:* Тромбоз вен нижних конечностей. [I80].

*Осложнение:* ТЭЛА, рецидивирующая (2006, 10.2008, 12.2008), острое легочное сердце, риск средний.

*Основной Ds:* ТЭЛА, риск средний. [I26.9].

### **Лечение**

Варфарин назначают с первого дня одновременно с гепарином. Через 5 дней после развертывания эффекта варфарина и достижения целевого МНО  $\geq 2,0$  в течение 24 ч гепарин отменяют.

Таблица 8

Алгоритм подбора дозы варфарина (АФР, ВОХ, 2010)

<b>1–2 день</b>	2 таблетки (5 мг) однократно вечером после ужина	
<b>3 день</b>	Утром определить МНО	
	<b>МНО &lt;1,5</b>	Увеличить суточную дозу на 1/2 таблетки. МНО через 1–2 дня.
	<b>МНО 1,5–2,0</b>	Увеличить суточную дозу на 1/2 таблетки. МНО через 1–2 дня.
	<b>МНО 2,0–3,0</b>	Оставить суточную дозу без изменений. МНО через 1–2 дня.

	<b>МНО 3,0–4,0</b>	Уменьшить суточную дозу на 1/2 таблетки. МНО через 1–2 дня.
	<b>МНО &gt;4,0</b>	Пропустить 1 прием, далее суточную дозу уменьшить на 1/2 таблетки. МНО через 1–2 дня.
<b>4–5-й день</b>	Утром определить МНО. Действия соответствуют алгоритму 3-го дня. Если подбор дозы занимает >5 дней, дальнейшая кратность определения МНО — 1 раз в 2 дня с использованием алгоритма 3-го дня.	

Целевой уровень МНО при профилактическом лечении варфарином составляет 2,0–3,0. В исследовании PREVENT показано, что низкие дозы варфарина (МНО 1,5–2,0) более эффективны, чем плацебо для длительной профилактике рецидивов тромбоэмболии (Ridker P.M., et al., 2003). Такой режим лечения можно рекомендовать пациентам, которые не могут осуществлять мониторинг МНО с адекватным интервалом (АССР, 2008). По-видимому, более высокие дозы варфарина эффективнее низких (Kearon C., et al., 2003).

### Амбулаторное лечение

<i>Диагностика</i> <input type="checkbox"/> Оценка геморрагических проявлений <input type="checkbox"/> Контроль МНО
<i>Лечение</i> <input type="checkbox"/> Варфарин <input type="checkbox"/> Контроль факторов риска ТЭЛА

### Вторичная профилактика

Рекомендуется следующая длительность лечения варфарином (ESC, 2008):

- 3 мес при преходящем риске тромбоэмболии;
- $\geq 3$  мес при первом эпизоде идиопатической тромбоэмболии;
- постоянно при рецидивах идиопатической тромбоэмболии или в случае сохранения факторов риска.

Важно добиваться устойчивого контроля МНО в диапазоне 2,0–3,0 с ежемесячным контролем показателя (АССР, 2008). При стабильных показателях МНО в течение полугода возможен более редкий контроль, например, раз в 2 мес (Witt D.M., et al., 2009). Удобно пользоваться портативными устройствами («CoaguCheck») для оценки МНО.

У пациентов с раком для профилактики ТЭЛА предпочтительнее длительное (более 3–6 мес) лечение НМГ.

В случае врожденного или приобретенного дефицита протеина С, посредника антикоагулянтного ответа, или его ко-фактора, протеина S, повышается риск некроза тканей после назначения варфарина. Лечение лекарственного

осложнения проводят с помощью гепарина, витамина К, свежемороженой плазмы.

Лечение вторичной артериальной гипертензии: диуретики осторожно, опасны периферические вазодилататоры, особенно венозные (нитраты).

Таблица 9

Тактика ведения пациентов при неоптимальных значениях МНО  
(АССР, 2008)

МНО	Значительное кровотечение	Тактика
<5,0	нет	Снижение дозы или пропуск.
5,0–9,0	нет	Пропуск 1 дозы и далее 1–2,5 мг варфарина.
>9,0	нет	Отмена варфарина, витамин К 2,5–5 мг внутрь. После достижения терапевтических значений МНО возобновить варфарин в уточненной дозе.
>5,0	есть	Отмена варфарина, витамин К 10 мг в/в инфузия каждые 12 ч, свежемороженая плазма. После достижения терапевтических значений МНО возобновить варфарин в уточненной дозе.

*Показания к имплантации кава-фильтра (АФР/ВОХ, 2010; АНА, 2011):*

- Острая ТЭЛА и противопоказания к антикоагулянтам или активное/завершившееся кровотечение.
- Рецидивы ТЭЛА, несмотря на терапевтическую антикоагуляцию.
- Рецидивы ТЭЛА и длительные противопоказания к антикоагулянтам.
- При временных противопоказаниях к антикоагулянтам показаны съёмные фильтры, а при долгосрочных противопоказаниях – постоянные фильтры.

По данным 8-летнего исследования PREPIC у пациентов с постоянным венозным фильтром на фоне приема антикоагулянтов на 63% снизился риск ТЭЛА, но возросла на 52% частота тромбоза глубоких вен, а летальность не изменилась.

### **Первичная профилактика**

Наиболее перспективным подходом в лечении тромбозов является профилактика ТГВ и последующих венозных эмболий.

Для профилактики ТГВ применяются следующие мероприятия:

- ранняя активизация;
- гидратация;
- гепарин нефракционированный или низкомолекулярный;
- фондапаринукс;
- компрессионный трикотаж;
- перемежающаяся пневматическая компрессия;
- венозная помпа для стоп.

Выбор методов профилактики зависит от группы риска и характера заболевания (табл. 10, 11).

Таблица 10

Риск ТГВ и венозных тромбозов у хирургических пациентов без профилактики (АССР, 2007, 2008)

Группа риска	ТГВ, %	ТЭЛА, %
<b>Низкий риск</b> – малая хирургия у мобильных пациентов – пациенты полностью мобильные	2	0,2
<b>Умеренный риск</b> – большинство пациентов после общей, открытой гинекологической и урологической хирургии – пациенты лежачие или тяжелые – умеренный риск ТЭЛА + высокий риск кровотечений	10–40	1–4
<b>Высокий риск</b> – артропластика бедра или колена – хирургия перелома бедра – большая травма – повреждение спинного мозга – высокий риск ТЭЛА + высокий риск кровотечений	40–80	4–10

Таблица 11

Профилактика венозных тромбозов (АССР, 2008)

Группа риска	Рекомендуемая профилактика
<b>Низкий риск</b>	Ранняя и «агрессивная» активизация
<b>Умеренный риск</b>	НФГ 5000 ед п/к 2–3 раза НМГ (п/к 1 раз эноксапарин 20 мг) фондапаринукс 2,5 мг п/к 1 раз
<b>Высокий риск</b>	НМГ (п/к 1 раз эноксапарин 40 мг) фондапаринукс 2,5 мг п/к 1 раз варфарин (МНО=2,0–3,0)
<b>Умеренный или высокий риск ТЭЛА + высокий риск кровотечений</b>	Механическая профилактика эластическими чулками, помпой для ступней или ППК

Примечание. НФГ – нефракционированный гепарин, НМГ – низкомолекулярный гепарин, ППК – перемежающаяся пневматическая компрессия.

## Литература

Ассоциация флебологов России, Всероссийское общество хирургов. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. Флебология. 2010;1:2–37.

Alikhan R., Cohen A.T. Heparin for the prevention of venous thromboembolism in general medical patients (excluding stroke and myocardial infarction). Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 3.

American Heart Association. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. Circulation. 2011;123.

American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. Management of Venous Thromboembolism. Ann Intern Med. 2007; 146: 204–10.

Ansell J., Hirsh J., Hylek E., et al. Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133: 160S–198.

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. 2007.

British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on use of vena cava filters. British Journal of Haematology. 2006; 134: 590–5

European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Europ Heart J. 2008; 29: 2276–315.

Geerts W.H., Bergqvist D., Pineo G.F., et al. Prevention of Venous Thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008; 133: 381S–453S.

Geersing G.J., Janssen K.J.M., Oudega R., et al. Excluding venous thromboembolism using point of care D-dimer tests in outpatients: a diagnostic meta-analysis. BMJ 2009;339(aug14\_1):b2990.

Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Venous Thromboembolism Diagnosis and Treatment. 2010. 80 p.

Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Venous thromboembolism prophylaxis. 2008. 37 p.

Kearon C., Kahn S.R., Agnelli G., et al. Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008; 133: 454S–545S.

Tapson V.F. Acute Pulmonary Embolism. New Engl J Med. 2008; 358: 1037–52.

Vardi M., Zittan E., Bitterman H. Subcutaneous unfractionated heparin for the initial treatment of venous thromboembolism. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 4.

Young T, Tang H, Hughes R. Vena caval filters for the prevention of pulmonary embolism. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 2.



# Внезапная сердечная смерть

---

## Члены экспертной группы

*Белялов Фарид Исмагильевич*

д.м.н., профессор, главный терапевт Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска, председатель экспертной группы

*Куклин Сергей Германович*

д.м.н., профессор кафедры терапии и кардиологии Иркутского института усовершенствования врачей

*Миллер Ольга Николаевна*

д.м.н., профессор кафедры неотложной терапии ФУВа Новосибирского государственного медицинского университета

*Образцова Марина Константиновна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №1

*Погодаева Светлана Валерьевна*

начальник отдела организации и планирования медицинской деятельности Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска

*Свистунов Владимир Владимирович*

зав. городским патологоанатомическим бюро, главный патологоанатом Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска

*Сопко Маргарита Викторовна*

врач кардиологического отделения Городской больницы №3

*Туров Алексей Николаевич*

д.м.н., ведущий научный сотрудник Центра хирургической аритмологии Новосибирского научно-исследовательского института патологии кровообращения им. Е. Н. Мешалкина

*Хрулева Ирина Геннадьевна*

зав. кардиологическим отделением МСЧ ИАПО

*Щедреева Елена Анатольевна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №10, главный кардиолог Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска

*Ягудина Русина Нурихматовна*

зав. кардиологическим отделением Городской больницы №3

## **СОКРАЩЕНИЯ**

АД	– артериальное давление
ВСС	– внезапная сердечная смерть
ЖТ	– желудочковая тахикардия
ИАПФ	– ингибиторы ангиотензин–превращающего фермента
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
СЛР	– сердечно–легочная реанимация
ФВ	– фракция выброса
ФЖ	– фибрилляция желудочков
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭКС	– электромеханическая диссоциация
ЭМД	– электромеханическая диссоциация
ЭИТ	– электроимпульсная терапия

## **Определение внезапной сердечной смерти**

Естественная смерть вследствие сердечной патологии, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение одного часа после острого изменения сердечно–сосудистого статуса. Предшествующее заболевание сердца может быть неизвестно, но время и способ наступления смерти неожиданны (Myerburg R.J., Castellanos A., 2007).

## **Эпидемиология**

Остановка сердца в 2/3 случаев наблюдается во внебольничных условиях, обычно в дневное время и чаще в присутствии свидетелей. Почти 90% внезапных смертей имеют сердечную природу и обозначаются как «внезапная сердечная смерть (ВСС)».

Около 50% смертельных исходов ишемической болезни сердца (ИБС) происходят в ВСС (Gillum R.F., 1990). Несмотря на высокую частоту ВСС среди пациентов высокого риска (перенесенный инфаркт миокарда, дисфункция левого желудочка, желудочковая тахикардия (ЖТ)) основная часть внезапных смертей встречается среди общей популяции без значимых факторов риска (рис. 1).

В муниципальных стационарах Иркутска умирает от ИБС лишь 23% пациентов, соответственно у подавляющей части людей смерть происходит вне лечебных учреждений.

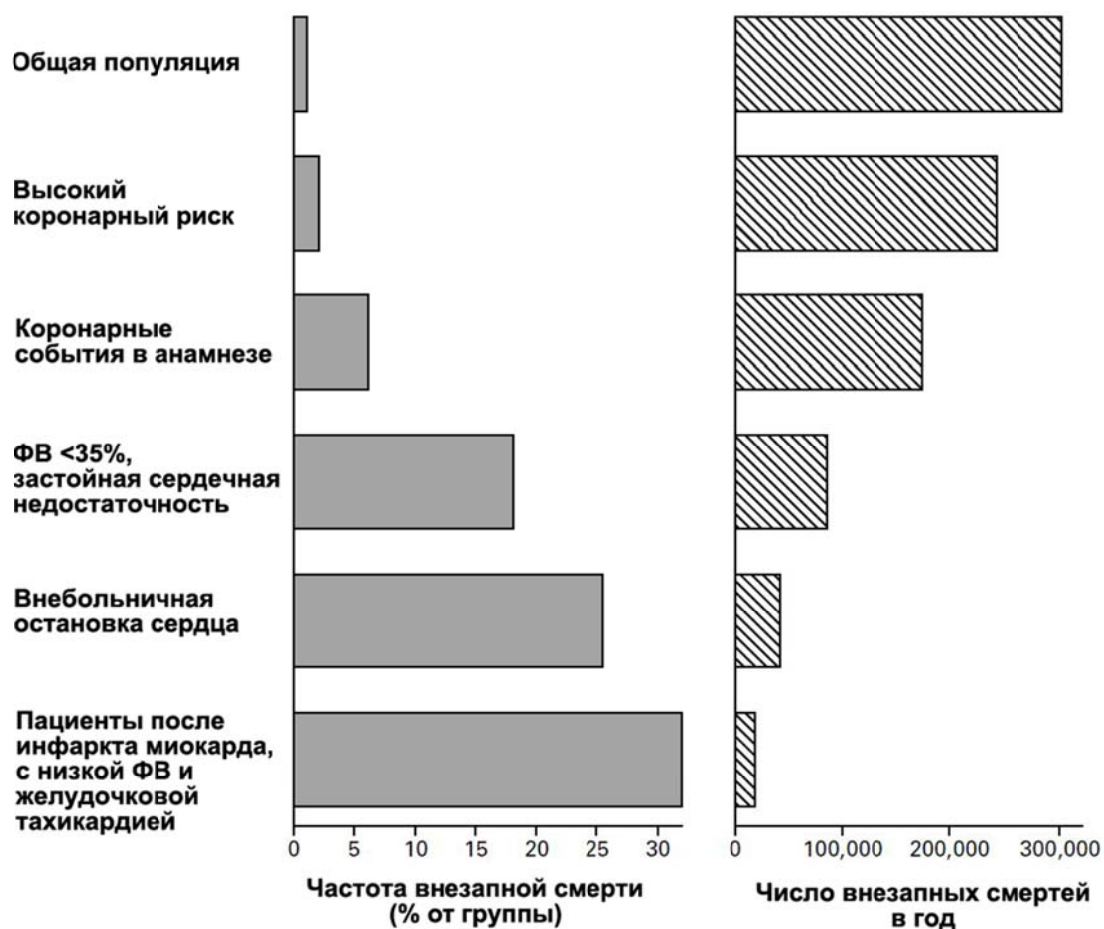


Рис. 1. Эпидемиология внезапной смерти (Myerburg R.J., et al., 1998).  
ФВ – фракция выброса левого желудочка.

## Классификация неотложных кардиологических состояний

При всем многообразии клинической ситуации, в зависимости от тяжести острого нарушения кровообращения или наличия угрозы его возникновения, неотложные кардиологические состояния можно разделить на 4-е группы:

1. Прекращение кровообращения (отсутствие сознания и пульса на сонных артериях).
2. Нарушение кровообращения, опасное для жизни (шок, отек легких, кома, судороги и т.д.).
3. Клинически значимое нарушение кровообращения (ангинозная боль, гипертонический криз, одышка, неврологическая симптоматика).
4. Нет прямой угрозы нарушения кровообращения (головная боль, сердцебиение, перебои, слабость и др.).

## Патофизиология

Основным механизмом ВСС является фибрилляция желудочков (ФЖ), которая составляет более 80% случаев, а оставшаяся часть обусловлена асистолией или электромеханической диссоциацией.

Снижение мозгового кровотока вследствие отсутствия эффективной сердечной деятельности может привести к стойкому повреждению мозга через 4 мин, а после 7 мин повреждение обычно становится необратимым.

## Организационные вопросы

Концепция "**цепи выживания**" предполагает выделение мероприятий, которые необходимо выполнить, чтобы обеспечить максимальную вероятность сохранения жизни больному (АНА, 1992). "Слабость" любого звена приводит к ухудшению результатов в целом. Основные звенья «цепи выживания»:

1. Ранняя организация прибытия скорой медицинской помощи (вызов 03).
2. Ранняя сердечно–легочная реанимация (СЛР).
3. Ранняя дефибрилляция с помощью автоматических наружных дефибрилляторов.
4. Раннее начало дополнительных мероприятий по поддержанию жизни – повышение эффективности дефибрилляции, поддержание синусового ритма.

Реанимационные мероприятия начинают непосредственно на месте возникновения клинической смерти, и их нельзя прерывать.

Как можно быстрее (счет идет на секунды!), не прерывая массажа сердца и ИВЛ, необходимо доставить дефибриллятор и провести электрическую дефибрилляцию. Последнюю проводят в случае ФЖ или когда механизм смерти неизвестен.

Обеспечить венозный доступ (обычно достаточно катетеризации крупной периферической вены). Интервалы между инъекциями адреналина не должны превышать 5 мин.

При проведении реанимационных мероприятий не должны присутствовать посторонние люди.

Чем меньше времени прошло после ФЖ, тем выше опасность ее рецидива. Поэтому важно сохранить надежный венозный доступ, обеспечить постоянное кардиомониторное и визуальное наблюдение, а также готовность к проведению повторных реанимационных мероприятий.

Необходимо вызвать бригаду скорой медицинской помощи, а при возможности – специализированную.

Госпитализацию таких пациентов необходимо проводить, обязательно обеспечивая возможность проведения дефибрилляции при транспортировке и сохранения надежного доступа к вене.

### **СЛР можно прекратить, если:**

- по ходу проведения выяснилось, что СЛР не показана;
- наблюдаются стойкая асистолия, не поддающаяся медикаментозному воздействию;
- нет признаков эффективности СЛР в течение 30 мин.

### **СЛР можно не начинать:**

- в терминальной стадии неизлечимого заболевания (зафиксирована документально);
- если с момента прекращения кровообращения прошло >30 мин;

- при предварительно документированном отказе больного от СЛР.

## Диагностика остановки сердечной деятельности

ФЖ всегда наступает внезапно. Через 15–20 сек от ее начала, больной теряет сознание, через 40–50 сек развивается однократное тоническое сокращение скелетных мышц. В это же время начинают расширяться зрачки. Дыхание постепенно урежается и прекращается.

Для диагностики состояния смерти необходимо наличие только двух признаков:

1. Отсутствие сознания.
2. Отсутствие пульса на сонных артериях.

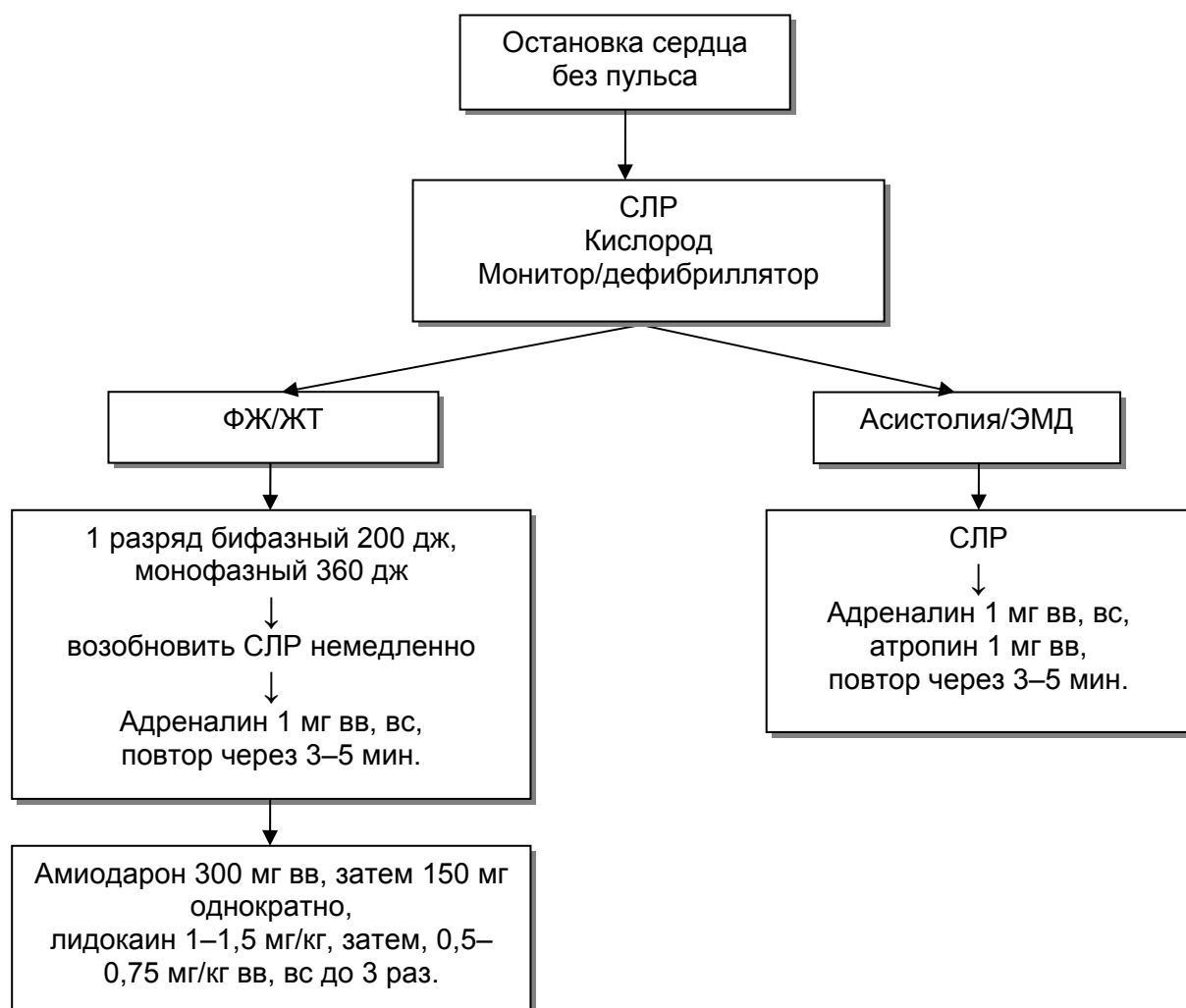


Рис. 2. Реанимационные мероприятия при остановке сердца (ILCOR, 2010).  
СЛР – сердечно–легочная реанимация, ЭМД – электро–механическая диссоциация, ФЖ – фибрилляция желудочков, ЖТ – желудочковая тахикардия.

Метод определения пульса на сонных артериях для оценки наличия или отсутствия кровообращения считается недостаточно точным (ERC, 2005). Могут помочь в оценке движения, кашель, дыхательные движения. На это следует тратить не более 10 сек.

Общая схема реанимационных мероприятий согласно общепринятым международным рекомендациям представлена на рис. 2.

## Оформление диагноза

### Формулировка клинического диагноза

Определенные сложности представляют ситуации неожиданно развившейся смерти, когда отсутствует информация о состоянии пациента перед катастрофой. В этих случаях возможны инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, реже инсульт, а также ВСС (табл. 1).

Таблица 1

Примеры оформления клинического диагноза

Диагноз	Код МКБ
Внезапная сердечная смерть	I46.1
ИБС: Повторный инфаркт миокарда.	I22
ИБС: Внезапная сердечная смерть.	I24.8
ИБС: Нестабильная стенокардия. Внезапная сердечная смерть.	I20.0
ИБС: Постинфарктный кардиосклероз, стабильная стенокардия напряжения III ФК. <i>Осложнения:</i> ХСН, IIБ стадия, III ФК. ТЭЛА.	I25.2
Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. <i>Осложнения:</i> ХСН, IIА стадия, II ФК. Внезапная сердечная смерть.	I11

### Свидетельство о смерти

По определению Всемирной Организации Здравоохранения причиной смерти являются «все те болезни, патологические состояния или травмы, которые привели к смерти или способствовали ее наступлению, а также обстоятельства несчастного случая или акта насилия, которые вызвали любые такие травмы». Это определение не предусматривает включение в свидетельство о смерти симптомов и явлений, сопровождающих наступление смерти (механизм смерти), таких, как сердечная или дыхательная недостаточность, полиорганная недостаточность, интоксикация и другие подобные симптомы.

Для заполнения пункта 19 «Причины смерти» необходимо из заключительного клинического диагноза выбирать одну первоначальную причину смерти. Эта первоначальная причина с ее осложнениями указывается в подпунктах «а–г» части I пункта 19 свидетельства:

- а) непосредственная причина;
- б) промежуточная причина;
- в) первоначальная причина;
- г) внешняя причина при травмах (отравлениях).

## Свидетельство о смерти (пункт 19)

19. Причины смерти:	Приблизительный период времени между началом патологического процесса и смертью	Код по МКБ–10
I. а) _____ (болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти)	_____	□ □ □ □ . □
б) _____ (состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины)	_____	□ □ □ □ . □
в) _____ (первоначальная причина смерти указывается последней)	_____	□ □ □ □ . □
г) _____ (внешняя причина при травмах и отравлениях)	_____	□ □ □ □ . □
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата)		
_____	_____	□ □ □ □ . □

В части II пункта 19 свидетельства указываются прочие важные причины смерти. Первоначальной причиной смерти являются:

- болезнь или травма, вызвавшая цепь событий, непосредственно приведших к смерти;
- обстоятельства несчастного случая или акта насилия, которые вызвали смертельную травму.

В свидетельство не включаются все содержащиеся в диагнозе состояния. Из множества формулировок, записанных в первичной медицинской документации, отбирается только необходимая информация.

Запись причин смерти производится в строгом соответствии с установленными требованиями:

- в каждом подпункте части I указывается только одна причина смерти, при этом может быть заполнена строка подпункта а), строки подпунктов а) и б) или строки подпунктов а), б) и в). Строка подпункта г) заполняется только, если причиной смерти являются травмы и отравления;
- заполнение части I пункта 19 свидетельства производится в обратной последовательности к основному заболеванию с осложнениями: формулировка основного заболевания заносится, как правило, на строку подпункта в). Затем выбирается 1–2 осложнения, из которых составляют «логическую последовательность» и записывают их на строках подпунктов а) и б). При этом состояние, записанное строкой ниже, должно являться причиной возникновения состояния, записанного строкой выше;
- в части I пункта 19 может быть записана только одна нозологическая единица, если это не оговорено специальными правилами МКБ–10.

Часть II пункта 19 включает прочие причины смерти – это те прочие важные заболевания, состояния (фоновые, конкурирующие), которые не были свя-

заны с первоначальной причиной смерти, но способствовали наступлению смерти. В данной части также указывают факт употребления алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также произведенные операции или другие медицинские вмешательства, которые имели отношение к смерти. Количество записываемых состояний не ограничено.

Ряд болезней, таких как некоторые цереброваскулярные заболевания, ишемическая болезнь сердца, бронхиальная астма, болезни, связанные с употреблением алкоголя, и др., часто способствуют смерти, поэтому, если они были при жизни у умершего(ей), их необходимо включать в часть II пункта 19 свидетельства. После заполнения всех необходимых строк свидетельства необходимо произвести выбор первоначальной причины смерти. В статистическую разработку включается только одна первоначальная причина при смерти от заболеваний и две причины при смерти от травм (отравлений): первая – по характеру травмы (XIX класс МКБ–10), вторая – внешняя причина (XX класс МКБ–10).

Необходимо иметь в виду, что первоначальная причина смерти может указываться не только на строке подпункта в) части I, но и на других строках. Например, промежуточная причина смерти может быть отобрана как первоначальная; при этом последняя будет располагаться на строке подпункта б).

Таблица 2

Примеры оформления свидетельства при неожиданной смерти

Пункт 19	Код МКБ
I. а) Инсульт	I64
I. а) ИБС: внезапная коронарная смерть	I24.8
I. а) Тромбоэмболия легочной артерии б) Хроническая сердечная недостаточность в) Постинфарктный кардиосклероз	I25.2
I. а) Внезапная сердечная смерть	I46.1
I. а) Внезапная сердечная смерть б) Хроническая сердечная недостаточность I ФК. в) Гипертоническая болезнь	I11.0

Код первоначальной причины смерти по МКБ–10 записывается в графе «Код по МКБ–10» напротив выбранного пункта и подчеркивается. Коды других причин смерти записываются в той же графе, напротив каждой строки без подчеркивания.

В графе «Приблизительный период времени между началом патологического процесса и смертью» напротив каждой отобранной причины указывается период времени в минутах, часах, днях, неделях, месяцах, годах. При этом следует учитывать, что период, указанный на строке выше, не может быть больше периода, указанного строкой ниже. Данные сведения необходимы для получения информации о средней продолжительности жизни при различных заболеваниях (состояниях). При отсутствии сведений делается запись «неизвестно».



Сложности представляет определение причины неожиданной смерти взрослых, умерших на дому. Основной причиной смерти таких пациентов является ИБС (инфаркт миокарда, внезапная коронарная смерть), реже инсульт, особенно если есть факторы риска сердечно–сосудистых заболеваний (табл. 2).

## **Реанимационные мероприятия**

### ***Сердечно–легочная реанимация***

- 1. Непрямой массаж сердца следует проводить со скоростью 100 в 1 мин у взрослых и детей.**
- 2. Непрямой массаж сердца и дыхание «рот в рот» проводить в соотношении 30:2 (независимо один или два человека участвуют в реанимационных мероприятиях).**

Больного с максимально запрокинутой головой и приподнятыми нижними конечностями укладывают на твердую основу.

Закрытый массаж сердца проводить с частотой 100 в 1 мин с соотношением продолжительности компрессий 1:1.

Руки массирующего располагаются одна над другой так, чтобы основание ладони, лежащей на груди, находилось строго на средней линии, на два поперечных пальца выше мечевидного отростка. Смещение грудины к позвоночнику на 5 см осуществляют, не сгибая рук, используя массу тела. В паузах руки массирующего остаются на груди больного.

Начинать реанимационные мероприятия с прекардиального удара целесообразно лишь в самом начале клинической смерти, при невозможности своевременного нанесения электрического разряда. Целесообразность применения позднее, чем через 30 сек после остановки кровообращения, сомнительна. Не следует повторять этот прием, если после первого удара у пациента не появился пульс, он не пришел в сознание и не начал самостоятельно дышать. Не следует использовать данный прием, если у пациента выраженная тахикардия, но без полной потери сознания.

Для проведения ИВЛ голову больного удерживают в запрокинутом положении и выдвигают вперед его нижнюю челюсть. При возможности используют воздуховод. Воздух вдувают в рот больного или в воздуховод, зажимая при этом нос пациента, либо с помощью маски, по два вдувания подряд через каждые 30 массажных движений. По возможности используют 100% кислород. По сопротивлению в момент вдоха, экскурсиям грудной клетки и звуку выходящего при выдохе воздуха постоянно контролируют проходимость дыхательных путей.

**Компрессионная сердечная реанимация без вентилиции** была не менее эффективной по данным нескольких исследований (SOS-KANTO, 2007; Bobrow V.J., et al., 2010). Компрессионная сердечная реанимация осуществляется если спасатель не желает проводить вентилицию «рот–в–рот» или не подготовлен к сердечно–легочной реанимации (АНА, 2008; ACC/АНА/ESC, 2006).

При регургитации желудочного содержимого используют прием Селлика (прижимают гортань к задней стенке глотки), голову больного на несколько се-

кунд поворачивают набок, удаляют содержимое из полости рта и глотки с помощью отсоса или тампона.

Каждые 3–5 мин в/в вводят по 1 мг адреналина (эпинефрина). При невозможности венозного доступа адреналин, атропин, лидокаин (увеличив рекомендуемую дозу в 2 раза) можно вводить в трахею в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида через интубационную трубку или с помощью тонкоигольной пункции щито–перстневидной мембраны.

Постоянно контролируют эффективность реанимационных мероприятий, о которой судят по улучшению цвета кожи и слизистых оболочек, сужению зрачков и появлению их реакции на свет, возобновлению или улучшению спонтанного дыхания, появлению пульса на сонной артерии.

Следует учитывать, что зрачки могут расширяться в ответ на введение адреналина или атропина.

### *Дефибрилляция*

Дефибрилляцию осуществляют электрическими разрядами (АНА/ERC, 2005):

- **360 Дж при монофазной форме импульса.**
- **150–200 Дж при бифазной волновой форме импульса.**
- **120 Дж при бифазной линейной форме импульса.**

Лучше наносить разряд после предварительной записи ЭКГ и подтверждения наличия ФЖ.

Для амбулаторно–поликлинических учреждений актуальны два типа дефибрилляторов:

1. Наружные неавтоматические ручные дефибрилляторы для проведения электрической дефибрилляции и электроимпульсной терапии медицинским персоналом.
2. Автоматические внешние дефибрилляторы для проведения дефибрилляции медицинским и не медицинским персоналом.

В большинстве лечебных учреждений достаточно наличия автоматических внешних дефибрилляторов, которые сами определяют потребность в проведении электрической дефибрилляции и ее параметры.

В крупных лечебных учреждениях могут быть уместны «классические» наружные неавтоматические дефибрилляторы. Работая с ними, следует учитывать, что при проведении сердечно–легочной реанимации (СЛР) особое значение имеет форма импульса дефибриллятора (монофазная или бифазная).

Воздействие биполярным импульсом более эффективно и меньше повреждает миокард, чем монополярным.

