



РОССИЙСКОЕ  
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ  
ОБЩЕСТВО



# Кардиология

## Национальное руководство

Под редакцией  
академика РАН Е.В. Шляхто

**2-е издание,**  
переработанное и дополненное

Подготовлено под эгидой  
Российского кардиологического общества



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2021

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	9
Участники издания .....	10
Методология создания и программа обеспечения качества.....	15
Список сокращений.....	17
<b>Глава 1.</b> Последипломное обучение врачей в кардиологии. <i>О.П. Шевченко, А.О. Шевченко</i> .....	21
Становление системы последипломного образования в России .....	21
Выделение кардиологии в самостоятельную дисциплину. ....	24
Новый этап последипломного образования по кардиологии.....	24
<b>Глава 2.</b> Анатомия и физиология сердца и сосудов. <i>В.А. Цырлин, М.М. Галагудза</i> .....	27
Структурно-функциональная характеристика системы кровообращения .....	27
Физиология сердца.....	28
Физиология сосудистой системы .....	31
<b>Глава 3.</b> Клинические методы диагностики. <i>А.В. Струтынский</i> .....	37
Распрос .....	37
Физикальное обследование .....	39
Заключение .....	48
<b>Глава 4.</b> Лабораторные методы диагностики. <i>А.В. Струтынский</i> .....	50
Клинический анализ крови .....	50
Биохимический анализ крови .....	53
Исследование коагуляционного гемостаза .....	58
<b>Глава 5.</b> Молекулярно-генетические и клеточные методы исследования в кардиологии. <i>А.А. Костарева, С.В. Анисимов, Э.В. Земцовский</i> .....	60
Персонализированная медицина .....	60
Молекулярно-генетические методы исследования.....	60
Синдром Марфана .....	65
Генетические аспекты артериальной гипертензии .....	67
Клеточные методы исследования .....	68
<b>Глава 6.</b> Неинвазивные и инвазивные методы обследования .....	76
Электрокардиография. <i>Е.М. Нифонтов</i> .....	76
Холтеровское мониторирование в клинической практике. <i>Т.В. Трешкур, В.М. Тихоненко</i> .....	92
Функциональные нагрузочные пробы в кардиологии. <i>Д.М. Аронов, В.П. Лупанов</i> .....	95
Эхокардиография. <i>Ю.А. Васюк, Е.Л. Школьник</i> .....	103
Ультразвуковое исследование периферических артерий. <i>Т.В. Балахонова, О.Ю. Атьков</i> .....	126
Радионуклидные методы исследования. <i>Ю.Б. Лишманов, В.И. Чернов, Д.В. Рыжкова</i> .....	131
Мультиспиральная и электронно-лучевая томография сердца. <i>В.Е. Сеницын</i> .....	139
Магнитно-резонансная томография сердца. <i>В.Е. Сеницын, Е.А. Мершина</i> .....	149
Другие методы исследования. <i>А.В. Козленок, А.В. Березина, Ю.В. Свириев</i> .....	159
Исследования для оценки состояния нейрогенной регуляции сердечно-сосудистой системы. <i>О.В. Мамонтов</i> .....	165
Инвазивная оценка гемодинамики. <i>В.Ю. Козулин</i> .....	166
<b>Глава 7.</b> Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. <i>Р.Г. Оганов, С.А. Шальнова, Г.Я. Масленникова</i> .....	173
Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний.....	173
Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний.....	187
Заключение .....	195
<b>Глава 8.</b> Метаболический сердечно-сосудистый синдром. <i>Е.И. Баранова</i> .....	197
Введение .....	197
Определение.....	197
Основные черты патологии .....	198
Эпидемиология .....	198
Профилактика .....	199
Патогенез .....	199
Диагностика .....	200
Дифференциальная диагностика.....	202
Формулировка диагноза .....	203
Скрининг.....	203

Лечение . . . . .	203
Прогноз . . . . .	207
<b>Глава 9.</b> Клиническая фармакология лекарственных препаратов в кардиологии. . . . .	208
Введение . . . . .	208
Агонисты центральных адренергических рецепторов. <i>А.О. Конради</i> . . . . .	213
Альфа-адреноблокаторы. <i>А.О. Конради</i> . . . . .	217
Бета-адреноблокаторы. <i>С.Ю. Марцевиг, С.Н. Толпыгина</i> . . . . .	219
Блокаторы кальциевых каналов. <i>С.Ю. Марцевиг, Ю.В. Лукина</i> . . . . .	230
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. <i>С.Ю. Марцевиг, С.Н. Толпыгина</i> . . . . .	237
Блокаторы ангиотензиновых рецепторов. <i>А.О. Конради</i> . . . . .	242
Нитраты. <i>С.Ю. Марцевиг, В.А. Егоров</i> . . . . .	246
Антиагреганты. <i>И.С. Явелов</i> . . . . .	250
Антикоагулянты. <i>И.С. Явелов</i> . . . . .	256
Фибринолитики. <i>И.С. Явелов</i> . . . . .	268
Гиполипидемические препараты. <i>О.А. Овчинникова</i> . . . . .	269
Антиаритмические препараты. <i>Г.П. Арутюнов</i> . . . . .	277
Диуретики. <i>Г.П. Арутюнов</i> . . . . .	283
Инотропные препараты. <i>Г.П. Арутюнов</i> . . . . .	294
Периферические вазодилататоры. <i>Г.П. Арутюнов</i> . . . . .	304
Вазопрессоры. <i>Г.П. Арутюнов</i> . . . . .	307
Другие препараты для лечения ишемической болезни сердца. <i>О.О. Большакова</i> . . . . .	309
Клинически значимые лекарственные взаимодействия в кардиологии. <i>О.О. Большакова</i> . . . . .	313
<b>Глава 10.</b> Интервенционные и хирургические методы лечения . . . . .	321
Рентгенэндоваскулярное лечение ишемической болезни сердца. <i>Б.Г. Алякян, А.В. Стаферов</i> . . . . .	321
Коронарное шунтирование. <i>Р.С. Акзурин, А.А. Ширяев</i> . . . . .	333
Пластика и протезирование клапанов сердца. <i>С.Л. Дземешкевич</i> . . . . .	339
Трансплантация сердца и вспомогательные устройства кровообращения. <i>С.В. Готье, В.Н. Попцов</i> . . . . .	341
Хирургические вмешательства при кардиомиопатиях. <i>М.Л. Гордеев</i> . . . . .	350
<b>Глава 11.</b> Клинические синдромы в кардиологии, врачебная тактика. <i>А.В. Струтынский</i> . . . . .	353
Боль в грудной клетке . . . . .	353
Одышка . . . . .	357
Отеки . . . . .	360
Сердцебиения и аритмии . . . . .	363
<b>Глава 12.</b> Синкопальные состояния. <i>Д.С. Лебедев, Т.В. Тюрина</i> . . . . .	367
Определение, характерные признаки. . . . .	367
Классификация . . . . .	368
Тактика обследования . . . . .	369
Эпидемиология и стратификация риска обмороков. . . . .	370
Выбор тактики лечения. . . . .	371
<b>Глава 13.</b> Врожденные пороки сердца у взрослых. <i>А.А. Морозов, Е.В. Грехов</i> . . . . .	373
Дефект межпредсердной перегородки . . . . .	374
Дефект межжелудочковой перегородки . . . . .	375
Открытый артериальный проток . . . . .	376
Коарктация аорты. . . . .	377
Тетрада Фалло . . . . .	378
Аномалия Эбштейна . . . . .	379
Клапанный стеноз легочной артерии. . . . .	380
Врожденный порок сердца с функционально единственным желудочком . . . . .	380
Заключение . . . . .	381
<b>Глава 14.</b> Артериальная гипертензия. <i>Е.В. Шляхто, А.О. Конради, Н.Э. Звартау</i> . . . . .	382
Эпидемиология . . . . .	382
Классификация . . . . .	382
Артериальная гипертензия и общий сердечно-сосудистый риск . . . . .	382
Клиническая картина и диагностика . . . . .	384
Лечение . . . . .	390
Подходы к лечению в особых ситуациях и при отдельных видах артериальной гипертензии . . . . .	395
Динамическое наблюдение больных артериальной гипертензией . . . . .	397
<b>Глава 15.</b> Атеросклероз и дислипидемии. <i>В.О. Константинов, О.А. Овчинникова</i> . . . . .	399
Атеросклероз . . . . .	399
Дислипидемии . . . . .	405
<b>Глава 16.</b> Хроническая ишемическая болезнь сердца. <i>Э.В. Кулешова, А.В. Панов</i> . . . . .	415
Определение. . . . .	415
Коды по МКБ-10. . . . .	415
Эпидемиология . . . . .	415

Физиология коронарного кровообращения . . . . .	416
Ишемия миокарда . . . . .	416
Диагностика стенокардии . . . . .	418
Дифференциальная диагностика стенокардии . . . . .	422
Стратификация риска стабильной стенокардии . . . . .	423
Лечение стабильной ишемической болезни сердца . . . . .	424
Варианты преходящей ишемии миокарда . . . . .	428
Диспансерное наблюдение за больными ишемической болезнью сердца . . . . .	430
Трудоспособность . . . . .	430
Прогноз при ишемической болезни сердца . . . . .	430
<b>Глава 17. Острый коронарный синдром. И.С. Явелов . . . . .</b>	<b>432</b>
Введение . . . . .	432
Клинические проявления . . . . .	432
Патогенез . . . . .	432
Диагностика . . . . .	433
Стратификация риска . . . . .	436
Лечение . . . . .	436
Особенности ведения в стационаре и при выписке . . . . .	447
<b>Глава 18. Наджелудочковые тахикардии. Б.А. Татарский . . . . .</b>	<b>449</b>
Введение . . . . .	449
Предсердные и атриовентрикулярные узловые экстрасистолы . . . . .	450
Суправентрикулярная тахикардия . . . . .	451
Предсердная тахикардия . . . . .	454
Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия . . . . .	459
Дополнительные пути проведения, синдромы предвозбуждения и связанные с ними тахикардии . . . . .	462
Постоянная узловая реципрокная тахикардия . . . . .	468
Другие непароксизмальные суправентрикулярные тахикардии . . . . .	468
<b>Глава 19. Фибрилляция и трепетание предсердий. А.Ш. Ревшвили, В.А. Сулимов . . . . .</b>	<b>472</b>
Определение . . . . .	472
Основные черты фибрилляции предсердий . . . . .	472
Эпидемиология . . . . .	475
Профилактика . . . . .	475
Классификация фибрилляции предсердий . . . . .	475
Диагностика . . . . .	476
Первоначальная тактика ведения больных с фибрилляцией предсердий . . . . .	477
Лечение фибрилляции предсердий . . . . .	478
Оказание неотложной помощи . . . . .	482
<b>Глава 20. Желудочковая тахикардия и внезапная сердечная смерть. А.Ш. Ревшвили, Д.С. Лебедев, Р.Б. Татарский, В.К. Лебедева . . . . .</b>	<b>490</b>
Введение . . . . .	490
Определение . . . . .	490
Коды по МКБ-10 . . . . .	491
Эпидемиология . . . . .	491
Классификация . . . . .	491
Этиология . . . . .	492
Электрофизиологические механизмы желудочковых тахикардий . . . . .	494
Клиническая картина . . . . .	495
Диагностика . . . . .	495
Дифференциальная диагностика тахикардий с широкими комплексами QRS . . . . .	498
Лечение желудочковых аритмий . . . . .	500
Хирургическое лечение . . . . .	502
Концепция профилактики внезапной сердечной смерти . . . . .	503
Прогноз . . . . .	506
Профилактика . . . . .	506
Примерные сроки нетрудоспособности . . . . .	506
<b>Глава 21. Брадиаритмии. А.Ш. Ревшвили, С.В. Попов . . . . .</b>	<b>508</b>
Введение . . . . .	508
Классификация брадикардии . . . . .	509
Причины брадикардии . . . . .	509
Гемодинамические нарушения . . . . .	509
Клинические и электрокардиографические данные у пациентов с брадикардией . . . . .	509
Лечение . . . . .	510
Дисфункции синусового узла (синдром слабости синусового узла) . . . . .	514