При проведении ЭИТ использовать хорошо смоченные прокладки и гель, наносить разряд во время выхода, соблюдать правила техники безопасности.

## Лечение после остановки сердца

### *Антиаритмическая терапия*

После успешной сердечно–легочной реанимации для профилактики рецидивов ФЖ/ЖТ без пульса рекомендуется проводить длительную инфузию амиодарона: 360 мг в течение 6 ч (скорость введения 1 мг/мин) и затем 540 мг в течение 18 ч (скорость введения 0,5 мг/мин), или лидокаин со скоростью введения 1–4 мг/мин.

### *Терапевтическая гипотермия*

Для защиты головного мозга после успешной реанимации используется гипотермия тела до 32–34°C с помощью охлаждающего катетера в бедренной вене или наружное охлаждение через специальное одеяло, жилет на торс или аппликаторы на ноги, через которые циркулирует вода. Такой метод позволяет повысить выживаемость пациентов (АНА, 2010).

## Алгоритмы реанимации

### *Алгоритм реанимации при ФЖ*

1. Немедленно начать неспецифическую СЛР и как можно быстрее обеспечить возможность проведения дефибрилляции.
2. Катетеризировать центральную или периферическую вену.
3. Адреналин по 1 мг каждые 3–5 мин.
4. Как можно раньше дефибрилляция 360 Дж.
5. Нет эффекта – действовать по п. 6.
6. Действовать по схеме: препарат → массаж сердца и ИВЛ (неспецифическая СЛР в течение 2 мин) → дефибрилляция 360 Дж.
7. Лидокаин 1,5 мг/кг → дефибрилляция 360 Дж.
8. Нет эффекта – через 3–5 мин повторить инъекцию Лидокаина в той же дозе → дефибрилляция 360 Дж.
9. Нет эффекта – Амиодарон 5 мг/кг → дефибрилляция 360 Дж.
10. Нет эффекта – через 5 мин повторить Амиодарон в дозе 10 мг/кг → дефибрилляция 360 Дж.
11. Нет эффекта – Прокаионамид 1000 мг (до 17 мг/кг) → дефибрилляция 360 Дж.
12. Нет эффекта – Магния сульфат 1–2 г (25% раствор 8–10 мл) → дефибрилляция 360 Дж.
13. В паузах между разрядами проводить закрытый массаж сердца и ИВЛ.

### *Алгоритм реанимации при асистолии*

1. Неспецифическая СЛР (2 мин – 5 циклов 30:2).
2. Подтвердить наличие асистолии более чем в одном отведении ЭКГ.
3. Катетеризировать вену или подготовиться к внутрикостному (в/к) введению лекарств.

4. Адреналин – 1 мг в/в или в/к (можно повторять введение каждые 3–5 мин) или Вазопрессин – 40 ЕД в/в или в/к однократно (вместо 1 и 2 дозы адреналина).
5. Нет эффекта – продолжается СЛР (5 циклов 30:2 за 2 мин) и затем вводится Атропин 0,1% раствор через 3–5 мин по 1 мг в/в или в/к до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг.
6. Эксперты ESC допускают возможность однократного введения 0,04 мг/кг (до 3,0 мг) атропина или применение эуфиллина (240–480 мг) при асистолии и ЭМД.
7. При сохраняющейся асистолии проводят повторные в/в или в/к введения адреналина и атропина, чередующиеся с СЛР (не менее 5 циклов 30:2 в течение 2 мин).

Необходимо попытаться выяснить причину асистолии и устранить ее (гипоксия, предшествующий ацидоз, передозировка лекарств и др.)

Чрескожная и трансвенозная ЭКС не рекомендуются при лечении асистолии из-за крайне низкой эффективности. ЭКС должна применяться только в случаях симптомной брадиаритмии.

#### ***Алгоритм реанимации при ЭМД***

1. Неспецифическая СЛР (2 мин – 5 циклов 30:2).
2. Оценить характер электрической активности сердца по ЭКГ.
3. Катетеризировать вену или подготовиться к внутрикостному (в/к) введению лекарств.
4. Адреналин – 1 мг в/в или в/к (можно повторять введение каждые 3–5 мин).
5. Нет эффекта – продолжается неспецифическая СЛР (5 циклов 30:2 за 2 мин)
6. Повторно в/в или в/к вводится адреналин по 1 мг.
7. В/в или в/к введение атропина 0,1% раствор через 3–5 мин по 1 мг до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг рекомендуется только при выраженной брадикардии (ЧСС <40 в 1 мин).
8. При продолжающейся ЭМД проводятся повторные в/в или в/к введения адреналина и, по показаниям, атропина, чередующиеся с СЛР (5 циклов 30:2 за 2 мин).
9. Важнейшей составляющей лечения ЭМД является поиск устранимых причин остановки сердца и их ликвидация: если причиной является ацидоз – ИВЛ и введение бикарбоната натрия, если гиповолемия – быстрое восстановление объема циркулирующей крови, если тампонада сердца – перикардиоцентез, если передозировка антагонистов кальция – введение препаратов кальция и др.
10. Если есть возможность проведения доплеровской сонографии и обнаружен кровоток – активная терапия: в/в введение норадреналина, допамина.
11. Чрескожная или трансвенозная эндокардиальная ЭКС используется только при симптомной брадикардии с наличием пульса.

## **Основные опасности и осложнения при СЛР**

1. После ЭИТ: асистолия, продолжающаяся или рецидивирующая ФЖ, ожог кожи.
2. При ИВЛ: переполнение желудка воздухом, регургитация, аспирация желудочного содержимого.
3. При интубации трахеи: ларинго– и бронхоспазм, регургитация, повреждение слизистых оболочек, зубов, пищевода.
4. При закрытом массаже сердца: перелом грудины, ребер, повреждение легких, напряженный пневмоторакс.
5. При пункции подключичной вены: кровотечение, пункция подключичной артерии, лимфатического протока, воздушная эмболия, напряженный пневмоторакс.
6. Дыхательный и метаболический ацидоз.
7. Гипоксическая кома.

## **Ошибки при проведении СЛР**

- При осуществлении реанимационных мероприятий велика цена любых тактических или технических ошибок, поэтому, на типичных из них, целесообразно остановиться особо:
- Задержка с началом проведения СЛР, потеря времени на второстепенные диагностические, организационные и лечебные процедуры.
- Отсутствие единого руководителя и присутствие посторонних лиц.
- Неправильная техника проведения наружного массажа сердца (чаще всего недостаточная частота и глубина компрессий).
- Неправильная техника ИВЛ (не обеспечены проходимость дыхательных путей, герметичность при вдувании воздуха).
- Перерывы в проведении закрытого массажа сердца и ИВЛ более 30 сек.
- Недопустимы продолжительный поиск венозного доступа, повторные безуспешные попытки интубации трахеи.
- Позднее начало введения адреналина или недопустимые (превышающие 5 мин) интервалы между инъекциями.
- Отсутствие постоянного контроля за эффективностью закрытого массажа и ИВЛ.
- Необоснованная задержка проведения ЭИТ (в том числе необоснованные попытки перевести мелковолновую ФЖ в крупноволновую), неправильно выбранная энергия разряда (особенно при использовании дефибриллятора устаревших конструкций или аппаратов с бифазной формой импульса).
- Несоблюдение рекомендованных соотношений между компрессиями и вдуванием воздуха (30:2).
- Отсутствие учета проводимых лечебных мероприятий, контроля за выполнением назначений и временем.
- Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий (в частности, прекращение реанимационных мероприятий через 30 мин от начала, а не с момента установления их неэффективности).

- Ослабление контроля над больным после восстановления кровообращения и дыхания.
- Не устранение причин ЭМД: гиповолемия, напряженный пневмоторакс, тампонада сердца и др.
- Проведение дефибрилляции при асистолии и ЭМД.
- Применение при ЭМД только адреналина.
- Недостаточно быстрая интубация трахеи и плохая вентиляция легких
- Диагностика асистолии только по одному отведению.

## **Профилактика внезапной смерти**

После успешной реанимации встает задача вторичной профилактики – мероприятий по снижению риска повторения ВСС. Первичная профилактика заключается в лечении основного заболевания с помощью методов, снижающих риск аритмогенной смерти.

В связи с высокой вероятностью коронарного атеросклероза у пациентов после ВСС или с высоким риском ВСС, для предупреждения неблагоприятных событий важна коррекция факторов риска – артериальной гипертензии, диабета, курения, дислипидемии, малоподвижного образа жизни.

### ***Вторичная профилактика***

#### **Реваскуляризация миокарда**

До 71–97% пациентов, выживших после остановки сердца, имеют коронарную болезнь сердца, а почти в половине случаев имеет место окклюзия коронарной артерии (Spaulding C.M., et al., 1997; Pell J.P., et al., 2003; Huikuri H.V., et al., 2001). При этом отсутствие подъема сегмента ST на ЭКГ после реанимации не исключает окклюзии коронарной артерии. Последняя чаще встречается при фибрилляции желудочков, нежели при асистолии или электро–механической диссоциации.

Эффективность чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с остановкой сердца после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST доказана, в то время как тромболизис не повышает выживаемость.

#### **Имплантируемый кардиовертер–дефибриллятор**



Рис. 3. Различные кардиовертеры–дефибрилляторы.

Наиболее эффективным методом вторичной профилактики является имплантация кардиовертера–дефибриллятора (рис. 3, табл. 3). Для восстановления

синусового ритма используется антитахикардитическая электрокардиостимуляция и двухфазный электрический разряд, более эффективный и требующий меньшей энергии.

Таблица 3

Показания для терапии ИКД (ВНОА, 2009; ACC/AHA/HRS, 2008)

---

*I класс (доказана эффективность)*

1. После внезапной остановки кровообращения, развившейся вследствие ФЖ или ЖТ, если доказано что их причина не носила обратимый характер.
2. Структурная патология сердца и спонтанная устойчивая ЖТ, как гемодинамически нестабильная, так и гемодинамически стабильная.
3. Обмороки неясного генеза, которые клинически соответствуют гемодинамически значимой ЖТ или ФЖ, индуцированными во время электрофизиологического исследования.
4. Дисфункция левого желудочка (ФВЛЖ  $<35\%$ ) и сердечная недостаточность II–III ФК, вследствие перенесенного, не менее чем 40 дней назад, инфаркта миокарда.
5. Неишемическая дилатационная кардиомиопатия, дисфункция левого желудочка (ФВЛЖ  $\leq 35\%$ ) и сердечная недостаточность II–III ФК.
6. Дисфункция левого желудочка (ФВЛЖ  $<30\%$ ) и сердечная недостаточность I ФК, вследствие перенесенного инфаркта миокарда, не менее чем 40 дней назад.
7. Неустойчивая ЖТ, вследствие перенесенного инфаркта миокарда, с дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ  $< 40\%$ ) и индуцируемой устойчивой ЖТ или ФЖ при электрофизиологическом исследовании.

*IIa класс (больше данных в пользу эффективности)*

1. Рецидивирующие устойчивые ЖТ, вследствие инфаркта миокарда с нормальной функцией левого желудочка.
  2. Рецидивирующие устойчивые некоронарогенные ЖТ, когда их невозможно устранить радикально с помощью катетерной абляции.
  3. Обмороки неясного генеза, значимая дисфункция левого желудочка и дилатационная кардиомиопатия.
  4. Гипертрофическая кардиомиопатия при наличии одного или более больших факторов риска ВСС ( перенесенный эпизод остановки кровообращения, спонтанная устойчивая ЖТ, спонтанная неустойчивая ЖТ, ВСС в семейном анамнезе, обмороки, толщина межжелудочковой перегородки более 30 мм , неадекватное изменение АД в ответ на нагрузку).
  5. . Предупреждение ВСС у пациентов с аритмогенной дисплазией (кардиомиопатией) правого желудочка, при наличии одного или более факторов риска ВСС (перенесенная остановка кровообращения, ЖТ с потерей сознания, полиморфная ЖТ, доказанное выраженное поражение миокарда правого желудочка, аневризма правого желудочка, вовлечение в процесс левого желудочка).
-

- 
6. Предупреждение ВСС у пациентов с синдромом удлинённого интервала QT, при наличии ЖТ и/или обмороков, которые возникают несмотря на постоянный прием бета-блокаторов.
  7. Синдром Бругада с обмороками и/или ЖТ, при наличии документированного эпизода ЖТ.
  8. Катехоламинергическая полиморфная ЖТ, при наличии документированных эпизодов ЖТ, которые возникают несмотря на постоянный прием бета-блокаторов.
  9. Пациенты, ожидающие трансплантацию сердца вне клиники.
- 

Пациенты с имплантированным ИКД должны регулярно наблюдаться у специалиста-аритмолога с целью оптимизации программ детекции и терапии аритмических событий. Первая оптимизация проводится обычно через 3 мес после имплантации устройства или ранее, после первого аритмического события или шока.

### **Ресинхронизирующая терапия при сердечной недостаточности**

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) включает трехкамерную электростимуляцию сердца с расположением электродов в правом предсердии, правом и левом желудочках (через коронарный синус). Такой подход позволяет устранить асинхронную работу желудочков путем оптимизации паузы между навязанным сокращением предсердий и желудочков. Применение СРТ позволяет уменьшить симптомы, снизить госпитализации и смертность.

Таблица 4

Показания для терапии СРТ (ВНОА, 2009; ACCF/АНА, 2009; ESC, 2008)

---

#### *I класс (доказана эффективность)*

1. Больные с хронической сердечной недостаточностью III-IV ФК, фракцией выброса левого желудочка  $\leq 35\%$ , несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии синусового ритма и при QRS  $\geq 120$  мсек должны получить СРТ с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД) при отсутствии противопоказаний с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности.

#### *IIa класс (больше данных в пользу эффективности)*

1. Больным с хронической сердечной недостаточностью III-IV ФК, фракцией выброса левого желудочка  $\leq 35\%$ , несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии фибрилляции предсердий и QRS  $\geq 120$  мсек целесообразно применение СРТ с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД).

2. Больным с хронической сердечной недостаточностью III-IV ФК, фракцией выброса левого желудочка  $\leq 35\%$ , несмотря на оптимальную медикаментозную

---



терапию, при наличии сопутствующих показаний для постоянной кардиостимуляции целесообразно применение сердечной ресинхронизирующей терапии (первичная имплантация бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или дополнение ранее имплантированного кардиостимулятора до бивентрикулярного).

У пациентов с хронической сердечной недостаточностью II–III ФК добавление СРТ к профилактике с помощью ИКД позволяет снизить смертность и частоту повторных госпитализаций (RAFT, 2010).

### **Первичная профилактика**

Профилактическое применение антиаритмических препаратов основано на способности препаратов подавить желудочковые аритмии, способствующие запуску ФЖ, и повысить электрофизиологическую устойчивость миокарда. Медикаментозная профилактика рекомендуется пациентам с умеренным риском внезапной смерти и в качестве дополнительного лечения пациентам с ИКД.

В контролируемых исследованиях показано, что среди антиаритмических препаратов только бета-блокаторы способны снизить риск внезапной смерти (табл. 5, 6). Профилактический эффект амиодарона и соталола убедительно не доказан.

Таблица 5

Первичная медикаментозная профилактика ВСС (ESC, 2003)

Состояние	Доказана эффективность	Больше данных в пользу эффективности
Перенесенный инфаркт миокарда	Бета-блокаторы, ИАПФ, аспирин, статины	Полиненасыщенные жирные кислоты, амиодарон
Инфаркт миокарда + дисфункция левого желудочка	Бета-блокаторы, ИАПФ, антагонисты альдостерона	Амиодарон, ИКД при ФВ ≤ 30%
ЖТ с нетяжелым нарушением гемодинамики		Амиодарон, бета-блокаторы

Таблица 6

Медикаментозная профилактика ВСС  
при дилатационной кардиомиопатии (ESC, 2003)

Вид профилактики	Доказана эффективность	Больше данных в пользу эффективности
Первичная	Бета-блокаторы, ИАПФ	Антагонисты альдостерона
Вторичная	Бета-блокаторы, ИАПФ	Антагонисты альдостерона

## Острые нарушения сердечного ритма и проводимости

### *Диагностика*

Диагностику аритмий проводят исключительно на основании анализа ЭКГ, и иногда она представляет сложности даже для специалиста–кардиолога.

Девять правил неотложной ЭКГ–диагностики аритмий:

1. Дифференцировать аритмии лишь настолько, насколько от этого зависит оказание неотложной помощи.
2. В первую очередь следует иметь в виду часто встречающиеся аритмии, отличать наджелудочковые от желудочковых, выявлять любые нарушения проводимости.
3. Использовать четкие критерии, не допускающие иного толкования.
4. Строго соблюдать последовательность анализа ЭКГ.
5. При анализе ЭКГ оценить все пять перечисленных показателей:
  - частота ритма;
  - регулярность возбуждения предсердий и желудочков;
  - вид возбуждения предсердий;
  - форма и продолжительность желудочковых комплексов;
  - связь между возбуждением предсердий и желудочков.
6. Анализировать ЭКГ во всех отведениях, определять продолжительность комплексов и интервалов в тех отведениях, где наиболее хорошо видны начало и конец зубцов.
7. Регистрировать длинный (10–20 комплексов QRS) фрагмент ЭКГ в наиболее информативном отведении.
8. При наличии показаний регистрировать ЭКГ в дополнительных отведениях (по Лиану  $S_5$ , по Льюису, чреспищеводное):
  - Для записи отведения  $S_5$  электрод для правой руки (красный) устанавливают на рукоятку грудины, электрод для левой руки (желтый) – в 5 межреберье у левого края грудины, коммутатор отведений переключают на I.
  - Для регистрации ЭКГ по Льюису электрод для левой руки (желтый) устанавливают на область верхушечного толчка, электрод для правой руки (красный) – справа от грудины на уровне 2–4 межреберья, коммутатор отведений переключают на I.
9. При тяжелом состоянии больного (синдром Морганьи–Адамса–Стокса, шок или отек легких, вызванные аритмией) – немедленно проводить ЭИТ или ЭКС, не теряя времени на дополнительные уточнения характера аритмии.

### *Неотложная помощь при брадиаритмиях*

1. Уложить больного с приподнятым под углом  $20^0$  нижними конечностями.
2. Оксигенотерапия.
3. Закрытый массаж сердца или ритмичное поколачивание по груди ( «кулачный ритм» ).

4. Атропин через каждые 3–5 мин по 1 мг в/в или в/к до получения эффекта или достижения дозы 0,04 мг/кг (3 мг).
5. Нет эффекта – немедленная чрескожная ЭКС.
6. Нет эффекта или нет возможности проведения ЭКС – в/в медленное струйное введение 240–480 мг теофиллина.
7. Нет эффекта – допамин 100 мг либо адреналин 1 мг в 200 мл 5% раствора глюкозы; постепенно увеличивать скорость инфузии до достижения минимально достаточной ЧСС.
8. Постоянно контролировать сердечный ритм и проводимость.
9. Госпитализация после возможной стабилизации состояния.

### ***Неотложная помощь при желудочковой тахикардии***

1. При мономорфной ЖТ на фоне острого инфаркта миокарда и нарушением гемодинамики должна быть выполнена синхронизированная электрическая кардиоверсия (энергия первого разряда монофазного тока 100 Дж).
2. Наличие устойчивой полиморфной ЖТ является показанием для проведения несинхронизированной электрической кардиоверсии (энергия первого разряда монофазного тока 360 Дж).
3. Амиодарон (эффективнее лидокаина при рецидивирующих желудочковых аритмиях):
  - 150 мг в/в за 10 мин (15 мг/мин), затем инфузия 360 мг в течение 6 ч (скорость введения 1 мг/мин) и 540 мг в последующие 18 часов (скорость введения 0,5 мг/мин). При рецидивах ЖТ показано дополнительное введение 150 мг амиодарона.
  - Альтернативный способ в/в дробного введения амиодарона. (преимущественно у больных с выраженной систолической дисфункцией): по 150 мг через каждые 10–15 мин (продолжительность каждого введения 10 мин).
  - Максимальная суммарная доза амиодарона за 24 ч при всех способах его в/в введения может составлять 2200 мг (15 ампул).
4. Возможно применение прокаинамида (если нет сердечной недостаточности или ФВ <40%): 1000–1500 мг (до 17 мг/кг) в/в инфузия со скоростью 30 мг/мин (30–50 мин).
5. Лидокаин: 1,0–1,5 мг/кг в/в за 2 мин.
6. Нет эффекта после лидокаина и гемодинамика стабильная, целесообразно продолжить его в/в введение по 0,5–0,75 мг каждые 5–10 мин. Количество вводимого за 1 ч препарата не должно превышать 3 мг/кг.

## Литература

1. ВНОА. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М: ГЭОТАР-МЕДИА. 2010. 304 с.
2. Интенсивная терапия. Национальное руководство. т. 1. 2009. 952 с.
3. Кардиология. Национальное руководство. Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. 2007. 1232 с.
4. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(suppl 2):S250–S638.
5. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. *Circulation*. *Circulation*. 2010;122:S639-S933.
6. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:e247–e346.
7. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device–Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: Executive Summary. *Circulation*. 2008;117(21):e350–408.
8. AHA. Reducing Barriers for Implementation of Bystander–Initiated Cardiopulmonary Resuscitation. *Circulation*. 2008;117:704–709.
9. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. 2007. 2288 p.
10. ESC. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2001;22:1374–1450.
11. ESC. Update of guidelines on sudden cardiac death of European Society of ESC. Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:13–5.
12. Holmberg M., Holmberg S., Herlitz J., Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. *Swedish Cardiac Arrest Registry*. *Resuscitation*. 1998;36(1):29–36.
13. Myerburg R.J., Mitrani R., Interian A. Jr., Castellanos A. Interpretation of outcomes of antiarrhythmic clinical trials: design features and population impact. *Circulation*. 1998;97:1514–21.
14. Regional Systems of Care for Out–of–Hospital Cardiac Arrest. A Policy Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2010.
15. Ventricular Arrhythmias and Sudden Cardiac Death. Edited by Paul J. Wang et al. 2008. 345 p.

# Сахарный диабет 2 типа

---

## Экспертная группа

*Бардымова Татьяна Прокопьевна,*  
профессор, зав. кафедрой эндокринологии ИГИУВа, главный эндокринолог Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации Иркутска.

*Белялов Фарид Исмагильевич,*  
профессор, главный терапевт Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации Иркутска, председатель экспертной группы

*Быкова Наталья Михайловна,*  
зав. эндокринологическим отделением городской больницы №10 г. Иркутска.

*Винкова Наталья Николаевна,*  
главный нефролог Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации Иркутска, зав. городским отделением диализа, МСЧ ИАПО.

*Крижановская Елена Владимировна,*  
главный эндокринолог Управления здравоохранения Красноярска, зав. эндокринологическим центром.

*Куклин Сергей Германович,*  
профессор кафедры терапии и кардиологии ИГИУВа.

*Погодаева Светлана Валерьевна,*  
начальник отдела организации и планирования медицинской деятельности Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации Иркутска.

*Полетаева Татьяна Эдуардовна,*  
врач–эндокринолог Факультетских клиник ИГМУ.

*Рейнгольд Ольга Олеговна,*  
зав. терапевтическим отделением, поликлиника №4 г. Иркутска.

*Рухаткина Людмила Александровна,*  
профессор, зав. курсом клинической и неотложной эндокринологии ФПК и ППВ Новосибирского государственного медицинского университета.

*Хамнуева Лариса Юрьевна,*  
профессор, зав. кафедрой эндокринологии и клинической фармакологии ИГМУ.

## Сокращения

АД	– артериальное давление
ГТТ	– глюкозотолерантный тест
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМТ	– индекс массы тела
СД	– сахарный диабет
СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
ХБП	– хроническая болезнь почек
ХС ЛПВП	– холестерин липопротеинов высокой плотности
ХС ЛПНП	– холестерин липопротеинов низкой плотности
HbA1c	– гликированный гемоглобин

## Определение

Сахарный диабет – это группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов (ADA, 2011).

## Эпидемиология

В последние годы в Иркутске отмечается нарастание заболеваемости сахарным диабетом (СД) 2 типа (рисунок 1). В 2010 году в городе зарегистрировано 12613 пациентов с СД 2 типа, из которых 1468 случаев выявлено впервые. Таким образом, распространенность СД 2 типа составляет 2% населения.

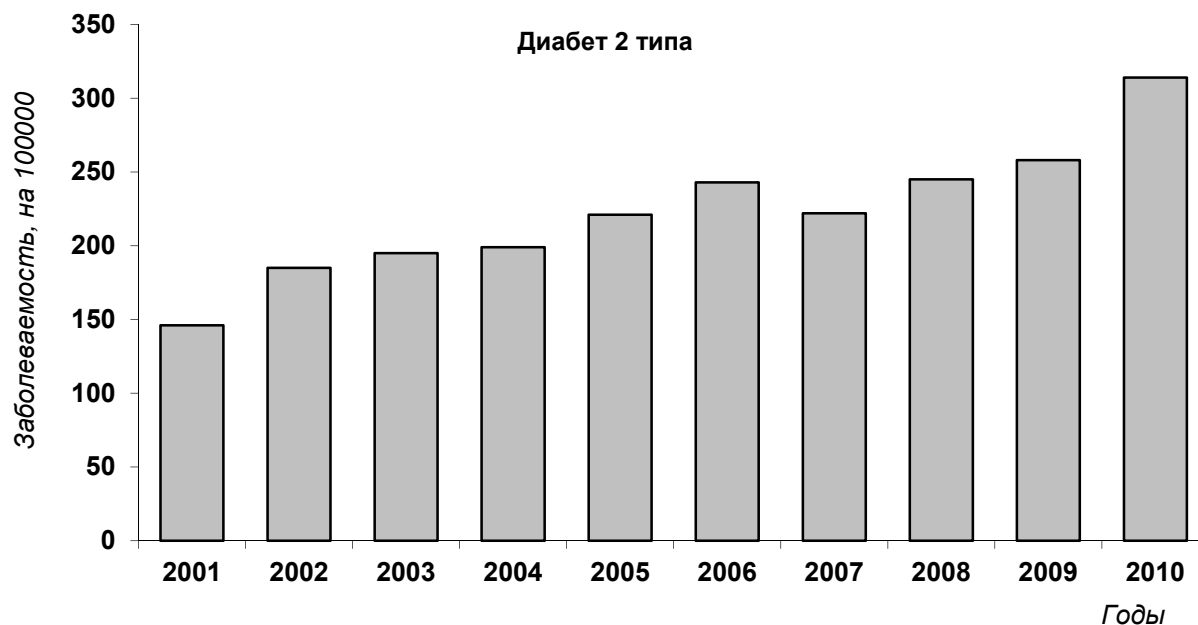


Рис. 1. Динамика заболеваемости диабетом 2 типа в г. Иркутске.

Ориентируясь на результаты международных эпидемиологических исследований, где диабет выявлен у 9% а предиабет – у 26% населения (NHANES, 1999–2002), можно констатировать, что основная часть пациентов с СД 2 типа не выявляется

## Организация помощи

Специализированную помощь пациентам с СД в Иркутске оказывают 20 эндокринологов поликлиник (25,5 ставок), городской диабетологический центр при поликлинике №1 (включая кабинет «диабетическая стопа», окулиста и невролога), эндокринологические отделения городских больниц №10 (49 коек, 3 врача) и №8 (25 коек, 2 врача).

Вместе с тем, нарастающее число больных с СД 2 типа привело к невозможности оказания эффективной помощи силами эндокринологов поликлиник, т.к. согласно расчетам на 1 эндокринолога должно приходиться около 1900 взрослых с СД 2 типа и 5500 пациентов с предиабетом.

Действенно помочь пациентам с СД 2 типа можно только с помощью активного включения в процесс диагностики и лечения участковых терапевтов и врачей общей практики, что будет соответствовать соотношению 1 врач на 190 взрослых с диабетом 2 типа и на 550 пациентов с предиабетом.

## Диагностика

**Основным методом диагностики СД является определение уровня глюкозы в крови.** В норме глюкоза в капиллярной крови натощак составляет 3,3–5,5 ммоль/л, в плазме венозной крови – 3,3–6,1 ммоль/л, а через 2 часа после еды – менее 7,8 ммоль/л. Для установления диагноза диабета необходим любой из критериев (таблица 1).

Таблица 1

Критерии диабета (WHO, 2006; ADA, 2011; РАЭ, 2009)

1. Симптомы диабета (полиурия, полидипсия, необъяснимая потеря веса) и случайная гликемия в венозной плазме или капиллярной крови $\geq 11,1$ ммоль/л.
2. Глюкоза венозной плазмы $\geq 7,0$ ммоль/л или капиллярной крови $\geq 6,1$ ммоль/л натощак.
3. Уровень глюкозы венозной плазмы или капиллярной крови $\geq 11,1$ ммоль/л через 2 ч после нагрузки глюкозой.
4. Гликированный гемоглобин $\geq 6,5\%$ .

Использование цельной капиллярной крови для оценки гликемии дает менее точные результаты, однако более удобно и шире применяется в амбулаторной практике.

При отсутствии явной гипергликемии диагноз СД должен быть подтвержден повторным определением гликемии в другие дни. Кроме того, важно учесть ряд ситуаций, которые могут существенно повлиять на уровень гликемии:

острые заболевания, травмы или хирургические вмешательства, цирроз печени; кратковременный прием препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-блокаторы и др.).

Нарушенная гликемия натощак и нарушенная толерантность к глюкозе (таблица 2) объединяются понятием предиабет, т.к. являются факторами риска

для СД и сердечно–сосудистых заболеваний. К факторам повышенного риска диабета следует также отнести и уровень гликированного гемоглобина 5,7–6,4% (ADA, 2010).

Таблица 2

Критерии предиабета (WHO, 2006; РАЭ, 2009)

Тип предиабета	Глюкоза, ммоль/л			
	Венозной плазмы		Капиллярной крови	
	Натощак	ГТТ	Натощак	ГТТ
Нарушенная гликемия натощак	6,1–6,9	<7,8	5,6–6,0	<7,8
Нарушенная толерантность к глюкозе	<7,0	7,8–11,0	<6,1	7,8–11,0

Важно отметить, что постприандиальная гликемия точнее оценивает риск сердечно–сосудистых заболеваний, чем гликемия натощак, а улучшение контроля постприандиальной гликемии может снизить риск сердечно–сосудистых заболеваний и смертности (ESC/EASD, 2007).

Следует отметить, что Американская диабетическая ассоциация и Европейская ассоциация по изучению диабета установили более жесткий уровень нормальной гликемии – 5,6 ммоль/л.

Глюкозотолерантный тест (ГТТ) более чувствительный и специфичный тест, чем определение глюкозы крови натощак для диагностики СД. Тест не является рутинным и проводится в случаях сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза. При этом гликемия определяется до и через 2 ч после пероральной нагрузки 75 г глюкозы.

Таблица 3

Скрининг в группах риска для выявления предиабета и СД (ADA, 2011)

<p>1. Всем взрослым с ИМТ <math>\geq 25</math> кг/м<sup>2</sup> и дополнительными факторами риска:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ физически неактивные,</li> <li>▪ родственники 1 линии родства с СД 2 типа,</li> <li>▪ гестационный СД или рождение крупного плода (&gt;4 кг) в анамнезе,</li> <li>▪ артериальная гипертензия (<math>\geq 140/90</math> мм рт.ст. или прием антигипертензивных препаратов),</li> <li>▪ ХС ЛПВП &lt;0,9 ммоль/л и/или триглицериды &gt;2,82 ммоль/л,</li> <li>▪ синдром поликистозных яичников,</li> <li>▪ нарушенная толерантность к глюкозе, нарушенная гликемия натощак или HbA1c 5,7–6,4%,</li> <li>▪ сердечно–сосудистые заболевания (ИБС, инсульты, транзиторные ишемические атаки, болезнь периферических артерий).</li> </ul>
<p>2. При отсутствии факторов риска тест проводить у взрослых, начиная с 45 лет.</p>
<p>3. При нормальных результатах повторять тестирование через 3 года или возможно чаще в зависимости от исходных результатов и степени риска.</p>



Учитывая часто скрытое течение СД 2 типа, важность своевременной диагностики и лечения целесообразно проведение скрининга (раннего выявления) заболевания в группах риска (таблица 3). Для скрининга рекомендуют определять ГТТ, т.к. по сравнению с гликемией натощак выявляет дополнительно до 30% ранее недиагностированного диабета. Кроме того, первичная профилактика СД 2 типа доказана только для нарушенной толерантности к глюкозе.

## **Клиника**

Для декомпенсированного СД характерны симптомы, связанные с гипергликемией:

- жажда;
- полиурия;
- похудание;
- кожный зуд;
- склонность к инфекции.

Перечисленные симптомы при СД 2 типа выражены умеренно, развивается значительно мягче, чем при СД 1 типа, а нередко вообще отсутствуют и диагноз часто устанавливается случайно при исследовании гликемии.

В большинстве случаев заболевание проявляется после 40 лет у пациентов с повышенной массой тела и осложненным семейным анамнезом СД.

Важно значение имеет оценка факторов риска и наличия сердечно-сосудистых заболеваний (особенно стенокардии [часто атипичной], транзиторных ишемических атак), которые являются основной причиной смерти пациентов с СД 2 типа.

## **Осложнения**

При СД 2 типа может развиваться преходящий кетоз, но кетоацидотическая кома в силу имеющейся собственной продукции инсулина практически не развивается. Гиперосмолярная и лактаcidотические комы – редкие осложнения СД 2 типа.

Большая часть пациентов имеют поздние осложнения СД уже на момент манифестации заболевания и установления диагноза. В то же время ранняя диагностика бессимптомной формы коронарного атеросклероза не влияет существенно на смертность, частоту сердечных событий и госпитализаций (DIAD, DYNAMIT).