Атриовентрикулярные блокады .....	517
<b>Глава 22.</b> Нарушения ритма сердца у детей. <i>Д.Ф. Егоров, Д.С. Лебедев, А.В. Адрианов,</i> <i>Т.К. Крузина, Е.С. Василькина</i> .....	522
Суправентрикулярные тахикардии .....	522
Желудочковые тахикардии .....	524
Синдром слабости синусового узла .....	527
Атриовентрикулярные блокады .....	528
<b>Глава 23.</b> Заболевания миокарда. <i>О.М. Моисеева, А.Я. Гудкова</i> .....	532
Миокардит .....	532
Общие сведения о кардиомиопатиях .....	540
Гипертрофическая кардиомиопатия .....	543
Некомпактный миокард левого желудочка .....	549
Аритмогенная дисплазия сердца .....	552
Рестриктивная кардиомиопатия .....	555
Дилатационная кардиомиопатия .....	558
<b>Глава 24.</b> Заболевания перикарда. <i>Е.И. Баранова</i> .....	564
Перикардит .....	564
<b>Глава 25.</b> Опухоли сердца. <i>С.Л. Дземешкевич, Л.Б. Митрофанова</i> .....	574
Клинические проявления .....	574
Инструментальная диагностика опухолей сердца .....	575
Лечение и прогноз .....	576
<b>Глава 26.</b> Клапанные пороки сердца. <i>Э.В. Земцовский, М.Л. Гордеев, Э.Г. Малев</i> .....	582
Эпидемиология .....	582
Обследование .....	583
Стратификация риска .....	583
Аортальный стеноз .....	583
Аортальная недостаточность .....	588
Митральный стеноз .....	592
Митральная недостаточность .....	594
Пролапс митрального клапана .....	598
Трикуспидальный стеноз .....	601
Трикуспидальная недостаточность .....	601
Малые аномалии сердца .....	602
<b>Глава 27.</b> Инфекционный эндокардит. <i>А.А. Демин</i> .....	605
Основные положения .....	605
Определение .....	605
Доказательная медицина .....	605
Эпидемиология .....	605
Классификация .....	606
Примеры формулировки диагноза .....	606
Этиология .....	607
Патогенез .....	607
Профилактика .....	608
Клиническая картина .....	609
Диагностика .....	610
Прогностические оценки при поступлении .....	611
Антибактериальная терапия .....	612
Прогноз .....	619
Обучение пациентов .....	619
Показания к консультации специалиста .....	620
Дальнейшее ведение .....	620
Инфекционный эндокардит у детей .....	620
Заключение .....	620
<b>Глава 28.</b> Острая ревматическая лихорадка. <i>Р.С. Карпов</i> .....	623
Введение .....	623
Основные черты патологии .....	623
Эпидемиология .....	624
Первичная профилактика .....	624
Классификация .....	624
Диагностика .....	624
Примеры формулировки диагноза .....	626
Лечение .....	626
Дальнейшее ведение больного .....	627
Прогноз .....	627

<b>Глава 29.</b> Сердечная недостаточность. Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ю.М. Лопатин, М.Ю. Ситникова, М.А. Трушкина .....	628
Хроническая сердечная недостаточность .....	628
Острая сердечная недостаточность .....	644
Хирургические методы лечения сердечной недостаточности .....	648
Ресинхронизирующая терапия .....	648
<b>Глава 30.</b> Легочная гипертензия. А.С. Галевич .....	654
Определение .....	654
Классификация .....	654
Идиопатическая легочная артериальная гипертензия .....	655
Легочная гипертензия, обусловленная патологией левых камер сердца .....	658
Легочная гипертензия при болезнях легких .....	659
Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия .....	659
<b>Глава 31.</b> Заболевания аорты и периферических артерий. А.М. Караськов, А.М. Чернявский .....	661
Аневризмы грудной аорты .....	661
Атеросклероз периферических артерий .....	668
Травмы сердца .....	673
<b>Глава 32.</b> Поражение сердечно-сосудистой системы при экстракардиальной патологии .....	676
Поражения сердца при эндокринных заболеваниях. Е.Н. Гринева .....	676
Поражение сердца при болезнях накопления. А.Я. Гудкова .....	679
Поражение сердца при нервно-мышечных заболеваниях. А.Я. Гудкова .....	683
Поражение сердца при амилоидозе. А.Я. Гудкова .....	684
Поражение сердца при гемохроматозе. А.Я. Гудкова .....	687
Поражение сердца при саркоидозе. А.Я. Гудкова .....	689
Поражение сердечно-сосудистой системы при заболеваниях почек. Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, Ж.Д. Кобалава .....	691
Поражение сердца при заболеваниях крови. А.Ю. Зарицкий, Л.Л. Гиришова, Ю.А. Алексеева, Е.А. Стадник, Е.Г. Ломаиа .....	694
Эректильная дисфункция у кардиологического больного. А.Ю. Бабенко .....	699
<b>Глава 33.</b> Сердце и мозг. Е.Р. Баранцевич, В.А. Сорокоумов .....	706
Патофизиология и диагностика ишемического инсульта .....	706
Кардиоэмболический инсульт .....	707
Криптогенный инсульт и открытое овальное окно .....	707
Лечение ишемического инсульта .....	708
<b>Глава 34.</b> Тромбоэмболия легочной артерии. А.И. Кириенко, В.В. Андрияшкин, С.Г. Леонтьев, А.В. Миронов .....	712
Определение .....	712
Коды по МКБ-10 .....	712
Эпидемиология .....	712
Профилактика .....	713
Классификация .....	714
Патогенез .....	714
Клиническая картина .....	714
Диагностика .....	715
Лечение .....	718
Примерные сроки нетрудоспособности .....	722
<b>Глава 35.</b> Спорт и сердечно-сосудистые заболевания. А.В. Смоленский, А.В. Михайлова .....	723
<b>Глава 36.</b> Беременность и сердечно-сосудистые заболевания. Р.И. Стрюк, С.Р. Мравян, В.А. Петрухин .....	728
Введение .....	728
Адаптационные изменения, происходящие в организме женщины при физиологически протекающей беременности .....	728
Оценка риска для матери .....	729
Методы обследования беременных .....	729
Медико-генетическое консультирование и пренатальная диагностика наследственных и врожденных заболеваний .....	729
Врожденные пороки сердца без цианоза .....	730
Врожденные пороки сердца с цианозом .....	731
Приобретенные пороки сердца .....	732
Болезни миокарда .....	733
Большие дисплазии соединительной ткани .....	733
Ведение беременных с искусственными клапанами сердца .....	735
Аритмии и блокады сердца .....	735
Артериальная гипертензия .....	737

<b>Глава 37.</b> Внезапная сердечная смерть и основы сердечно-легочной реанимации.	
<i>А.Н. Яковлев, Е.М. Нифонтов</i> . . . . .	741
Причины внезапной сердечной смерти . . . . .	741
Механизмы развития внезапной сердечной смерти . . . . .	741
Основные принципы сердечно-легочной реанимации при внезапной сердечной смерти . . . . .	742
Лечебные и профилактические мероприятия у пациентов, перенесших внезапную сердечную смерть, в постреанимационном периоде . . . . .	749
Тактика ведения пациента на госпитальном этапе лечения после стабилизации состояния в реанимационном отделении . . . . .	753
Прогноз при остановке кровообращения . . . . .	754
<b>Глава 38.</b> Психологические и психиатрические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний.	
<i>А.Б. Смуглевиз, Н.Г. Незнанов, С.Н. Козлова, А.В. Андриященко</i> . . . . .	755
Введение . . . . .	755
Эпидемиологические аспекты психических расстройств в кардиологической практике . . . . .	756
Основные клинические, психологические и социальные факторы риска психической патологии у кардиологических больных . . . . .	756
Основные психические расстройства и патологические развития при заболеваниях сердечно-сосудистой системы . . . . .	757
Терапия психических расстройств в кардиологической практике . . . . .	762
Использование психотерапии в лечении сердечно-сосудистых заболеваний . . . . .	767
<b>Глава 39.</b> Медико-социальная экспертиза при сердечно-сосудистых заболеваниях.	
<i>А.О. Недошивин, А.В. Концевая</i> . . . . .	769
Понятие медико-социальной экспертизы, регламент ее проведения . . . . .	769
Критерии установления инвалидности при сердечно-сосудистых заболеваниях . . . . .	770
Динамика выхода на инвалидность при сердечно-сосудистых заболеваниях в России . . . . .	775
Определение степени утраты профессиональной трудоспособности . . . . .	775
Зарубежный опыт медико-социальной экспертизы в кардиологии . . . . .	776
Перечень нормативных документов . . . . .	776
<b>Глава 40.</b> Реабилитация в кардиологии. <i>Д.М. Аронов, М.Г. Бубнова</i> . . . . .	778
Реабилитация как раздел профилактической кардиологии . . . . .	778
Физическая активность, физическая тренированность и сердечно-сосудистые заболевания . . . . .	779
<b>Глава 41.</b> Сестринский менеджмент в кардиологии. <i>В.А. Лапотников</i> . . . . .	782
Предметный указатель . . . . .	787

# Глава 7

## Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний

(Р.Г. Оганов, С.А. Шальнова, Г.Я. Масленникова)

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

#### Введение

Сердечно-сосудистые заболевания стали одной из главных проблем современной медицины, начиная со второй половины XX в. За эти годы во многом, благодаря успехам современной медицины, в том числе в области кардиологии, увеличилась продолжительность жизни и, соответственно, доля лиц пожилого возраста в структуре населения. Это привело к тому, что распространенность ССЗ увеличивается во всех развитых странах. В частности, ряд исследователей отмечают, что если сохранятся существующие тенденции в профилактике и лечении ССЗ, к 2030 г. в США ожидается увеличение распространенности этих заболеваний на 9,9% по сравнению с 2010 г., в том числе АГ — на 9,9%, ИБС — на 16,6%, ХСН и инсульта — на 25%, что приведет к увеличению прямых (медицинских) затрат на ССЗ на 200%, а непрямых (потеря производительности) — на 60%. Более того, если распространенность таких ФР ССЗ, как СД или ожирение, будет расти, эти негативные изменения будут происходить еще быстрее.

Вместе с тем в последние два десятилетия в развитых странах наблюдалось снижение смертности от всех причин, в том числе от ССЗ. Ярким примером может служить Финляндия, где смертность от ССЗ в целом по стране снизилась на 75% [2–4].

В России начиная с середины 60-х годов прошлого века наблюдалось постепенное увеличение смертности от всех причин, более половины которых составляют ССЗ, определяя, таким образом, небывалый уровень смертности в стране. К сожалению, несмотря на отмечаемое в последние годы снижение смертности, наша страна занимает одно из первых мест среди развитых стран мира по смертности от ССЗ, в 3–5 раз превышая аналогичный показатель в развитых странах. Так, в 2012 г. смертность от ССЗ составила 1 043 293 из общего числа умерших. Это означает, что каждый день в России от ССЗ умирает около 3000 человек [5]. По данным ВОЗ (2012), среди развитых стран Россия в 2008 г. имела стандартизованный по возрасту показатель смертности от ССЗ — 517 на 100 000 населения в возрасте 30–70 лет, тогда как в других странах этот показатель колеблется от 65 на 100 тыс. в Японии до 137 на 100 тыс. в США [6]. Таким образом, в современных условиях бремя ССЗ оказывает значительную нагрузку на здравоохранение нашей страны и других стран мира.

Во второй половине прошлого века возникла и стала бурно развиваться эпидемиология ССЗ, поскольку широкая распространенность этих заболеваний действительно приняла характер «эпидемии». Особенности данной эпидемии — ее постоянство, практическая невозможность излечения и отсутствие этиологического лечения, поскольку не определены первичные причины заболеваний, хотя имеются многочисленные гипотезы их развития.

Вместе с тем к настоящему времени накоплено достаточно научных знаний, позволяющих говорить о факторах, которые способствуют развитию и прогрессированию этих заболеваний, так называемых **факторов риска** (ФР).



## Особенности эпидемиологических методов исследования и их значение

Эпидемиология как наука имеет свои объекты изучения, включает различные методы клинических, статистических, биохимических, инструментально-лабораторных исследований, позволяющие обеспечить достоверное выявление неинфекционных заболеваний и их ФР среди населения.

Эпидемиологические методы должны отвечать определенным требованиям, поскольку обследования больших контингентов населения (сплошные или выборочные) требуют участия многих исследователей. При таких обследованиях врач (исследователь) должен описать результаты так, чтобы другие специалисты могли их оценить и сопоставить с собственными результатами и результатами других аналогичных исследований. Кроме того, в эпидемиологических исследованиях часто возникает необходимость объединять результаты измерений, полученных разными исследователями, для получения обобщающих выводов, поэтому методы, применяемые в эпидемиологических исследованиях, должны быть простыми, относительно недорогими, достаточно объективными, обладать хорошей воспроизводимостью, иметь высокую надежность.

Среди наиболее важных аспектов, характеризующих качество эпидемиологических данных, следует отметить **достоверность измерений** (*validity*), которая демонстрирует, насколько точно используемый метод измерения отражает изучаемое явление. В качестве примера можно рассмотреть измерение частоты пульса у пациента с мерцательной аритмией пальпаторно на лучевой артерии. Очевидно, что данный метод измерения недостаточно достоверный из-за известного феномена «дефицита пульса» у таких больных.

Степень информативности метода зависит от чувствительности и специфичности метода.

- **Чувствительность теста** — это вероятность положительного результата диагностического теста при наличии болезни (т.е. доля истинно положительных результатов теста). Например, чувствительность, оцениваемая в 85%, предполагает, что только 85% из числа истинно больных будут на основании данного теста признаны таковыми, а у остальных 15% результаты теста будут ложноотрицательными.
- **Специфичность теста** — это вероятность отрицательного результата диагностического теста в отсутствие болезни (т.е. доля истинно отрицательных результатов теста). Таким образом, специфичность, оцениваемая в 90%, означает, что 10% лиц, не страдающих данным заболеванием, на основании результата анализа будут расценены как больные, т.е. у 10% результаты анализа будут ложноположительными.

Чувствительность и специфичность метода вычисляются по определенной формуле и по отношению к уже известному методу, точность которого установлена и который принимается за эталон («золотой стандарт»).

Оптимальный метод измерения должен иметь достаточно высокие чувствительность и специфич-

ность, т.е. позволять выявить максимальное число больных или лиц с риском заболеваний и редко давать ложноположительную информацию (гипердиагностику).

Перед проведением обследований с применением эпидемиологических методов для обеспечения качества массовых измерений и опросов необходима процедура стандартизации основных методик, на результаты которых могут иметь влияние субъективные факторы, включая факторы, зависящие от обследуемого, исследователя, приборов, условий измерений и правильности выполнения инструкций.

Эпидемиологические методы, отвечающие основным требованиям доказательной медицины, строго говоря, не являются диагностическими, однако позволяют выявить высокую степень вероятности наличия заболевания и риска его развития. По сути, проведение эпидемиологических исследований — это практически постановка диагноза на популяционном уровне. Эпидемиологические исследования не ограничиваются изучением только распространенности заболеваний и их осложнений и позволяют также:

- выявлять факторы, способствующие возникновению и прогрессированию заболеваний;
- оценивать количественный вклад ФР в развитие заболеваний и их дальнейшее течение;
- стратифицировать популяцию по степени риска и определять прогноз;
- мониторировать уровень ФР и оценивать эффективность профилактических программ, не дожидаясь изменений заболеваемости или смертности (конечных точек);
- планировать клинические исследования;
- формулировать и проверять гипотезы.

Именно во многом благодаря эпидемиологическим исследованиям было показано значение ФР в развитии среди населения эпидемии атеросклероза и связанных с ним заболеваний, были выполнены клинические исследования и разработаны рекомендации по лечению и профилактике этих заболеваний, как на популяционном, так и на индивидуальном уровнях [7].

Таким образом, можно выделить следующие минимальные требования к эпидемиологическим исследованиям:

- выборка должна быть случайной и репрезентативной (например, для региона или какой-либо популяции, которую мы хотим изучать);
- отклик обследуемой популяции должен быть не менее 70% (известно, что первыми на приглашение к участию в исследовании чаще приходят лица, уже имеющие симптомы заболевания, что может привести к неправильному заключению о распространенности заболевания среди всего населения);
- методы обследования должны быть четко определены и стандартизованы (особенно, если в исследовании принимают участие различные группы врачей);
- анализ полученных результатов должен проводиться по единой заранее определенной методологии, лучше в одном центре и независимыми экспертами.

## Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

С 1961 г., когда были опубликованы первые результаты Фремингемского исследования, началась эра изучения ФР, а ИБС была названа в качестве ведущей причины смерти в США [10]. В этой работе авторы впервые показали, что риск развития ИБС был связан с АГ, повышенным уровнем ХС и ЭКГ-признаками ГЛЖ. Сегодня эти и другие данные, полученные в этом исследовании, считают само собой разумеющимся, но в то время они были действительно новыми.

Фремингемское исследование было первым исследованием, пролившим свет на многие из основных понятий, касающихся прогнозирования рисков ИБС, и рассеяло множество заблуждений. Например, ожирение до тех пор не считали важным ФР ССЗ, но именно Фремингемское исследование подтвердило, что ожирение способствует развитию многих других важных ФР, таких как повышенный уровень ХС и липопротеидов, АГ и СД. Кроме того, это исследование доказало, что риск ИБС зависит от числа выкуриваемых сигарет в день, а отказ от курения быстро снижает риск развития ИМ, что указывает на связь между курением и коронарным тромбозом [10].

Как показано в последующих многочисленных эпидемиологических исследованиях, ФР способствуют возникновению и прогрессированию ССЗ. Модификация образа жизни и снижение уровней ФР может замедлить развитие заболевания как до, так и после появления клинических симптомов. В связи с этим концепция ФР — общепризнанная основа профилактики.

Понятие о ФР было введено в практику научных исследований после публикации первых результатов Фремингемского исследования и в настоящее время общепринято. Однако независимое влияние ФР на заболеваемость и смертность делает необходимым изучение и контроль их на локальном, региональном и национальном уровнях, так как известно, что имеются существенные различия как в их распространенности, так и в смертности между различными регионами и странами.

**Факторы риска** определяют как особенности организма, внешние воздействия и/или их взаимодействия, приводящие к увеличению риска возникновения заболевания, его прогрессированию и неблагоприятному исходу. В настоящее время известны сотни факторов, в той или иной степени определяющих уровень здоровья. Более того, доказано, что модификация образа жизни и снижение уровней ФР может замедлить развитие заболевания как до, так и после появления клинических симптомов.

На рис. 7.1 представлены основные ФР ССЗ. Условно выделяют две группы ФР:

- факторы, которые изменить невозможно, — пол, возраст и наследственность;
- факторы, которые поддаются коррекции:
  - ✧ факторы образа жизни — поведенческие привычки: курение, питание, двигательная активность и др.;
  - ✧ биологические факторы — дислипидемия, избыточная МТ, гипергликемия, метаболические нарушения и др.

Особое место занимают АГ — самостоятельное патологическое состояние, и ФР развития других ССЗ, в частности ИБС, поражений аорты, мозговых сосудов, периферических артерий.

### Основные факторы риска развития ССЗ

Неконтролируемые	Контролируемые
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Возраст</b> с возрастом риск повышается</li> <li>• <b>Пол</b> Мужчины: старше 45 лет Женщины: старше 55 лет</li> <li>• <b>Наследственная предрасположенность</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Образ жизни:</b> курение, неправильное питание, недостаточная физическая активность, избыточная масса тела, стресс</li> <li>• <b>Диабет</b></li> <li>• <b>Гипертония</b></li> <li>• <b>Изменения липидного состава крови</b> ХС, ХС-ЛНП, ХС-ЛВП, ТГ</li> </ul>

**Рис. 7.1.** Основные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

Именно эти факторы привлекают внимание клиницистов с точки зрения коррекции. Не все факторы одинаково влияют на развитие ССЗ. В ГНИЦ профилактической медицины проведен анализ основных ФР, ответственных за высокий уровень смертности в нашей стране. Рис. 7.2 демонстрирует вклад показателей, влияющих на риск, в смертность от риска ССЗ у российских мужчин и женщин. ФР ранжированы по величине атрибутивного популяционного риска. Например, вклад курения в сердечно-сосудистую смертность у мужчин составляет 44,4%, это означает, что если бы эти мужчины никогда не закурили, то 44,4% смертности от ССЗ среди них можно было бы предотвратить, как и 10% смертности от ССЗ у женщин.

Повышенное АД занимает первое место по вкладу в смертность от ССЗ и у российских мужчин, и у женщин.

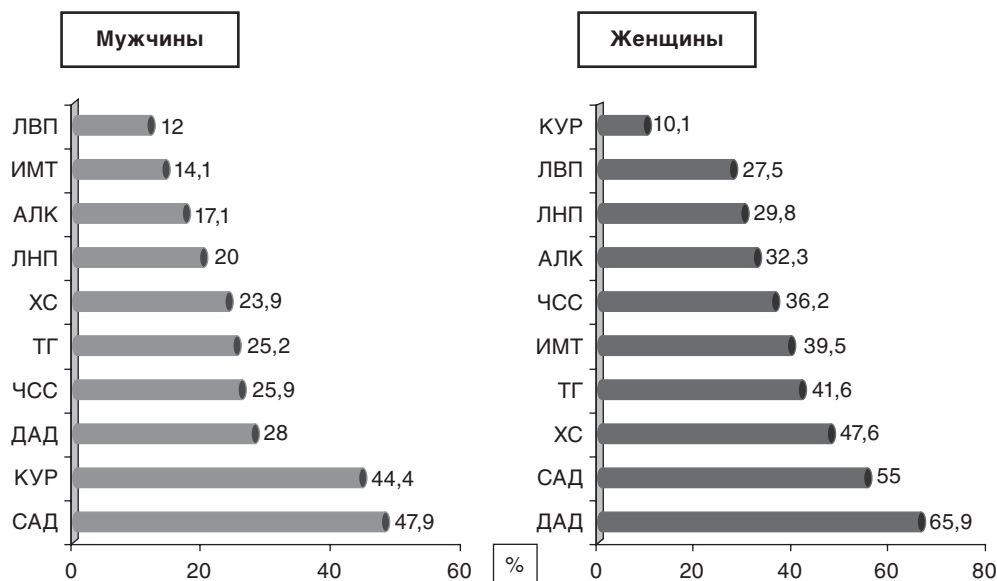
### АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

АГ — одна из широко распространенных во всем мире болезней цивилизации, едва ли не самая опасная по своим последствиям. Будучи «молчаливым убийцей», АГ уносит миллионы жизней, приводя к инфарктам, инсультам, СН.

Наши взгляды на АГ за последние годы претерпели весьма существенные изменения. На протяжении жизни одного поколения мы шагнули от уровня АД 160/95 мм рт.ст. до 140/90 мм рт.ст., а для некоторых категорий больных — до 130/80 мм рт.ст. Современная концепция лечения АГ ставит своей целью не только снижение уровня АД, но и снижение уровня суммарного сердечно-сосудистого риска (ССР), обусловленного наличием ФР, поражений органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний, усугубляющих течение заболевания и ухудшающих прогноз [11].