### *Острые*

- кетоацидоз, кетоацидотическая кома;
- лактаcidоз, лактаcidотическая кома;
- гиперосмолярная кома;
- гипогликемия, гипогликемическая кома.

### *Хронические*

#### **диабетические микроангиопатии:**

- диабетическая ретинопатия;
- диабетическая нефропатия;

**диабетические макроангиопатии:**

- ишемическая болезнь сердца;
- инсульт, транзиторная ишемическая атака;
- болезнь периферических артерий;
- диабетическая нейропатия;
- синдром диабетической стопы.

**Классификация**

Таблица 4

## Классификация СД (WHO, 2006)

Типы диабета	Характеристика
<b>1 типа</b>	Деструкция бета–клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности).
<b>2 типа</b>	Прогрессирующий дефект секреции инсулина на фоне инсулинорезистентности.
<b>другие типы</b>	Генетические дефекты бета–клеток или инсулина; болезни экзокринной части поджелудочной железы; диабет, вызванный лекарствами; диабет, вызванный инфекциями; диабет при других эндокринных болезнях.
<b>Гестационный</b>	Диабет, диагностированный во время беременности.

**Классификация МКБ–10**

E10 Инсулинзависимый сахарный диабет

E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет

E12 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания

E13 Другие уточненные формы сахарного диабета

E14 Сахарный диабет неуточненный

O24 Гестационный диабет

R73 Повышенное содержание глюкозы в крови

(включает нарушенную толерантность к глюкозе и нарушенную гликемию натощак)

Рубрики E10–14 классифицируют дополнительными знаками:

.0 с комой;

.1 с кетоацидозом;

.2 с поражениями почек;

.3 с поражениями глаз;

.4 с неврологическими осложнениями;

.5 с нарушениями периферического кровообращения;

.6 с другими уточненными осложнениями;

.7 с множественными осложнениями;

.8 с неуточненными осложнениями;

.9 без осложнений.

## Оценка тяжести

Оценка тяжести диабет разработана отечественными эндокринологами (таблица 5). Для оценки компенсации заболевания и контроля за лечением СД целесообразно использовать целевые показатели гликемии (таблица 6), в первую очередь уровень гликированного гемоглобина (HbA1c).

Таблица 5

Критерии тяжести осложнений СД (РАЭ, 2009)

Тяжесть	Осложнения
Легкая	Компенсированный на диетотерапии. Без микро- и макрососудистых осложнений.
Средняя	На сахароснижающей терапии. Без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений: непролиферативная ретинопатия, ХБП 1-2 стадия, нейропатия.
Тяжелая	Лабильное течение СД (частые гипогликемии и /или кетоацидотические состояния). Тяжелые сосудистые осложнения: препролиферативная и пролиферативная ретинопатия, ХБП 3–5 стадии, вегетативная нейропатия, ИБС, сердечная недостаточность, инсульт, транзиторная ишемическая атака, болезнь периферических артерий.

## Формулировка диагноза

1. *Основной Ds:* Сахарный диабет 2 типа, тяжелое течение, декомпенсация.

*Осложнения:* ХБП, 3 стадия. Диабетическая ретинопатия, препролиферативная. Диабетическая стопа, ишемическая форма, стадия IIa.

*Сопутствующий Ds:* ИБС: стабильная стенокардия, II ФК. Дислипидемия IIa типа. Гипертоническая болезнь, III стадия, риск 4. ХСН, IIa стадия, III ФК.

2. *Основной Ds:* ИБС: Стабильная стенокардия, II ФК, ПИКС (2007).

*Сопутствующий Ds:* Нарушенная гликемия натощак.

3. *Основной Ds:* Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный, средней степени тяжести.

4. *Основной Ds:* Хронический панкреатит алкогольной этиологии, обострение.

*Осложнение:* Вторичный сахарный диабет, легкое течение, декомпенсация.

## Лечение

Лечение СД включает следующие направления:

- Изменение образа жизни (диета, физические нагрузки).
- Контроль факторов риска.
- Антигипергликемические препараты.
- Инсулинотерапия.

Основными целями лечения СД являются нормализация углеводного обмена, снижение АД и нормализация уровня липидов крови (таблица 7). Следует отметить частую (до 25%) ортостатическую гипотензию у пациентов с СД. Согласно результатам исследований ACCORD и VADT снижение систолического АД <120 мм рт. ст. и диастолического АД <70 мм рт. ст. не снижает риск сердечно-сосудистых событий.

При достижении гликемических целей следует учитывать (ADA, 2011; EASD, ACC/ANA, 2009):

- HbA1c является основным интегральным (за 3 предшествующих месяца) показателем гликемического контроля.
- Необходимо стремиться к достижению уровня HbA1c 6–7% для снижения риска микрососудистых и нейропатических осложнений.
- Целевой уровень HbA1c может быть >7% у пациентов с анамнезом тяжелой гипогликемии, сниженной ожидаемой продолжительностью жизни, выраженными микро- и макрососудистыми осложнениями, тяжелой сопутствующей патологией, а также при длительном течении СД с трудностью достижения целевой гликемии, несмотря на интенсивную антигипергликемическую терапию, включая инсулин.
- Целесообразно у пациентов со стабильным контролем диабета и целевыми показателями гликемии проводить оценку HbA1c два раза в год, при смене лечения или недостижением целевом уровне гликемии – раз в три месяца.
- Ориентация на постпрандиальную гликемию, если не удастся достичь целевого уровня HbA1c, несмотря на нормальные показатели гликемии натощак.
- Риск хронических осложнений СД в основном зависит от уровня достигнутой гликемии, а не от способа лечения.

Таблица 6

Цели лечения диабета 2 типа  
(EASD/ADA, 2009; ADA, 2011, с дополнениями)

Показатель	Целевой уровень
Гликированный гемоглобин	6,0–7,0%
Глюкоза капиллярной крови натощак	3,9–7,2 ммоль/л
Глюкоза капиллярной крови после еды через 1–2 ч	<10 ммоль/л
АД	120–130/70–80 мм рт. ст.
ХС ЛПНП	<2,6 ммоль/л
ХС ЛПВП	>1,0 (м), >1,3 ммоль/л (ж)
Триглицериды	<1,7 ммоль/л
Альбуминурия	<30 мг/сут
СКФ	90–120 мл/мин

Амбулаторный самоконтроль гликемии, который осуществляется с помощью портативных глюкометров, рекомендован для пациентов с частым введением инсулина не менее трех раз в день (ADA, 2011). Остальным пациентам самоконтроль гликемии можно использовать для оценки эффективности лече-

ния. Оценку гликемии целесообразно проводить до 2 раз в неделю натощак и 4–6 раз в неделю через 2 часа после еды при состоянии компенсации.

В случае неполного выполнения рекомендаций пациентом и недостаточного контроля гликемии показан скрининг психических расстройств, включая депрессию, тревогу, стресс, нарушения пищевого поведения, деменцию.

Таблица 7

Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений  
(Wright E.E., 2010; РАЭ, 2009, с изменениями)

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	В дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно
HbA1c	Компенсация – $\geq 2$ раза в год, декомпенсация – каждые 3 мес.
Липидограмма	Ежегодно, у пациентов с низким риском – раз в 2 года.
Креатинин, расчетная СКФ, калий	1–2 стадия ХБП – 1 раз в год 3 стадия ХБП – 2 раза в год 4–5 стадия ХБП – через 3–6 мес
Общий анализ крови	Ежегодно
Общий анализ мочи	Ежегодно
Экскреция альбумина с мочой	Ежегодно
Контроль АД	При каждом посещении врача
ЭКГ	Ежегодно
Стресс-тест при наличии $>2$ факторов риска	Ежегодно
Консультация нефролога	4–5 стадия ХБП, быстрое снижение функции почек на 3 стадии ХБП
Консультация кардиолога	Ежегодно
Осмотр ног	При каждом посещении врача
Консультация офтальмолога	Ежегодно, чаще при прогрессировании ретинопатии
Консультация невролога (пульс, рефлексы, чувствительность)	Ежегодно
R грудной клетки	Ежегодно

### **Изменение образа жизни**

#### **ДИЕТА**

- Ограничение продуктов, содержащих легкоусвояемые углеводы (сахар, мед, сладкие кондитерские изделия, варенья, сладкие напитки). «Диабетические» конфеты, вафли, печенье в не чаще 1 раза в неделю.
- Включение в рацион продуктов, богатых растительными волокнами.

- Контроль содержания углеводов по системе хлебных единиц (1 хлебная единица = 1 кусок хлеба = 1 стакан молока = 2 ст. ложки каши = 1 маленькое яблоко и т.д.).
- Ограничение насыщенных жиров <7% общего калоража, холестерин <300 мг/сут, а при сердечно-сосудистых заболеваниях: <7% общего калоража, холестерин <200 мг/сут.
- Минимизировать прием транс-жиров.
- При избыточной массе тела – низкокалорийная диета ≤1800 ккал.

#### *ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ*

- Физические нагрузки улучшают компенсацию углеводного обмена, помогают снизить и поддержать оптимальную массу тела.
- Рекомендуются ежедневные регулярные нагрузки умеренной интенсивности (50–70% от максимальной ЧСС) не менее 150 мин/нед.
- Интенсивные физические и длительные нагрузки могут вызвать острое или отсроченное гипогликемическое состояние, поэтому следует корректировать, сахароснижающих средств перед нагрузками.
- При гликемии >13 ммоль/л физические нагрузки не рекомендуются, а при уровне <5,6 ммоль/л – требуется дополнительный прием углеводов.

#### *Антигипергликемические препараты*

Пероральные антигипергликемические препараты являются основными в лечении пациентов с СД 2 типа. Классификация антигипергликемических средств представлена в таблице 8. Антигипергликемические препараты стимулируют выработку инсулина (препараты сульфонилмочевины, глиниды), снижают продукцию глюкозы в печени (метформин), повышают чувствительность тканей к инсулину (глитазоны, метформин), снижают всасывание глюкозы в кишечнике (ингибиторы α-гликозидазы).

Таблица 8

#### Характеристика антигипергликемических препаратов

Препарат	Торговые названия	↓HbA1c %	Суточная доза, мг	Частота приема
<b>Бигуаниды</b>				
Метформин	Глюкофаж, сиофор	1,0–2,0	500–3000	1–3
<b>Препараты сульфонилмочевины</b>				
Глибенкламид	Манинил 5 мг	1,0–2,0	2,5–20	1–2
Глибенкламид микронизированный	Манинил 1,75, 3,5 мг		1,75–14	1–2
Гликлазид	Глидиаб, диабетон		80–320	2
Гликлазид МВ	Диабетон МВ		30–120	1
Гликвидон	Глюренорм		30–120	1–3
Глимепирид	Глемаз		1–8	1
Глипизид	Глибенез		2,5–30	1–2

<b>Меглитиниды (глиниды)</b>				
Репаглинид	Новонорм	0,5–1,5	0,5–16	3–4
<b>Тиазолидиндионы (глитазоны)</b>				
Пиоглитазон	Пиоглар	0,5–1,4	15–45	1
<b>Ингибиторы α-гликозидазы</b>				
Акарбоза	Глюкобай	0,5–0,8	150–300	3
<b>Ингибиторы дипептидилпептидазы–4</b>				
Ситаглиптин	Янувия	0,5–0,8	100	1
<b>Аналоги амилина</b>				
Прамлинтид	Симлин	0,5–1,0	0,06	3 п/к
<b>Агонисты глюкагоноподобного пептида</b>				
Экзенатид	Биета	0,5–1,0	0,005	2 п/к

### **Инсулиноterapia**

В ряде случаев возникает необходимость в назначении инсулина, временно или постоянно (таблица 9). В последнем случае происходит повреждение основной части бета-клеток поджелудочной железы и необходима пожизненная инсулиноterapia под контролем эндокринолога.

В последние годы шире используются модифицированные человеческие инсулины – аналоги, реже вызывающие гипогликемию. Например, инсулин аспарт может назначаться непосредственно перед едой, а действие пролонгированного аналога инсулина гларгин характеризуется меньшей вариабельностью действия.

Таблица 9

Характеристика препаратов инсулина

Вид инсулина	Препарат	Начало действия	Пик действия	Длительность действия
Ультракороткие	Аспарт (НовоРапид)* Лизпро (Хумалог)*	5–15 мин	0,5–2 ч	3–4 ч
Короткой длительности	Актрапид НМ Биосулин Р Хумулин R	30 мин	1–3 ч	6–8 ч
Средней длительности	Биосулин Н Инсуман базал Протафан НМ Хумулин НПХ	2 ч	6–10 ч	12–16 ч
Длительного действия	Гларгин (Лантус)* Детемир (Левемир)*	Через 1 ч Через 2 ч	Нет 10–14 ч	24–29 ч 16–24 ч
Смешанные	Инсуман комб Микстард НМ НовоМикс 30* Хумулин МЗ	Фармакокинетика зависит от пропорции смешиваемых инсулинов		

Примечание: \* – аналоги человеческого инсулина.

Инсулин более эффективно снижает гликированный гемоглобин, чем пероральные препараты и показан в следующих случаях (ADA/EASD, 2009):

*Временный перевод*

- Беременность;
- оперативное вмешательство;
- острые заболевания (инфаркт миокарда, инсульт);
- инфекционные заболевания;
- СД с полиурией, полидипсией и потерей веса;
- гликемия натощак  $>13,9$  ммоль/л или случайная  $>16$  ммоль/л;
- $HbA1c >10\%$ .

*Постоянная инсулиноterapia*

- Кетоацидоз, прекома, гиперосмолярное состояние;
- быстрое прогрессирование поздних осложнений СД;
- клинические признаки дефицита инсулина – прогрессирующее снижение массы тела и склонность к кетоацидозу;
- отсутствие стойкой компенсации СД ( $HbA1c >7,0-7,5\%$ ), несмотря на назначение максимальных доз антигипергликемических препаратов и соблюдение диеты;
- уровень С-пептида в плазме крови  $<0,2$  нмоль/л.

Таблица 10

Ориентировочные дозы инсулина на фоне лечения антигипергликемическими препаратами (РАЭ, 2009)

Этап	Вид инсулина	Стартовая доза, ед.	Время введения	Коррекция дозы
1	Средней длительности	8–12	Перед сном	+2+4 ед через 2–3 дня до целевой гликемии
2	Средней длительности	8–12	Перед завтраком и сном	

Таблица 11

Монотерапия инсулином на фоне отмены антигипергликемических препаратов (РАЭ, 2009)

Этап	Вид инсулина	Стартовая доза, ед.	Время введения	Коррекция дозы
1	Смешанный 30/70	12	Перед завтраком	+2+4 ед через 2–3 дня до целевой гликемии
		8	Перед ужином	
2	Средней длительности	8	Перед завтраком и сном	
	Короткого действия	6	Перед завтраком, ( $\pm$ обедом) и ужином	



Возможны два варианта перехода к инсулинотерапии: добавление инсулина к антигипергликемическим препаратам (таблица 10) или монотерапия инсулином с отменой антигипергликемических препаратов (таблица 11).

## Первичная профилактика

Состояние предиабета (нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе или HbA1c 5,7–6,4%) ассоциируются с повышенным риском развития СД и сердечно–сосудистых заболеваний. Этим пациентам для снижения риска СД рекомендуют следующие мероприятия (ADA, 2011):

- Снизить вес на 5–10%. Пациентам с индексом массы тела  $>40 \text{ кг/м}^2$  показана бариатрическая хирургия.
- Увеличить физическую активность ( $\geq 150$  мин/нед ходьбы).
- Назначить метформин при:
  - очень высоком риске диабета (нарушение толерантности к глюкозе + гипергликемия натощак + другие факторы риска [артериальная гипертензия, дислипидемия, HbA1c  $>6,0\%$ , диабет у родственников первой линии]);
  - ожирении и возрасте  $<60$  лет.
- Валсартан 80–160 мг/сут.
- Ежегодно проводить тест для оценки диабета.

У пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и сердечно–сосудистыми заболеваниями или факторами риска последних валсартан снизил риск развития диабета на 14%, но не повлиял на риск сердечно–сосудистых событий (NAVIGATOR).

Всем пациентам с сердечно–сосудистыми заболеваниями показано проведение ГТТ для выявления нарушений углеводного обмена.

Пациенты с СД обладают повышенным риском развития ИБС, cerebro-васкулярных заболеваний и атеросклероза периферических артерий. В этой связи пациентам с СД и факторами риска (семейный анамнез ранних сердечно–сосудистых заболеваний, артериальная гипертензия, курение, дислипидемия, альбуминурия) показаны для **первичной профилактики сосудистых заболеваний** (ADA, 2011):

- Аспирин 75 мг/сут у мужчин после 50 лет и женщин после 60 лет с дополнительным фактором риска (семейный анамнез сосудистых заболеваний, гипертензия, дислипидемия, курение, альбуминурия).
- Статины у пациентов после 40 лет с дополнительным фактором риска для достижения целевого уровня ХС ЛПНП  $<2,6 \text{ ммоль/л}$  – аторвастатин 10–80 мг/сут, розувастатин 5–10 мг/сут, симвастатин 20–40 мг/сут.
- Фибраты, которые рекомендуют при гипертриглицеридемии и низком уровне ХС ЛПВП дополнительно к статинам, не снизили сосудистый риск, за исключением пациентов с гипертриглицеридемией  $>2,3 \text{ ммоль/л}$  и ХС ЛПВП  $<0,88 \text{ ммоль/л}$  (ACCORD, FIELD).
- Бариатрическая хирургия у пациентов с индексом массы тела  $>35 \text{ кг/м}^2$ .
- Отказ от курения.

## Осложнения

### *Диабетическая ретинопатия*

#### КЛАССИФИКАЦИЯ

##### *Непролиферативная:*

- микроаневризмы, геморрагии, твердые экссудаты;
- макулопатия (экссудативная, ишемическая, отечная).

##### *Препролиферативная:*

- мягкие экссудативные очаги, неравномерный калибр сосудов, интравитреальные микрососудистые аномалии.

##### *Проплиферативная:*

- неоваскуляризация области диска зрительного нерва и на периферии сетчатки, кровоизлияния в стекловидное тело, преретинальные кровоизлияния;
- осложнения: тракционная отслойка сетчатки, рубцовый процесс радужки, вторичная глаукома.

#### ДИАГНОСТИКА

- Определение остроты зрения.
- Измерение внутриглазного давления.
- Прямая или обратная офтальмоскопия при расширенном зрачке.
- Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела с помощью щелевой лампы.
- Фотография глазного дна для скрининга.

#### ЛЕЧЕНИЕ

- Лазерная фотокоагуляция.
- Криокоагуляция.
- Витрэктомия.

### *Диабетическая нефропатия*

Диабетическая нефропатия развивается у 20–40% пациентов с диабетом и является ведущей причиной терминальной почечной недостаточности (40–50% всех случаев), при которой проводится диализ или трансплантация почки. В этой связи ежегодно проводят контроль альбуминурии и СКФ у пациентов с СД 2 типа сразу после установления диагноза.

В настоящее время диабетическая нефропатия, как и другие хронические поражения почек, рассматриваются в рамках хронической болезни почек (ХБП), которая определяется как повреждение или снижение функции почек в течение трех месяцев или более независимо от диагноза. Более подробная информация по ведению пациентов представлена в городских рекомендациях по ХБП. Современные критерии ХБП приведены в таблице 12.

## Критерии ХБП (K/DOQI, 2006)

<p><b>1. Повреждение почек <math>\geq 3</math> месяцев</b>, определяемое как структурные или функциональные нарушения почек с наличием или без снижения СКФ, которое проявляется</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ изменения мочи или визуальных тестов,</li> <li>■ морфологические нарушения</li> </ul> <p>или</p> <p><b>2. СКФ <math>&lt; 60</math> мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в течение <math>\geq 3</math> месяцев</b> с наличием или без признаков повреждения почек.</p>
--

Таблица 13

## Классификация хронической болезни почек (K/DOQI, 2006)

Стадия	Характеристика	СКФ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	Мероприятия
<b>1</b>	Повреждение почек с нормальной или $\uparrow$ СКФ.	<b><math>\geq 90</math></b>	Диагностика и лечение основного заболевания, замедление темпа снижения СКФ, снижение риска сердечно-сосудистых болезней.
<b>2</b>	Повреждение почек с легким $\downarrow$ СКФ.	<b>60–89</b>	+ оценка скорости прогрессирования.
<b>3</b>	Умеренное $\downarrow$ СКФ	<b>30–59</b>	+ выявление и лечение осложнений.
<b>4</b>	Выраженное $\downarrow$ СКФ.	<b>15–29</b>	+ подготовка к заместительной терапии.
<b>5</b>	Почечная Недостаточность.	<b><math>&lt; 15</math></b>	Почечная заместительная терапия.

Расчетную скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) можно вычислить по специальным формулам с возможным использованием калькулятора (<http://www.hdcn.com/calcf/gfr.htm>) (таблица 14).

Таблица 14

## Расчетные формулы оценки клиренса креатинина и СКФ

Вариант	Формула				
<b>СКД–ЕРІ</b> (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	$a \times (\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)/b})^c \times (0,993)^{\text{возраст}}$				
	Пол	a	b	с, зависит от креатинина плазмы	
				$\leq 62$ мкмоль/л	$> 62$ мкмоль/л
	женщины	144	61,9	–0,329	–1,209
	мужчины	141	79,6	–0,411	–1,209

<b>MDRD</b> (мл/мин/1,73 м²)	$32788 * [\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}]^{-1,154} * \text{возраст}^{-0,203} * 0,742$ (для женщин)
<b>Cockcroft–Gault</b> (мл/мин)	$1,228 * [140 - \text{возраст}] * \text{вес тела (кг)} * 0,85$ (для женщин) креатинин плазмы (мкмоль/л)
<b>Площадь тела</b> (м²)	$0,007184 \times \text{рост (см)}^{0,725} \times \text{вес (кг)}^{0,425}$ используется для стандартизации СКФ в формуле Cockcroft–Gault: (СКФ/площадь тела)*1,73

Примечание: 1 мг/дл креатинина плазмы = 88,4 мкмоль/л.

#### ЛЕЧЕНИЕ

- Замедление прогрессирования ХБП: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина 2 всем пациентам с микро– или макроальбуминурией.
- Поддержание АД на уровне <130/80 мм рт. ст., а при протеинурии >1 г/л на уровне <120/75 мм рт. ст.
- Диета с ограничением животного белка до 0,8–1,0 г/кг на 1–3 стадии ХБП и до 0,6–0,8 г/кг на 4 стадии ХБП.
- Лечение почечной анемии, гиперкалиемии, гиперпаратиреоза.
- При ХБП 5 стадии: гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки.

Хороший контроль гликемии снижает риск и замедляет развитие диабетической нефропатии (DCCT, UKPDS). Однако эффективность интенсивного контроля гликемии при нефропатии с выраженной протеинурией не доказана.

На ранних стадиях диабетической нефропатии возможно продолжение лечения антигипергликемическими препаратами, а на поздних предпочтительнее перевести на инсулин. Цель лечения диабета – достижение уровня HbA1c <7%. При достижении этой цели у пациентов с нарушением функции почек возрастает риск гипогликемии вследствие снижения клиренса инсулина и некоторых пероральных препаратов, а также нарушения глюконеогенеза в почках. Особенности коррекции доз сахароснижающих препаратов представлены в таблице 15.

Таблица 15

Дозы антигипергликемических препаратов при ХБП  
(K/DOQI, 2007, ADA/EASD, 2009)

Класс	Препараты	Дозы на 3–4 стадиях ХБП
<b>Препараты сульфонилмочевины</b>	Глибенкламид	Не показан ввиду повышенного риска гипогликемии
	Глипизид	Не меняется
	Гликвидон	Не меняется
	Гликлазид	Не меняется
	Глимепирид	Начало с 1 мг/сут
<b>Тиазолидиндионы</b>	Росиглитазон	Не меняется

<b>Бигуаниды</b>	Метформин	Противопоказан при 4 стадии
<b>Глиниды</b>	Репаглинид	Не меняется
	Натеглинид	Начало с 60 мг перед едой
<b>Ингибиторы альфа-глюкозидазы</b>	Акарбоза	Не рекомендуют при креатинине плазмы >176 мкмоль/л
<b>Инсулин</b>		Доза снижается на 25%

### **Болезнь артерий нижних конечностей**

При СД может развиваться облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, классификация которого представлена в таблице 16. Важно отметить, что повышение смертности и риска сердечно-сосудистых событий не отличается при симптомной и бессимптомной формах заболевания (Diehm C., et al., 2009).

При сочетании с дистальной полинейропатией болевой синдром и перемежающаяся хромота могут отсутствовать. Трофические нарушения и некрозы могут возникать на любой из вышеперечисленных стадий, в связи с чем для определения степени тяжести ишемии необходима объективная оценка состояния кровотока.

Таблица 16

Стадии болезни артерий нижних конечностей (по Фонтейну)

Стадия	Характеристика
I	Асимптомная.
IIa	Перемежающаяся хромота при ходьбе >200 м.
IIb	Перемежающаяся хромота при ходьбе <200 м.
III	Боли в покое/ночью.
IV	Язвы, гангрена.

### **ДИАГНОСТИКА**

- Изменения нижних конечностей при осмотре: бледный или цианотичный цвет кожи, атрофия кожи, трещины, неспецифический характер деформации пальцев и стопы, акральные некрозы.
- Снижение или отсутствие пульсации.
- Систолический шум в проекции крупного сосуда.
- Снижение лодыжечно-плечевого индекса (систолическое АД лодыжки/АД плеча) <0,9 (при 0,5–0,8 обычно появляется перемежающаяся хромота, а при <0,5 развивается тяжелая ишемия). Оценивают индекс с помощью портативного ультразвукового аппарата с доплерографией.
- Дуплексное ультразвуковое сканирование артерий.

### **ЛЕЧЕНИЕ**

- Отказ от курения.

- Ходьба 1–2 ч в день для развития коллатерального кровотока (при болях в покое, язвенных дефектах – противопоказано).
- Вазодилататоры: цилостазол, пентоксифиллин, альпростадил
- Аспирин (75–81 мг/сут).
- Статины: аторвастатин 10–80 мг/сут.
- Реваскуляризация: ангиопластика, шунтирование.
- Ампутация.

### ***Диабетическая нейропатия***

Поражение нервной системы диагностируется невропатологом с применением специальных методов обследования.

#### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

*Поражение центральной нервной системы:*

- Энцефалопатия.
- Миелопатия.

*Поражение периферической нервной системы:*

- Диабетическая полинейропатия:
  - Сенсорная форма.
  - Моторная форма.
  - Сенсомоторная форма.
- Диабетическая мононейропатия.
- Вегетативная нейропатия.

#### **ЛЕЧЕНИЕ**

- Антидепрессанты: амитриптилин/имипрамин 25–100 мг, дулоксетин 60–120 мг, венлафаксин 37,5–225 мг.
- Карбамазепин 100–400 мг 2–3 раза, прегабалин 100 мг 3 раза.
- Анальгетики (парацетамол 1000 мг 3–4 раза, трамадол 50–100 мг 3–4 раза).
- Местно: препараты, содержащие капсаицин, лидокаин.
- Метаболическая терапия: тиоктовая кислота, витамины группы В (эффект этих препаратов не доказан).

### ***Синдром диабетической стопы***

Синдром диабетической стопы – патологическое состояние стопы при СД, характеризующееся поражением кожи, мягких тканей, костей и суставов.

#### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

- Нейропатическая форма – безболезненные повреждения/некрозы в местах давления, остеоартропатия с деформацией суставов стоп, голеностопных, коленных.
- Ишемическая форма (болезнь артерий ног) – болезненные акральные некрозы (кончиков пальцев, краев пяток), снижение пульсации сосудов ног и лодыжечно–плечевого индекса, перемежающаяся хромота.
- Нейро–ишемическая форма.

## ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ

- Разгрузка пораженной конечности: лечебно–разгрузочная обувь, индивидуальная разгрузочная повязка, кресло–каталка.
- Первичная обработка раны с удалением нежизнеспособных тканей.
- Антибактериальная терапия (клиндамицин, фторхинолоны, цефалоспорины) при язвенных дефектах с признаками инфекции и ранах 2 ст. и глубже.
- Атравматические перевязочные средства, соответствующие стадии раневого процесса.

## Общая тактика ведения

В настоящее время ведущими экспертными организациями разработан 3–этапный алгоритм лечения пациентов с СД 2 типа, которому следует придерживаться врачам (рисунок 2).

Важно отметить, что метформин является препаратом с которого следует начинать лечение СД 2 типа независимо от массы тела. Наряду с рекомендуемой тактикой ведения у некоторых пациентов возможно применение других схем лечения (ADA/EASD, 2009):

- образ жизни + метформин + пиоглитазон;
- образ жизни + метформин + пиоглитазон + препараты сульфонилмочевины;
- образ жизни + метформин + базальный инсулин.

Проводя лечение необходимо каждые 3 мес контролировать HbA1c до достижения уровня 7% и затем не реже чем раз в 6 мес.

Нарастающее число пациентов с СД 2 типа и частая ассоциированная патология требуют активного участия в диагностике и лечении заболеваний терапевтов. Основную роль в ведении пациентов с СД 2 типа должны играть участковые терапевты.

Таблица 17

Выбор препаратов при коморбидной соматической патологии  
(ADA, 2007, 2010; K/DOQI, 2007; IDF, 2009; РЭА, 2009; AACE/ACE, 2009)

Коморбидное заболевание	Лечение СД		Лечение коморбидного заболевания	
	Предпочтительно	Нежелательно	Предпочтительно	Нежелательно
<b>ИБС</b>	Метформин, пиоглитазон, акарбоза, глимепирид, ситаглиптин, ИАПФ	Росиглитазон, глибенкламид +метформин	Ранолазин	Неселективные бета–блокаторы
<b>Сердечная недостаточность</b>	Инсулин при декомпенсации СН	Глитазоны	ИАПФ, БРА, петлевые диуретики, индапамид	Тиазидовые диуретики
<b>Неалкогольная жировая болезнь печени</b>	Глитазоны, метформин, агонисты ГПП		Снижение веса тела	
<b>Цирроз печени</b>	Инсулин, ингибиторы $\alpha$ –гликозидазы, глиниды, ситаглиптин	Метформин, глитазоны, агонисты ГПП		Интерферон, лактулоза
<b>Ожирение</b>	Агонисты ГПП, метформин, ситаглиптин, прамлинтид	Глитазоны, инсулин	Орлистат, сибутрамин, бариатрическая хирургия	
<b>ХБП 1–3 стадии</b>	Инсулин, гликвидон, гликлазид, глимепирид, глитазоны, глиниды	Глибенкламид	ИАПФ, БРА	
<b>ХБП 4–5 стадии</b>	Инсулин	Метформин, ингибиторы $\alpha$ –гликозидазы, ингибиторы ДПП-4, ПСМ, агонисты ГПП	Диализ	
<b>Беременность</b>	Инсулин	ИАПФ, БРА, ингибиторы ДПП-4, агонисты ГПП		



<b>Лактация</b>	Инсулин, метформин, эналаприл	Глиниды, глитазоны, ингибиторы ДПП-4, ПСМ, агонисты ГПП		
-----------------	-------------------------------------	---	--	--

Примечание: БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина, ГПП – глюкагоноподобный пептид, ДПП – дипептидил–пептидаза, ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ПСМ – препараты сульфонилмочевины, СН – сердечная недостаточность.

#### *Роль участкового терапевта*

- Скрининг предиабета и СД 2 типа.
- Диагностика предиабета и СД 2 типа (гликемия натощак, ГТТ, HbA1c).
- Мониторинг состояния углеводного обмена.
- Профилактика СД 2 типа и осложнений.
- Лечение СД 2 типа антигипергликемическими препаратами и определение показаний к назначению инсулина.
- Титрация доз инсулина.
- Лечение хронических осложнений и ассоциированных заболеваний (ИБС, артериальная гипертензия, болезнь периферических артерий, ХБП).