Несмотря на развернувшуюся в последние годы дискуссию о препаратах первого выбора, в настоящее время считают правильным, что все пять основных классов препаратов можно использовать в терапии неосложненной АГ:

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ);



Шальнова С.А., Деев А.Д., 2012

Рис. 7.2. Вклад факторов риска в десятилетнюю смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин и женщин

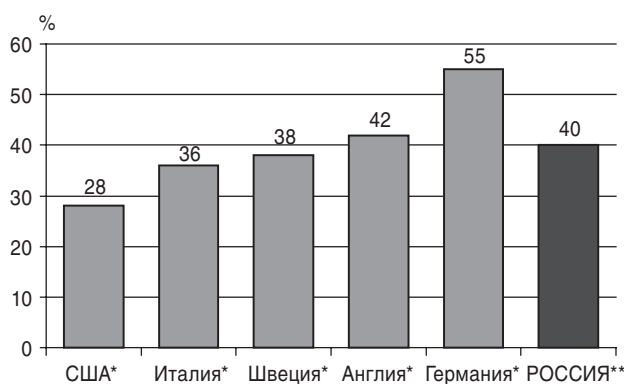
- β-адреноблокаторы;
- антагонисты кальция (АК);
- блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА);
- диуретики.

Учитывая, что АД — непрерывный показатель, риск последствий данного заболевания пропорционален уровню подъема. АД, строго говоря, описывается всеми числовыми значениями шкалы АД. Это делает выбор отрезных точек достаточно трудным, что отражено в разнообразии количественных критериев, используемых в литературе. Теоретически гипертония может быть определена как уровень АД, выше которого вмешательство приводит к снижению риска. Однако современные рекомендации полагают, что уровни целевого АД при неосложненной гипертонии должны быть не выше 140/90 мм рт.ст., а у некоторых пациентов высокого риска — не выше 130/80 мм рт.ст.

АД в течение многих лет — предмет пристального внимания ученых и практических врачей, так как хорошо установлена ее роль в развитии ССЗ и смертности в развитых странах. Как показали зарубежные исследования, наиболее высокая распространенность АД среди развитых стран зарегистрирована в последние годы в северо-восточной части Германии (56%). Это практически в 2 раза выше, чем в США. В России распространенность АД составляет около 40%, причем за последние годы этот показатель практически не менялся [8] (рис. 7.3).

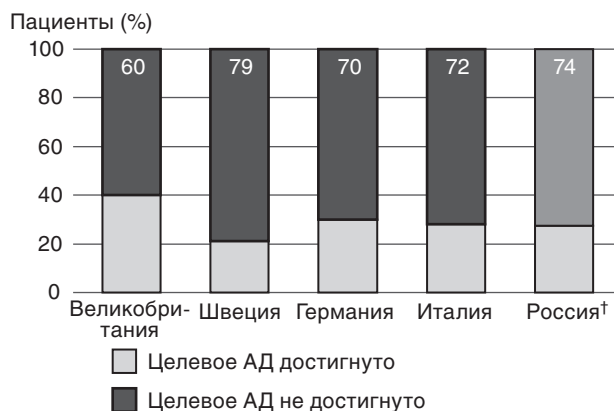
С учетом широкой распространенности АД и ее вклада в заболеваемость и смертность от ССЗ лечение и контроль за ней остается важной проблемой для учреждений здравоохранения в любом обществе. К сожалению, реальная эффективность лечения АД зачастую чрезвычайно мала.

На рис. 7.4 показана недостаточность контроля АД среди пациентов, получающих антигипертензивную терапию, по странам Европы и России. Данные стандартизованы по возрасту и полу среди пациентов



\*Wolf-Maier et al. JAMA 2003. — Vol. 289. — P. 2363–2369;  
\*\*Оганов Р.Г. и соавт. КВТП, 2011. — Vol. 10 (1). — P. 8–11;  
Ong K.L. et al. Hypertens 2007. — Vol. 49. — P. 69–75

Рис. 7.3. Распространенность артериальной гипертонии (%) в европейских странах, США и России



Wolf-Maier et al. Hypertension, 2004. — Vol. 43. — P. 10–17  
†Оганов Р.Г. и соавт. КВТП, 2011. — Vol. 10(1). — P. 8–11

Рис. 7.4. Около 70% пациентов не достигают целевого уровня артериального давления

европейской популяции в возрасте 35–64 лет и российской популяции в возрасте 15–75 лет и старше. Процент пациентов с АД более целевого уровня в Европе колеблется в пределах 60–72% [14]. В России этот показатель достигает 74% [8].

Вопрос о том, какое давление является более сильным предиктором — систолическое или диастолическое, — носит не праздный характер с точки зрения выбора адекватной терапии.

В течение довольно длительного периода времени в клинических исследованиях эффективность антигипертензивной терапии оценивали величиной снижения ДАД и уровнем снижения риска ССЗ, ИБС и МИ.

Вместе с тем в последние годы появилось достаточное количество убедительных данных о том, что САД столь же важный, если не более, ФР ССЗ, как и ДАД. В последние годы САД оценивают как более сильный индикатор риска при АГ, чем ДАД [11].

Еще одна важная характеристика изучаемых факторов — их влияние на выживаемость — показатель, «обратный» смертности. Чем более выражен градиент смертности между благоприятным и неблагоприятным состоянием (в данном случае уровень АД), тем больше выигрыш в продолжительности жизни при снижении распространенности неблагоприятного состояния (рис. 7.5).

Наши данные демонстрируют градиентное уменьшение продолжительности жизни мужчин и женщин примерно на 3–3,5 года при каждом повышении уровня САД на 20 мм рт.ст. и уровня ДАД на 10 мм рт.ст.

Таким образом, АГ остается одним из основных ФР для большинства стран, в том числе и для российского населения. Адекватное лечение АГ и ее контроль могут снизить развитие первичного и повторного ИМ и инсульта, СН и хронических заболеваний почек и благоприятно влиять на продолжительность жизни [11].

## КУРЕНИЕ

Результаты большинства эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что курение — один из основных и независимых ФР заболеваемости и смертности от хронических неинфекционных забо-

леванний. Во всем мире около 2 млн человек умирают ежегодно из-за курения. Бедствие поразило все страны, все возрастные группы, равно как мужчин, так и женщин. Особенно это касается стран Восточной Европы. В большинстве развитых стран распространенность курения у мужчин выше, чем у женщин. Так, в настоящее время распространенность курения в странах Европейского сообщества в целом составляет 42% среди мужчин и 28% среди женщин. Например, в Финляндии курят 27% мужчин и 19% женщин. Особенно заметное снижение курения наблюдается у мужчин: с 60% в конце 1960-х гг. до менее чем 30% — в 1994 г. За этот же период доля курящих женщин возросла, достигнув 19–20%. Примером может служить Япония, где распространенность курения среди женщин удвоилась с 1970 г. (10%) к 1990 г. (19%) [16]. Табачная реклама специфически направлена на женщин, так что молодые женщины курят сегодня больше, чем молодые мужчины. Результаты динамического наблюдения за ФР в Чехии (2010 г.) подтвердили общую тенденцию снижения курения среди мужского населения и некоторое увеличение его у женщин [17].

Как показали результаты обследования национальной представительной выборки, в нашей стране отмечается значительная распространенность курения среди мужского населения — 59,8%, тогда как в странах Европы, например, этот показатель составляет только 42%. Последние данные свидетельствуют об увеличении распространенности курения среди женского населения.

Отрицательное влияние курения на здоровье достаточно хорошо известно. Вместе с тем курение — едва ли не единственный приобретенный ФР, который можно было бы предотвратить. По данным исследования Российских липидных клиник, более 40% смертности от ИБС и злокачественных новообразований никогда бы не случилось, если бы мужчины не были подвержены этой привычке. Поскольку распространенность курения среди женщин в нашей популяции, к счастью, невелика, то с курением связано только 7,8% общей смертности, однако около 10% жизней женщин, погибших от ССЗ, можно было бы спасти [19].



Рис. 7.5. Снижение продолжительности жизни в зависимости от уровня артериального давления у российских мужчин и женщин

Курение — важный ФР ИБС, в частности ИМ. Более того, установлена отчетливая связь между уровнем осложнений и числом выкуриваемых сигарет. В известном исследовании Interheart (2004) показано негативное влияние курения на риск возникновения инфаркта [20]. Курение российских мужчин увеличивает смертность от ИБС в 5 раз, а курящие женщины умирают от ИБС более чем в 2 раза чаще по сравнению с некурящими [19]. Следует иметь в виду, что интенсивность курения у женщин существенно ниже по сравнению с мужчинами, и курение для них более опасно. В настоящее время считают доказанным, что курение ассоциируется с более ранним возрастом развития первого ИМ, в то время как прекращение курения уменьшает коронарную смертность. Анализ продолжительности жизни российских мужчин, проведенный в ГНИЦ профилактической медицины, также показал, что влияние курения зависит не только от факта курения, но от числа выкуриваемых сигарет. Так, наилучшая выживаемость отмечается у мужчин, которые никогда не курили. Обращает на себя внимание, что лица, бросившие курить, все же живут на 3 года меньше (рис. 7.6).

Иными словами, даже при отказе от курения сохраняется его негативное влияние в течение длительного времени. Таким образом, курение — один из самых опасных ФР, особенно учитывая тот факт, что в нашей стране до сих пор не воспитано негативное отношение к курению. Врач должен быть убежден сам и быть в состоянии убедить своих пациентов в том, что нет безопасной сигареты.

## НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Нарушения липидного обмена в первую очередь характеризуются повышением концентрации ОХС в крови и особенно содержащегося в ЛПНП — основных факторов развития атеросклероза и связанных с ним заболеваний. Постулат, выдвинутый в 1915 г. основоположником учения об атеросклерозе Н.Н. Аничковым, что «без холестерина не может быть атеросклероза», остается неоспоримым до настоящего времени.

Результаты многочисленных эпидемиологических и экспериментальных исследований убедительно показали, что между уровнем ОХС и вероятностью развития ИБС и особенно ИМ имеется прямая зависимость. Впервые эта связь была продемонстрирована во Фрамингемском исследовании [10].

В крови ХС находится в составе липопротеидов. При этом ЛПНП содержат 60–70% ОХС, ЛПВП — 20–30% и ЛПОНП — 10–15%. Увеличение уровня ХС-ЛПНП свидетельствует о нарастающей угрозе развития атеросклероза ( $\frac{2}{3}$  ОХС), а повышение ХС-ЛПВП рассматривают как фактор, противодействующий атерогенезу (антиатерогенная фракция липидов).

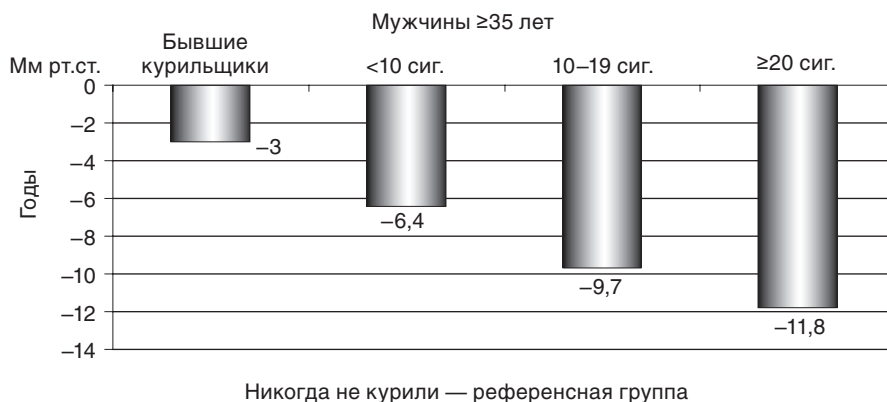
Распространенность того или иного показателя может сильно варьировать в зависимости от региональных особенностей, распространенности ИБС в популяции и от критериев ФР.

В табл. 7.1 представлены оптимальные значения основных показателей липидного обмена, рекомендованные Национальным обществом атеросклероза (2012) [21; 22].

**Таблица 7.1.** Оптимальные значения липидных параметров (ммоль/л) в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска

Липидные параметры	Низкий риск (популяция)	Умеренный риск	Высокий риск	Очень высокий риск
ОХС	≤5,5	≤5,0	≤4,5	≤4,0
ХС-ЛПНП*	≤3,5	≤3,0	≤2,5	≤1,8
ХС-ЛПВП**	Мужчины — 1,0. Женщины — >1,2	Мужчины — >1,0. Женщины — >1,2	Мужчины — >1,0. Женщины — >1,2	Мужчины — >1,0. Женщины — >1,2
ТГ	≤1,7	<1,7	<1,7	<1,7

**Примечание.** \* — уровень ХС-ЛПНП (в ммоль/л) рассчитывают по формуле Фридвальда: ХС-ЛНП = ОХС - (ХС-ЛПВП + ТГ/2,2). Это основной показатель для определения целевого уровня терапии. Формулой Фридвальда можно пользоваться, если уровень ТГ <4,0 ммоль/л. \*\* — чем выше уровень ХС-ЛПВП, тем ниже у пациента риск развития атеросклероза («отрицательный» ФР при значении 1,6 ммоль/л).



**Рис. 7.6.** Снижение продолжительности жизни в зависимости от статуса курения у российских мужчин

Распространенность повышенных уровней ХС, ТГ и ХС-ЛПВП у российских мужчин и женщин, полученная в исследованиях, проведенных в ГНИЦ профилактической медицины, представлена на рис. 7.7 [23].

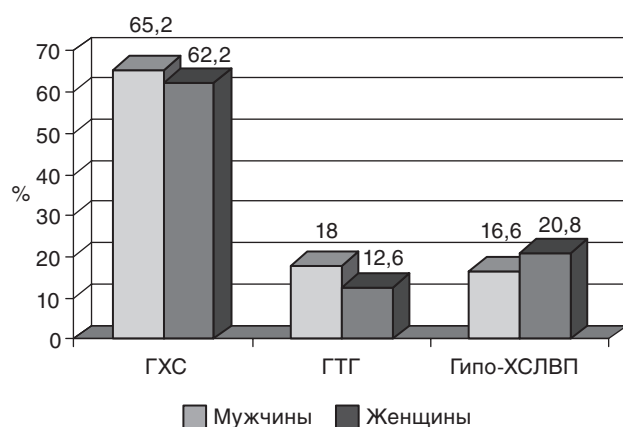


Рис. 7.7. Распространенность нарушений липидного обмена у российских мужчин и женщин старше 30 лет

В настоящее время считают установленным, что снижение в общей популяции населения уровня ХС в крови значительно уменьшает вероятность развития новых случаев заболевания. Уменьшение концентрации ОХС в крови всего на 1% ведет к снижению риска развития различных форм ИБС в популяции на 2,5%. Например, в США с 1968 г. смертность, обусловленная ИБС, снизилась на 30%. Это в определенной мере, помимо других причин, связывается с уменьшением концентрации сывороточного ХС у населения страны на 0,6–0,8 ммоль/л [24].

Неточности при измерении ТГ, внутрииндивидуальная вариабельность и взаимодействие между ТГ и другими липидными показателями могут снижать вклад ТГ в развитие ИБС. Однако уровень ТГ натощак — полезный маркер риска ИБС, в частности, когда рассматривают уровень ХС-ЛПВП. На основании клинических наблюдений и популяционных исследований сделан вывод, что содержание ТГ в крови свыше 1,7 ммоль/л (155 мг/дл) является нежелательным, а свыше 2,3 ммоль/л (200 мг/дл) — уже увеличивает риск развития ИБС и требует коррекции.

Как указывают рекомендации Европейского общества по атеросклерозу и отечественного Национального общества атеросклероза [21; 22], в настоящее время внимание привлекают и другие показатели липидного обмена, в частности уровень концентрации в крови **аполипопротеидов**, среди которых выделяют аполипопротеиды В (АпоВ) и аполипопротеиды А (АпоА). При этом АпоВ — носители липидных молекул ЛПНП, а АпоА — носители липидных молекул ЛПВП. Доказано, что при соотношении АпоВ/АпоА >1 атерогенность сыворотки крови увеличивается, а при коэффициенте меньше 1 — снижается. В крупнейшем исследовании INTERHEART [20] показано, что ИМ регистрировался более чем в 3 раза чаще при высоком соотношении АпоВ/АпоА.

Еще один показатель рассматривают в последние годы в качестве кандидата на «звание» ФР. **Липопротеин(а)** — это ЛПНП, к которому прикреплен дополнительный белок, так называемый аполи-

попротеин (а). Высокие концентрации Лп(а) связаны с повышенным риском ИБС и ИИ. Считают, что пока нет оснований для скрининга общей популяции на предмет Лп(а).

Липопротеидассоциированная фосфолипаза А2 (ЛпА ФЛ-А2) — фермент, катализирующий процесс гидролиза фосфолипидов в ЛПНП. Показано, что высокий уровень активности ЛпА ФЛ-А2 может способствовать началу воспалительного процесса в АСБ, что ведет к ее дестабилизации. Этот показатель пока не рекомендуют применять в широкой клинической практике из-за сложности проведения теста и его высокой стоимости.

Среди нелипидных биохимических маркеров риска важное значение имеет определение уровня С-реактивного белка (СРБ) с помощью высокочувствительного метода. При повышении его уровня и при наличии одного или нескольких других ФР общий риск развития ССО увеличивается, что дает основание отнести такого пациента к более высокой категории риска.

Таким образом, скрининг пациентов с ССЗ должен включать полный спектр липидов, включая ОХС, ТГ и ХС-ЛПВП. В случаях, когда традиционные биохимические показатели находятся в пределах нормы, а у пациента имеются те или иные признаки субклинического или клинического атеросклероза, проведение дополнительных биохимических тестов позволяет врачу более точно оценить риск и назначить адекватную этому риску терапию.

## ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА. ОЖИРЕНИЕ

Избыточная МТ и ожирение в настоящее время привлекают особое внимание, поскольку распространенность этого ФР в развитых странах существенно возросла на фоне снижения частоты других ФР.

В эпидемиологических и клинических исследованиях для оценки МТ обычно используют **индекс массы тела** (ИМТ), рассчитываемый как отношение веса (в кг) к квадрату роста (в метрах), описанный Quetelet (Кетле) в 1869 г. (индекс Кетле). Основываясь на данных Garrow, ВОЗ рекомендует использовать для определения избыточной МТ значения ИМТ  $\geq 25 \text{ кг/м}^2$ , а для ожирения —  $\geq 30 \text{ кг/м}^2$  [25; 26]. Стратификация риска ССЗ в зависимости от уровня индекса Кетле представлена в табл. 7.2.

Таблица 7.2. Индекс Кетле и риск сердечно-сосудистых заболеваний

Масса тела	Индекс Кетле (кг/м <sup>2</sup> )	Риск ССЗ
Дефицит	<18,5	Низкий
Нормальная	18,5–24,9	Обычный
Избыточная	25,0–29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0–34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0–39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	$\geq 40,0$	Чрезвычайно высокий

Другой показатель, который в последние годы широко используют для оценки центрального ожирения, — **окружность талии** (ОТ) (табл. 7.3). Многие

авторы считают, что высокая пропорция абдоминального жира играет даже большую роль в прогнозе кардиометаболических осложнений и особенно СД, являясь независимым ФР ИБС, СД 2 типа и связанной с ними смертностью.

**Таблица 7.3.** Окружность талии и риск метаболических осложнений

Риск осложнений	Окружность талии, см	
	мужчины	женщины
Повышенный	≥94	≥80
Высокий	≥102	≥88

Исследования демонстрируют прогрессивное увеличение инцидента АГ, СД и ИБС с увеличением индекса Кетле. Ожирение сопряжено также с риском развития ряда других хронических нефекционных заболеваний — деформирующего артроза, эмфиземы легких, легочного сердца, хронического холецистита и др.

В последнее время придают значение не только определению степени ожирения, количества жировой ткани, но и локализации жировых отложений. Выделяют ожирение по мужскому (андроидное, абдоминальное) и женскому (ягодичное) типам. При первом типе жир в основном откладывается в области живота (в подкожном слое, сальнике), тогда как при втором — в области ягодиц и бедер.

Доказано, что патология ССС (ИБС, АГ), а также СД 2 типа значительно чаще развиваются при мужском типе ожирения, чем при женском типе. Мужской тип ожирения — клиническое проявление метаболического синдрома (сочетания избыточной МТ, ДЛП, АГ, СД, гиперурикемии).

Эпидемиологические исследования, проведенные в последние 15 лет, подтвердили предположение, выдвинутое в середине 1940-х годов, о том, что осложнения у пациентов с ожирением более тесно связаны с избыточным отложением жира, чем с избыточным весом в чистом виде.

В настоящее время общепринято, что ожирение — повреждающий фактор здоровья вследствие его ассоциаций с большим числом кардиометаболических осложнений. В то же время ожирение стало глобальной проблемой, позволяющей говорить об «эпидемии» этого состояния, так как его распространенность значительно увеличилась (табл. 7.4) [27; 28].

**Таблица 7.4.** Распространенность ожирения (индекс Кетле ≥30,0 кг/м<sup>2</sup>) в некоторых европейских странах по данным ВОЗ в 2008 г., %

Страны	Мужчины	Женщины	Все
Канада	24,6	23,9	24,3
Финляндия	21,0	18,6	19,9
Франция	16,8	14,6	15,6
Германия	23,1	19,2	21,1
Великобритания	24,4	25,2	24,9

В США, где один из самых высоких уровней ИМТ и ожирения, в 2007–2008 гг. распространенность ожирения составляла 36,5% у мужчин и 41,8% — у женщин [29].

Распространенность ожирения (ИМТ ≥30,0 кг/м<sup>2</sup>) среди мужчин в нашей стране сравнительно невелика и составляет всего 8,6%, тогда как женщины по МТ сравнимы со среднеевропейскими (24,2%) [30].

АО выявляют существенно чаще. Так, в США частота этого показателя составила, по данным 2003 г., 46%, в том числе у мужчин — 36,9%, у женщин — 55,1% [24]. Показано, что частота АО в странах Южной Европы составила 38,5%, тогда как в странах Северной Европы этот показатель значительно ниже — 24,4% [31]. Высокие значения ОТ (≥102/88) отмечены у 10,1% российских мужчин и 38,4% женщин [30].

Зарубежные исследователи провели анализ данных по распространенности избыточной МТ и ожирения в представительных выборках различных регионов мира (106 стран, что составило около 88% популяции) в 2005 г. и проецировали эти результаты на 2030 г. Оказалось, что к 2030 г., если не будут предприняты меры, можно ожидать, что абсолютное число лиц с избыточной МТ и ожирением составит 2,16 млрд и 1,12 млрд соответственно по сравнению с 937 млн и 396 млн соответственно в 2005 г. Это свидетельствует о том, что проблема ожирения должна стать приоритетной для практического здравоохранения [32].

Вклад избыточного веса в риск для здоровья и, в частности, в смертность — вопрос огромного интереса в настоящее время. Эпидемиологические исследования сообщают, по меньшей мере, о 5 типах зависимости — нет связи, прямые ассоциации, обратные ассоциации, J-образные и U-образные связи.

Интерпретация данных наблюдательных исследований сложна по нескольким причинам.

- Причинно-следственные отношения между ИМТ и статусом здоровья почти определенно двунаправлены. Таким образом, как заболевание может быть причиной потери веса, так и недостаточный вес может быть причиной заболевания.
- Как курение, так и чрезмерное потребление алкоголя, например, могут часто присутствовать у худых, тогда как лица с ожирением страдают избыточным потреблением калорий и меньшей физической активностью.

Сочетание этих взаимных влияний может существовать при одинаковых значениях индекса Кетле. Среди худых с одинаковой вероятностью можно найти как больных, так и здоровых.

Таким образом, избыточная МТ и ожирение увеличивают риск смерти при наличии ССЗ. Имеется положительная линейная корреляционная зависимость между ИМТ и уровнем смерти от всех причин. Наиболее низкий уровень смерти от всех причин отмечается при ИМТ в пределах 20–25 кг/м<sup>2</sup>. Считают, что дальнейшее снижение веса не способствует уменьшению риска развития ССЗ.