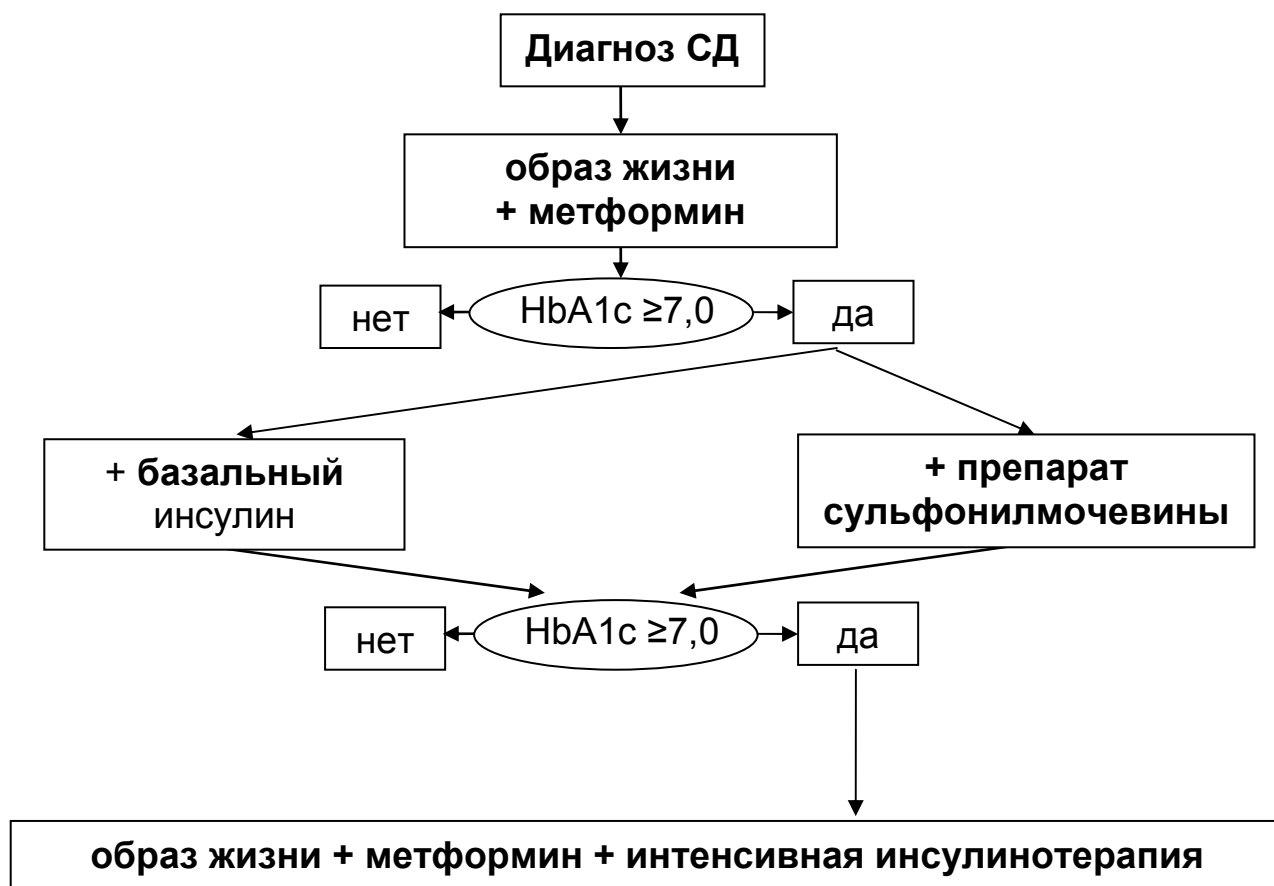


Рис. 2. Тактика лечения СД 2 типа (ADA/EASD, 2009).

### *Роль эндокринолога поликлиники*

- Диагностика впервые выявленного СД 2 типа и подбор лечения.
- Ведение регистра пациентов с СД.
- Коррекция лечения при неэффективности медикаментозной терапии.
- Индивидуальный подбор инсулинотерапии.
- Лечение хронических осложнений и ассоциированных заболеваний (ХБП, нейропатия, непролиферативная ретинопатия).
- Обучение пациентов с СД, проведение занятий в школах.

### *Показания к госпитализации*

- Выраженная декомпенсация углеводного обмена, требующая перевода на инсулинотерапию.
- Тяжелый кетоацидоз или кома.
- Прогрессирование осложнений.

## **Лечение диабета в соматическом стационаре**

Диагноз диабета у пациентов, поступивших в стационар, должен быть обязательно отмечен в клиническом диагнозе. Рекомендованы следующие подходы для контроля гипергликемии (ADA, 2010, АСР, 2011):

- У пациентов с очень тяжелым состоянием внутривенная инсулинотерапия назначается при стойкой гипергликемии  $>10$  ммоль/л и у большинства пациентов целевой уровень гликемии составляет 7,8–10 ммоль/л.
- Для пациентов с некритическим состоянием рекомендуется целевой уровень гликемии натощак 7,8 ммоль/л и случайная гликемия  $<10.0$  ммоль/л. Более жесткий контроль возможен у стабильных пациентов с предшествующим хорошим контролем гликемии. При тяжелых коморбидных заболеваниях может быть целесообразен менее жесткий контроль гликемии. При некритических состояниях предпочтительнее подкожное введение инсулина.
- Мониторинг гликемии показан пациентам без диабета с высоким риском гипергликемии, включая высокие дозы кортикостероидов, назначение энтерального или парентерального питания, другие медикаменты (октреотид, иммунодепрессанты и т.д.). В случаях стойкой гипергликемии проводится лечение, аналогичное диабету.
- Всем пациентам с СД, поступившим в стационар, показана оценка HbA<sub>1c</sub>, если этого не было сделано в предшествующие 3 мес.

## **Психические расстройства при диабете**

У пациентов с СД 2 типа снижение настроения встречается на 60% чаще, а тревога на 40% чаще, чем у пациентов без диабета (Grigsby A.B., et al., 2002; Nichols G.A., et al., 2003). Повышенная частота психических расстройств объясняют как психологическим стрессом, так и негативным влиянием самого заболевания на ткани мозга.

У пациентов с депрессией и диабетом более выражена гипергликемия, связанная с ухудшением самомониторинга гликемии, несоблюдением диеты, снижением физической активности и приверженности к лечению. Наличие де-

прессии сопровождается возрастанием риска и тяжести осложнений диабета (нефропатии, ретинопатии, нейропатии, диабетической стопы, ИБС, сексуальных дисфункций). У пациентов с диабетом и коморбидной депрессией повышена общая и сердечная смертность на 20 и 30% соответственно (Egede L.E., et al., 2005).

Лечение депрессии с помощью антидепрессантов улучшает контроль гликемии и может снизить смертность (Bogner H.R., et al., 2007; Echeverry D., et al., 2009). Среди психотропных препаратов предпочтение отдают селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (сертралин, циталопрам). Трициклические антидепрессанты способствуют повышению веса тела и обладают холинолитическими свойствами. Вместе с тем, трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин) применяют в качестве основных средств для уменьшения болевых проявлений диабетической периферической нейропатии.

### **Совершенствование медицинской помощи**

Для эффективной диагностики, лечения и профилактики СД 2 типа в условиях нарастающей заболеваемости диабетом и высокой смертности от сердечно-сосудистых болезней, представляются целесообразными следующие мероприятия:

- Обеспечить диагностику предиабета и диабета с помощью определения глюкозы в плазме венозной крови.
- Дооснастить лаборатории всех поликлиник приборами определения гликированного гемоглобина.
- Организовать постоянное обучение терапевтов поликлиник и передать им основные функции по диагностике и ведению пациентов с СД 2 типа.
- Ежегодно обновлять рекомендации по диагностике и лечению СД 2 типа в соответствии с современными достижениями медицинской науки и практики.
- Осуществлять постоянный мониторинг заболеваемости СД 2 типа в Иркутске, а также сделать открытыми для медицинской общественности результаты анализа данных мониторингового наблюдения.

### **Литература**

Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. М 2009. 104 с.

ВНОК/НОН. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. В кн.: Национальные клинические рекомендации. М: Силиця–Полиграф; 2008. с. 116–45.

Клинические рекомендации. Эндокринология. Москва: ГЭОТАР–медиа; 2008.

Хроническая болезнь почек. Рекомендации по диагностике и лечению. Иркутск, 2010. 28 с.

AACE. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Management of Diabetes Mellitus. *Endocr Pract.* 2007;13 Suppl 1:1–68.

ACE Consensus Statement on the diagnosis and Management of Pre–diabetes in the Continuum of hyperglycemia – when do the Risks of Diabetes Begin? *Endocr Pract.* 2008;14(7):933–46.

ACE/ADA Task Force on Inpatient Diabetes. American College of Endocrinology and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Diabetes and Glycemic Control: A call to action. *Diabetes Care* 2006;29:1955–62.

ACP. Use of Intensive Insulin Therapy for the Management of Glycemic Control in Hospitalized Patients: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2011;154(4):260–7.

ADA/AHA/ACCF. Intensive Glycemic Control and the Prevention of Cardiovascular Events: Implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials. *Circulation.* 2009;119:351–7.

ADA/EASD. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. *Diabetes Care.* 2009;32(1):193–203.

American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes–2011. *Diabetes Care.* 2011;34 (Supplement 1):S11–S61.

AHRQ. Comparative Effectiveness and Safety of Oral Diabetes Medications for Adults With Type 2 Diabetes. AHRQ Publication No. 07–EHC010–EF. July 2007.

AHRQ. Diagnosis, Prognosis, and Treatment of Impaired Glucose Tolerance and Impaired Fasting Glucose. AHRQ Pub. No. 05–E026–1 August 2005.

ESC/EASD Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases . Guidelines on diabetes, pre–diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. *Eur Heart J.* 2007;28:88–136.

IDF. Global Guideline for Type 2 Diabetes. 2005.

IDF. Type 2 Diabetes. Practical Targets and Treatments. 2005.

IDF. Practice for the Management of Diabetes Mellitus. 2007.

IDF. Guideline for Management of Postmeal Glucose. 2007.

IDF: A consensus on Type 2 diabetes prevention. 2007.

IDF. Guideline on Self–Monitoring of Blood Glucose in Non–Insulin Treated Type 2 Diabetes. 2009.

IDF. Global Guideline on Pregnancy and Diabetes. 2009. 32 p.

KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *AJKD.* 2007;49:S1–S179.

NACB. Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. *Clin Chem.* 2002;48:436–72.

Statement by an AACE/ACE Consensus Panel on Type 2 Diabetes Mellitus: An Algorithm for Glycemic Control. *Endocr Pract.* 2009;15:540–59.

Tolman K.G., Fonseca V., Dalpiaz A., et al. Spectrum of Liver Disease in Type 2 Diabetes and Management of Patients With Diabetes and Liver Disease. *Diabetes Care* 2007;30 (3):734–43.

USPSTF. Screening for type 2 diabetes mellitus in adults: recommendations and rationale. Agency for Healthcare Research and Quality. 2008. 297 p.

WHO/IDF. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. 2006.

# Психические расстройства в терапевтической практике

---

## Экспертная группа

*Барбараи Ольга Леонидовна,*

д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии и сердечно–сосудистой хирургии Кемеровской государственной медицинской академии, Кемерово

*Белов Вячеслав Владимирович,*

д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней Челябинской государственной медицинской академии, Челябинск

*Белялов Фарид Исмагильевич,*

д.м.н., профессор, главный терапевт Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации Иркутска, председатель экспертной группы, Иркутск

*Гарганеева Наталья Петровна,*

д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии Сибирского государственного медицинского университета, Томск

*Говорин Анатолий Васильевич,*

д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, ректор Читинской государственной медицинской академии, Чита

*Говорин Николай Васильевич,*

д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии Читинской государственной медицинской академии, Чита

*Корытов Леонид Иннокентьевич,*

д.м.н., профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии Иркутского государственного медицинского университета, Иркутск

*Куклин Сергей Германович,*

д.м.н., профессор кафедры терапии и кардиологии Иркутского института усовершенствования врачей, Иркутск

*Ларева Наталья Викторовна,*

д.м.н., зав. кафедрой терапии ФПК Читинской государственной медицинской академии, Чита

*Петрова Марина Михайловна,*

д.м.н., профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии и семейной медицины Красноярского государственного медицинского университета, Красноярск

*Симуткин Герман Геннадьевич* – д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения аффективных состояний НИИПЗ СО РАМН (Томск).

*Собенников Василий Самуилович,*

д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии Иркутского государственного медицинского университета, Иркутск

*Штарик Светлана Юрьевна,*

к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии и семейной медицины Красноярского государственного медицинского университета, Красноярск

## **Сокращения**

ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМАО	– ингибиторы моноаминооксидазы
МКБ–10	– международная классификация болезней 10 пересмотра
СИОЗС	– селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
ТЦА	– трициклические антидепрессанты

## **Введение**

Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о высокой распространенности психических расстройств, особенно среди пациентов поликлиник и стационаров. Важность выявления и лечения психической патологии врачами–интернистами обусловлена следующими обстоятельствами:

- 1) сочетание психической и соматической патологии повышает частоту госпитализаций, инвалидности и смертности;
- 2) психические расстройства снижают качество жизни пациентов;
- 3) психические расстройства ведут к неоправданному и непрофильному использованию медицинских ресурсов;
- 4) при депрессии значительно снижается приверженность к соматотропной терапии;
- 5) высокая распространенность психических расстройств и предубежденность большинства пациентов не позволяют решить задачи диагностики и лечения силами психиатрической службы.

Несмотря на клиническую значимость, психические расстройства в общемедицинской сети в большинстве случаев не выявляются и не лечатся адекватно. Такое положение во многом обусловлено недостаточной информированностью интернистов о психической патологии, а также пробелами в нормативной базе. Для решения этих задач и созданы настоящие рекомендации, разработанные известными российскими специалистами в области психосоматической медицины.

## **Эпидемиология**

Психические расстройства встречаются у 20–30% населения, в том числе тревожные расстройства у 5–10%, а депрессивные у 10–20% населения (Смулевич А.Б., 2000; ЕСА; АНСПР, 1993). Женщины болеют психическими расстройствами почти в 2 раза чаще мужчин.

Проведенное многоцентровое исследование в 14 странах показало постоянное наличие у 20% пациентов первичной медицинской сети психических расстройств, проявляющихся преимущественно соматизированными симптомами (Gureje O., et al., 1997).

Среди пациентов российских поликлиник и стационаров в 47% выявляют депрессию, причем в 24% требуется медикаментозное лечение (КОМПАС).

Распространенность депрессии увеличивается с возрастом, например, симптомы депрессии наблюдаются у 30% лиц старше 65 лет.

## **Терминология**

Термин «психосоматика» впервые был применен в 1818 году J.Heinroth. Во врачебный лексикон термин «психосоматика» был введен F.Deutsch в 1922 году, позднее широкое распространение получило понятие «психосоматическая медицина». В 2003 году психосоматическая медицина как была утверждена в США в качестве официальной специальности.

Основу психосоматики составляет концепция взаимосвязи психических и физических процессов в организме человека. В терапевтической практике психосоматический подход реализуется в учете психического состояния и социальных факторов у пациентов с соматической патологией, комплексной коррекции состояния с помощью психотерапевтических и медикаментозных методов, при необходимости совместно с психиатрами и психотерапевтами.

## **Патофизиология**

Вся совокупность психосоматической патологии относится к классу болезней регуляции, т.е. главная патогенетическая роль в нарушении молекулярных и клеточных процессов, составляющих основу функций, принадлежит нарушениям регуляции этих процессов. Главным звеном развития патологического процесса при болезнях регуляции являются изменения в аппарате регуляции органа или системы. Патологически измененная регуляция системы, органа выступает фактором патологии, приводящим к развитию вторичных или дальнейших изменений в системах или органах–мишенях. Нарушения периферической или центральной нервной регуляции ведут к формированию патологических детерминант с возникновением патологических систем с включением нарушений в гуморальном звене регуляции. Следовательно, в генезе психосоматической патологии имеет место тесное взаимодействие нарушений психических, соматических и эндокринно–нервных функций.

Достаточно хорошо изучена роль стресса в возникновении, течении и прогнозе многих распространенных болезней внутренних органов. Психоэмоциональный стресс реализуется через активацию симпатической нервной системы и гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковую систему и приводит к гиперкоагуляции, эндотелиальной дисфункции, электролитному дисбалансу, повышению потребности тканей в кислороде, гипергликемии и т.д. Соответственно может измениться клиника и течение заболевания.

Научно значимыми в психосоматическом направлении современной медицине являются те исследования, которые направлены на выявление закономерностей, установление четких причинно–следственных отношений и механизмов патогенеза различных форм психосоматической патологии. Такая точка зрения позволяет утверждать, что симптоматическое лечение дает кратковременный результат и при отмене поддерживающей терапии возникают рецидивы.

Патогенетически обоснованное лечение психосоматической патологии включает ликвидацию патологической системы, нормализацию измененного



аппарата нервной регуляции. Весьма значимо применение комплексной патогенетической терапии, воздействующей на аппарат регуляции, другие звенья патологической системы и на органы–мишени.

## **Классификация и формулировка диагноза**

В медицинской практике вопросы оформления диагноза играют существенную роль. На основании диагноза определяют профильность койки, длительность пребывания пациента в стационаре и нетрудоспособность.

Подготовленный терапевт может и должен устанавливать диагноз нетяжелых психических расстройств, которые чаще всего является сопутствующим, и проводить соответствующее лечение.

Основой для постановки диагноза является Международная классификация болезней (МКБ–10), в специальном разделе которой приводятся диагностические критерии психических расстройств. В практике интерниста наибольшее значение имеют следующие рубрики МКБ–10:

F04–07: Органические, включая симптоматические, психические расстройства

F30–39: Расстройства настроения

F40–48: Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства

Приведем несколько примеров оформления диагноза:

1. *Основной Ds*: ИБС: Инфаркт миокарда с подъемом ST передней стенки левого желудочка (12.05.06).

*Сопутствующий Ds*: Кратковременная тревожно–депрессивная реакция.

2. *Основной Ds*: Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, декомпенсация.

*Сопутствующий Ds*: Тревожное расстройство, неуточненное.

3. *Основной Ds*: Гипертоническая болезнь, II стадия, риск 3. Гипертонический криз с энцефалопатией, обусловленный тяжелым острым стрессом.

4. *Основной Ds*: Пролонгированная депрессивная реакция. Функциональная диспепсия, постпрандиальный дистресс–синдром.

5. *Основной Ds*: Реакция утраты, кардиалгия.

6. *Основной Ds*: Бронхиальная астма, идиопатическая, неконтролируемая. Обострение средней степени тяжести.

*Сопутствующий Ds*: Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий умеренный депрессивный эпизод без соматических симптомов.

## **Основные психические расстройства**

### ***Депрессивные расстройства***

Депрессия – патологическое состояние эмоциональной сферы, характеризующееся сниженным настроением, с пессимистической оценкой себя, ситуации, окружающей действительности, интеллектуальным и двигательным торможением, снижением побуждений и соматовегетативными нарушениями.

Утрачивается чувство радости, удовольствия от общения, еды, секса. Пропадает интерес к тому, что ранее привлекало и волновало – к семье, детям, работе. Настоящее и будущее воспринимаются в мрачном свете. Возникают идеи самообвинения, самоуничтожения, суицидальные мысли. Внешне это про-

является грустным выражением лица, больные выглядят старше своих лет, у них седеют и выпадают волосы, становятся ломкими ногти, прогрессивно снижается вес.

Необходимость своевременной диагностики депрессии и помощи больным связана с высокой опасностью данного заболевания для жизни, поскольку до 15% больных с первичными депрессивными расстройствами заканчивают жизнь самоубийством.

Депрессию следует отличать от естественной (физиологической) реакции человека на неприятные ситуации, жизненные неудачи и психические травмы.

*Депрессивный эпизод* – состояние депрессии продолжительностью более 2 недель, может повторяться в рамках рекуррентного депрессивного или биполярного (с эпизодами гипомании или мании) расстройства. Для лечения назначают антидепрессанты, чаще трициклические (ТЦА) или гетероциклические или селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). При нетяжелой депрессии лечение проводят амбулаторно в течение 4–9 месяцев. В случае риска суицида и тяжелом течении необходима консультация психиатра. При диагностике депрессивных расстройств необходимо учитывать высокую вероятность биполярного аффективного расстройства, вследствие чего нужно обращать внимание на наличие гипомании/мании, смешанных аффективных симптомов в анамнезе, случаев биполярного аффективного расстройства у ближайших родственников. При так называемой биполярной депрессии терапевтические подходы в сравнении с таковыми при монополярной депрессии существенным образом отличаются (акцент в терапии делается на нормотимике).

*Дистимия* – не менее двух лет постоянная или часто повторяющаяся депрессия с возможными периодами нормального настроения, редко продолжающимися больше нескольких недель. Применяют когнитивную психотерапию или антидепрессанты в течение не менее 12 месяцев.

*Расстройство адаптации* в виде кратковременной (до 1 месяца) или пролонгированной (1 месяц – 2 года) депрессивной реакции появляется в течение месяца после психосоциального стресса, не достигшего выраженной степени, и обычно проходит после прекращения действия стрессорного фактора в период до полугода. Психотерапевтическое воздействие является основным методом лечения. Проявляя сочувствие и внимание, следует побуждать человека к самостоятельному поиску альтернативных путей решения проблемы. Антидепрессанты используют только при выраженной депрессии.

### ***Тревожные расстройства***

Тревога – характеризуется напряженным ожиданием неблагоприятного события, реального или мнимого. Тревога обычно сопряжена с соматическими и вегетативными симптомами, включая дрожь, головокружение, мышечное напряжение, одышку, затруднение при глотании, тахикардию, потливость, похолодание рук, диарею, учащенное мочеиспускание, различные неприятные ощущения (боль в спине, головная боль, парестезии в конечностях).

Группа тревожных расстройств, включает паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, фобии. Симптомами тревоги часто сопровождаются обсессивно–компульсивное расстройство, а также посттравматическое стрессовое расстройство.

*Паническое расстройство* – характеризуется спонтанными приступами пароксизмальной тревоги (паники), которые нередко сочетаются с агорафобией (боязнью оказаться в ситуации, где помощь больному ограничена). В клинике панического расстройства наиболее ярко выступают вегетативные симптомы тревоги. Обычно приступ паники проходит самостоятельно до 30 минут. При необходимости можно использовать успокаивающее самовнушение, при гипервентиляции дышат в пакет, редко используют пропранолол или бензодиазепиновые транквилизаторы. При частых и тяжелых приступах проводят длительную профилактику антидепрессантами, предпочтительнее СИОЗС, до 12–18 месяцев.

*Генерализованное тревожное расстройство* – хроническое переживание тревоги (более 6 месяцев), которая не связана с конкретными средовыми обстоятельствами. Лечение генерализованного тревожного расстройства начинают обычно с сочетания психотерапевтического лечения и психотропных средств (препаратами выбора являются СИОЗС, венлафаксин). В тяжелых случаях дополнительно используют короткий курс транквилизаторов (например, алпразолам или диазепам).

*Специфические фобии* (иррациональный страх какого–либо объекта), *социальная фобия* (страх публичного выступления), *обсессивно–компульсивное расстройство* (навязчивые идеи, побуждения, поведенческие акты) – характеризуются доминированием психологических симптомов тревоги и легко распознаются. Когнитивно–поведенческая терапия, основанная на экспозиции пугающей ситуации и изменении фобического мышления, является основным методом лечения.

*Посттравматическое стрессовое расстройство*– тревога, обусловленная сильным стрессом таким образом, что событие повторно переживается в мыслях, во сне и сопровождается эмоциональным, вегетативным возбуждением и избеганием. Обычный подход в терапии – сочетанное применение психофармакологии (как правило, СИОЗС, антидепрессанты двойного действия, при клинической необходимости – транквилизаторы, атипичные нейролептики) и психотерапии.

### ***Соматоформные расстройства***

Соматоформные расстройства характеризуются симптомами, напоминающими соматическое заболевание, но при этом не обнаруживается никаких органических изменений, которые можно было бы отнести к известной в медицине болезни. Основное значение в развитии данных нарушений придается психологическому дистрессу. Выделено несколько типов соматоформных расстройств: соматизированное расстройство, недифференцированное соматоформное расстройство, ипохондрия, соматоформная вегетативная дисфункция, хроническое соматоформное болевое расстройство.

*Соматизированное расстройство* включают отсутствие (или несоответствие) физической основы для соматических симптомов, наряду с требованием медицинских обследований, отрицание больными самой возможности их психологической обусловленности даже при наличии отчетливых депрессивных и тревожных проявлений. Симптомы могут относиться к любой части тела или системе и проявляться как множественные, видоизменяющиеся, с драматическим, напористым характером предъявления, а также сопровождаться выраженным нарушением социального и семейного функционирования. Необходимость лечения, в основном психотерапевтического, направлено на уменьшение злоупотребления лекарственными средствами или другими лечебными и диагностическими процедурами, ограничение хождения пациентов по врачам. Лечение пациента лучше проводить одному врачу, иначе пациенту будет легче манипулировать данными и окружающими. Кроме того, можно избежать ненужных исследований.

*Ипохондрическое расстройство* характеризуется упорным, сохраняющимся не менее 6 месяцев, убеждением в наличии серьезного соматического заболевания. Пациенты отказываются верить медицинским заключениям специалистов и результатам лабораторных тестов, указывающих на отсутствие соматического заболевания. Ограничиваются психотерапевтическим воздействием, избегая медикаментов.

*Соматоформная вегетативная дисфункция* проявляется как объективными признаками вегетативного возбуждения (потение, тремор, покраснение и др.), так и субъективными и неспецифическими симптомами, которые относятся больными к определенному органу или системе (мимолетные боли, жжение, тяжесть, растяжение или раздувание). В лечении вегетативных дисфункций, которые не входят в структуру тревожных или аффективных расстройств, акцент делают на коррекцию вегетативного дисбаланса (бета-блокаторы, холинолитики) и симптоматическую терапию.

*Соматоформное болевое расстройство* проявляется постоянной, тяжелой и психически угнетающей болью. Для лечения применяют программы лечения хронической боли, включающие психотерапевтические методы и, при необходимости, антидепрессанты (ТЦА и особенно кломипрамин, СИОЗС, дулоксетин).

## **Диагностика**

Терапевт в первую очередь должен исключить у пациента соматическое заболевание, включая стертые и атипичные формы, с помощью соответствующего лабораторного и инструментального обследования. Наличие же какого-либо психического расстройства обычно предполагается по следующим косвенным признакам:

- Клиника болезни не похожа на соматические заболевания. Жалобы нередко характеризуются неопределенностью и меняют локализацию.
- При тщательном обследовании не выявлена патология внутренних органов или она явно не соответствует выраженности жалоб.

- Пациент длительно и без особого эффекта лечил «соматические» заболевания, часто у врачей различных специальностей.
- Беспокойное поведение пациента, нерациональные реакции на объяснения и рекомендации.

В то же время диагностика психического расстройства должна быть позитивной, т.е. врач должен определить основные психопатологические признаки, их тип и их возможные причины.

Выявление психических расстройств, как и соматических, основано на синдромальном подходе. Однако следует подчеркнуть, что при диагностике психических расстройств важным является учет не только текущей синдромальной картины, но целый комплекс этиологических, клинико-психопатологических, динамических и анамнестических факторов. Вначале врач определяет ведущие признаки (синдромы), а затем проводит дифференцирование наиболее частых причин. Интернистам могут помочь выявить психические расстройства опросники и самоопросники. Приведем примеры частых ситуаций в практике врача.

*Вегетативные симптомы* (сердцебиение, одышка, тошнота, потливость, головокружение) обычно представляет собой проявление панического расстройства. В этом случае при активном опросе выявляются признаки тревоги – ощущение неясного беспокойства, опасения, угрозы. Требуется исключить соматические причины – тахикардию, астму, гипогликемию, гипертонический криз, прием бета-агонистов или гормонов щитовидной железы. Для дифференциальной диагностики и лечения можно использовать транквилизаторы (например, диазепам 5–10 мг внутрь или внутривенная инфузия – 5 мг на 100 мл физиологического раствора в течение 2 часов), короткодействующие бета-блокаторы (пропранолол).

*Многочисленные жалобы* с требованием обследования, консультации у многих врачей и целителей, активное самолечение характерны для соматизированного расстройства.

*Убеденность в наличии заболевания* (у меня ишемическая болезнь сердца или рак) и опасение его последствий типично для ипохондрии. Нередко ипохондрия является проявлением депрессии. Причудливый характер, абсурдность, неизменяемость жалоб характерны для бреда в рамках шизофрении. После тщательного соматического обследования показана консультация психиатра для уточнения психической патологии и возможно назначения нейролептиков.

*Острое беспокойство* с психомоторным возбуждением может быть проявлением делирия при соматической патологии или алкогольных эксцессах, стрессового расстройства, панической атаки.

*Стойкая доминирующая боль* без адекватного соматического объяснения нередко встречается при депрессии, соматоформном болевом расстройстве.

*Подавленность* типична для депрессивных расстройств (депрессивный эпизод, послеродовая депрессия), реакции утраты близкого человека, предменструального расстройства. Важно исключить и соматические причины – прием

кортикостероидов или интерферона, дефицит В<sub>12</sub>, системную красную волчанку, гипотиреоз.

### ***Психометрические шкалы***

Выявление психопатологических расстройств облегчается при использовании в широкой клинической практике психометрических шкал и опросников, позволяющих проводить скрининговое выявление тревоги и депрессии. С этой целью могут быть использованы опросники для выявления депрессии (Цунга, Бека, Монтгомери–Асберга, CES–D), тревоги (Цунга, Спилбергера, Гамильтона), а также госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS.

Пациенты, которые имеют нарушения по данным психометрических тестов, нуждаются в более тщательном клиническом обследовании с привлечением консультантов при необходимости. Необходимо подчеркнуть, что результаты тестирования не являются клиническим диагнозом. Они с высокой степенью вероятности указывают на наличие у пациента того или иного психического расстройства, которое требуют уточнения в ходе клинического обследования (см. Приложение).

### ***Психические расстройства при болезнях внутренних органов***

По данным многих эпидемиологических исследований психические расстройства встречаются существенно чаще у пациентов амбулаторных (в 1,5–2 раза) и стационарных (в 1,5–3 раза) лечебных учреждений, чем среди всего населения (Смулевич А.Б., 2000; Rincon H.G., et al., 2001).

При многих соматических заболеваниях значительно повышена частота психических расстройств. У пациентов с хронической обструктивной болезнью легких депрессия выявляется в 23–43%, а тревога в 37–54%, а при ревматоидном артрите – в 38 и 44% соответственно (Gudmundsson G., et al., 2006; Zyryanova Y., et al., 2006).

Медицинская наука выявляет все больше материальных причин заболеваний, которые ранее рассматривались как психосоматические и в происхождении которых роль психических факторов признавалась ведущей. Например, в развитии язвенной болезни была показана важная роль *H. pylori*, а патологическую основу бронхиальной астмы составляет хроническое воспаление бронхов. Даже при функциональных расстройствах более чем половине случаев не находят значимых психических отклонений.

Чаще всего при соматических заболеваниях в условиях стационара встречаются вторичные (нозогенные) психические расстройства, обусловленные стрессовым воздействием соматической болезни (Смулевич А.Б. и др., 1999). Кроме того, многие соматические заболевания вызывают психические изменения – например, депрессия нередко сопровождает гипотиреоз, а тревога – феохромоцитому.

Выявлена негативная ассоциация тревоги и депрессии с тяжестью и прогнозом многих соматических заболеваний. В частности, депрессия – значимый фактор риска смерти при терминальной почечной недостаточности (Kurella M., et al., 2005). У пациентов сахарным диабетом и депрессией существенно выше

риск осложнений, а также общей и сердечной летальности (Vileikyte L. et al, 2005). Годовая летальность у пациентов с сердечной недостаточностью при наличии депрессии выше в 2 раза, а частота повторных госпитализаций – в 3 раза (Jiang W., et al, 2001).

В многочисленных эпидемиологических исследованиях выявлена независимая связь депрессии и общей смертности, как в больнице, так и при внебольничном наблюдении (Everson–Rose S.A., et al., 2004; Gump B.B., et al., 2005; Kinder L.S., et al., 2008).

Важно при выборе соматотропного лечения уделять внимание и состоянию психики. В частности, лечение хронического вирусного гепатита интерфероном и рибавирином при умеренной или тяжелой депрессии может привести к суициду. С другой стороны, назначение ТЦА после инфаркта миокарда противопоказано, по крайней мере, в течение 6 месяцев ввиду повышенного риска смерти. Применение СИОЗС увеличивает риск кровотечений при сочетании с аспирином.

Данные нескольких крупных исследований показали, что лечение психических расстройств у пациентов с соматической патологией уменьшает выраженность тревоги и депрессии, улучшает качество жизни, повышает приверженность к соматотропной терапии, но не влияет существенно на течение соматических заболеваний (SADHART, MIND–IT).

## ***Лечение***

Коррекция нетяжелых тревожных и депрессивных расстройств может и должна проводиться интернистами в условиях соматического стационара или амбулаторного учреждения.

## ***Психотерапия***

Главная задача психотерапии заключается в выявлении и коррекции психологического механизма страданий (внутренней проблемы) с помощью критического рассмотрения образа мышления, отношения к различным сторонам жизни и обучения новым взглядам и навыкам. В настоящее время чаще всего используют различные варианты когнитивной, поведенческой и психодинамической психотерапии.

*Когнитивная терапия.* Расстройство чувств и поведения человека связывают не с самими событиями, а с неадекватным осмыслением события. Цель когнитивной терапии заключается в изменении восприятия, способа оценки себя, окружающих и будущего. Наиболее эффективна когнитивная терапия при депрессивных расстройствах.

*Поведенческая терапия.* В поведенческой терапии неадекватное поведение рассматривается как усвоенное человеком вследствие положительного или отрицательного подкрепления окружающими факторами. Психотерапевты пытаются сформировать вначале оптимальное поведение с помощью поощрения или наказания, что должно привести к позитивным внутренним изменениям.

*Психодинамическая терапия (психоанализ)* основана на предположении, что психопатологические симптомы и поведения обусловлены неосознаваемы-

ми конфликтами, обычно возникающими в детском возрасте. Цель психодинамической терапии заключается в осознании подавленных событий прошлой жизни, их повторное переживание, которое и должно привести к облегчению состояния и изменению поведения.

Проведение психотерапевтического лечения требует соответствующей подготовки и осуществляется психотерапевтом. Интернисты в своей врачебной практике могут использовать несложные методы – разъяснение сути соматического заболевания и психологических реакций человека, контроль патологической реакции на стресс, элементы когнитивной и поведенческой терапии.

### **Фармакотерапия**

Медикаментозное лечение является основным методом лечения, которое применяют врачи–интернисты. При легких формах психических расстройств в случаях неприятия пациентом медикаментозной терапии возможно использование фитопрепаратов с противотревожным (валериана, пустырник, мята перечная, мелисса) и антидепрессивным эффектом (зверобой).