Вместе с тем, несмотря на хорошо документированные доказательства, практические врачи зачастую недооценивают роль ожирения как ФР ССЗ из-за его существенной неоднородности.

Резюмируя этот раздел, следует подчеркнуть, что хотя распространенность избыточной МТ среди российских мужчин сравнительно невелика, частота ожирения среди женщин уже сравнима со средневро-

пейскими данными, поэтому ожирение как проблема здоровья должна быть определена за пределами косметического рассмотрения. Отмеченные тенденции возрастания риска ССЗ у лиц с ожирением должны заставить врачебную общественность обратить особое внимание на этот показатель, имея в виду его весьма неблагоприятную роль при АГ и СД, частота которого в последние годы в нашей стране существенно увеличилась.

## АЛКОГОЛЬ

Алкогольные напитки существуют в мире в течение столетий — от традиционных напитков, производимых отдельными людьми и общинами, до массовых марочных потребительских продуктов. В то же время сам по себе алкоголь — токсичное вещество, и с ним связано более 60 различных расстройств.

В современной России злоупотребление алкоголем приводит к преждевременной смерти около полумиллиона человек ежегодно. Каждая четвертая смерть в России прямо или косвенно связана с алкоголем (около 30% смертности среди мужчин и 15% среди женщин). Алкогольная смертность включает не только случайные отравления алкоголем, но и  $\frac{2}{3}$  смертей от несчастных случаев и насилия,  $\frac{1}{4}$  смертей от ССЗ [36].

Известно, что мужчины значительно чаще и в большем объеме употребляют алкоголь, чем женщины. По данным наших исследований, женщины в среднем употребляют алкоголя почти в 9 раз меньше, чем мужчины.

В последние годы описана прямая связь между потреблением алкоголя на душу населения и общей смертностью. По данным ВОЗ (2013), вредным считают потребление более 40 г чистого алкоголя для мужчин и более 30 г для женщин [37].

В отношении сердечных заболеваний воздействие алкоголя, по-видимому, является как положительным, так и отрицательным. В ходе эпидемиологических исследований было установлено профилактическое воздействие регулярного легкого употребления алкоголя (в таких малых дозах, как 1 раз в 2 дня). Однако чрезмерное потребление алкоголя связано с увеличением числа случаев сердечных приступов. Доказано, что чрезмерное употребление алкоголя резко повышает как сердечно-сосудистую, так и смертность от всех причин.

Так, результаты проспективного наблюдения, проведенного в ГНИЦ профилактической медицины, показали, что чрезмерное употребление алкоголя достоверно увеличивает риск смертности от инсульта (рис. 7.8).

Употребление 10 г чистого этанола увеличивает смертность от инсульта на 1%.

Прием больших доз алкоголя неблагоприятно влияет на состояние больных ССЗ — повышается вероятность внезапной смерти, ИМ, снижается толерантность к ФН, увеличивается вероятность развития ангинозного приступа.

Вместе с тем многочисленные современные исследования сообщают, что умеренное потребление алкоголя является протективным для ССЗ как у мужчин, так и у женщин. По данным крупного мета-анализа, включающего 84 исследования, установлено, что при умеренном потреблении алкоголя даже после коррекции на ФР смертность от ССЗ снижалась на 25%, возникновение новых случаев ИБС уменьшалось на 29%, общая смертность — на 13%, тогда как риск умереть от инсульта составил 1,06 [39].

Имеются достоверные доказательства того, что зависимость между количеством потребляемого алкоголя и смертностью носит U-образный характер. Иначе говоря, смертность наиболее высока у лиц, не употребляющих алкоголь, и у тех, кто употребляет его чрезмерно, по сравнению с теми, кто употребляет алкоголь мало и умеренно. В то же время многие исследователи предупреждают против сравнений с группой не употребляющих алкоголь, поскольку в этой группе часто сосредоточены лица, бросившие употреблять алкоголь в связи с проблемами здоровья. Таким образом, можно заранее ожидать более высокую смертность в этой группе. Считают, что алкоголь в малых и умеренных дозах повышает концентрацию антиатерогенной фракции ХС-ЛПВП, адипонектина и АпоА1, ингибирует агрегацию тромбоцитов, снижает уровень фибриногена. Патолофизиологические механизмы этого взаимодействия до настоящего времени окончательно не выяснены. Количественные определения того, какие дозы следует считать умеренными, варьируют, однако было показано, что при потреблении 2 доз для мужчин и 1 и менее для женщин снижается риск смерти от ССЗ. По данным различных авторов, содержание алкоголя в 1 дозе (дринке) колеблется в пределах 10–15 г чистого этанола.

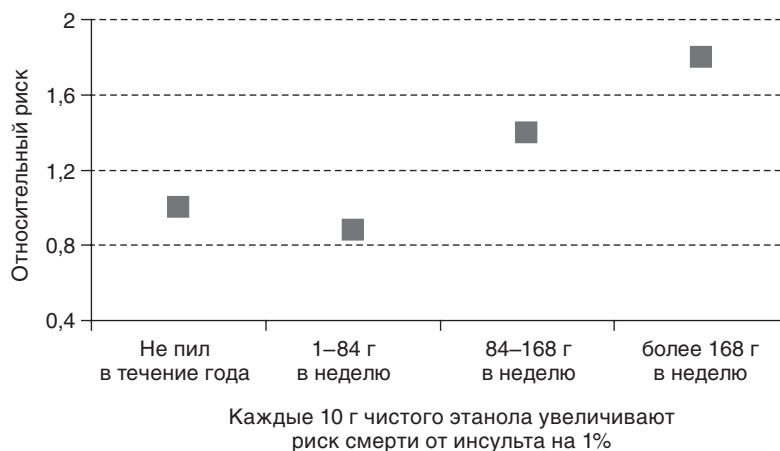


Рис. 7.8. Смертность от инсульта в зависимости от потребления алкоголя



Таким образом, согласно рекомендациям международных экспертных организаций и ВОЗ, ежедневное потребление алкоголя не должно превышать 30 г/сут в пересчете на чистый этанол, что соответствует 240 г сухого вина или 660 г пива или 75 г крепких спиртных напитков. Предпочтение должно оказываться напиткам с небольшим содержанием алкоголя, поскольку именно они, особенно сухое вино, доказали свое профилактическое действие. Показано, что по сравнению с крепкими напитками употребление пива снижает риск смерти на 11%, а употребление сухого вина — на 35%, даже после коррекции на основные ФР [41].

Несмотря на столь многочисленные доказательства положительного влияния на здоровье малых или умеренных доз алкоголя, врач не должен рекомендовать алкоголь в качестве профилактических мероприятий. В странах, в которых сердечные заболевания являются очень серьезной причиной смерти, общее число потерянных лет жизни, относимых к употреблению алкоголя, существенно больше, чем число спасенных лет жизни, относимых к его защитному воздействию.

### НИЗКАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Низкая физическая активность (НФА) — четвертый по значимости ФР смертности в мире. В глобальных масштабах 6% случаев смерти связаны с отсутствием физической активности. По значимости этот ФР уступает лишь высокому АД (13%) и употреблению табака (9%) и равнозначен высокому содержанию глюкозы в крови (6%).

Кроме того, по оценкам ВОЗ, НФА — основная причина примерно 30% случаев ИБС, 21–25% случаев рака молочной железы и толстой кишки, 27% случаев СД.

Уровни НФА высоки практически во всех странах. В развитых странах более половины взрослых людей ведут недостаточно активный образ жизни. В быстро растущих больших городах развивающихся стран НФА — еще более серьезная проблема. Согласно данным проведенного мета-анализа, частота НФА в мире колеблется от 2,6 до 62,3% [42].

В России, по данным исследования CINDI, 60–70% мужчин и женщин имеют НФА, и лишь каждый

пятый когда-либо пытался повысить свою физическую активность.

Проведенный в 2003 г. мета-анализ 23 исследований по изучению влияния НФА на развитие инсульта показал, что у лиц с высокой физической активностью риск развития инсульта на 21% реже, чем у лиц с НФА [44]. При увеличении на каждые 3 ч в неделю интенсивной ФН отмечается снижение риска ИМ на 22%, что объясняется благоприятным влиянием физической активности на ХС-ЛПВП, витамин D, АроВ, Нв А1с [45].

Установлено, что НФА — фактор риска ИБС, МИ, АГ, инсулиннезависимого СД, остеопороза.

Увеличение физической активности у взрослых может привести к увеличению ожидаемой продолжительности жизни, в том числе без ССЗ, — на 1,3–3,5 года [47]. Физические тренировки дают разнообразные благоприятные эффекты на течение атеросклероза и приводят к снижению общей смертности на 20–25% [48].

В России потери, связанные с НФА, остаются пока малоизученными. НФА способствует более раннему развитию и прогрессированию ССЗ. Оценка физической активности — это ключевой элемент определения риска. По выражению Б. Паскаля, «Суть человеческого естества — в движении. Полный покой означает смерть».

### ПОТРЕБЛЕНИЕ ОВОЩЕЙ И ФРУКТОВ

Хорошо известно, что характер питания влияет на ССР, как через воздействие на ФР — ХС, АД, МТ и СД, так и независимо от ФР. Здоровое питание также снижает риск развития других хронических заболеваний, например онкологических.

В качестве одного из значимых показателей питания в последние годы рассматривается потребление овощей и фруктов — важных источников витаминов, минералов и пищевых волокон. Этот показатель включен в число обязательных индикаторов ВОЗ для мониторинга состояния здоровья в стране.

Данные, представленные *European Food Safety Authority* (EFSA), свидетельствуют, что среднее потребление овощей и фруктов в Европе составляло в 2008 г. 380 г в день (рис. 7.9), т.е. в большинстве стран

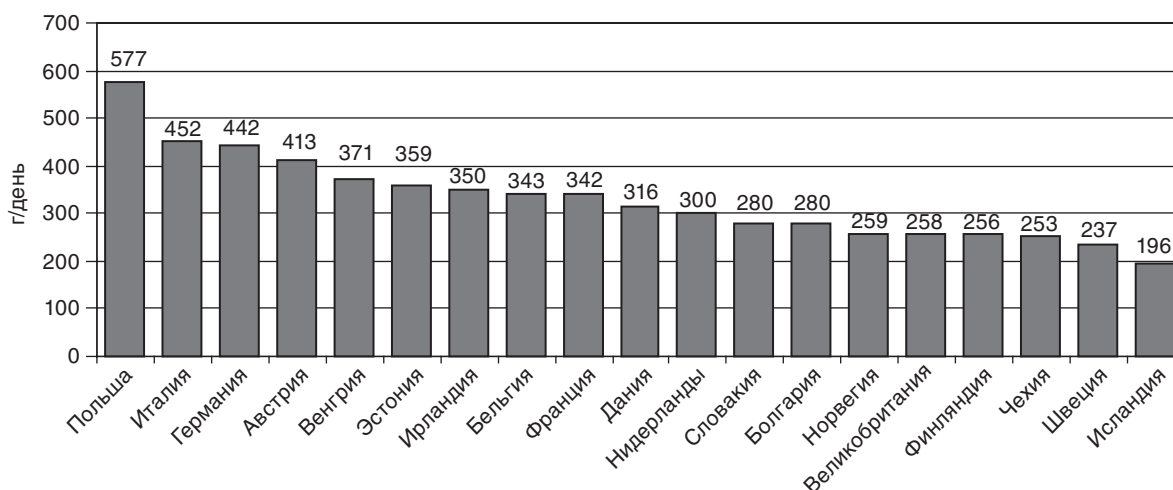


Рис. 7.9. Среднее потребление овощей и фруктов в некоторых странах Европы (2008)

недостаточное. Только Польша, Италия, Германия и Австрия достигли рекомендуемого потребления (более 400 г фруктов и овощей в день).