### **Антидепрессанты**

Антидепрессанты являются наиболее широко применяемыми психотропными препаратами (таблица 1). Эффективность различных антидепрессантов при депрессивных расстройствах существенно не отличается, поэтому выбор во многом определяется переносимостью, наличием соматических заболеваний и стоимостью (АРА, 2005). Частота прекращения приема препаратов вследствие побочных эффектов немного ниже у СИОЗС по сравнению с ТЦА.

Таблица 1

Классификация антидепрессантов

Группа	Название		Суточная доза (мг)
	международное	торговое	
<b>Трициклические и гетероциклические антидепрессанты</b>	Пипофезин	Азафен	50 – 200
	Амитриптилин	Амитриптилин	25 – 150
	Имипрамин	Мелипрамин	25 – 150
	Кломипрамин	Анафранил	25 – 150
	Мапротилин	Лудиомил	25 – 75
	Миансерин	Леривон	30 – 60
<b>Ингибиторы обратного захвата серотонина</b>	Флуоксетин	Флуоксетин	20 – 40
	Флувоксамин	Феварин	50 – 100
	Сертралин	Асентра	50 – 100
	Циталопрам	Ципрамил	20
	Эсциталопрам	Ципралекс	5 – 20
	Пароксетин	Адепрес	20–40
<b>Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина</b>	Венлафаксин	Велаксин	37,5 – 225
	Милнаципран	Иксел	100
	Дулоксетин	Симбалта	60 – 120



<b>Обратимые ингибиторы моноаминооксидазы</b>	Перлиндол	Пиразидол	75 – 150
	Моклобемид	Аурорикс	300
<b>Препараты других групп</b>	Тразодон	Триттико	75 – 300
	Миртазапин	Мирзатен	15 – 45
	Агомелатин	Вальдоксан	25
	Тианептин	Коаксил	25 – 37,5

При лечении ТЦА чаще встречается сухость во рту, запоры, головокружение, нарушения зрения и тремор. Прием СИОЗС чаще сопровождается диареей, тошнотой, нарушением сна, головной болью и сексуальными дисфункциями. Также следует учитывать, что лечение СИОЗС стоит существенно дороже лечения ТЦА, поэтому применение ТЦА считается более выгодной стратегией в некоторых странах (Chisholm D., et al., 2004).

Препараты из группы антидепрессантов применяются не только при снижении настроения, но и для лечения тревожных расстройств, навязчивостей, нарушений аппетита, хронической боли.

У большинства антидепрессантов эффект (повышение настроения) нарастает постепенно и становится значимым обычно к концу первых двух недель терапии. Необходимо проинформировать об этом больного, чтобы он не ожидал немедленного положительного эффекта от приема препарата.

Лечение антидепрессантами обычно длительное и зависит от конкретного психического расстройства. Обычно антидепрессант назначают 1 раз в сутки, отдельные препараты можно назначать на ночь, что делает менее заметными некоторые побочные эффекты и улучшает сон.

Пожилым и больным соматическими заболеваниями обычно назначают 1/3–1/2 нормальной дозы препаратов без выраженных холинолитических и сердечнососудистых побочных эффектов. В этих случаях рекомендуются препараты с наименьшими побочными эффектами: СИОЗС, обратимые ИМАО (пиразидол, моклобемид), миансерин или милнаципран. Реже используют малые дозы ТЦА.

При нетяжелой депрессии возможно применение препаратов зверобоя продырявленного.

### **Транквилизаторы**

Среди транквилизаторов наиболее распространены бензодиазепиновые препараты (таблица 2).

Лоразепам и альпразолам обладают сильным противотревожным эффектом, оксазепам и хлордiazепоксид – слабым, а диазепам занимает промежуточное положение.

Наряду с бензодиазепинами, в клинической практике применяют препараты афобазол и буспирон, обладающие минимальным риском физической зависимости и передозировки, пригодные для длительной терапии.

Препараты из группы транквилизаторов обычно применяются при тревожных расстройствах, а также при нарушениях сна, алкогольной абстиненции, судорогах, мышечном напряжении.

Важно отметить, что *транквилизаторы не влияют на выраженность депрессии*, а только уменьшают симптомы тревоги, которые нередко встречаются при депрессивных расстройствах. Более того, транквилизаторы могут усилить проявления депрессии.

Таблица 2

### Классификация транквилизаторов

Группа	Название		Суточная доза (мг)
	международное	торговое	
<b>Бензодиазепины</b>	Диазепам	Седуксен	2 – 20
	Лоразепам	Лорафен	2 – 4
	Оксазепам	Нозепам	10 – 50
	Феназепам	Феназепам	0,5 – 2
	Хлордiazепоксид	Элениум	5 – 50
	Тофизопам	Грандаксин	50 – 300
<b>Триазолбензодиазепины</b>	Алпразолам	Алпразолам	0,25 – 2
	Триазолам	Хальцион	0,125 – 0,5
	Мидазолам	Дормикум	7,5 – 15
<b>Гетероциклические производные</b>	Буспирон	Буспар	20 – 60
	Зопиклон	Имован	7,5 – 15
	Золпидем	Санвал	5 – 10
<b>Другие препараты</b>	–	Афобазол	30 – 60
	Гидроксизин	Атаракс	25 – 100

При лечении тревожных расстройств эффект обычно развивается в первые дни, нередко встречаются случаи достижения значимого результата на 7–10 день. Бензодиазепины короткого действия (алпразолам, лоразепам, оксазепам) рекомендуют применять 3–4 раза в день, а пролонгированные (дiazепам, хлордiazепоксид) 1–2 раз в день.

Таблица 3

### Выбор препаратов при коморбидных состояниях и заболеваниях

Заболевание	Предпочтительное лечение	Нежелательные препараты
<b>Артериальная гипертензия</b>	СИОЗС, азафен, пиразидол, бензодиазепины	ТЦА, венлафаксин
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>	СИОЗС, пиразидол, бензодиазепины	ТЦА
<b>Сердечная недостаточность</b>	СИОЗС, пиразидол, бензодиазепины	ТЦА
<b>Сахарный диабет</b>	СИОЗС, ТЦА, пиразидол, бензодиазепины	имипрамин, флуоксетин
<b>Беременность*</b>	ТЦА, СИОЗС (?)	СИОЗС (пароксетин),

		имипрамин, пиразидол, бензодиазепины, альпразолам
<b>Лактация*</b>	ТЦА, СИОЗС (сертралин, флувоксамин)	бензодиазепины, венлафаксин, милнаципран, пиразидол, флуоксетин
<b>Глаукома</b>	ТЦА (азафен, миансерин), ИМАО обратимые (пиразидол, моклобемид), СИОЗС, тразодон	ТЦА, бензодиазепины
<b>Цирроз печени</b>	ТЦА, пиразидол, адеметионин, бензодиазепины	СИОЗС

Примечание: \* – в связи с отсутствием надежных исследований безопасности психотропные препараты рекомендуют при умеренных и выраженных симптомах, суицидальных намерениях и попытках, психотических симптомах, эпизодах депрессии в анамнезе (АРА/ACOG, 2009). Альтернативой при необходимости антидепрессивной терапии во время лактации, может быть перевод ребенка на искусственное вскармливание.

В отличие от антидепрессантов, при длительном применении бензодиазепиновых транквилизаторов возможно формирование физиологической зависимости с синдромом отмены. Поэтому не рекомендует принимать транквилизаторы непрерывно более 3 недель.

У соматических больных часто имеется повышенная чувствительность к препаратам, поэтому начинают с малых доз (диазепам 2,5–5 мг/сут, хлордиазепоксид 5–10 мг/сут).

Отсутствие противотревожного эффекта препаратов заставляет усомниться в невротической природе заболевания.

Максимальная выраженность побочных эффектов (сонливость, умственная заторможенность, мышечная релаксация) приходится на первые дни приема и затем постепенно снижается.

Следует предупредить пациентов о нежелательности употребления алкоголя, усиливающего седативное действие бензодиазепинов. Транквилизаторы снижают скорость психомоторных реакций, что делает нежелательным вождение транспорта, по меньшей мере, до адаптации пациента к действию препаратов.

### **Организация помощи**

Подготовленный врач–терапевт должен, как это принято во многих странах, выявлять и лечить нетяжелые депрессивные, тревожные, стрессовые и соматоформные расстройства.

Консультация психиатра показана в следующих случаях:

- Суицидальные мысли, попытки
- Отсутствие эффекта лечения (для депрессии в течение 4 нед)

- Психомоторное возбуждение, препятствующее лечению соматического заболевания
- Делирий – острое расстройство с дезориентацией во времени, месте или своей личности, нарушением запоминания и кратковременной памяти, быстрыми переходами от гипоактивности к гиперактивности.

Необходимость активного участия интернистов в ведении психосоматических расстройств связана с тем, что большинство пациентов с психосоматической патологией обращаются не в специализированные психиатрические, а в общесоматические учреждения. Кроме того, среди населения всех стран существует стойкое предубеждение перед консультацией психиатра.

Основные формы организации психиатрической помощи пациентам с соматической патологией представлены на рисунке.



Рис. Основные формы организации психиатрической помощи  
(А.Б.Смулевич, А.Л.Сыркин, с изменениями).

В случае необходимости консультации психиатра важно подготовить пациента. С этой целью можно подчеркнуть наличие дистресса, вызванного заболеванием, и целесообразность консультации специалиста в этой области. Желательно указать, что пациент продолжит обследование и лечение у терапевта. Наилучшим вариантом следует признать посещение психиатра соматического отделения и совместная консультация с врачом общей практики.

Важно отметить, что и психиатры должны иметь соответствующую подготовку для лечения психосоматических расстройств, учитывая особенности

клиники и лечения соматических заболеваний (влияние и взаимодействие психотропных препаратов).

## Профилактика

Профилактика психических расстройств включает:

- 1) укрепление общего здоровья населения (методы контроля стресса, физические нагрузки);
- 2) систему ранней диагностики и предупреждение обострения психических заболеваний;
- 3) психическую реабилитацию больных и инвалидов с соматической патологией (инфаркт миокарда, инсульт, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая сердечная недостаточность, рак т.д.).

## Литература

1. Беялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта. Изд. 4-е. Иркутск: РИО ИГИУВа, 2010. 292 с.
2. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. Пер. с англ. М, 1997.
3. МКБ–10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. ВОЗ, 1992.
4. МКБ–10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. ВОЗ, 1992.
5. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. СПб, 1995.
6. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и соавт. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общей медицинской практике. Результаты программы КОМПАС. Кардиология 2004;1:48–54.
7. Психиатрия. Под ред. Р.Шейдера. Пер. с англ. М, 1998.
8. Семке В.Я. Превентивная психиатрия. Томск, 1999.
9. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М. 2003.
10. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. М, 2005.
11. Собенников В.С., Беялов Ф.И. Психосоматика. Иркутск, 2007.
12. Agency for Healthcare Research and Quality Depression Guideline Panel. Depression in Primary Care. 1993.
13. American Heart Association. Depression and Coronary Heart Disease. Recommendations for Screening, Referral, and Treatment. 2008.
14. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994:181.
15. American Psychiatric Association. Treating Major Depressive Disorder. A Quick Reference Guide. 2005.

16. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with obsessive–compulsive disorder. 2007.
17. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Panic Disorder. 2009.
18. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder. 2004.
19. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Psychiatric Evaluation of Adults. APA 2006.
20. Huibers M.J.H., Beurskens A.J.H.M., Bleijenberg G., et al. Psychosocial interventions by general practitioners. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 2.
21. Institute for Clinical Systems Improvement. Major Depression in Adults in Primary Care. ICSI 2010.
22. O'Connor E.A., Whitlock E.P., Beil T.L., et al. Screening for Depression in Adult Patients in Primary Care Settings: A Systematic Evidence Review. *Ann Intern Med.* 2009;151(11):793–803.
23. NICE. Generalised anxiety disorder and panic disorder (with or without agoraphobia) in adults. January 2011.
24. Screening for Depression in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med.* 2009;151(11):784–92.
25. The management of depression during pregnancy: a report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *General Hospital Psychiatry.* 2009;31: 403–13.
26. The American Psychiatric Publishing textbook of psychosomatic medicine. Edited by James L. Levenson. 2004. 1092 p.
27. The WHO World Mental Health Survey Consortium. Prevalence, Severity, and Unmet Need for Treatment of Mental Disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *JAMA.* 2004;291:2581–2590.
28. WHO Guide to Mental Health in Primary Care. 2000.

## Приложение

### **Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники**

*Министерство здравоохранения РФ, Московский научно–исследовательский институт психиатрии*

#### **Показания к лечению депрессий в территориальной поликлинике**

- легкие и умеренно выраженные депрессивные состояния без психотических включений, в частности, проявляющиеся соматовегетативными (псевдосоматическими) симптомами: F32.0–1, F33.0–1, F34, F41.2;
- депрессивные синдромы, сопутствующие хроническим соматическим заболеваниям, таким как артериальная гипертензия, бронхиальная астма, гастрит и др. (вне обострений и осложнений).

#### **Противопоказания к лечению депрессий в территориальной поликлинике**

- биполярные формы аффективных расстройств (F 31);
- тяжелые, в том числе психотические, депрессивные состояния (F 32.2, F 33.2);
- депрессии, устойчивые к стандартной терапии (если известно из анамнеза или обнаруживается в процессе терапии);
- депрессии, сочетающиеся с тяжелыми соматическими заболеваниями;
- беременность;
- злоупотребление алкоголем, психоактивными средствами;
- иные (кроме депрессии) психические заболевания;
- суицидальные попытки в анамнезе.

#### **Материально–техническое обеспечение метода**

- Скрининговая анкета («опросник пациента»), предполагается наличие соответствующих бланков в кабинете участкового врача;
- Шкала депрессии Гамильтона; соответствующий набор бланков;
- Антидепрессанты, разрешенные к применению в медицинской практике: СИОЗС (флуоксетин, флуоксетин, сертралин, пароксетин, циталопрам, флувоксамин), миансерин моклобемид, тразодон, милнаципран.

#### **Описание метода**

Процесс диагностики и лечения депрессий в условиях территориальной поликлиники требует следования определенному, специально разработанному для этих целей плану. Каждому этапу работы соответствуют конкретные действия определенных специалистов и конкретный инструментарий оценки состояния пациентов. При этом, безусловно, необходимым компонентом названного процесса является наличие в поликлинике психотерапевтического кабинета и соответствующего специалиста–психотерапевта (по существующему положению психотерапевтом может стать только психиатр со стажем работы по специальности не менее 3 лет). При этом процесс диагностики и терапии депрессий не замыкается в пределах психотерапевтического кабинета: предполагается в существенной мере новая система профессионального взаимодействия участкового врача–терапевта и психиатра психотерапевтического кабинета, не ограничивающаяся направлением всех пациентов с признаками депрессии к

консультанту–психиатру, но предполагающая и собственно лечебные функции участкового врача.

План действий по диагностике и лечению депрессий включает следующие этапы:

1. Скрининг расстройств аффективного (тревожно–депрессивного) спектра, у обращающихся к участковому врачу пациентов;
2. Клиническая диагностика депрессивных расстройств (в соответствии с критериями МКБ–10),
3. Отбор пациентов для терапии депрессий (с использованием шкалы депрессии Гамильтона);
4. Фармакотерапия депрессий: монотерапия одним из выбранных антидепрессантов (не менее 1 мес.); при отсутствии эффекта – смена антидепрессанта, далее – психотерапия или комбинированная терапия;
5. Клиническая оценка эффективности терапии (с использованием шкалы депрессии Гамильтона);
6. Катamnестическое наблюдение в течение 2 месяцев. На основе этого плана осуществляются следующие конкретные действия специалистов поликлиники:
  - Медицинская сестра до начала приема участкового врача раздает пациентам анкеты для скринингового обследования («опросник пациента»), затем собирает их и передает врачу для оценки (при этом исключаются пациенты с неотложными состояниями).
  - Участковый врач оценивает анкеты по разработанной системе, определяя наличие расстройств аффективного спектра; после клинического обследования при отсутствии острых и тяжелых хронических заболеваний с указанными пациентами обсуждаются возможности и условия консультативной и лечебной помощи с участием психиатра; в случае согласия пациента он направляется в психотерапевтический кабинет.
  - Психиатр принимает пациентов, направленных участковым врачом, проводит клиническую диагностику в соответствии с диагностическими критериями МКБ–10. При наличии достаточных для установления депрессии критериев психиатр определяет выраженность депрессивного синдрома на основе 17–пунктовой шкалы депрессии Гамильтона. В случае констатации выраженности депрессии не менее 15 баллов по шкале Гамильтона, психиатр обсуждает с участковым врачом возможность, с учетом соматического состояния, проведения терапии антидепрессантами. Далее психиатр (желательно с участием участкового врача) предлагает пациенту проведение амбулаторной антидепрессивной терапии. С пациентом обсуждаются условия и перспективы лечения, определяется лечебный режим и порядок контроля за состоянием, в том числе достигается договоренность о возможном обмене текущей информацией о процессе лечения по телефону через медицинскую сестру терапевтического участка.
  - С учетом актуального состояния, особенностей депрессии, сопутствующей соматической патологии и применяемых соматотропных средств для терапевтического курса выбирается (по согласованию с участковым врачом) один из современных антидепрессантов. Предпочтение должно отдаваться препаратам с



наименее выраженными побочными эффектами. При этом учитываются известные особенности терапевтического действия того или иного антидепрессанта: сбалансированность действия, наличие активирующего компонента антидепрессивной активности у СИОЗС – флуоксетина, сертралина, пароксетина, в меньшей степени циталопрама и флувоксамина, сочетание собственно антидепрессивных (тимоаналептических) и анксиолитических свойств у миансерина.

- Первый терапевтический курс осуществляется под наблюдением психиатра (психотерапевта) поликлиники. Пациенту подробно объясняют особенности фармакологического действия конкретного (выбранного в данном случае) антидепрессанта с обозначением вероятного срока наступления терапевтического эффекта (не ранее 1–2 недель терапии) и всех возможных побочных эффектов. Терапию начинают с минимальных доз препарата, постепенно подбирая терапевтическую дозу. Первые 3 дня желательно располагать информацией о переносимости препарата каждый день: информацию может обеспечить медицинская сестра. В последующем частота визитов – 1 раз в неделю. Спустя 4 недели оцениваются результаты терапевтического курса с использованием определенных общим протоколом шкал.

- При выраженном улучшении состояния целесообразно продолжить применение того же антидепрессанта в снижающихся в течение 2 недель дозах. При этом наблюдение за завершением курса лечения осуществляет участковый врач. В случае частичного возобновления отдельных проявлений депрессии участковый врач по согласованию с психиатром продолжает лечение в течение следующего месяца вплоть до исчезновения симптомов депрессии.

- При умеренно выраженном улучшении лечение продолжают под наблюдением психиатра с использованием прежних или более высоких доз (с учетом переносимости) в течение последующего месяца.

- При отсутствии эффекта спустя 4 недели или исчезновении достигнутого эффекта позднее этого срока производят замену препарата на антидепрессант другой фармакологической группы. Может быть предпринята попытка применения традиционных трициклических антидепрессантов, если этому не будут препятствовать выраженные побочные эффекты.

- При недостаточном улучшении и тенденции хронификации состояния может быть проведен курс краткосрочной психотерапии со снижением доз, либо полной отменой антидепрессантов.

- После достижения устойчивого улучшения пациенту предлагается катamnестическое наблюдение в течение 2 месяцев у участкового психиатра и, по желанию пациента, у психиатра психотерапевтического кабинета.

- При резистентности к терапии пациенту рекомендуется лечение в условиях психиатрического стационара (или дневного стационара психоневрологического диспансера).

### **Эффективность лечения депрессий в условиях территориальной поликлиники**

Повышение осведомленности врачей первичной (поликлинической) медицинской помощи в области диагностики и лечения депрессий существенно

снижает количество неоправданных инструментальных и лабораторных исследований, равно как неадекватных терапевтических назначений. Устраняется или ограничивается применение транквилизаторов, обычно неэффективных при депрессиях, а кроме того, чреватым формированием лекарственной зависимости. Сохранение в период лечения привычной социальной среды позволяет избежать стигматизации, осложняющей существование больного при лечении в психиатрических учреждениях.

Опыт лечения депрессий в условиях территориальных поликлиник свидетельствует о значительно более высокой их курабельности (вероятно, в силу умеренной выраженности, отсутствии осложнений и относительно раннего, своевременного начала терапии) по сравнению с депрессиями, лечение которых проводится в психиатрических больницах и диспансерах. В то время как для обычного психиатрического контингента больных курабельность, как известно, не превышает 80%, устойчивость к терапии при проведении лечения депрессий в условиях поликлиники выявляется лишь в единичных случаях.

Кроме непосредственного эффекта терапии депрессии есть, несомненно, и гуманный смысл предложения и оказания своевременной и адекватной помощи больным, страдающим депрессиями, в наиболее доступных, привычных и не стигматизирующих условиях.

#### **Схема терапии депрессий в условиях поликлиники**

- Стандартная терапия антидепрессантами проводится пациентам, чье состояние отвечает следующим требованиям:
  1. Наличие депрессии в соответствии с критериями МКБ–10 за исключением тяжелых, осложненных форм депрессий с психотическими включениями;
  2. Выраженность депрессии не менее 15 баллов по шкале депрессии Гамильтона;
  3. Отсутствие противопоказаний и ограничений, определенных в соответствии с установленным перечнем (тяжелые соматические заболевания и др.).
- Монотерапия выбранным антидепрессантом продолжается не менее 4 недель. При положительном результате (выраженном улучшении или становлении ремиссии) целесообразно продолжение терапии в снижающихся дозах в течение 2–х недель. При отчетливом, но неполном улучшении состояния терапии продолжают до 2–х месяцев.
- Допустимо кратковременное симптоматическое назначен бензодиазепинов с вегетостабилизирующими и гипнотическими свойствами.
- При отсутствии очевидного положительного эффекта первого курса терапии (снижение, через 4 недели терапии, выраженности депрессии менее, чем на 50% от исходного уровня шкале Гамильтона) производится замена препарата на антидепрессант иной химической структуры. При выявлении в процессе первого курса терапии определенных устойчивых проявлений депрессии, возможно связанных с недостаточной эффективностью первоначально выбранной терапии, назначают антидепрессанты, обладающие той или иной известной избирательностью действия. Так, при выраженности тревожных и вегетативных проявлений депрессии может быть применен миансерин, при выраженности апатии и

анергии – моклобемид, при сочетании депрессии со стойкой бессонницей – тразодон.

- В исключительных случаях может быть предпринята попытка применения традиционных трициклических антидепрессантов, если этому не будут препятствовать выраженные побочные эффекты. В целом использование трициклических антидепрессантов предполагает стационарные условия терапии.

- Во всех случаях подробно объясняют особенности фармакологического действия конкретного (выбранного для данного курса терапии) антидепрессанта с обозначением вероятной срока наступления терапевтического эффекта (не ранее 1–2 недель терапии) и всех возможных побочных эффектов. Терапию начинают с минимальных доз препарата, постепенно подбирая терапевтическую дозу. Первые 3 дня желательно располагать информацией о переносимости препарата каждый день: информацию может обеспечить медицинская сестра. В последующем частота визитов – 1 раз в неделю.

- При устойчивости к терапии, включая попытки замены антидепрессантов, рекомендуется лечение в условиях психиатрического стационара (или дневного стационара).

- При депрессиях, выраженность которых не достигает 15 баллов по шкале Гамильтона, пациенту может быть предложена краткосрочная психотерапия (с учетом конкретных возможностей), консультативная помощь, симптоматические средства. Рекомендуется повторная консультация психиатра при сохранении или утяжелении болезненных проявлений.

### ***Положение о психосоматическом отделении***

Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 21 марта 1988 года N225

#### **Общие положения**

1. Психоневрологическое отделение для больных с психосоматическими расстройствами организуется в составе многопрофильной или психиатрической (психоневрологической) больницы (стационара психоневрологического диспансера) и является его структурным подразделением.

2. Психосоматическое отделение предназначено для стационарного лечения больных с сочетанной психической и соматической патологией, выраженность которой не достигает уровня, требующего лечения в условиях соматопсихиатрического отделения.

3. Коечный фонд и район обслуживания психосоматического отделения устанавливаются органом здравоохранения, которому подчинена данная больница.

4. Штаты психосоматического отделения утверждаются в установленном порядке.

5. Руководство отделением осуществляется заведующим отделением, назначаемым и увольняемым в установленном порядке, который административно подчиняется главному врачу и заместителю главного врача по медицинской части больницы, в составе которой организовано отделение, а по организационно-методическим вопросам и главному психиатру городского (республиканского, краевого, областного) органа здравоохранения.

6. Психосоматическое отделение должно оборудоваться в соответствии с требованиями, предъявляемыми к соматическим стационарам, и иметь следующие помещения: комнату дневного пребывания больных, палаты для больных, процедурную, кабинеты заведующего отделением и врачей, столовую с буфетом, комнату свиданий, кабинет старшей медицинской сестры, комнату сестры-хозяйки, ванные и туалеты.

### **Задачи и функции психосоматического отделения**

7. Основными задачами отделения являются:

- диагностика и лечение сочетанной пограничной и соматической патологии, требующие стационарных условий;
- оказание организационно-методической и консультативной помощи лечебно-профилактическим учреждениям прикрепленной территории по профилактике, диагностике и лечению пограничных психосоматических расстройств.

8. В соответствии с поставленными задачами психосоматическое отделение выполняет следующие функции:

- осуществляет диагностику и лечение пограничных психосоматических расстройств с использованием современных методов и средств;
- оказывает консультативную помощь по вопросам профилактики, диагностики и лечения сочетанной пограничной психической и соматической патологии органам и учреждениям здравоохранения прикрепленной территории;
- обеспечивает преемственность в лечении больных с пограничными психосоматическими расстройствами;
- внедряет в широкую практику новые методы профилактики, диагностики и лечения пограничных психосоматических расстройств на основе последних достижений медицинской науки и техники, а также передового опыта работы психосоматических отделений страны;
- систематически повышает квалификацию врачей больницы и лечебно-профилактических учреждений прикрепленной территории по вопросам профилактики, диагностики и лечения пограничных психосоматических расстройств;
- проводит экспертизу временной нетрудоспособности больных в соответствии с действующими положениями.

### **Порядок госпитализации, организации лечения и выписки больных**

9. Плановая госпитализация в психосоматическое отделение осуществляется по направлениям ВКК психоневрологического диспансера (диспансерного отделения) или поликлиники, имеющей в своем составе психотерапевтический кабинет, при наличии соответствующего заключения врача-интерниста и подробной выписки из истории болезни.

10. Перевод больных в психосоматическое отделение из других отделений больницы, в составе которого оно организовано, а также из других лечебно-профилактических учреждений прикрепленной территории осуществляется по направлению врача-психиатра-консультанта общесоматической больницы или заведующего отделением психиатрической (психоневрологической) больницы,

при наличии соответствующего заключения врача–интерниста, по согласованию с заведующим психосоматическим отделением.

11. Для оказания высококвалифицированной специализированной помощи больным с пограничными психосоматическими расстройствами приказом главного врача больницы, в составе которой организовано психосоматическое отделение, за ним закрепляются врачи–консультанты различных специальностей, работающие в данной больнице, которые оказывают врачам отделения динамическую консультативную помощь по своему профилю. Нагрузка на врачей–консультантов и объем их работы устанавливаются главным врачом больницы.

12. Длительность пребывания больного в отделении устанавливается индивидуально. При улучшении соматического или психического состояния больные подлежат переводу из психосоматического отделения соответственно в психиатрический или соматический стационар (отделение данной больницы). При выздоровлении или значительной компенсации общего состояния больные из отделения могут быть выписаны под наблюдение психоневрологического диспансера (диспансерного отделения, кабинета) или поликлиники по месту жительства.

### ***Критерии тревожных расстройств***

#### **ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО (F41.0)**

А. Рекуррентные панические атаки, развивающиеся спонтанно и не связанные со специфическими ситуациями, предметами, физическим напряжением, опасностью или угрозой жизни.

Б. Паническая атака характеризуется всеми следующими признаками:

- 1) это четко очерченный эпизод интенсивной тревоги или дискомфорта;
- 2) начинается внезапно;
- 3) достигает максимума в течение нескольких минут и длится по меньшей мере несколько минут;
- 4) должны присутствовать минимум 4 симптома из числа нижеперечисленных, причем один из них должен быть из перечня а)–г):

#### ***Вегетативные симптомы***

- а) усиленное или учащенное сердцебиение;
- б) потливость;
- в) дрожание или тремор;
- г) сухость во рту;

#### ***Торакоабдоминальные симптомы***

- д) затруднение дыхания;
- е) чувство удушья;
- ж) боли или дискомфорт в грудной клетке;
- з) тошнота или абдоминальный дискомфорт (например жжение в желудке);

#### ***Психические симптомы***

- и) чувство головокружения, неустойчивости, обморок;
- к) ощущение, что предмеры нереальны (дереализация) или что собственное Я отделилось или «находится не здесь» (деперсонализация);

- л) страх потери контроля, сумасшествия;
- м) страх умереть;

*Общие симптомы*

- н) приливы или чувство озноба;
- о) онемение или чувство покалывания.

В. Приступы паники не обусловлены соматическим заболеванием, органическим психическим расстройством, шизофренией, расстройством настроения или соматоформным расстройством.

**ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО (F41.1)**

А. Период по меньшей мере 6 месяцев с выраженным внутренним напряжением, беспокойством и чувством опасения относительно повседневных событий и проблем.

Б. Должны присутствовать минимум 4 симптома из числа нижеперечисленных, причем один из них должен быть из перечня 1)–4):

*Вегетативные симптомы*

- 1) усиленное или учащенное сердцебиение;
- 2) потливость;
- 3) дрожание или тремор;
- 4) сухость во рту;

*Торакоабдоминальные симптомы*

- 5) затруднения дыхания;
- 6) чувство удушья;
- 7) боли или дискомфорт в груди;
- 8) тошнота или абдоминальный дискомфорт (например, жжение в желудке);

*Психические симптомы*

- 9) чувство головокружения, неустойчивости, обморок;
- 10) ощущение, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное Я отделилось или «находится не здесь» (деперсонализация);
- 11) страх потери контроля, сумасшествия;
- 12) страх умереть;

*Общие симптомы*

- 13) приливы или чувство озноба;
- 14) онемение или чувство покалывания;

*Симптомы напряжения*

- 15) мышечное напряжение или боли;
- 16) беспокойство или неспособность к расслаблению;
- 17) чувство нервозности, «на взводе» или психического напряжения;
- 18) ощущение комка в горле или затруднения при глотании;

*Другие неспецифические симптомы*

- 19) усиленное реагирование на небольшие сюрпризы или на испуг;
- 20) трудности сосредоточения внимания или «пустота в голове» из-за тревоги или беспокойства;
- 21) постоянная раздражительность;
- 22) затруднение при засыпании из-за беспокойства.

В. Расстройство не отвечает критериям панического, фобического, обсессивно-компульсивного или ипохондрического расстройств.

Г. Тревожное расстройство не обусловлено соматическим заболеванием (например, гипертиреозом), органическим психическим расстройством, употреблением психоактивных веществ (амфетамин) или отменой бензодиазепинов.

### **АГОРАФОБИЯ (F40.0)**

А. Отчетливый и постоянно появляющийся страх по меньшей мере в 2 следующих ситуациях или их избегание:

- 1) толпы;
- 2) публичных мест;
- 3) путешествия в одиночку;
- 4) передвижения вне дома.

Б. С начала заболевания хотя бы в одном случае должны быть представлены одновременно не менее, чем два симптома тревоги в пугающих ситуациях, причем один из них должен быть из перечня 1)–4):

#### *Вегетативные симптомы*

- 1) усиленное или учащенное сердцебиение;
- 2) потливость;
- 3) тремор;
- 4) сухость во рту;

#### *Торakoабдоминальные симптомы*

- 5) затруднение дыхания, одышка;
- 6) чувство удушья;
- 7) боли или дискомфорт в груди;
- 8) тошнота или абдоминальный дискомфорт (например, жжение в желудке);

#### *Психические симптомы*

- 9) чувство головокружения, неустойчивость при ходьбе, слабость;
- 10) ощущение, что предмеры нереальны (дереализация) или что собственное Я отделилось или «находится не здесь» (деперсонализация);
- 11) страх потери контроля, сумасшествия ;
- 12) страх умереть;

#### *Общие симптомы*

- 13) приливы или чувство озноба;
- 14) онемение или ощущение покалывания.

В. Значительный эмоциональный дискомфорт из-за тревоги или избегающего поведения, которое осознается как нерациональное или неадекватное.

Г. Появление симптомов тревоги только или по преимуществу в ситуациях, вызывающих страх или при мыслях о них.

Д. Страх или избегание ситуации не соответствуют критериям бреда, галлюцинации, органического психического расстройства, шизофрении, расстройства настроения, обсессивно-компульсивного расстройства и не вытекают из культурных воззрений.

## **Критерии расстройств настроения**

### **ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД (F32)**

#### **А. Соответствие общим критериям депрессивного эпизода:**

- 1) депрессивный эпизод должен длиться, по крайней мере, две недели;
- 2) в анамнезе никогда не было симптомов, отвечающих критериям маниакального или гипоманиакального эпизода;
- 3) эпизод нельзя приписать употреблению психоактивного вещества или любому органическому психическому расстройству.

#### **Б. Имеется как минимум два из следующих трех симптомов:**

- 1) депрессивное настроение снижено до уровня, определяемого как явно ненормальное для пациента, отмечается большую часть дня почти ежедневно не менее двух недель и в основном не зависит от ситуации;
- 2) отчетливое снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая обычно приятна для больного;
- 3) снижение энергичности и повышенная утомляемость.

#### **В. Дополнительные симптомы:**

- 1) снижение чувства уверенности в себе и самооценки;
- 2) беспричинное чувство самоосуждения или чрезмерное и неадекватное чувство вины;
- 3) повторяющиеся мысли о смерти или суициде или суицидальное поведение;
- 4) снижение способности к размышлению (нерешительность) или концентрации внимания;
- 5) нарушения психомоторной активности с тревожным возбуждением или заторможенностью (субъективно или объективно);
- 6) нарушение сна любого типа;
- 7) изменение аппетита (повышение или понижение) с соответствующим изменением веса тела.

Для определения эпизода *легкой степени* необходимо минимум два симптома из критерия Б и не менее четырех симптомов суммы критериев Б и В; для эпизода *средней тяжести* необходимо минимум два симптома из критерия Б и не менее шести симптомов суммы критериев Б и В; а для *тяжелого* эпизода необходимо три симптома из критерия Б и не менее восьми симптомов суммы критериев Б и В.

### **РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО (F33)**

- 1) Имеется по крайней мере один депрессивный эпизод в прошлом, длившийся не менее двух недель и отделенный от настоящего эпизода периодом минимум в 2 месяца, в течение которых не наблюдалось каких-либо значимых аффективных симптомов.
- 2) В анамнезе никогда не было гипоманиакальных или маниакальных эпизодов.
- 3) Эпизод нельзя приписать употреблению психоактивного вещества или любому органическому психическому расстройству.



### **ДИСТИМИЯ (F34.1)**

А. Период не менее двух лет постоянного или часто повторяющегося депрессивного настроения. Промежуточные периоды нормального настроения редко продолжаются больше нескольких недель и отсутствуют эпизоды гипомании.

Б. Отдельные эпизоды депрессии, соответствующие по продолжительности и тяжести рекуррентному депрессивному расстройству, в течение двух лет отсутствуют или встречаются очень редко.

В. В течение хотя бы нескольких периодов депрессии имеются не менее трех из следующих симптомов:

- 1) снижение энергии или активности;
- 2) бессонница;
- 3) снижение уверенности в себе или чувство неполноценности;
- 4) трудность концентрации внимания;
- 5) частая слезливость;
- 6) снижение интереса или удовольствия от секса или других приятных видов деятельности;
- 7) чувство безнадежности или отчаяния;
- 8) неспособность справляться с рутинными обязанностями;
- 9) пессимистическое отношение к будущему и негативная оценка прошлого;
- 10) социальная отгороженность;
- 11) снижение разговорчивости.

### ***Критерии стрессовых расстройств***

#### **РАССТРОЙСТВО АДАПТАЦИИ (F43.2)**

А. Развитие симптомов должно происходить в течение одного месяца после воздействия психосоциального стресса, не достигающего очень тяжелой степени.

Б. Могут иметься симптомы других аффективных, невротических и поведенческих расстройств при отсутствии критериев для этих конкретных расстройств.

В. Симптомы продолжаются ≤6 месяцев после прекращения действия стресса или его последствий, за исключением пролонгированной депрессивной реакции. Но этот критерий не должен препятствовать предварительному диагнозу.

#### **ОСТРАЯ РЕАКЦИЯ НА СТРЕСС (F43.0)**

А. Переживание тяжелого стресса.

Б. Симптомы возникают немедленно вслед за воздействием стрессора (в течение минут, до 1 часа).

В. Выполняются критерии Б, В и Г генерализованного тревожного расстройства что соответствует легкой степени тяжести. Также возможно наличие двух из нижеперечисленных признаков при умеренной или четырех признаков при тяжелой реакции:

- а) отчуждение, потеря интереса к контактам с людьми;
- б) сужение внимания;
- в) дезориентация;
- г) гнев или словесная агрессия;

д) отчаяние или безнадежность;

е) неадекватная или бесцельная гиперактивность (например, люди мечутся, бегут не разбирая направления, выпрыгивают из окон, сокрушают все попадающееся на своем пути);

ж) неконтролируемое и чрезмерное переживание горя, рассматриваемое в соответствии с местными культурными стандартами;

Г. Если стрессор преходящий или может быть облегчен, симптомы должны начать уменьшаться ранее 8 ч. В случае продолжения действия стрессора, симптомы должны начать уменьшаться до 24–48 ч и сводятся к минимуму в течение 3 дней.

Д. Реакция должна развиваться в отсутствии других психических и поведенческих расстройств, за исключением генерализованного тревожного расстройства и расстройства личности, и не менее чем через 3 месяца после завершения эпизода любого другого психического или поведенческого расстройства.

### **ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО (F43.1)**

А. Пациент должен быть подвержен воздействию стрессора (кратковременного или продолжительного) чрезвычайно угрожающего или катастрофического характера, который способен вызвать общий дистресс почти у любого человека.

Б. Стойкие, непроизвольные и чрезвычайно живые воспоминания перенесенного, отражающиеся в снах, усиливаются при попадании в ситуации, напоминающие стрессовую или связанные с ней.

В. Больной должен обнаруживать фактическое избегание или стремление избежать обстоятельств, напоминающих или связанных со стрессом, что не наблюдалось до воздействия стресса.

Г. Любое из двух:

1) психогенная амнезия частичная или полная в отношении важных аспектов периода воздействия стрессора;

2) стойкие симптомы повышения психологической чувствительности или возбудимости, не наблюдавшиеся до воздействия стрессора, представленные любыми двумя из следующих признаков:

а) расстройство сна (затруднение засыпания или поверхностный сон);

б) раздражительность или вспышки гнева;

в) затруднения концентрации внимания;

г) повышение уровня бодрствования;

д) повышенная боязливость.

Д. Критерии Б, В и Г возникают сразу после воздействия стресса или спустя латентный период до 6 месяцев.

### ***Критерии соматоформных расстройств***

### **СОМАТИЗИРОВАННОЕ РАССТРОЙСТВО (F45.0)**

А. В прошлом, в течение по крайней мере двух лет, жалобы на множественные соматизированные симптомы, которые не могут быть объяснены любыми выявляемыми заболеваниями внутренних органов. Если имеются некоторые симптомы, отчетливо обусловленные возбуждением вегетативной нервной си-

стемы, то они не являются главной особенностью расстройства и не особенно стойки или тяжелы для больного.

Б. Озабоченность этими симптомами вызывает постоянное беспокойство и вынуждает больного искать повторных консультаций (3 или более) или различных исследований у врачей первичной помощи или у специалистов. При отсутствии медицинской помощи по финансовым или физическим причинам, наблюдается постоянное самолечение или многократные консультации у местных «целителей».

В. Упорные отказы принять медицинские заключения об отсутствии достаточной соматической причины симптомов. (Если больной на короткое время [на несколько недель] успокоится сразу после проведенных обследований, то это не исключает диагноз).

Г. Не менее шести симптомов следующего списка, с симптомами, относящимися, по крайней мере, к двум отдельным группам:

*Желудочно–кишечные симптомы*

- 1) боли в животе;
- 2) тошнота;
- 3) чувство распирания или переполненности газами;
- 4) неприятный вкус во рту или обложенный язык;
- 5) рвота или отрыгивание пищи;
- 6) частый или жидкий стул;

*Сердечно–сосудистые симптомы*

- 7) одышка без физической нагрузки;
- 8) боли в груди;

*Мочеполовые симптомы*

- 9) дизурия или жалобы на частое мочеиспускание;
- 10) неприятные ощущения в половых органах или около них;
- 11) жалобы на необычные или обильные выделения из влагалища;

*Кожные и болевые симптомы*

- 12) жалобы на пятнистость или депигментацию кожи;
- 13) боли в конечностях или суставах;
- 14) неприятное онемение или чувство покалывания.

Д. Симптомы встречаются не только во время шизофрении, расстройства настроения или панического расстройства.

## **ХРОНИЧЕСКОЕ СОМАТОФОРМНОЕ БОЛЕВОЕ РАССТРОЙСТВО (F45.4)**

А. Упорная (не менее 6 месяцев в течение большинства дней), тяжелая и мучительная боль в разных частях тела, которая не может быть объяснена адекватно физиологическим процессом или соматическим заболеванием, и на которой постоянно сфокусировано внимание пациента.

Б. Это расстройство не обусловлено шизофренией, расстройством настроения, соматизированным расстройством или ипохондрическим расстройством.

## **ИПОХОНДРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО (F45.2)**

А. Любое из двух:

- 1) упорное, сохраняющееся не менее 6 месяцев, убеждение в наличии не более чем двух серьезных соматических заболеваний (из которых, по крайней мере одно должно быть названо пациентом);
- 2) постоянная озабоченность предполагаемым уродством или деформацией.

Б. Озабоченность убеждением в наличии болезни и симптомами вызывает постоянные страдания или социальную дезадаптацию в повседневной жизни и заставляет пациента искать медицинского лечения или обследования (или эквивалентной помощи местных «целителей»)

В. Упорные отказы принять медицинские заключения в отсутствии соматических причин имеющихся симптомов или физических аномалий. (Если больной на короткое время [на несколько недель сразу после медицинского обследования] успокоился, то это не исключает данного диагноза).

Г. Симптомы не обусловлены шизофренией или расстройством настроения.

## **СОМАТОФОРМНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ (F45.3)**

А. Симптомы вегетативной дисфункции одной или более локализаций, которые пациент приписывает соматическому заболеванию:

- 1) сердце и сердечно-сосудистая система;
- 2) верхний желудочно-кишечный тракт (пищевод и желудок);
- 3) нижний отдел кишечника;
- 4) дыхательная система;
- 5) урогенитальная система.

Б. Имеется не менее 2 следующих вегетативных симптомов

- 1) сердцебиение;
- 2) потливость (холодный или горячий пот);
- 3) сухость во рту;
- 4) покраснение;
- 5) дискомфорт в эпигастрии или жжение.

В. Имеется один или более следующих симптомов:

- 1) боли в груди или дискомфорт в перикардиальной области;
- 2) одышка или гипервентиляция;
- 3) сильная утомляемость при легкой физической нагрузке;
- 4) отрыжка воздухом, икота, ощущение жжения в груди или эпигастрии;
- 5) неустойчивый, учащенный стул;
- 6) повышение частоты мочеиспускания или дизурия;
- 7) чувство того, что обрюзг, раздулся или стал тяжелым.

Г. Отсутствие структурных и функциональных нарушений со стороны органов или систем, которыми озабочен больной.

Д. Состояние не соответствует критериям фобического или панического расстройства.

### ***Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS***

Шкала предназначена для скринингового выявления тревоги и депрессии у пациентов соматического стационара. Отличается простотой применения и обработки (заполнение шкалы не требует продолжительного времени и не вызывает затруднений у пациента), что позволяет рекомендовать ее к использованию в общемедицинской практике для первичного выявления тревоги и депрессии у пациентов (скрининга).

1. Я испытываю напряжённость, мне не по себе

- всё время
- часто
- время от времени, иногда
- совсем не испытываю

2. То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство

- определённо это так
- наверное, это так
- лишь в очень малой степени это так
- это совсем не так

3. Я испытываю страх, кажется, будто что-то ужасное может вот-вот случиться

- определённо это так, и страх очень сильный
- да, это так, но страх не очень сильный
- иногда, но это меня не беспокоит
- совсем не испытываю

4. Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное

- определённо это так
- наверное, это так
- лишь в очень малой степени это так
- совсем не способен

5. Беспокойные мысли крутятся у меня в голове постоянно

- большую часть времени
- время от времени и не так часто
- только иногда

6. Я испытываю бодрость

- совсем не испытываю
- очень редко
- иногда
- практически всё время

7. Я легко могу сесть и расслабиться

- определённо это так
- наверное, это так
- лишь изредка это так
- совсем не могу

8. Мне кажется, что я стал всё делать очень медленно

- практически всё время
- часто
- иногда
- совсем нет

9. Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь

- совсем не испытываю
  - иногда
  - часто
  - очень часто
10. Я не слежу за своей внешностью
- определенно это так
  - я не уделяю этому столько времени, сколько нужно
  - может быть, я стал меньше уделять этому внимания
  - я слежу за собой так же, как и раньше
11. Я испытываю неуверенность, словно мне постоянно нужно двигаться
- определенно это так
  - наверное, это так
  - лишь в некоторой степени это так
  - совсем не испытываю
12. Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения
- точно так же, как и обычно
  - да, но не в такой степени, как раньше
  - значительно меньше, чем обычно
  - совсем так не считаю
13. У меня бывает внезапное чувство паники
- очень часто
  - довольно часто
  - не так уж часто
  - совсем не бывает
14. Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио– или телепрограммы
- часто
  - иногда
  - редко
  - очень редко

#### *Рекомендации по применению шкалы*

Шкала составлена из 14 утверждений, обслуживающих 2 подшкалы:

- подшкала А – «тревога»: нечетные пункты 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13;
- подшкала В – «депрессия»: четные пункты 2, 4, 6; 8, 10, 12, 14.

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа, отражающие градации выраженности признака и кодирующиеся по нарастанию тяжести симптома от 0 баллов (отсутствие) до 4 (максимальная выраженность).

Выдача пациенту шкалы сопровождается инструкцией следующего содержания: «Ученые уверены в том, что эмоции играют важную роль в возникновении большинства заболеваний. Если Ваш доктор больше узнает о Ваших переживаниях, он сможет лучше помочь Вам. Этот опросник разработан для того, чтобы помочь Вашему доктору понять, как Вы себя чувствуете. Не обращайте внимания на цифры и буквы, помещенные в левой части опросника. Прочитайте внимательно каждое утверждение и в пустой графе слева отметьте крестиком ответ, который в наибольшей степени соответствует тому, как Вы себя чувствовали на прошлой неделе. Не раздумывайте слишком долго над каждым утверждением. Ваша первая реакция всегда будет более верной».

При интерпретации данных учитывается суммарный показатель по каждой подшкале (А и D), при этом выделяются 3 области значений:

- 0–7 баллов — норма;
- 8–10 баллов — субклинически выраженная тревога/депрессия;
- 11 баллов и выше — клинически выраженная тревога/депрессия.

# Хроническая болезнь почек

---

## Члены экспертной группы

*Андриевская Татьяна Григорьевна,*

к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии ИГМУ

*Бардымова Татьяна Прокопьевна,*

д.м.н., профессор, зав. кафедрой эндокринологии ИГИУВа, главный эндокринолог Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации Иркутска

*Белов Вячеслав Владимирович*

д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней и ВПТ ЧГМА, Челябинск

*Белялов Фарид Исмагильевич,*

д.м.н., профессор кафедры гериатрии и геронтологии ИГИУВа, главный терапевт Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации Иркутска, председатель экспертной группы

*Винкова Наталья Николаевна,*

зав. городским отделением диализа, главный нефролог Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации Иркутска, МСЧ ИАПО

*Кузнецова Надежда Мироновна,*

зам. главного врача по лечебной работе МСЧ «Аэропорт Иркутск»

*Куклин Сергей Германович,*

д.м.н., профессор кафедры терапии и кардиологии ИГИУВа

*Кутузова Раиса Ивановна,*

зав. терапевтическим отделением Городской больницы №3

*Погодаева Светлана Валерьевна,*

начальник отдела организации и планирования медицинской деятельности Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации Иркутска

*Щербакова Александра Витальевна,*

к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии ИГМУ



## Сокращения

АГ	– артериальная гипертония
АД	– артериальное давление
БРА	– блокаторы рецепторов ангиотензина II
ИАПФ	– ингибиторы ангиотензин–превращающего фермента
СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
ПН	– почечная недостаточность
ХБП	– хроническая болезнь почек

## Организация нефрологической помощи в Иркутске

Пациенты с заболеваниями почек выявляются и лечатся в муниципальных поликлиниках и стационарах врачами терапевтических специальностей (терапевты, кардиологи, эндокринологи).

Специализированная нефрологическая помощь для взрослых осуществляется в отделении диализа МСЧ ИАПО, городской больнице №8, а также в нефрологическом отделении и отделении хронического гемодиализа Областной клинической больницы.

Нефрологи в МСЧ ИАПО ведут регистр городских пациентов с ХБП и осуществляют консультации иркутян ежедневно с 10 до 12 ч, кроме выходных (тел. 329704).

## Эпидемиология

По данным крупных популяционных регистров (NHANES III, Okinawa Study), распространенность ХБП составляет не менее 10%, достигая более 20% у отдельных категорий лиц (пожилые, диабет 2 типа).

Расчетные данные показывают, что в Иркутске должно быть около 97000 пациентов с ХБП, в том числе с 1 стадией – 33000, 2 и 3 стадией – по 31000, 4 и 5 стадией – по 1200 человек (NHANES, 1999–2004). По данным главного нефролога г. Иркутска в 2010 году было зарегистрировано пациентов с ХБП 1–2 стадии, 3, 4 и 5 стадиями соответственно 360, 635, 307 и 151 человек (Винкова Н.Н., 2010).

Таблица 1

Число пациентов городского отделения гемодиализа

Год	Пациентов с острой ПН	Пациентов с ХБП	Всего пациентов	Число гемодиализов
<b>2005</b>	23	20	43	1733
<b>2006</b>	12	36	46	3020
<b>2007</b>	3	61	64	5261
<b>2008</b>	7	62	69	7218
<b>2009</b>	11	75	86	8326
<b>2010</b>	7	89	96	10235

Оценить истинное число пациентов с ХБП трудно, т.к. обычно для статистического учета кодируют основное заболевание, например, сахарный диабет или хронический гломерулонефрит. В 2010 году, согласно статистической отчетной форме №12 по рубрикам N17–19, зарегистрировано 756 пациента с ПН.

В городском отделении диализа МСЧ ИАПО, имеющем 12 диализных мест, в 2010 году заместительную терапию получили 96 пациентов, в том числе 7 с острой ПН и 89 с терминальной хронической ПН (таблица 1). Последние включали хронический гломерулонефрит (37%), диабетическую нефропатию (22%), гипертонический нефроангиосклероз (12%), тубулоинтерстициальные болезни почек (11%), поликистоз (9%).

## Определение и критерии

Хроническая болезнь почек определяется как повреждение почек или снижение функции почек в течение трех месяцев или более независимо от диагноза. Современные критерии ХБП приведены в таблице 2.

Таблица 2

Критерии ХБП (K/DOQI, 2006)

<p><b>1. Повреждение почек <math>\geq 3</math> месяцев</b>, определяемое как структурные или функциональные нарушения почек с наличием или без снижения СКФ, которое проявляется одним из признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ изменения мочи или визуальных тестов,</li> <li>■ морфологические нарушения.</li> </ul> <p>или</p> <p><b>2. СКФ <math>&lt; 60</math> мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в течение <math>\geq 3</math> месяцев</b> с наличием или без признаков повреждения почек.</p>
---

## Этиология

Выделяют факторы риска развития ХБП, которые делят на предрасполагающие, инициирующие повреждение почек и влияющие на скорость прогрессирования (таблица 3).

Таблица 3

Основные факторы риска ХБП (K/DOQI, 2002, 2006)

Факторы	Примеры
<b>Предрасполагающие</b>	Пожилкой возраст. Семейный анамнез.
<b>Инициирующие</b>	Диабет. Артериальная гипертензия. Иммунные заболевания. Системные инфекции. Инфекции мочевыводящих путей. Мочевые камни. Обструкция нижних мочевыводящих путей. Токсичные лекарства.
<b>Прогрессирования</b>	Артериальная гипертензия.

	Гипергликемия. Дислипидемия. Курение. Выраженная протеинурия.
--	--

### **Заболевания, приводящие к ХБП**

- Заболевания клубочков (хронический гломерулонефрит), канальцев и интерстиция (хронический тублоинтерстициальный нефрит, в том числе пиелонефрит).
- Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера, геморрагический васкулит).
- Болезни обмена веществ (сахарный диабет, амилоидоз, подагра, гипероксалурия).
- Врожденные заболевания почек (поликистоз, гипоплазия почек, синдром Фанкони).
- Первичные поражения сосудов: АГ, стеноз почечных артерий.
- Обструктивные нефропатии: мочекаменная болезнь, опухоли мочеполовой системы.
- Лекарственные поражения почек (ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные и другие препараты).
- Токсические нефропатии (свинцовая, кадмиевая, кремниевая, алкогольная).

### **Патогенез**

Большинство хронических заболеваний почек имеют единый механизм прогрессирования. В результате гибели части нефронов, обусловленной основным заболеванием (гломерулонефрит, сахарный диабет, сосудистый гломерулосклероз и пр.), в оставшихся непораженными нефронах развиваются компенсаторные структурные и функциональные изменения. Эти изменения представлены внутриклубочковой гипертензией, гиперфилтрацией, гипертрофией нефронов в результате активации внутрпочечной (тканевой) ренин-ангиотензиновой системы.

На ранних этапах формирования почечной недостаточности отмечается снижение функционального резерва почки, в частности, уменьшение способности к росту СКФ в ответ на белковую нагрузку. На этом этапе течение почечной дисфункции бессимптомно. Дальнейшая потеря функционирующих нефронов (до 30% от нормы) приводит к более выраженным нарушениям функции почек – повышению концентрации азотистых метаболитов (мочевины, креатинина), нарушению баланса электролитов, анемии и т.д.

### **Классификация**

У пациентов с наличием заболеваний, вызывающих повреждение почек, или признаками повреждения почек оценивают СКФ и соответствующую стадию ХБП (таблица 4).

Показатель СКФ на уровне 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> принят как нижняя граница нормы. Состояния со СКФ в диапазоне от 60 до 89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> при отсутствии признаков повреждения почек классифицируют как «снижение СКФ», которое целесообразно отразить в диагнозе. Легкое снижение СКФ у пожилых лиц без инициирующих факторов риска ХБП расценивается как возрастная норма.

Когда в течение 3 и более месяцев СКФ не достигает 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> независимо от того, имеются ли при этом другие признаки нефропатии, следует диагностировать ХБП соответствующей стадии.

Таблица 4

Классификация хронической болезни почек (K/DOQI, 2006)

Стадия	Характеристика	СКФ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	Рекомендуемые мероприятия
1	Повреждение почек с нормальной или ↑СКФ	≥ 90	Лечение основного заболевания, замедление темпов ↓СКФ, снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний.
2	Повреждение почек с легким ↓СКФ	60 – 89	+ оценка скорости прогрессирования.
3	Умеренное ↓СКФ	30 – 59	+ выявление и лечение осложнений.
4	Выраженное ↓СКФ	15 – 29	+ подготовка к заместительной терапии.
5	Почечная недостаточность	<15	Почечная заместительная терапия.

## Формулировка диагноза

Концепция ХБП расширяет понятие «хроническая почечная недостаточность» за счет оценки начальных стадий заболеваний почек, что позволяет начать превентивные мероприятия раньше, замедлить прогрессирование ПН и снизить нарастающую частоту терминальной ПН.

Поскольку нынешняя Международная классификация болезней (МКБ) была рекомендована для использования в 1994 году, то соответственно в официальном русском переводе классификации нет рубрики ХБП. Однако в октябре 2007 года Всемирная организация здравоохранения существенно уточнила рубрику N18 (таблица 5).

В целях сохранения общепринятой структуры диагноза рекомендуется диагноз ХБП указывать после основного заболевания. Кодировка болезни устанавливается в соответствии с МКБ по основному заболеванию, а при невозможности выявления последнего – рубриками N18.1–9.

В случае проведения диализа или трансплантированной почки рекомендуют делать соответствующие отметки в диагнозе, например, «стадия 5D» или «стадия 3T» соответственно.

Примеры некоторых распространенных клинических диагнозов, основанные на российских рекомендациях и согласованные ведущими специалистами и практикующими врачами, приведены в таблице 6.

Таблица 5

Уточненная кодировка рубрики N18 в МКБ (WHO, 2007)

Код	Описание
<b>N18</b>	<b>Хроническая болезнь почек</b> Включено: хроническая уремия, диффузный склерозирующий гломерулонефрит. Исключено: хроническая почечная недостаточность с гипертензией (I12.0). Используйте дополнительный код, если необходимо, для идентификации основного заболевания или гипертензии.
<b>N18.1</b>	<b>Хроническая болезнь почек, стадия 1</b> Повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ ( $>90$ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ).
<b>N18.2</b>	<b>Хроническая болезнь почек, стадия 2</b> Повреждение почек с легким снижением СКФ (60–89 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )
<b>N18.3</b>	<b>Хроническая болезнь почек, стадия 3</b> Повреждение почек с умеренным снижением СКФ (30–59 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ).
<b>N18.4</b>	<b>Хроническая болезнь почек, стадия 4</b> Болезнь почек с выраженным снижением СКФ (15–29 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ).
<b>N18.5</b>	<b>Хроническая болезнь почек, стадия 5</b> Почечная недостаточность ( $<15$ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> или диализ). Включено: хроническая уремия, терминальная стадия болезни почек.
<b>N18.9</b>	<b>Хроническая болезнь почек, неуточненная</b> Включено: почечная недостаточность неуточненная, уремия неуточненная. Исключено: почечная недостаточность с гипертензией (I12.0).

Напомним, что при отсутствии признаков повреждения почек и СКФ 60–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> стадия ХБП не устанавливается, а в диагнозе отмечается «снижение СКФ». У пожилых лиц ( $>65$  лет) показатели СКФ в пределах 60–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> расцениваются как вариант нормы. Пациентам на диализе устанавливают 5 стадию ХБП.

Таблица 6

## Примеры формулировок клинического диагноза

Диагноз	МКБ
Хронический гломерулонефрит, мочевого синдром, ХБП 2 стадия.	N03.9
Хронический гломерулонефрит, мембрано–пролиферативный, нефротический синдром, обострение, ХБП 3 стадия.	N03.5
Сахарный диабет 2 типа, тяжелое течение, декомпенсация. <i>Осложнение:</i> ХБП 4 стадия.	E11.2
Гипертоническая болезнь III стадия, риск 4. <i>Осложнения:</i> ХСН I ФК, 1 стадия. Снижение СКФ (64 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> , 25.04.08).	I13
Гипертоническая болезнь II стадия, риск 3. <i>Осложнение:</i> ХБП 2 стадия.	I12.0
Системная красная волчанка, подострое течение, активность II степени, полиартрит, правосторонний экссудативный плеврит, мембрано–пролиферативный гломерулонефрит, ХБП 4 стадия.	M32
Хронический тубулоинтерстициальный нефрит, вызванный парацетамолом, ХБП 2 стадия.	N14
Хроническая болезнь почек, неуточненная, 4 стадия.	N18.9

**Маркеры повреждения почек**

Хроническое повреждение почек определяется как структурные аномалии почек, которые могут привести к снижению почечной функции. Экспертами предложены лабораторные и визуальные маркеры повреждения почек, используемые для постановки диагноза ХБП (K/DOQI, 2002).

К лабораторным маркерам относятся протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндринурия.

*Протеинурия* является ранним и чувствительным маркером почечного повреждения при многих нефропатиях. При этом основным белком мочи, как правило, является альбумин с малым молекулярным весом (таблица 7).

*Альбуминурия.* В норме у взрослых экскреция альбумина с мочой составляет <30 мг/сут. Микроальбуминурия (30–300 мг/сут) является ранним маркером повреждения почек. В связи с вариативностью альбуминурии необходимо получить не менее двух положительных тестов из трех (UKRA, 2011).

Соотношение концентрации белка (альбумина) к концентрации креатинина в одной и той же порции мочи устраняет влияние изменения концентрации мочи, которые в равной мере воздействуют на концентрацию в моче белка и креатинина. Установлено, что величина отношения концентрации белка к концентрации креатинина в первой утренней порции мочи наиболее тесно коррелирует с уровнем ночной протеинурии, тогда как его значения в середине первой половины дня больше отражают суточную протеинурию. У пациентов с диабетом отношение альбумин/креатинин может быть использовано для выявления и мониторинга диабетической нефропатии (SIGN, 2008). Для пациентов без диабета можно использовать отношение белок/креатинин для диагностики и оценки риска прогрессирования заболевания. Оценка отношения белок/креатинин ненадежна у пациентов с очень большой или малой мышечной массой.

Таблица 7

Оценка протеинурии и альбуминурии (K/DOQI, 2002)

Показатель	Исследование мочи		Норма	Микроальбуминурия	Альбуминурия/протеинурия
Белок	24-часовая экскреция		<300 мг/сут	–	>300 мг/сут
	Произвольная порция – полоска		<30 мг/г	–	>30 мг/дл
	Белок/креатинин в произвольной порции		<200 мг/г	–	>200 мг/г
Альбумин	24-часовая экскреция		<30 мг/сут	30–300 мг/сут	>300 мг/сут
	Произвольная порция – полоска		<3 мг/дл	>3 мг/дл	
	Альбумин/креатинин в произвольной порции	м.	<17 мг/г	17–250 мг/г	>250 мг/г
		ж.	<25 мг/г	25–355 мг/г	>355 мг/г

При выявлении *микрогематурии* требуется исключить инфекцию мочевых путей, а у пациентов после 40 лет – рак почки. Если микрогематурия сопровождается протеинурией и снижением СКФ, то высока вероятность гломерулярного или сосудистого поражения почек.

*Визуальные маркеры повреждения почек* определяются при инструментальном исследовании:

- ультразвуковое исследование – изменение размеров почек, повышение эхогенности, объемные образования, камни, нефрокальциноз, кисты;
- компьютерная томография – обструкция, опухоли, кисты, камни пузыря и мочеточников, стеноз а. renalis;
- изотопная сцинтиграфия – асимметрия функции, размеров почек.

Повреждение почек может проявляться также клинико-лабораторными синдромами:

- нефротический синдром – протеинурия >3,5 г/сут, гипоальбуминемия, гиперлипидемия, отеки;

- нефритический синдром – гематурия, эритроцитарные цилиндры, протеинурия  $>1,5$  г/сут, отеки, АГ;
- тубулоинтерстициальный синдром – снижение плотности мочи, электролитные нарушения, протеинурия  $<1,5$  г/сут.

## Оценка функции почек

В общетерапевтической практике функция почек обычно оценивается с помощью следующих методов:

- Скорость клубочковой фильтрации.
  - Расчетные формулы.
  - Клиренс креатинина.
- Креатинин плазмы крови.
- Цистатин С.

### *Скорость клубочковой фильтрации*

Для быстрой оценки и мониторинга функции почек рекомендуют оценивать величину СКФ, которая достаточно информативно отражает состояние почек. Между уровнем СКФ и наличием тех или иных проявлений или осложнений ХБП существует тесная связь. Вместе с тем, снижение СКФ до 20–30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> обычно не проявляется клиническими симптомами.

При выявлении сниженной СКФ необходимо повторить тест через 2 недели, а затем через  $>90$  дней для оценки стабильности изменений показателя (UKRA, 2011).

Необходимо отметить, что использование СКФ, как основной меры тяжести ХБП, а не более привычного многим практическим врачам сывороточного креатинина, предпочтительнее, т.к. взаимоотношения между концентрацией креатинина и СКФ не линейны. Поэтому на ранних стадиях хронических заболеваний почек, при очень близких значениях уровней сывороточного креатинина, величины СКФ могут различаться почти в два раза. В этой связи СКФ следует рассматривать как гораздо более чувствительный показатель функционального состояния почек.

При хронических нефропатиях снижение СКФ отражает уменьшение числа действующих нефронов, то есть является показателем сохранности массы функционирующей почечной паренхимы. В широкой практике используют простые расчетные методы оценки СКФ (таблица 8).

В целом расчетная СКФ менее надежна в 1–2 стадиях ХБП, когда возможны гиперфильтрация и гипертрофия действующих нефронов, что и поддерживает нормальный уровень суммарной СКФ. Среди методов расчета СКФ рекомендуют формулу MDRD, однако в настоящее время наиболее точной считается оценка расчетной СКФ по формуле СКД–ЕРІ (Levey A.S. et al., 2009). Расчетный клиренс креатинина по формуле Кокрофта–Голта пока считается стандартом в коррекции доз лекарственных препаратов.

Лучше рассчитывать СКФ в лаборатории, а не с помощью СКФ–калькуляторов, т.к. с каждым набором реактивов для оценки креатинина плазмы дается фактор коррекции показателя.



Таблица 8

## Расчетные формулы оценки клиренса креатинина и СКФ

Вариант	Формула расчета СКФ				
СКД–ЕРІ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	$a \times (\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)/b})^c \times (0,993)^{\text{возраст}}$				
	Пол	a	b	с, зависит от креатинина плазмы	
				≤62 мкмоль/л	>62 мкмоль/л
	Женщины	144	61,9	–0,329	–1,209
	Мужчины	141	79.6	–0,411	–1,209
MDRD (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	$32788 * [\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}]^{-1,154} * \text{возраст}^{-0,203} * 0,742$ (для женщин)				
Cockcroft–Gault (мл/мин)	$1,228 * [140 - \text{возраст}] * \text{вес тела (кг)} * 0,85$ (для женщин) креатинин плазмы (мкмоль/л)				
Площадь тела (м <sup>2</sup> )	$0,007184 \times \text{рост (см)}^{0,725} \times \text{вес (кг)}^{0,425}$ используется для стандартизации СКФ в формуле Cockcroft–Gault: (СКФ/площадь тела)*1,73				

Примечание: 1 мг/дл креатинина плазмы = 88,4 мкмоль/л.

За 12 ч до оценки креатинина плазмы пациент не должен принимать мясо, а также следует отменить препараты, влияющие на концентрацию креатинина, например, триметоприм, которые секретируются канальцами и может конкурировать с креатином.

Оценка СКФ по клиренсу креатинина (лучше инулина, который не секретируется канальцами) предпочтительнее, чем вышеописанные расчетные формулы, в начальных стадиях ПН, при быстром изменении функции почек, кахексии или ожирении, заболеваниях мышц, параплегии, диете с ограничением или избытком креатина, приеме нефротоксичных препаратов, диализе.