Между тем установлено, что недостаточное потребление овощей и фруктов негативно влияет на развитие сердечно-сосудистых событий. Так, по данным зарубежных исследований, установлена прямая связь между потреблением овощей и фруктов и ССЗ [49]. Лица, сообщившие о высоком потреблении овощей и фруктов, имели на 40% меньший риск умереть от ССЗ [50].

В настоящее время рекомендовано употреблять по крайней мере 400 г овощей и фруктов в день.

### ДРУГИЕ ФАКТОРЫ РИСКА

В настоящее время рассматривают множество ФР ССЗ — психосоциальные и гемостатические, избыточное потребление соли и недостаточное потребление рыбы, генетические факторы и маркеры воспаления и другие. Они обладают разной степенью доказанности и являются предметом интереса большого числа исследователей как на экспериментальном, так и на клиническом уровне. В данном руководстве мы ограничились факторами, имеющими наиболее значимую доказательную базу.

### ОЦЕНКА СУММАРНОГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

Одним из важнейших достижений эпидемиологии риска ССЗ в настоящее время следует признать переход от оценки отдельных ФР к оценке общего или суммарного риска. Результаты, полученные во Фремингемском исследовании, позволили разработать методику многомерного моделирования риска развития ССЗ и их осложнений, и с помощью метода логистической регрессии уже в 1976 г. была создана первая система прогнозирования суммарного риска ИБС.

В 1998 г. были опубликованы результаты исследования, в котором совместно с *Joint National Committee (JNC-V) blood pressure and National Cholesterol Education Program (NCEP)* изучали ассоциации ФР с вероятностью развития ИБС [52]. Помимо отмеченных ассоциаций риска ИБС с уровнем АД и ХС, оценивали относительный и атрибутивный риск других показателей, включая курение, СД и возраст. Используя множественную регрессию, был разработан алгоритм, предсказывающий ССР, основанный на данных этого исследования. Результатом этой работы явилась Фремингемская система (шкала) риска — *Framingham Risk Score*, измеряющая 10-летний риск развития ИБС (стенокардия, ИБС, ИМ и сердечно-сосудистая смерть). Данная шкала риска была валидизирована, и в настоящее время широко используется для оценки риска в США, Канаде и других странах.

Вместе с тем, несмотря на то, что Фремингемская шкала оценки риска — краеугольный камень профилактической кардиологии, она имеет ряд ограничений, самыми существенными из которых следует рассматривать возможности ее применения в других популяциях. При этом сами авторы Фремингемской шкалы риска предупреждали, что результаты необходимо с осторожностью экстраполировать на другие популяции [53]. В настоящее время имеется доста-

точное количество публикаций, свидетельствующих о том, что при использовании данных Фремингемской шкалы риска, например, в Европейском регионе, наблюдаемый абсолютный риск часто существенно ниже, чем предсказанный с помощью Фремингемского алгоритма, т.е. происходит завышение реального абсолютного риска [54–58]. Эти и другие исследования привели к тому, что стали разрабатываться новые варианты оценки риска для разных патологий, в том числе и на основе различных популяций.

На основе результатов крупного когортного исследования *Münster Heart Study*, выполненного в Европе, была построена шкала оценки ССР PROCAM [59]. Эта шкала позволяет оценивать 10-летний риск развития коронарных событий, как фатальных, так и нефатальных.

В 2003 г. группой экспертов Европейского и других обществ кардиологов была представлена шкала SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*), разработанная на основе результатов европейских исследований. Были предложены варианты шкалы для стран с низким и высоким уровнем смертности от ССЗ [60]. В то же время было отмечено, что оценка суммарного риска с помощью базы данных SCORE может и должна быть адаптирована в зависимости от национальных условий, ресурсов и приоритетов, так как она учитывает гетерогенность ССЗ и смертности в различных европейских популяциях. Шкалу SCORE следует рассматривать как основу, на базе которой могут быть произведены все необходимые адаптирующие изменения для лучшего учета местных социально-экономических условий и условий системы здравоохранения.

Особенность этой модели состоит в том, что риск выражается посредством расчета абсолютной вероятности развития фатального сердечно-сосудистого события в ближайшие 10 лет.

Для оценки индивидуального суммарного 10-летнего риска смерти от ССЗ необходимо выбрать ту часть таблицы, которая соответствует полу данного пациента, его возрасту и статусу курения. Внутри таблицы следует найти клетку, ближайшую к индивидуальному уровню измеренного систолического АД (мм рт.ст.) и ОХС (ммоль/л или мг/дл). Число, указанное в клетке, будет соответствовать индивидуальному суммарному риску пациента.

Эффект длительного воздействия ФР оценивают при просмотривании таблицы вверх. Это целесообразно демонстрировать молодым пациентам для мотивации изменения образа жизни. Лицам с низким индивидуальным риском следует советовать сохранять благоприятный профиль ФР.

Для оценки индивидуального ОР следует сравнить индивидуальный риск пациента с риском некурящего человека того же пола и возраста, с АД ниже 140/90 мм рт.ст. и уровнем ОХС менее 5 ммоль/л (190 мг/дл).

Кроме того, по шкале можно судить об эффекте перехода из одной категории риска в другую, например, при отказе от курения или снижения уровня ХС или при контроле АД.

Приоритетные клинические группы для практических врачей — пациенты с уже установленным диагнозом ССЗ и лица с высоким риском их развития.

Шкала SCORE также один из самых удачных примеров автоматизированных систем оценки риска (EuroHeartSCORE), так как она существует на сайте в Интернете и распространяется в электронном виде для установки на компьютеры.

В настоящее время с целью повышения точности шкалы SCORE в модель дополнительно внесен еще один фактор — ХС-ЛПВП [21].

Авторы Фремингемской шкалы оценки риска на основании многолетних наблюдений предложили модифицированный вариант шкалы, позволяющий оценивать риск развития ССЗ в течение 30 лет, что позволит дополнительно оценивать точность экономического ущерба и будет полезным при планировании здравоохранения [61].

Одной из последних модификаций традиционной Фремингемской шкалы оценки риска стала шкала оценки риска развития ФП, которая включает оценку возраста, ИМТ, САД, факта лечения по поводу АГ, длительность интервала PR на ЭКГ, возраст регистрации шума в сердце, возраст развития стенокардии напряжения. Как и во всех Фремингемских шкалах, каждому параметру присваивают определенное количество баллов, которые затем суммируют и на основании величины суммы баллов прогнозируют 10-летний риск развития ФП [62].

В последние годы возрос интерес к использованию новых биомаркеров для повышения точности предсказания ССР. Так, *The Reynolds Risk Score* (RRS) прогнозирует сердечно-сосудистые события, включив дополнительно определение уровня СРБ с помощью высокочувствительного метода и семейный анамнез ИМ у родителей моложе 60 лет в традиционный алгоритм Фремингемского исследования [36; 64].

Весьма интересна также новая шкала оценки риска на основе степени кальцификации КА по данным КТ [65]. По результатам этого обследования определяют индекс кальцификации КА как отражение степени развития в артериях атеросклероза, который имеет три градации:

- 0 — нет существенной обструкции просвета сосудов, и риск коронарных событий низкий;
- 1–100 — средний риск развития коронарных событий в ближайшие 5 лет;
- более 100 — высокий риск коронарных событий в течение 5 лет.

Основное преимущество данной шкалы — более короткий период прогнозирования по сравнению с другими шкалами (5 лет против 10), а основной недостаток — невозможность применения для массовых обследований в первичном звене здравоохранения и воздействие радиации на человека.

*Copenhagen City Heart Study* (10 лет наблюдения за датской популяцией) стала основой для разработки шкалы оценки коронарного риска и создания автоматизированной системы оценки риска PRECARD, переведенной на несколько европейских языков [66].

Для нашей страны, в которой сохраняется очень высокий уровень смертности среди лиц трудоспособного возраста, не имеющих доказанных ССЗ, точная и своевременная оценка риска имеет весьма важное значение.

Самарскими учеными разработана автоматизированная система для неинвазивного мониторинга сте-

пени ССР. Основным недостатком программы — отсутствие верификации предложенного алгоритма оценки ССР в крупных проспективных исследованиях.

Барнаульские исследователи разработали компьютерные программы комплексной оценки ФР, прогнозирующие вероятность ИМ — «Автоматизированная система оценки факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (Риск)» и инсульта — «Оценка факторов риска инсульта (Инсульт)» [68] на основе формул Фремингемского исследования (*Framingham*) и PROCAM (*Multiple Risk Factors Intervention Trial, Munster Heart Study*). Недостаток предложенных автоматизированных систем — отсутствие валидации формул расчета риска Фремингемской шкалы и PROCAM для российской популяции.

В ГНИЦ профилактической медицины в Москве разработана технология оценки совокупного риска основных неинфекционных заболеваний («ОРИСКОН»), являющаяся оригинальной экспертной системой. В ней впервые оценивают риск не только в отношении ССЗ, но и группы основных хронических неинфекционных заболеваний, имеющих общие ФР и единые концептуальные основы профилактики [69].

Данная технология разработана на основе результатов 20-летнего проспективного наблюдения за большими контингентами населения, репрезентативными для России. Перечень параметров здоровья и факторов, его определяющих, а также методы оценки состояния здоровья выбраны и сформированы на основе принципов доказательной медицины и основаны на стандартных методах измерения, рекомендуемых экспертами ВОЗ.

Медицинская технология «ОРИСКОН» предназначена для применения в ходе профилактических обследований (диспансерных осмотров, скринингов) различных групп населения, в частности при профилактических обследованиях в первичном звене здравоохранения (в структурах медицинской профилактики, центрах здоровья), в блоках врачей общей практики, в медико-санитарных частях предприятий, мобильных врачебными бригадами.

Особенность данной системы оценки риска — ее валидизация, которая была осуществлена на независимой (контрольной) выборке московских данных программы многофакторной профилактики ИБС на примере неорганизованной популяции мужчин 40–69-летнего возраста [70]. Сравнивали предсказанный риск смертности от ССЗ и фактические данные. Полученные данные свидетельствуют о высокой степени совпадений и высокой прогностической значимости шкалы риска системы «ОРИСКОН» ( $\chi^2=6,08$  с 4 степенями свободы —  $p > 0,05$ ). Аналогичные данные были получены для смертности от неинфекционных заболеваний.

Таким образом, современная парадигма профилактической медицины — **комплексная оценка совокупного риска** — позволяет прогнозировать общий социально-экономический ущерб от заболеваний, обусловленных ведущими ФР, для управления риском и снижения этого ущерба. ФР, как правило представляют собой кластеры, которые взаимодействуют между собой, усиливая риск развития неинфекционных заболеваний, особенно ССЗ. Оценка совокупного

ССН позволяет выделить категории лиц с высоким риском, у которых профилактическое воздействие обеспечивает максимальный медико-социальный эффект.

Оценка суммарного риска становится необходимым компонентом при разработке рекомендаций в сердечно-сосудистой медицине. Цель оценки суммарного риска — выявление уровня предсказанного риска для определения интенсивности клинического вмешательства.

Таким образом, современные научные взгляды рассматривают воздействие на отдельный ФР как неполное. Снижение совокупного риска эффективнее уменьшает появление новых случаев заболеваний, чем снижение отдельного ФР, поэтому современные рекомендации признают важность контроля совокупного риска развития заболеваний. Иными словами, полный контроль совокупного ССР — ключ к снижению бремени ССЗ.