### Креатинин плазмы крови

Общепринятая оценка нормы креатинина плазмы крови отсутствует. Примерные соотношения между уровнем креатинина плазмы и СКФ представлены в Приложении. Уровень креатинина существенно зависит от пола (у женщин на 15% ниже), расы, веса тела, хронических заболеваний, диеты (вегетарианцы или обильное употребление мяса) и это снижает диагностическую ценность метода.

### Цистатин С

Цистатин С – ингибитор цистеин–протеазы, вырабатываемый всеми ядро–содержащими клетками и поступающий в кровоток с постоянной скоростью. Низкий молекулярный вес позволяет свободно фильтроваться в клубоч-

ках, далее цистатин С практически полностью реабсорбируется без канальцевой секреции и катаболизируется.

У пациентов без нарушения функции почек уровень цистатина С составляет 0,50–0,95 мг/л (коэффициент перевода в нмоль/л = 75).

## Лечение

### *Замедление прогрессирования ПН*

Основная цель лечения пациентов с ХБП – замедление темпов прогрессирования ПН и отдаление времени начала заместительной почечной терапии. Достижение этой цели, наряду с лечением основного заболевания, требует проведения целого комплекса мероприятий:

- Контроль гипертензии с достижением АД <130/80 мм рт. ст.
- Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА).
- Контроль гликемии у пациентов с диабетом, добиваясь HbA1c <7%.
- Отказ от курения.

Широко используют ИАПФ, которые снижают внутриклубочковую гипертензию и гиперфильтрацию, расширяя выносящие артериолы клубочков. Длительное лечение ИАПФ позволяет сохранить фильтрационную функцию почек и замедлить темпы снижения СКФ, независимо от наличия АГ. Препараты оказались эффективными даже при тяжелой ХБП с уровнем креатинина 440–530 мкмоль/л. В случае непереносимости ИАПФ рекомендуют БРА. Комбинация ИАПФ и БРА, по-видимому, в большей степени снижает протеинурию, чем каждый препарат в отдельности, однако чаще вызывает гипотензию и менее эффективно замедляет прогрессирование болезни почек (Kunz R., et al., 2008; ONTARGET).

При недиабетической ХБП препараты, блокирующие ренин-ангиотензиновую систему, эффективны при протеинурии >0,5 г/сут (KDOQI, 2004; UKRA, 2007).

Таблица 9

Интервалы мониторинга АД, СКФ и калия плазмы при лечении ИАПФ или БРА (K/DOQI, 2006)

Показатель	АД систолическое, мм рт. ст.	≥120	<120
	СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	≥60	<60
	Ранее ↓СКФ, %	<15	≥15
	Калий плазмы, ммоль/л	≤4,5	>4,5
Интервал	После начала/повышения дозы ИАПФ/БРА	4–12 нед	≤4 нед
	После достижения целевого АД и стабилизации дозы	6–12 мес	1–6 мес

ИАПФ и БРА замедляют прогрессирование диабетической ХБП с микроальбуминурией даже при отсутствии АГ (RENAAL, IDNT, CSG trial of

Captopril). Необходимо титровать ИАПФ и БРА до умеренных и высоких доз, добиваясь снижения альбуминурии (ROAD, IRMA 2). Дозовый режим препаратов указан в приложении.

После начала лечения ИАПФ отмечают повышение креатинина плазмы, коррелирующее с замедлением прогрессирования ХБП. Лечение ИАПФ можно продолжить при снижении СКФ  $<30\%$  от исходного в течение 4 мес после начала лечения и гиперкалиемии  $\leq 5,5$  ммоль/л (K/DOQI, 2006). Интервалы мониторинга АД, СКФ и калия плазмы при лечении ИАПФ/БРА представлены в таблице 9.

Низкобелковая диета (0,6–0,8 г/кг) назначается при 4–5 стадиях ХБП и помогает снизить фильтрационную нагрузку на почки. При этом потребление белка 0,6 г/кг не снижает смертность и время начала диализа, по сравнению с дозой 0,8 г/кг (Bruno C., et al., 2009).

Пациенты с ХБП, в том числе на 5 стадии, чаще всего умирают от сердечно–сосудистых заболеваний. Более того, ХБП является большим фактором риска сердечно–сосудистых катастроф. Поэтому уже на ранних стадиях ХБП необходимо проводить активное лечение дислипидемии, АГ, ожирения, гипергликемии, отказаться от курения и увеличить физические нагрузки.

При дислипидемии с повышенным уровнем холестерина липопротеинов низкой плотности показано назначение статинов. Возможно статины замедляют прогрессирование ХБП. Целью лечения является достижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности в плазме  $<2,5$  ммоль/л, а при диабете или атеросклеротической сердечно–сосудистой патологии  $<2,0$  ммоль/л (ESC, 2007).

Верапамил, сулодексид и статины не имеют достаточно надежных доказательств эффективного замедления темпов снижения СКФ.

У пациентов с ХБП повышен риск острого снижения СКФ при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов [включая селективные], аминогликозидов, циклоспорина, ванкомицина, внутривенном введении рентгенконтрастных препаратов.

## ***Синдромальное лечение***

### ***Артериальная гипертензия***

Коррекция АД замедляет наступление терминальной ПН и снижает риск сердечно–сосудистых заболеваний. Важное значение имеет ограничение соли ( $<6$  г/сут или натрия  $<2,4$  г/сут) в диете.

Целью антигипертензивной терапии является поддержание систолического АД на уровне 120–139 мм рт. ст., диастолического АД  $<90$  мм рт. ст. (UKRA, 2011). В случае протеинурии  $>1$  г/сут есть основание считать целевым систолическое АД на уровне 120–129 мм рт. ст., диастолическое АД  $<80$  мм рт. ст.

Следует избегать гипотензии, т.к. снижение систолического АД  $<110$  мм рт. ст. может увеличить прогрессирование ХБП (AIPRD; K/DOQI, 2004; UKRA, 2007).

На стадии ПН, как правило, монотерапия не приводит к стабилизации уровня АД, поэтому рекомендуется комбинированная терапия антигипертен-

живными препаратами, относящимися к различным группам. Наряду с ИАПФ и БРА можно назначить бета-блокаторы, диуретики, альфа-блокаторы, антагонисты кальция. Необходимо учитывать коррекцию дозы препаратов, выводящихся почками.

### *Гипергликемия*

Диабетическая нефропатия развивается у 20–40% пациентов с диабетом в среднем через 5–7 лет после появления признаков протеинурии. Диабетическая нефропатия является ведущей причиной терминальной ПН (40–50% всех случаев), при которой проводится диализ или трансплантация почки. В этой связи ежегодно проводят контроль альбуминурии и СКФ у пациентов с диабетом 1 типа через 5 лет от начала заболевания, а с диабетом 2 типа – сразу после установления диагноза.

Хороший контроль гликемии снижает риск и замедляет развитие диабетической нефропатии (DCCT, UKPDS). Однако эффективность интенсивного контроля гликемии при нефропатии с выраженной протеинурией не доказана.

На ранних стадиях диабетической нефропатии возможно продолжение лечения пероральными сахароснижающими препаратами, а на поздних предпочтительнее инсулинотерапия. Цель лечения диабета – достижение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) <7%. Особенности коррекции доз сахароснижающих препаратов представлены в таблице 10.

Таблица 10

Дозы антигипергликемических препаратов при ХБП  
(K/DOQI, 2007, с дополнениями)

Класс	Препараты	Дозы на 3–4 стадии ХБП
<b>Препараты сульфонилмочевины</b>	Глибенкламид	Не показан
	Глипизид	Не меняется
	Гликвидон	Не меняется
	Гликлазид	Не меняется
	Глимепирид	Начало с 1 мг/сут
<b>Тиазолидиндионы</b>	Росиглитазон	Не меняется
<b>Бигуаниды</b>	Метформин	Противопоказан при креатинине плазмы >124 мкмоль/л (ж), >133 мкмоль/л (м)
<b>Глиниды</b>	Репаглинид	Не меняется
	Натеглинид	Начало с 60 мг перед едой
<b>Ингибиторы альфа-глюкозидазы</b>	Акарбоза	Не рекомендуют при креатинине плазмы >176 мкмоль/л
<b>Инсулин</b>		Доза снижается на 25%

### *Отеки*

При отеках необходим регулярный контроль веса утром после туалета. Рекомендуются диета с ограничением натрия <2,4 г/сут (соли соответственно <6

г/сут). Заменители соли содержат большое количество калия и не рекомендуются при ХБП.

Для устранения задержки жидкости применяют тиазидовые диуретики однократно при 1–3 стадиях ХБП, петлевые диуретики 1–2 раза в сутки при 4–5 стадиях. При выраженных отеках возможна комбинация тиазидовых и петлевых диуретиков. У пациентов со СКФ  $<30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> калийсберегающие диуретики могут быть опасны вследствие гиперкалиемии.

При нефротическом синдроме, несмотря на массивную потерю белка, содержание в пище белка животного происхождения не должно превышать 0,8 г/кг. При снижении концентрации альбумина в крови  $<2,5$  г/л рекомендуют инфузии бессолевого альбумина 1 г/кг\*сут.

#### *Анемия*

Анемия часто наблюдается у больных ПН, ассоциируется с повышенной смертностью, вызывает ухудшение течения сопутствующих заболеваний (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность) и снижает качество жизни.

Частично причиной анемии может быть дефицит железа, связанный с укорочением жизни эритроцитов, нарушением всасывания, кровопотерей. На додиализной стадии уровень ферритина  $<25$  мг/л у мужчин и  $<12$  мг/л у женщин свидетельствует о вкладе дефицита железа в развитии анемии. Для лечения применяют препараты железа из расчета 200 мг элементарного железа в сутки в течение 6 месяцев.

Выраженная анемия связана со сниженным синтезом почечного эритропоэтина – гормона, обеспечивающего эритропоэз. При назначении эритропоэтина нужно тщательно взвесить риск (АГ, гиперкалиемия, тромбозы) и пользу (повышение качества жизни, отказ от гемотрансфузий). При неконтролируемой АГ и выраженной ишемической болезни сердца лечение эритропоэтином противопоказано.

На фоне лечения эритропоэтином усиливается дефицит железа сыворотки крови, поэтому для более эффективного лечения терапию эритропоэтином целесообразно сочетать с железосодержащими препаратами.

Цель лечения анемии – достижение уровня гемоглобина 110–120 г/л (K/DOQI, 2007).

#### *Метаболические нарушения*

Развитие ПН характеризуется гиперкалиемией вследствие снижения почечной экскреции калия. Поэтому рекомендуется исключение продуктов, богатых калием (бананы, курага, цитрусовые, изюм, картофель). В тех случаях, когда гиперкалиемия угрожает полной остановкой сердца ( $>6,5$  ммоль/л) вводят внутривенно в течение 5 минут 10 мл 10% раствор глюконата кальция или 10 ед инсулина в 60 мл 40% глюкозы или бикарбонат натрия 8,4% 40 мл. Наиболее эффективен для устранения жизнеопасной гиперкалиемии гемодиализ.

При гиперфосфатемии ограничивают продукты, богатые фосфором (рыба, сыр, гречка), вводят препараты, связывающие фосфор в кишечнике (карбонат кальция). Для лечения гипокальциемии и профилактики гиперпаратиреоза

назначают карбонат кальция 0,5–1 г внутрь 3 раза в сутки с едой, а при неэффективности – активные метаболиты витамина D (кальцитриол).

В случае развития гиперпаратиреоза (гиперкальциемия, повышение щелочной фосфатазы, кальциноз сосудов) назначают активные метаболиты витамина D, при необходимости удаляют гиперплазированные паращитовидные железы.

Следует отметить, что в настоящее время исследования не показывают очевидной пользы лечения нарушений фосфорно–кальциевого обмена и костной структуры (K/DOQI, 2009).

#### *Уремия*

Энтеросорбенты способны в небольшой степени связывать токсические продукты в кишечнике и выводить их из организма. В качестве энтеросорбентов можно использовать энтеродез, полифепан. При использовании энтеросорбентов необходимо помнить, что их назначают натощак и через 1,5–2 часа после приема основных лекарственных препаратов.

Важно следить за регулярностью действия кишечника, при необходимости – назначать слабительные средства (лактuloза) или производить очистительные клизмы.

При СКФ  $<15$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> требуется ограничение белка до 0,6 г/кг массы тела. Только в случае сочетания ХБП и нефротического синдрома допустимо потребление белка в объеме 0,8 г/кг массы тела.

При соблюдении низкобелковой диеты у больных пониженного питания могут возникнуть проблемы, связанные с катаболизмом собственных белков. В таких случаях рекомендуются кетоновые аналоги аминокислот (кетостерил), которые в организме ферментативно преобразуются в соответствующие L–аминокислоты, расщепляя при этом мочевины.

#### ***Лечение экстракорпоральное***

В настоящее время существуют три метода заместительной терапии больных, имеющих терминальную стадию ПН: гемодиализ, перитонеальный диализ и трансплантация почки.

Экстракорпоральное лечение показано при 5 стадии ХБП, характеризующейся СКФ  $<15$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (KDOQI, 2006; ERA, 2002). По–видимому, нецелесообразно начинать диализ ранее, чем СКФ достигнет уровня 6–10 мл/мин (ERA, 2002; CANUSA, 1996; IDEAL, 2010).

В случаях гиперкалиемии, резистентных отеков, гиперфосфатемии, гипер– или гиповолемии, метаболического ацидоза, анемии, неврологических нарушений (энцефалопатия, нейропатия), потери веса, перикардита, плеврита, гастроинтестинальных симптомов, стойкой АГ заместительную терапию можно начинать при СКФ  $>15$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Нежелательно откладывать лечение до состояния со СКФ  $<6$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Гемодиализ является наиболее распространенным методом заместительной терапии. Этот аппаратный метод очищения крови проводится 3 раза в неделю и требует постоянного прикрепления пациента к диализному центру. В

настоящее время развиваются методы диализа на дому с помощью портативных устройств и мобильных медицинских бригад.

Подготовка к гемодиализу начинается у пациентов с прогрессирующей ХБП уже на 4 стадии и проводится специалистом. До начала гемодиализа необходима коррекция анемии, нарушений кальциевого и фосфорного обмена, иммунизация против вирусного гепатита В.

Перитонеальный диализ не требует стационарного лечения и сосудистого доступа, обеспечивает более стабильные показатели системной и почечной гемодинамики, но нередко осложняется перитонитом. Процедура проводится ежедневно несколько раз в сутки.

Трансплантация почки является наиболее эффективным методом заместительной терапии, позволяет добиться полного излечения на период функционирования трансплантата и обеспечивает лучшую выживаемость, по сравнению с диализом. Вместе с тем, трансплантация почки требует оперативного вмешательства, лечения цитостатиками, нередко осложняется инфекциями и достаточно дорогая.

## Тактика ведения

В лечении пациентов с ХБП участвуют терапевты, нефрологи, специалисты по заместительной терапии. Терапевт в поликлинике или стационаре проводит скрининг ХБП у пациентов, которые имеют (UKRA, 2011):

- Сахарный диабет.
- Артериальную гипертензию.
- Сердечную недостаточность.
- Атеросклероз коронарных, церебральных или периферических сосудов.
- Неясную анемию.
- Семейный анамнез ХБП 5 стадии или наследственного заболевания почек.
- Структурное поражение почек, камни почек, гипертрофию простаты.
- Полисистемное заболевание с вовлечением почек.
- Длительный прием нефротоксичных лекарств, например, нестероидных противовоспалительных препаратов.

Таблица 11

Диагностические мероприятия при ХБП  
(K/DOQI, 2006, UKRA, 2011, с изменениями)

Стадии	Анализы	Частота
1–2	АД, СКФ, липидограмма, микроальбуминурия/протеинурия.	Ежегодно.
3	+ калий, натрий, кальций, фосфор, мочевиная кислота, глюкоза плазмы, Hb.	Через 6 мес.
4–5	+ паратгормон, бикарбонат.	4 ст. – через 3 мес, 5 ст. – через 6 нед.

Примечание. \* – снижение СКФ  $<2$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> за 6 мес.

В случаях, когда врач не может оценить СКФ, то можно ориентироваться на уровень креатинина плазмы (приложение).

Общий план ведения пациентов с ХБП на разных стадиях представлен в таблицах 11 и 12.

Общий алгоритм действий врача после оценки СКФ показан на рисунке. У пациентов с впервые выявленной СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> рекомендуется оценить стабильность снижения функции почек. Повторная оценка проводится через 2–4 недели и далее через 3–6 месяцев. У многих пациентов не отмечается быстрого прогрессирования болезни почек.

Таблица 12

Тактика ведения ХБП (K/DOQI, 2006)

Стадии	План действий
1–2	Коррекция сердечно–сосудистых факторов риска (АГ, дислипидемия, курение, ожирение, гипергликемия, низкая физическая активность).
3	СКФ каждые 3 месяца. ИАПФ или БРА. Избегать нефротоксичных препаратов. Коррекция дозы медикаментов.
4	Консультация нефролога. Подготовка к диализу или трансплантации.
5	Диализ или трансплантация.

Консультация нефролога целесообразна в следующих случаях (ERA, 2002; CSN, 2006; CARI, 2007):

- СКФ <30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (ХБП на стадии 4–5).
- СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> с быстрым снижением функции почек или клиническими признаками, свидетельствующими о риске быстрого снижения функции почек:
  - прогрессирующее снижение СКФ (>15% за 3 месяца);
  - протеинурия >1 г/сут;
  - выраженная и неконтролируемая АГ;
  - тяжелые сопутствующие заболевания;
  - анемия <110 г/л.

Нефролог уточняет диагноз и функцию почек и при необходимости направляет на заместительную почечную терапию. При СКФ <30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> или других вышеописанных показаниях необходимо направить пациента (жителя Иркутска) в городское отделение гемодиализа МСЧ ИАПО.



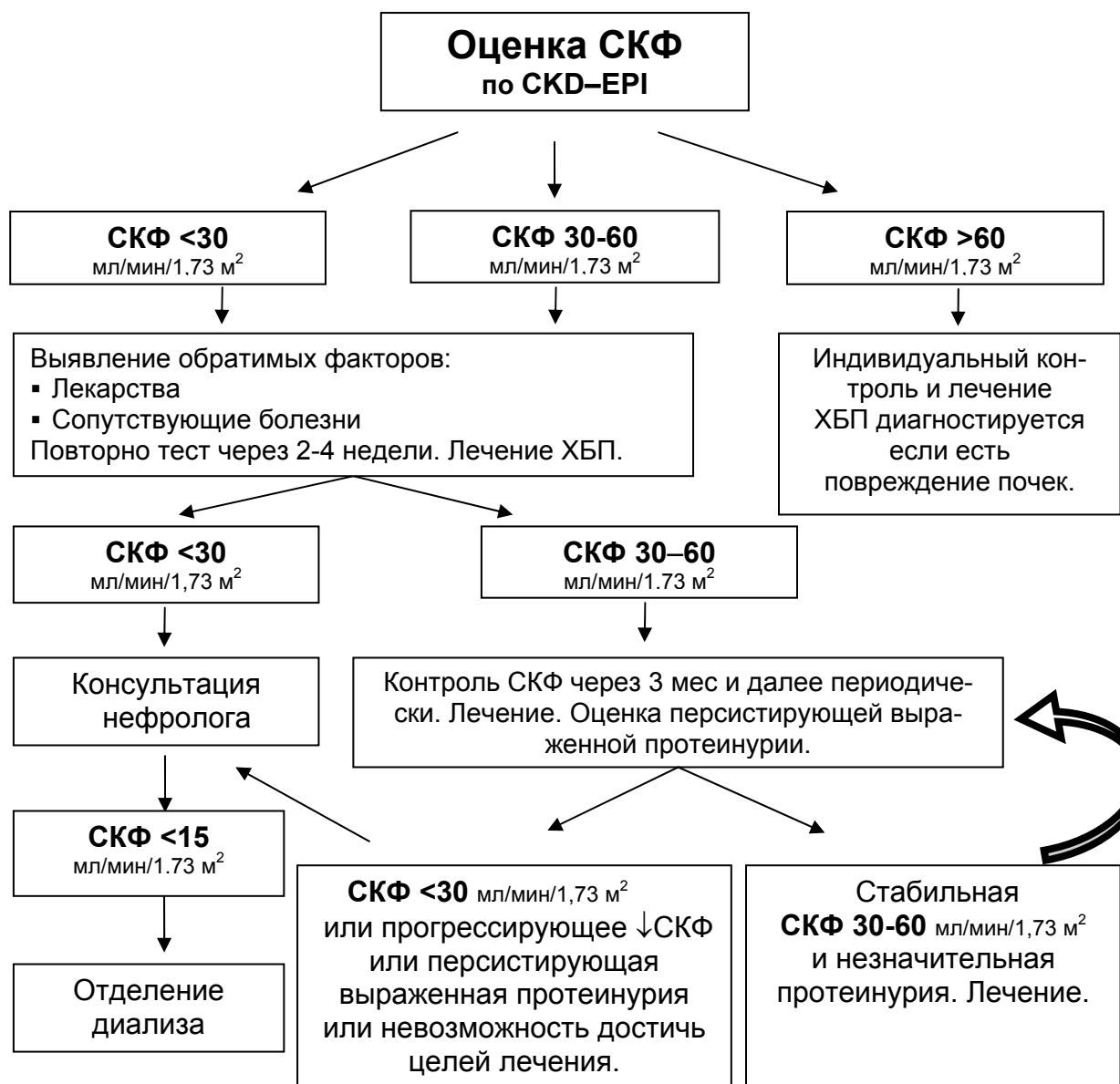


Рисунок. Общая схема ведения пациента с ХБП (K/DOQI, 2002, 2006; CSN, 2006 с изменениями).

## Приложение

Таблица 13

Сопоставление уровня креатинина плазмы и СКФ у женщин (CSN, 2007)

<i>Креатинин</i> <i>мкмоль/л</i>	<i>Возраст</i>						<i>Стадия</i> <i>ХБП</i>
	<b>20–39</b>	<b>43–49</b>	<b>50–59</b>	<b>60–69</b>	<b>70–79</b>	<b>≥80</b>	
40–69	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	<b>1</b>
70–79	≥ 90	86	82	79	76	74	<b>2</b>
80–89	78	73	70	65	65	64	
90–99	65	64	61	59	57	56	<b>3</b>
100–109	60	57	54	52	51	49	
110–119	54	51	49	47	45	44	
120–129	49	46	44	42	41	40	
130–139	44	42	40	39	37	36	
140–149	41	38	37	35	34	33	<b>4</b>
150–159	38	36	34	33	32	31	
160–169	35	33	31	30	29	29	
170–179	33	31	29	28	27	27	
180–189	30	29	27	26	26	25	
190–199	29	27	26	25	24	23	<b>5</b>
200–219	26	24	23	22	21	21	
220–239	23	22	21	20	19	19	
240–259	21	20	19	18	18	17	
260–279	19	18	17	17	16	16	
280–299	17	16	15	15	<15	<15	<b>5</b>
300–329	16	<15	<15	<15	<15	<15	
330–359	<15	<15	<15	<15	<15	<15	
360–389	<15	<15	<15	<15	<15	<15	
≥ 390	<15	<15	<15	<15	<15	<15	

Таблица 14

Сопоставление уровня креатинина плазмы и СКФ у мужчин (CSN, 2007)

<i>Креатинин</i> <i>мкмоль/л</i>	<i>Возраст</i>						<i>Стадия</i> <i>ХБП</i>
	<b>20–39</b>	<b>43–49</b>	<b>50–59</b>	<b>60–69</b>	<b>70–79</b>	<b>≥80</b>	
40–69	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	<b>1</b>
70–79	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	
80–89	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	88	80	
90–99	≥ 90	86	82	79	77	75	<b>2</b>
100–109	81	76	73	70	69	66	
110–119	73	68	65	63	61	59	
120–129	66	62	59	57	55	54	<b>3</b>
130–139	60	56	54	52	50	49	
140–149	55	52	50	48	46	45	
150–159	51	48	46	44	43	42	
160–169	47	44	42	41	40	39	
170–179	44	41	40	38	37	36	
180–189	41	39	37	36	35	34	
190–199	39	36	35	34	33	32	
200–219	35	33	32	31	30	29	
220–239	32	30	28	27	26	26	<b>4</b>
240–259	28	27	26	25	24	23	
260–279	26	24	23	22	22	21	
280–299	24	22	22	21	21	20	
300–329	22	20	19	18	18	17	
330–359	19	18	17	17	16	15	
360–389	17	16	15	15	<15	<15	<b>5</b>
390–419	15	<15	<15	<15	<15	<15	
≥ 420	<15	<15	<15	<15	<15	<15	

Таблица 15

Дозы ИАПФ и БРА (K/DOQI, 2004; ESC, 2004)

Препарат	Почечная экскреция, %	Доза (мг/сут/кратность)	
		СКФ ≥90 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	СКФ 10–30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>
Ингибиторы ангиотензин–превращающего фермента			
Каптоприл	95	25–150/2–3	6,25–12,5/2–3
Зофеноприл	60	7,5–30/2	7,5–30/2
Лизиноприл	70	20–40/1–2	2,5–5/1
Периндоприл	75	4–8/1–2	2–4/1
Рамиприл	85	2,5–20/1–2	1,25–5/1
Спираприл	50	3–6/1	3–6/1
Фозиноприл	50	10–40/1–2	10–40/1
Эналаприл	88	10–40/1–2	2,5–20/1
Блокаторы рецепторов ангиотензина 2			
Валсартан	30	80–320/1	80–320/1
Ирбесартан	20	150–300/1	150–300/1
Кандесартан	33	4–32/1	4/1
Лосартан	43	50–100/1–2	50–100/1–2
Эпросартан	37	400–800/1–2	400–800/1–2

## Литература

Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. М 2009. 104 с.

Бабков Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2005 годах. Нефрология и диализ 2007;9:6–85.

Винкова Н.Н. Отчет по нефрологической службе г. Иркутска за 2010 год.

ВНОК/РМОАГ. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. В кн.: Национальные клинические рекомендации. М: Силиця–Полиграф; 2008. с. 7–37.

ВНОК/НОН. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. В кн.: Национальные клинические рекомендации. М: Силиця–Полиграф; 2008. с. 77–98.

Сахарный диабет 2 типа. Рекомендации по диагностике и лечению. Иркутск, 2011. 24 с.

A report with consensus statements of the International Society of Nephrology 2004 Consensus Workshop on Prevention of Progression of Renal Disease, Hong Kong, June 29, 2004. Kidney Int Suppl 2005;94:S2–S7.

American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes. 2011.

Asian Pacific Society of Nephrology. Assessment of kidney function in type 2 diabetes. Nephrology. 2010; 15, S146–S161.

Canadian Society of Nephrology. Care And Referral Of Adult Patients With Reduced Kidney Function. Position Paper. 2006.

Caring for Australians with Renal Impairment. Early referral of patients with pre-end-stage kidney disease. Nephrology 2007;12: S41–S43.

Clinical Practice Guidelines for the Detection, Monitoring and Care. of Patients with Chronic Kidney Disease. UK Renal Association. 5th Edition, 2009-2011.

Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney International 2005;67:2089–2100.

European Renal Association. European Best Practice Guidelines for Haemodialysis. When to refer to a nephrology clinic. Nephrol Dial Transplant 2002;17:9–10.

European Renal Association. European Best Practice Guidelines for Haemodialysis. When to start dialysis. Nephrol Dial Transplant 2002;17:10–11.

European Renal Association. Revised European Best Practice Guidelines for the Management of Anaemia in Patients with Chronic Renal Failure. Nephrol Dial Transplant 2004;19.

European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. 2007.

ICD–10 Cumulative Updates 1996–2008. February 2009. Available from: <http://www.who.int>.

ISN Program for Detection and Management of Chronic Kidney Disease, Hypertension, Diabetes, and Cardiovascular Disease in Developing Countries. 2005.

K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *American Journal of Kidney Diseases* 2002;39:2.

K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. 2003.

K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. 2004.

KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *AJKD* 2007;49:S1–S179.

KDOQI Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for Anemia In Chronic Kidney Disease: 2007 Update of Hemoglobin Target.

KDOQI US Commentary on the 2009 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of CKD–Mineral and Bone Disorder.

SIGN. Diagnosis and Management of Chronic Kidney Disease. Full guideline. June 2008.

VHA/DoD Clinical practice guideline for the management of chronic kidney disease and pre–ESKD in the primary care setting. 2001

UK Renal Association. Clinical Practice Guidelines for the Detection, Monitoring and Care. of Patients with Chronic Kidney Disease. 5th Edition, 2009-2011.

US National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative. 2000.

U.S. Renal Data System, *USRDS 2010 Annual Data Report*. 2010.

# Скрининг и профилактика злокачественных новообразований

---

## Члены экспертной группы

*Белялов Фарид Исмагильевич,*  
главный терапевт Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска.

*Белялова Наталья Сергеевна,*  
врач–терапевт Областного онкологического диспансера.

*Дворниченко Виктория Владимировна,*  
главный онколог Министерства здравоохранения Иркутской области, гл. врач Областного онкологического диспансера.

*Куклин Сергей Германович,*  
профессор кафедры терапии и кардиологии ИГИУВа.

*Погодаева Светлана Валерьевна,*  
начальник отдела организации и планирования медицинской деятельности Департамента здравоохранения и социальной помощи населению администрации г. Иркутска.

*Пустозеров Виктор Георгиевич,*  
зав. кафедрой геронтологии и гериатрии ИГИУВа.

*Рейнгольд Ольга Олеговна*  
зав. терапевтическим отделением, поликлиника №4.

*Самарин Анатолий Сергеевич,*  
зав. терапевтическим отделением МСЧ ИАПО.

*Сивцева Любовь Юрьевна,*  
зав. терапевтическим отделением МСЧ «Аэропорт Иркутск».

## Эпидемиология

Ежегодно более 11 млн человек во всем мире заболевают раком и 7 млн человек умирают от рака ежегодно, что составляет 12% от умерших во всем мире (WHO, 2002). Статистика смертности от злокачественных новообразований в г. Иркутске представлена на рисунках и в таблице.

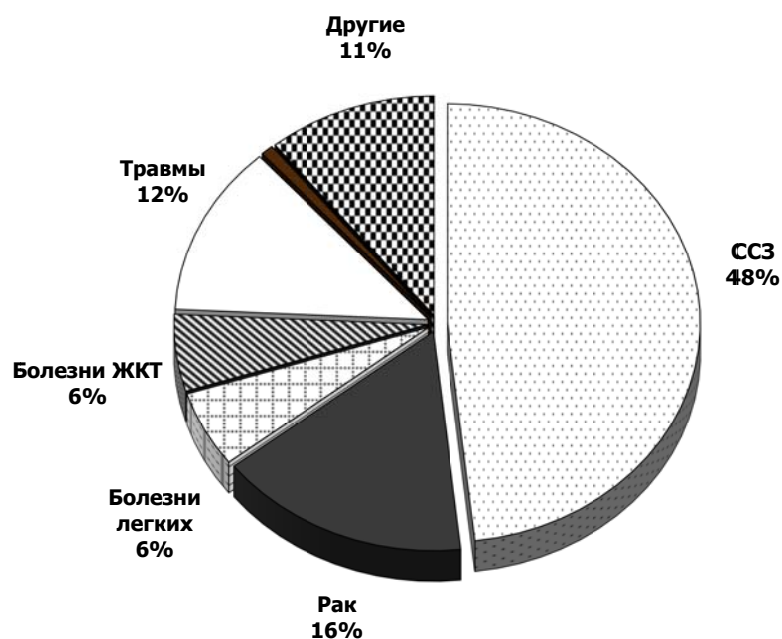


Рисунок 1. Структура смертности населения г. Иркутска в 2010 году.  
ЖКТ – желудочно–кишечный тракт, ССЗ – сердечно–сосудистые заболевания.

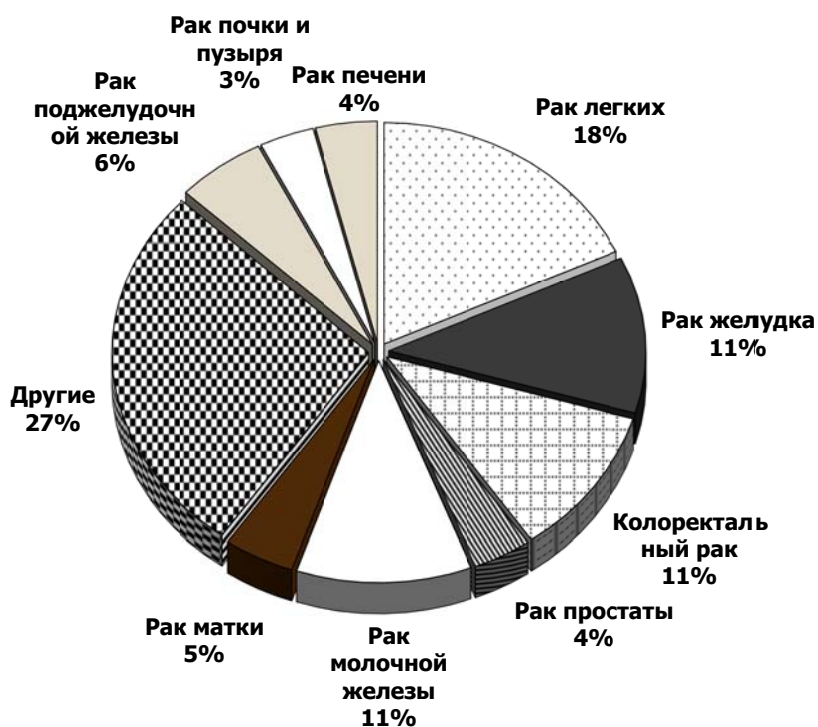


Рисунок 2. Структура смертей населения г. Иркутска в 2010 году от злокачественных новообразований в зависимости от локализации опухоли.



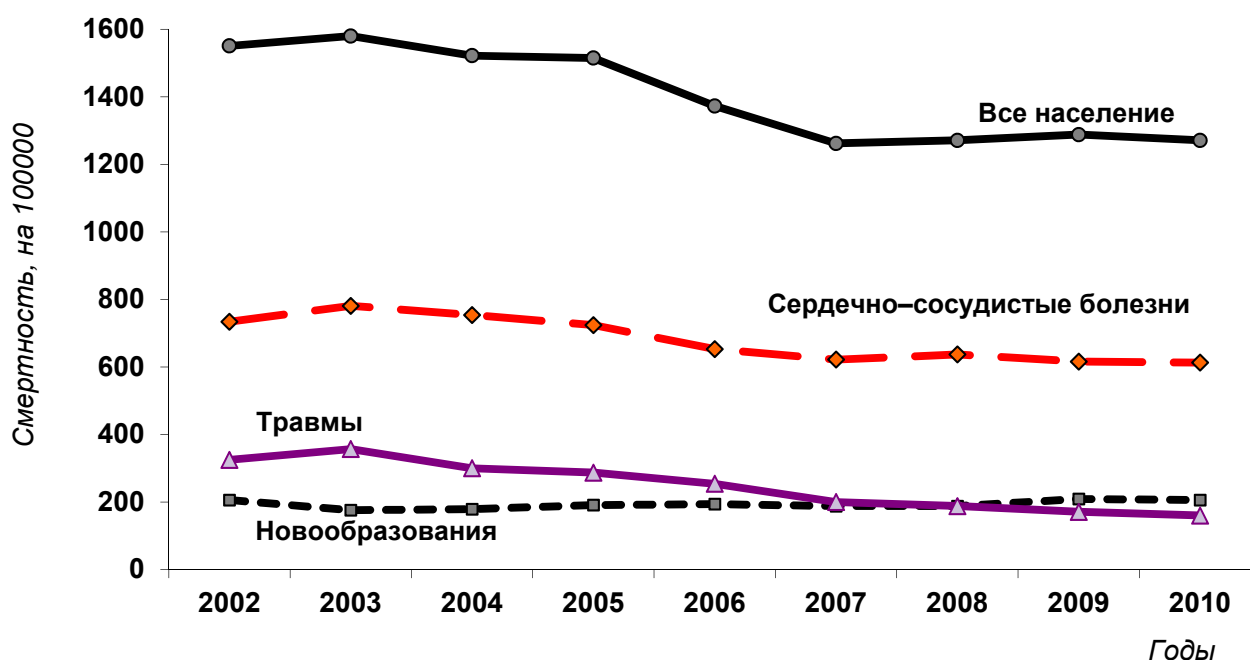


Рисунок 3. Динамика смертности от основных причин населения г. Иркутска в 2002-2010 годах.

При сравнении структуры смертности в г. Иркутске по нозологиям с опубликованными показателями здоровья в Соединенных Штатах Америки обращает внимание относительно высокая смертность от инсульта, пневмонии, ишемической болезни сердца, при близких показателях по злокачественным новообразованиям – 206 против 178 на 100000 населения (Health, United States, 2010; 2009 Chart Book On Cardiovascular, Lung, And Blood Diseases, NHLBI).

Смертность от злокачественных новообразований в г. Иркутске в последние годы существенно не меняется (рисунок 3, таблица 1), что свидетельствует о недостаточной эффективности скрининга, профилактических и лечебных мероприятий.

Таблица 1

Смертность от злокачественных новообразований в г. Иркутске в 2002-2010 годах (Федеральная служба госстатистики по Иркутской области)

Заболевания		2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Рак легких	100000	39	28	31	32	33	31	30	35	37
	все	228	160	183	188	188	180	172	205	217
Рак желудка	100000	28	24	23	23	25	25	30	24	23
	все	165	137	136	136	144	142	129	141	136
Рак колоректальный	100000	23	23	24	23	25	23	30	26	23
	все	136	131	144	132	143	132	129	149	131
Рак предстательной железы	100000	8	5	4	4	7	5	6	7	8
	все	46	28	26	22	41	30	32	42	44
Рак молочной железы	100000	19	18	14	19	16	20	18	21	23
	все	112	102	85	108	90	118	101	123	133
Рак матки	100000	9	9	8	10	9	10	8	8	9
	все	53	53	47	56	54	56	45	46	53

Все онкозабо- левания	100000	206	176	179	191	194	188	188	209	<b>206</b>
	все	1099	1019	1054	1111	1122	1085	1075	1210	<b>1197</b>

## Организация скрининга и диагностики рака

В целях систематизации учета и диспансерного наблюдения все онкологические больные подразделяются на 4 клинические группы, в том числе группа Ia, включающая пациентов с подозрением на рак, и группа Ib – пациенты с предопухолевыми заболеваниями.

Скрининг злокачественных новообразований должны проводить врачи различных специальностей, к которым обратился пациента с наличием факторов риска и соответствующими показаниями.

В поликлиниках скрининг проводится обычно в смотровых кабинетах. В смотровом кабинете оценивается состояние кожи, лимфоузлов, молочные железы, щитовидной железы. Кроме того, проводится пальцевое обследование предстательной железы и прямой кишки, осмотр в зеркалах шейки матки и влагалища, берутся мазки с цервикального канала и шейки матки.

В смотровой кабинет направляются все, обратившиеся по какому-либо поводу в поликлинику. Осмотр женщины в смотровом кабинете проводится один раз в год при первом ее обращении в поликлинику.

В поликлинике Областного онкологического диспансера осуществляется прием торакального хирурга, онколога, маммолога, онколога–гинеколога, онколога–уролога. Прием пациентов проводится ежедневно с 8:00 до 18:00 часов в рабочие дни (по адресу ул. Фрунзе, 32, тел. 777283, 777313 или ул. Каландаришвили, 12, тел. 203708, 200184). При себе пациенту необходимо иметь паспорт, страховой полис и направление лечебного учреждения.

## Факторы риска рака

Злокачественное новообразование возникает в результате генетических повреждений в одной клетке. Единичного генетического повреждения, как правило, недостаточно для превращения клетки в опухолевую. Лишь накопление 5–10 мутаций в течение продолжительного времени, часто многих лет, приводит к злокачественному новообразованию. Генетические нарушения способствуют либо активации протоонкогенов, стимулирующих пролиферацию клеток, либо подавлению генов – супрессоров опухолевого роста, тормозящих пролиферацию. Неправильная работа генов, контролирующих рост и деление клеток вызывает неконтролируемую клеточную пролиферацию.

Только около 5–10% случаев рака являются наследственными, а остальные случаи рака являются результатом мутаций, возникающих в течение жизни в соматических клетках. Но даже при наследственной передаче предрасположенности к раку злокачественное новообразование возникает только в результате дополнительных соматических мутаций.

Возникновение мутаций происходит вследствие воздействия либо внешних факторов (курение, химические вещества, радиация, инфекционные агенты, солнечное излучение, алкоголь), либо внутренних (гормоны, иммунная систе-

ма, наследуемые мутации). Причинные факторы могут действовать совместно или поочередно, вызывая или активизируя карциногенез.

Опухолевую трансформацию в эпителиальных клетках делят на несколько стадий: гиперплазию, аденому, дисплазию, рак *in situ*, инвазивный рак.

Вероятность злокачественных новообразований резко увеличивается с возрастом: до 39 лет заболевает 1 из 58 мужчин и 1 из 52 женщин, в период 40–59 лет – 1 из 13 мужчин и 1 из 11 женщин, в период 60–79 лет 1 из 3 мужчин и 1 из 4 женщин (Longo D.L., 2008). Около 76% всех случаев рака выявляются после 55 лет.

Существенный вклад в развитие ряда онкологических заболеваний вносит курение. С курением связывают 87% смертности от рака легкого и большую часть заболеваний раком гортани, ротовой полости, пищевода и мочевого пузыря. Кроме того, имеется тесная ассоциация курения с развитием и смертностью от рака почки, поджелудочной железы, шейки матки, печени, носовой полости и колоректального рака. Курение наносит вред здоровью не только курящим, пассивное курение также значительно повышает риск рака легких.

Малоподвижный образ жизни связывают с развитием рака молочной железы, толстого кишечника, предстательной железы и эндометрия.

Некоторые виды рака связывают с инфекционными агентами: вирусами гепатита В и С (рак печени), вирусом папилломы человека типа 16 и 18 (рак шейки матки, лимфомы, саркома Капоши), вирусом иммунодефицита человека (рак шейки матки, лимфомы, саркома Капоши), геликобактером (рак желудка), описторхозом (рак желчных протоков), шистосомозом (рак мочевого пузыря). Перечисленные возбудители относятся к наиболее опасной группе канцерогенов для человека.

Дозозависимые отношения существуют между потреблением алкоголя и риском рака ротовой полости, пищевода, гортани, печени и молочной железы. Курение потенцирует влияние алкоголя, и оба они относятся к наиболее опасной группе канцерогенов.

Риск рака тела матки, молочной железы, толстой кишки, предстательной железы пропорционален степени ожирения. У женщин с ожирением по мужскому типу риск рака молочной железы в постменопаузе значительно повышен и не зависит от степени ожирения. Предрасположенность к раку тела матки и раку молочной железы при ожирении объясняется избыточным образованием эстрогенов в жировой ткани.

В настоящее время доказан повышенный риск некоторых форм рака среди родственников пациентов первой (родители, дети, братья и сестры (сibs)) и второй (бабушки, дедушки, тети, дяди, внуки, племянники, племянницы) степеней родства. Для врожденных видов рака характерно: развитие поражения в парных органах, ранний возраст заболевания, высокая пенетрантность (частота проявления заболевания у носителей мутаций), вертикальная передача (от родителей к детям) и связь с другими типами опухолей. Благодаря успехам молекулярной генетики выделены гены, связанные с врожденной подверженностью раку, разработаны рекомендации по скринингу пациентов с повышенным риском рака и членов их семей.

При изучении факторов риска используется понятие относительного риска, измеряющего силу связи между факторами риска и определенным раком. Относительный риск отражает отношение вероятности рака у человека с определенным фактором риска с вероятностью рака у человека с отсутствием этого фактора. Например, относительный риск рака у курящего мужчины равен 20, что означает, что вероятность развития рака у него в 20 раз выше, чем у некурящего.

## **Рак легкого**

### ***Факторы риска***

- Возраст >55 лет.
- Курение.
- Химические вещества – асбест, радон.
- Хроническая обструктивная болезнь легких.
- Семейный анамнез.
- Индивидуальный анамнез рака.
- Идиопатический фиброзирующий альвеолит.

### ***Скрининг***

В настоящее время не установленная целесообразность скрининга рака легких с помощью рентгенографии грудной клетки, низкодозовой спиральной компьютерной томографии или цитологического исследования мокроты (АССР, 2007; NGC, 2008).

Проведение скрининга повышает выявляемость рака легких на ранних стадиях (особенно при низкодозовой спиральной компьютерной томографии), однако смертность не снижается, включая и группы высокого риска (например, пожилые курильщики), при этом имеют место как ложно-положительные (до 25%), так и ложно-отрицательные результаты (до 45%) (NGC, 2008).

### ***Профилактика***

1. Борьба с курением.
2. Исключение контакта с асбестом и радоном.
3. Высокое потребление овощей и фруктов.

## **Колоректальный рак**

### ***Факторы риска***

- Семейный анамнез рака и/или полипов.
- Наследственный неполипозный колоректальный рак.
- Семейный аденоматозный полипоз.
- Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона).
- Курение.
- Малоподвижный образ жизни.

## Скрининг

В качестве скрининговых мероприятий в общей популяции могут быть использованы анализ кала на скрытую кровь, сигмоидоскопия, колоноскопия и рентгенография толстого кишечника с двойным контрастированием.

Ведущие медицинские экспертные группы рекомендуют придерживаться одной из следующих методик скрининга в общей популяции, начиная с 50 лет (ACS, 2008):

- Анализ кала на скрытую кровь (иммунохимическим методом) ежегодно.
- Гибкая сигмоидоскопия каждые 5 лет.
- Колоноскопия 1 раз в 10 лет.
- Рентгенография толстого кишечника с двойным контрастированием каждые 5 лет.
- Компьютерная томография с колонографией каждые 5 лет.

Наиболее распространенным методом скрининга в настоящее время считаются колоноскопия, которая может снизить заболеваемость колоректальным раком на 48% в течение 20 лет наблюдения (Kahi C.J., et al., 2009). При отрицательном результате колоноскопии заболеваемость колоректальным раком низкая, а выявление аденоматозных полипов и полипэктомия может существенно уменьшить риск развития рака в будущем ().

Гибкая сигмоидоскопия не позволяет выявлять правосторонние опухоли, хотя и колоноскопия, по-видимому, не снижает частоту рака в правых отделах толстого кишечника (Robertson D.J., 2009).

Для групп высокого риска развития колоректального рака предложены следующие рекомендации по скринингу (таблица 2).

Таблица 2

Скрининг колоректального рака в группах высокого риска (ACS, 2008)

Аденоматозный полип или колоректальный рак у родственника 1 степени родства в возрасте 60 лет и старше или колоректальный рак у двух родственников 2 степени родства.	Скрининговые мероприятия с 40 лет по схеме скрининга в общей популяции.
Аденоматозный полип или колоректальный рак у родственника 1 степени родства в возрасте до 60 лет или у двух и более родственников 1 степени родства в любом возрасте.	Колоноскопия каждые 5 лет с 40 лет или на 10 лет раньше, чем случай заболевания у самого молодого родственника.
Носители гена или пациенты с высоким риском семейного аденоматозного полипоза.	Сигмоидоскопия ежегодно с 10–12 лет.
Носитель гена и пациенты с высоким риском наследственного неполипозного колоректального рака.	Колоноскопия каждые 1–2 года начиная с 20–25 лет или на 10 лет раньше, чем случай заболевания у самого молодого родственника.

Воспалительное заболевание кишечника, язвенный колит или болезнь Крона.	Колоноскопия с биопсией каждые 1–2 года через 8 лет после диагностики пан-колита или через 12–15 лет после диагностики левостороннего колита.
Множественные, злокачественные или большие неподвижные аденомы, а также пациенты с незавершенной колоноскопией	Решение о контрольной колоноскопии следует принимать индивидуально
>10 аденом при одном исследовании.	Колоноскопия ранее 3 лет после первой полипэктомии.
3–10 аденом или 1 аденома >1 см или аденома с дисплазией высокой степени.	Колоноскопия через 3 года после первой полипэктомии.
1–2 небольшие (<1 см) тубулярные аденомы с дисплазией низкой степени.	Колоноскопия через 5–10 лет после первой полипэктомии.

Примечание: Родственники 1 степени родства: сибсы (родные братья, сестры), родители, дети. Родственники 2 степени родства: бабушки, дедушки, тети, дяди.

### **Профилактика**

- Отказ от курения.
- Регулярные физические нагрузки.
- Ограничение потребления животных жиров.
- Заместительная гормонотерапия в постменопаузе.
- Регулярный скрининг.
- Нестероидные противовоспалительные средства (аспирин в малых дозах [75 мг/сут], пироксикам, сулиндак).

### **Рак желудка**

#### **Факторы риска**

- Возраст >50 лет.
- Хронический атрофический гастрит с кишечной метаплазией.
- Пернициозная анемия.
- Аденоматозные полипы.
- Семейный аденоматозный полипоз.
- Употребление соленых, сушеных, копченых и плохо консервированных продуктов, дефицит овощей и фруктов.
- Курение.
- Инфекция *Helicobacter pylori*.
- Семейный анамнез рака желудка.
- Гастроэзофагеальный рефлюкс.
- География: Япония, Китай, Корея, Южная и Центральная Америка, страны Европы, Скандинавские страны, Россия.

## **Скрининг**

Официальные рекомендации по скринингу рака желудка в большинстве стран не разработаны в связи с отсутствием надежных доказательств пользы тестов (флюорография, фиброгастроскопия, тесты на *Helicobacter pylori*) для снижения смертности от рака желудка.

Тем не менее, скрининг может быть целесообразен в группах повышенного риска развития рака желудка. Например, в нескольких японских исследованиях случай–контроль показано снижение смертности от рака желудка на 40–60% при широком использовании флюорографии желудка (Hamashima S., et al., 2008). Правда более надежные исследования (рандомизированные, контролируемые) эффективности скрининга не проводились.

## **Профилактика**

1. Высокое потребление овощей, фруктов и цельных злаков.
2. Ограничение соленой и консервированной пищи.
3. Правильное хранение продуктов.
4. Борьба с курением.
5. Лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.
6. Эрадикация *Helicobacter pylori*.

Мета–анализ исследований, проведенных в странах Азии с высокой распространенностью рака желудка, показал снижение риска рака желудка на 35% после излечения от *Helicobacter pylori* (Fuccio L., et al., 2009). Более эффективна ранняя эрадикация. Профилактический эффект был продемонстрирован также у пациентов, которым проводилось эндоскопическое лечение раннего рака желудка (Fukase K., et al., 2008).

Согласно консенсусу Maastricht–3 (2005) эрадикация *Helicobacter pylori* показана при язвенной болезни, мальтоме, атрофическом гастрите, после резекции рака желудка, ближайшим родственникам пациентов с раком желудка.

В настоящее время недостаточно данных чтобы рекомендовать популяционный скрининг и профилактическое лечение для предупреждения рака желудка (European *Helicobacter pylori* Study Group, 2010).

## **Рак кожи**

### **Факторы риска**

1. Пигментные поражения (диспластического или атипичного невуса и нескольких крупных обычных невусов).
2. Семейный анамнез.
3. Внешние признаки – плохо загорающие, имеющие веснушки, светлый цвет кожи и глаз, белокурые или рыжие волосы.
4. Инсоляция.

## **Скрининг**

Квалифицированный осмотр кожных покровов рекомендуется в следующих случаях (ACS):

- 1 раз в 3 года в возрасте 20–40 лет,
- ежегодно в возрасте старше 40 лет.

Вместе с тем, ряд экспертных групп считают, что в настоящее время недостаточно данных, чтобы рекомендовать или не рекомендовать скрининг рака кожи в общей популяции (USPSTF, 2009).

Таким образом, по данным имеющихся исследований необходимо проводить скрининг рака молочной железы, шейки матки и колоректального рака, а для рака других локализаций эффект скрининговых мероприятий не доказан.

### ***Профилактика***

Ведущие медицинские организации в качестве первичной профилактики рака кожи рекомендуют следующие мероприятия:

1. Избегать пребывания на солнце в период с 10 до 16 часов.
2. Ношение защищающей одежды (широкополые шляпы, длинные брюки, солнцезащитные очки).
3. Использование солнцезащитных кремов, блокирующих ультрафиолетовые лучи типа А и В (с фактором защиты 15 и выше). Использование солнцезащитных средств не заменяет ограничения пребывания на солнце. У людей, использующих солнцезащитные средства, риск меланомы может быть выше за счет увеличения времени пребывания на солнце.
4. Отказ от использования аппаратуры для загара.

В качестве меры вторичной профилактики может быть полезен регулярный самоосмотр, особенно в группе высокого риска.

## **Рак молочной железы**

### ***Факторы риска***

- Возраст >50 лет.
- Женский пол.
- Семейный анамнез.
- Рак молочной железы в анамнезе.
- Атипичная гиперплазия по результатам биопсии молочной железы.
- Фиброкистозная мастопатия, особенно при наличии клеточной пролиферации или атипии.
- Воздействие ионизирующей радиации.
- Длительность детородного периода (ранние менструации, поздняя менопауза).
- Отсутствие беременностей, поздние первые роды.
- Заместительная гормонотерапия в постменопаузе эстрогенами или их комбинацией с прогестероном.
- Злоупотребление алкоголем.



Пациент относится к группе повышенного риска наследственного рака молочной железы при наличии хотя бы одного признака из следующих (NCCN, 2009):

- Рак молочной железы в возрасте до 40 лет.
- Рак молочной железы и яичников у пациента или близкого родственника (первой, второй или третьей степени родства).
- Рак молочной железы, ассоциированный со следующими видами рака у близкого родственника: рак молочной железы у мужчин, рак щитовидной железы, саркома, карцинома надпочечника, опухоли головного мозга, лейкемия/лимфома.
- Член семьи с известной мутацией в генах, ответственных за рак молочной железы.
- Популяции высокого риска (например, частота носительства мутированных генов BRSA1/BRSA2 среди евреев–ашкенази составляет 1:50, тогда как в целом частота равна 1:800).

Кроме того, заболеваемость раком молочной железы связана с географическим, культурным, расовым, этническим, социально–экономическим положением.

### **Скрининг**

Согласно рекомендациям целесообразны следующие мероприятия по скринингу рака молочной железы (ACS, 2010; USPSTF, 2009):

- Женщины 20 лет и старше – самоосмотр груди.
- Женщин 20–39 лет – ежемесячный самоосмотр и осмотр врачом 1 раз в 3 года.
- Женщины старше 40 лет – ежемесячный самоосмотр, ежегодный осмотр врачом и маммография.
- Маммография каждые два года в возрасте 50–74 года.

### **Профилактика**

1. Регулярные физические нагрузки с молодых лет.
2. Поддержание нормальной массы тела.
3. Рождение ребенка в молодом возрасте.
4. Продолжительная лактация.

## **Рак шейки матки**

### **Факторы риска**

- Папилломавирусная инфекция.
- ВИЧ–инфекция.
- Умеренная дисплазия в мазке с шейки матки с окраской по Папаниколау в течение последних 5 лет.
- Раннее начало половой жизни и многочисленные половые партнеры.
- Низкий социально–экономический уровень.
- Курение.

- Пероральная контрацепция.

### **Скрининг**

В качестве скрининговой процедуры для всех женщин, сексуально активных или достигших 18 лет рекомендуется цитологическое исследование мазка с шейки матки с окраской по Папаниколау ежегодно в течение 3 лет (ACS, 2007).

После получения 3 и более последовательных результатов без отклонений, у женщин после 30 лет скрининговый интервал может быть увеличен до 2–3 лет, так как по имеющимся данным увеличение интервала до 2–3 лет не повышает риск обнаружения инвазивного рака, в сравнении с ежегодным скринингом.

Женщины старше 70 лет после 3 нормальных результатов цитологического исследования и без аномальных тестов в последние 10 лет, а также после гистерэктомии могут прекратить скрининг.

Женщины, инфицированные ВИЧ, получающие химиотерапию, иммуносупрессанты, стероидные гормоны или подвергшиеся воздействию диэтилстильбэстрола внутриутробно должны проходить скрининг ежегодно.

### **Профилактика**

1. Профилактика папилломавирусной и ВИЧ-инфекции.
2. Отказ от курения.

## **Рак предстательной железы**

### **Факторы риска**

- Возраст >65 лет.
- Семейный анамнез.
- Диета с высоким содержанием животных жиров.
- Курение.

### **Скрининг**

В настоящее время существует недостаточно данных для того, чтобы рекомендовать массовый скрининг рака предстательной железы. Например, в европейском исследовании ECRPC скрининг рака у пациентов 50–74 лет снизил смертность от рака предстательной железы на 20% за 9 лет наблюдения, однако частота гипердиагностики рака была значительной. В американском исследовании PLCO польза скрининга рака предстательной железы не была установлена. Ведущие медицинские организации рекомендуют обсудить возможные пользу и риск скрининга с пациентом и, с учетом предпочтений пациента, принять индивидуальное решение о скрининге (ACS, 2010).

Мужчинам с предполагаемой продолжительностью жизни 10 лет и более, принявшим решение о проведении скрининга рака предстательной железы, следует предложить ежегодный скрининг при помощи измерения простатического специфического антигена и пальцевого ректального исследования, начиная с 50 лет.

Пациентам с повышенным риском развития рака предстательной железы тестирование простатического специфического антигена следует начинать с 45 лет. В случае наличия нескольких родственников 1 степени родства с раком предстательной железы в раннем возрасте скрининг может быть начат с 40 лет и при отрицательном результате продолжен ежегодно с 45 лет.

Если выявлен уровень простатического специфического антигена  $<2,5$  нг/мл, скрининг проводят раз в два года, если же уровень антигена  $2,5\text{--}4,0$  нг/мл, то показан ежегодный скрининг (ACS, 2010). Когда уровень простатического специфического антигена превышает 4 нг/мл рекомендуется дальнейшее обследование или биопсия.

### **Профилактика**

1. Употребление овощей и фруктов.
2. Отказ от курения.

### **Общий скрининг рака**

В качестве общего скрининга на рак ACS рекомендует для лиц 20–39 лет профилактические осмотры врачом 1 раз в 3 года, а для лиц старше 40 лет – ежегодно. Во время консультации проводится осмотр щитовидной железы, кожи, лимфоузлов, полости рта, яичек и яичников (также даются советы по профилактике рака, включая такие факторы риска как курение, инсоляцию, питание, профессиональные факторы, сексуальные контакты).

### **Диагностика рака в практике интерниста**

Подозрение на злокачественное новообразование возникает у врача при отсутствии характерных проявлений определенного соматического заболевания и признаков, ассоциированных с раком:

- Возраст  $>50$  лет.
- Похудание.
- Увеличение лимфоузлов.
- Ускорение СОЭ.
- Анемия.
- Лихорадка.
- Предраковые заболевания в анамнезе.
- Семейный анамнез рака.

В этих случаях целесообразно провести обследование для диагностики наиболее распространенных видов рака:

1. Консультация гинеколога.
2. Сонография печени, почек, предстательной железы, поджелудочной железы, щитовидной железы.
3. Сонография и биопсия периферических лимфоузлов.
4. Рентгенография грудной клетки.
5. Мульти спиральная компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости.

6. Фиброгастроскопия.
7. Фиброколоноскопия.
8. Фибробронхоскопия.
9. Простатический антиген в крови.
10. Альфа-фетопротеин.

## **Общие меры по профилактике рака**

Первичная профилактика рака заключается в выявлении генетических, биологических и окружающих факторов, играющих этиологическую или патогенетическую роль в развитии рака с тем, чтобы впоследствии воздействовать на карциногенез у здорового человека и предупредить развитие злокачественного новообразования. К первичной профилактике относятся борьба с курением, нормализация питания и другие меры по изменению образа жизни, а также медикаментозная профилактика. Задача вторичной профилактики – своевременно выявить злокачественное новообразование и предотвратить его рост. К вторичной профилактике относятся массовые обследования и химиопрофилактика.

Факторы окружающей среды имеют наибольшее влияние на риск рака. Благодаря правильному питанию, физической активности, борьбе с лишним весом и другим мероприятиям по изменению образа жизни можно на одну треть снизить смертность от рака. Еще 30% от всех случаев смерти, обусловленных раком, связывают с курением.

К общим мероприятиям по профилактике рака относятся, в первую очередь:

- отказ от курения,
- регулярные физические нагрузки,
- правильное питание,
- борьба с лишним весом,
- профилактика трансмиссивных заболеваний и заболеваний, передающихся половым путем,
- наблюдение и лечение предраковых заболеваний,
- массовый скрининг рака молочной железы, шейки матки, колоректального рака и кожи.

Питание, уровень физической активности и избыточная масса тела ассоциируются с риском развития или смерти от рака некоторых локализаций. Употребление большого количества овощей и фруктов ассоциируется со снижением риска рака ротовой полости, глотки, пищевода, легкого, желудка и, возможно, колоректального рака. Физическая активность снижает риск колоректального рака, рака молочной железы и эндометрия. Имеется связь между избыточной массой тела и повышенным риском рака эндометрия, почки, печени, поджелудочной железы, колоректального рака, рака молочной железы и рака других локализаций.

Эксперты предлагают следующие общие мероприятия по профилактике рака, связанные с питанием и физической активностью (ACS, 2006):

1. Употреблять разнообразную пищу, с преобладанием растительных источников:

- Пять или более раз в неделю в рационе должны присутствовать различные овощи и фрукты.
- Цельные злаки предпочитать обработанным злакам и сахарам.
- Ограничить потребление красного мяса, особенно обработанного и жирного.
- Выбирать пищу, способствующую поддержанию нормальной массы тела.

2. Физическая активность:

- Для взрослых – умеренные физические нагрузки в течение 30 минут или более, 5 или более раз в неделю.
- Для детей и подростков – 60 минут в день умеренная или интенсивная физическая активность 5 раз в неделю.

3. Поддержание нормального веса в течение всей жизни.

4. Ограничение употребления спиртных напитков.

В настоящее время широко изучается эффективность различных программ по профилактике и прекращению курения. Показана эффективность следующих программ:

1. Школьные программы – обучающие уроки по профилактике курения и других видов зависимости.
2. Общественные программы – прекращение курения на рабочем месте.
3. Средства массовой информации – короткие повторяющиеся публичные сообщения о вреде курения
4. Государственные программы – повышение налогообложения табачной продукции и цен на табачные изделия.
5. Медицинские программы – беседы врача о вреде курения, особенно многократные (4 и более). Частота абстиненции повышается с длительностью проводимой врачом консультации, а также количеством врачей различных специальностей, проводящих беседы о вреде курения. Идентификация курения в медицинских документах повышает вероятность взаимодействия врача и пациента и приводит к повышению процента бросивших курить.

Показана положительная связь всех видов психосоциальной помощи (профилактические беседы по телефону, групповое и индивидуальное консультирование) с частотой отказа от курения.

Психотерапевтическая помощь наиболее эффективна в следующих формах: практические консультации (навыки разрешения проблемы), социальная поддержка как часть терапии и после ее окончания, выработка отвращения к курению.

Имеются исследования, показавшие эффективность лекарственных препаратов в прекращении курения и предотвращении рецидивов: антидепрессанты (бупропион, нортриптилин), никотин–содержащие средства, клонидин, варениклин.

Учитывая огромное влияние окружающей среды и образа жизни на развитие рака, важнейшее значение в профилактике рака приобретает просветительская работа врача с пациентами.

## Литература

1. Беялова Н.С., Беялов Ф.И. Скрининг рака наиболее распространенных локализаций. Клиническая медицина. 2005;10: 4–9.
2. Беялова Н.С., Беялов Ф.И. Факторы риска и профилактика рака различных локализаций (часть 1). Клиническая медицина. 2005;11:17–21.
3. Беялова Н.С., Беялов Ф.И. Факторы риска и профилактика рака различных локализаций (часть 2). Клиническая медицина. 2005;12:20–24.
4. Онкология. Национальное руководство. М. 2008. 1142 с.
5. Руководство по онкологии. Под ред. В.И.Чиссова, С.Л.Дарьяловой. 2009. 840 с.
6. Alberts WM. Diagnosis and Management of Lung Cancer Executive Summary: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (2nd Edition). Chest 2007;132:1S–9.
7. Cancer Facts & Figures 2010. ACS 2010.
8. Cancer Prevention & Early Detection Facts & Figures 2010.
9. Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance in moderate and high risk groups (update from 2002). Gut 2010;59:666–690.
10. Guidelines for the Management of Helicobacter Pylori Infection. Summary of The Maastricht 3 Consensus Report.
11. Hamashima C., Shibuya D., Yamazaki H., et al. The Japanese Guidelines for Gastric Cancer Screening. Japanese Journal of Clinical Oncology 2008;38(4):259–267.
12. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th edition. 2008.
13. European Helicobacter pylori Study Group. The Year in Helicobacter pylori 2010.
14. Ministry of Health, Singapore. Cancer Screening. 2010.
15. National Institute for Health and Clinical Excellence. Referral guidelines for suspected cancer. 2005.
16. NCCN. Prostate Cancer. v.2.2010.
17. NGC. Guideline synthesis screening for lung cancer. 2008.
18. National Cancer Institute. Screening for Lung Cancer. 2004.
19. National Cancer Institute. Screening for Gastric Cancer. 2004.
20. National Cancer Institute. Screening for Skin Cancer. 2004.
21. National Cancer Institute. Screening for Breast Cancer. 2004.
22. National Cancer Institute. Prevention of Breast Cancer. 2003.
23. National Cancer Institute. Prevention of Lung Cancer. 2004.
24. National Cancer Institute. Prevention of Colorectal Cancer. 2004.

25. National Cancer Institute. Prevention of Skin Cancer. 2004.
26. National Cancer Institute. Prevention of Prostate Cancer. 2004.
27. National Cancer Institute. Prevention of Gastric Cancer. 2004.
28. Prostate Cancer Screening. Edited by Donna P. Ankerst. 2009. 297 p.
29. Screening for Colorectal Cancer. U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2008;149:627–637.
30. Screening for Prostate Cancer: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. 2008.
31. Screening for Breast Cancer: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2009;151:716–726.
32. Smith RA, Cokkinides V, Brooks D, et al. Cancer Screening in the United States, 2010: A Review of Current American Cancer Society Guidelines and Issues in Cancer Screening. CA Cancer J Clin 2010;60(2):99–119.
33. The Cancer Handbook. 2009. 1577 p.
34. USPSTF. Screening for Skin Cancer. Ann Intern Med. 2009;150:188–193.

Подписано в печать 25.03.11.  
Формат 60x84 1/16. Гарнитура Times New Roman.  
Печать трафаретная. Бумага офсетная 80 г/м<sup>2</sup>.  
Усл. п. л. 4,75. Формат 84x108/32. Тираж 300. Заказ 11/14–02/1.  
Отпечатано в типографии «Форвард».