## Список литературы

1. Heidenreich P.A., Trogdon J.G., Khavjou O.A. et al. Forecasting the Future of Cardiovascular Disease in the United States. A Policy Statement From the American Heart Association Circulation. — 2011. — Vol. 123. — P. 933–944.
2. Capewell S., Morrison C.E., McMurray J.J. Contribution of modern cardiovascular treatment and risk factor changes to the decline in coronary heart disease mortality in Scotland between 1975 and 1994 // Heart. — 1999. — Vol. 81. — P. 380–386.
3. Ford E.S., Ajani U.A., Croft J.B. et al. Explaining the Decrease in U.S. Deaths from Coronary Disease, 1980–2000 // N. Engl. J. Med. — 2007. — Vol. 356. — P. 2388–2398.
4. Paska P. Successful prevention of non-communicable diseases: 25 year experiences with North Karelia Project in Finland // Public Health Medicine. — 2002. — Vol. 4(1). — P. 5–7.
5. Медико-демографические показатели Российской Федерации, 2011 год. Статистические материалы. — М., 2013. — <http://www.mednet.ru>.
6. World health statistics, 2012. — [http://www.who.int/healthinfo/en\\_who2012](http://www.who.int/healthinfo/en_who2012).
7. Основы доказательной медицины. Учебное пособие. — М., 2010. — 134 с.
8. Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е. и др. Эпидемиология артериальной гипертензии в России. Результаты федерального мониторинга 2003–2010 гг. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 10(1). — С. 8–14.
9. Ротарь О.П., Либис Р.А., Исаева Е.Н. и др. Распространенность метаболического синдрома в разных городах РФ // Российский кардиологический журнал. — 2012. — № 2(94). — С. 55–62.
10. Kannel W.B., Dawber T.R., Kagan A., Revotskie N., Stokes J. Factors of risk in the development of coronary heart disease—six year follow-up experience. The Framingham Study // Ann. Intern. Med. — 1961. — Vol. 55. — P. 33–50.
11. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии. — М., 2010.
12. Wolf-Maier K. et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States // JAMA. — 2003. — Vol. 289. — P. 2363–2369.
13. Ong K.L., Cheung B., Man Y.B. et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among United States Adults 1999–2004 // Hypertension. — 2007. — Vol. 49. — P. 69–75.

14. Wolf-Maier K et al. Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States // Hypertension. — 2004. — Vol. 43. — P. 10–17.
15. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N., Peto R., Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // Lancet. — 2002. — Vol. 360(9349). — P. 1903–13.
16. Chollat-Traquet C.M. Women and tobacco. — Geneva, WHO, 1992.
17. Cifkova R., Skodova Z., Bruthans J., Adamlova V. et al. Longitudinal trends in major cardiovascular risk factors in the Czech population between 1985 and 2007/8. Czech MONICA and Czech post-MONICA // Atherosclerosis. — Vol. 211 (2010). — P. 676–681.
18. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Распространенность курения в России. Результаты обследования национальной представительной выборки населения // Профилактика заболевания и укрепление здоровья. — 1998. — № 3. — С. 9–12.
19. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Деев А.Д., Жуковский Г.С. Влияние курения на смертность от хронических неинфекционных заболеваний по результатам проспективного исследования // Профилактика заболевания и укрепление здоровья. — 1998. — № 3. — С. 13–15.
20. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // Lancet. — 2004. — Vol. 364. — P. 937–952.
21. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias // European Heart Journal. — 2011. — Vol. 32. — P. 1769–1818.
22. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. V пересмотр // Атеросклероз и дислипидемии. — 2012. — № 4. — С. 4–53.
23. Дислипидемии и атеросклероз. Биомаркеры, диагностика и лечение : Руководство для врачей / Под ред. Р.Г. Оганова — М., ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 160 с.
24. Ford E.S. et al. Serum total cholesterol concentrations and awareness, treatment, and control of hypercholesterolemia among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2000 // Circulation. — 2003. — Vol. 107(17). — P. 2185–2189.
25. Garrow J.S. Treat obesity seriously — a clinical manual. — Churchill Livingstone, London, 1981.
26. World Health Organisation. Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. Technical Report Series 854. — Geneva, 1995.
27. World Health Organisation. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report on a WHO Consultation on Obesity. — Geneva, 1998. — <http://apps.who.int/ghodata/>.
28. Flegal K.M., Carroll M.D., Ogden C.L., Curtin L.R. Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999–2008 // JAMA. — 2010. — Vol. 303(3). — P. 235–241.
29. Haftenberger M. et al. Overweight, obesity and fat distribution in 50-to-64 year old participants in the European Prospective Investigation into Cancer Nutrition (EPIC) // Public Health Nutr. — 2002. — Vol. 5(6B). — P. 1147–1162.
30. Kelly T., Yang W., Chen C.S., Reynolds K., He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030 // Int. J. Obes. — 2008. — Vol. 32(9). — P. 1431–1437.
31. Durazo-Arvizu R.M., McGee D.L., Cooper R.S. et al. Mortality and body mass index in a sample of the US population // Am. J. Epidemiol. — 1998. — Vol. 147(8). — P. 739–749.
32. Bogers R.P., Bemelmans W., Hoogenveen R.T. et al. Association of Overweight With Increased Risk of Coronary Heart Disease Partly Independent of Blood Pressure and Cholesterol Levels. A Meta-analysis of 21 Cohort Stud-

- ies Including More Than 300 000 Persons // Arch. Intern. Med. — 2007. — Vol. 167(16). — P. 1720–1728.
33. Whitlock G., Lewington S., Sherliker P., Clarke R., Emberson J., Halsey J., Qizilbash N., Collins R., Peto R. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies // Lancet. — 2009. — Vol. 373. — P. 1083–1096.
34. Злоупотребление алкоголем в Российской Федерации: социально-экономические последствия и меры противодействия. Доклад общественной палаты. — М., 2009.
35. Европейский план действий по сокращению вредного употребления алкоголя, 2012–2020. — ВОЗ, ЕРБ, 2013.
36. Второй доклад / Комитет экспертов ВОЗ по проблемам, связанным с потреблением алкоголя (серия технических докладов ВОЗ; no. 944). — Женева, 2006.
37. Ronksley P.E., Brien S.E., Turner B.J., Mukamal K.J., Ghali W.A. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis // BMJ. — 2011. — Vol. 342. — P. d671.
38. Brien S.E., Ronksley P.E., Turner B.J., Mukamal K.J., Ghali W.A. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies // BMJ. — 2011. — Vol. 342. — P. d636.
39. Strandberg T.E., Strandberg A.Y., Salomaa V.V. et al. Alcoholic beverage preference, 29-year mortality, and quality of life in men in old age // J. Gerontology. — 2007. — Vol. 62A(2). — P. 213–218.
40. Dumith S.C., Hallal P.C., Reis R.S., Kohl H.W. World-wide prevalence of physical inactivity and its association with human development index in 76 countries // Prev. Med. — 2011. — Vol. 53(1–2). — P. 24–28.
41. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. et al. Heart Disease and Stroke Statistics — 2012 Update. A Report From the American Heart Association // Circulation. — 2012. — Vol. 125. — P. e2–e220.
42. Lee C.D., Folsom A.R., Blair S.N. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 2475–2481.
43. Chomistek A.K., Chiuve S.E., Jensen M.K. et al. Vigorous physical activity, mediating biomarkers, and risk of myocardial infarction // Med. Sci. Sports Exerc. — 2011. — Vol. 43. — P. 1884–1890.
44. Kokkinos P., Myers J., Faselis C. et al. Exercise capacity and mortality in older men: a 20-year follow-up study // Circulation. — 2010. — Vol. 122. — P. 790–797.
45. Franco O.H., de Laet C., Peeters A., Jonker J., Mackenbach J., Nusselder W. Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease // Arch. Intern. Med. — 2005. — Vol. 165. — P. 2355–2360.
46. Taylor R.S., Brown A., Ebrahim S. et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Am. J. Med. — 2004. — Vol. 116. — P. 682–692.
47. Ness A.R., Powles J.W. Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review // Int. J. Epidemiol. — 1997. — Vol. 26. — P. 1–13.
48. Gaziano J.M., Manson J.E., Branch L.G., Colditz G.A., Willett W.C., Buring J.E. A prospective study of consumption of carotenoids in fruits and vegetables and decreased cardiovascular mortality in the elderly // Ann. Epidemiol. — 1995. — Vol. 5. — P. 255–260.
49. Knekt P., Reunanen A., Jarvinen R., Seppanen R., Heliövaara M., Aromaa A. Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study // Am. J. Epidemiol. — 1994. — Vol. 139. — P. 1180–1189.
50. Wilson P.W., D'Agostino R.B., Levy D., Belanger A.M., Silbershatz H., Kannel W.B. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories // Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P. 1837–1847.
51. Wilson P.W., D'Agostino R.B., Levy D., Belanger A.M., Silbershatz H., Kannel W.B. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. — Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P. 1837–1847.
52. Anderson K.M., Wilson P.W., Odell P.M., Kannel W.B. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals // Circulation. — 1991. — Vol. 83. — P. 356–362.
53. Menotti A., Puddu P.E., Lanti M. Comparison of the Framingham risk function-based coronary chart with risk function from an Italian population study // Eur. Heart. J. — 2000. — Vol. 21. — P. 365–370.
54. Marrugat J., D'Agostino R., Sullivan L., Elosua R., Wilson P., Ordovas J. et al. An adaptation of the Framingham coronary heart disease risk function to European Mediterranean areas // J. Epidemiol. Comm. Health. — 2003. — Vol. 57. — P. 634–638.
55. Hense H.W., Schulte H., Lowel H., Assmann G., Keil U. Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and women from Germany — results from MONICA Augsburg and the PROCAM cohorts // Eur. Heart. J. — 2003. — Vol. 3. — P. 1–9.
56. Thomsen T.F., McGee D., Davidsen M., Jorgensen T. A cross-validation of risk-scores for coronary heart disease mortality based on data from the Glostrup Population Studies and Framingham Heart Study // Int. J. Epidemiol. — 2002. — Vol. 31. — P. 817–822.
57. Brindle P., Emberson J., Lampe F., Walker M., Whincup P., Fahey T. et al. Predictive accuracy of the Framingham coronary risk score in British men: prospective cohort study // BMJ. — 2003. — Vol. 327. — P. 1267–70.
58. Assmann G., Cullen P., Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study // Circulation. — 2002. — Vol. 105. — P. 310–315.
59. Conroy R.M., Pyörälä K., Fitzgerald A.P., Sans S., Menotti A., De Backer G. et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project // Eur. Heart. J. — 2003. — Vol. 24. — P. 987–1003.
60. Pencina M.J., D'Agostino R.B., Larson M.G., Massaro J.M., Vasan R.S. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease. The Framingham Study // Circulation. — 2009. — Vol. 119. — P. 3078–3084.
61. Schnabel R.B., Sullivan L.M., Levy D., Penchina M.J. et al. Development of a Risk Score for Atrial Fibrillation in the Community. The Framingham Heart Study // Lancet. — 2009. — Vol. 373(9665). — P. 739–745.
62. Ridker P.M., Buring J.E., Rifai N., Cook N.R. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score // JAMA. — 2007. — Vol. 297. — P. 611–619.
63. Ridker P.M., Paynter N.P., Rifai N., Gaziano J.M., Cook N.R. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men // Circulation. — 2008. — Vol. 118. — P. 2243–2251.
64. Pletcher M.J., Tice J.A., Pignone M., Browner W.S. Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis // Arch. Intern. Med. — 2004. — Vol. 164(12). — P. 1285–1292.
65. Thomsen T.F., Davidsen M., Ibsen H., Jørgensen T., Jensen G., Borch-Johnsen K. A new method for CHD prediction and prevention based on regional risk scores and randomized clinical trials; PRECARD and the Copenhagen Risk Score // J. Cardiovasc. Risk. — 2001. — Vol. 8(5). — P. 291–297.
66. Царев О.А., Прокин Ф.Г. Автоматизированная система для неинвазивного мониторинга степени кардиоваскулярного риска. — <http://mtp.sgm.ru/projects/048.pdf>.

67. Воробьева Е.Н., Усолкин К.М., Мух Е.А. и др. Автоматизированное прогнозирование инфаркта миокарда и инсульта // Успехи современного естествознания. — 2005. — № 4. — С. 48–49.

68. Шальнова С.А., Калинина А.М., Деев А.Д., Пустеленин А.В. Российская экспертная система Оценки РИСКА Основных Неинфекционных заболеваний (ОРИСКОН) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2013. — № 4.

69. Калинина А.М., Концевая А.В., Деев А.Д. Долгосрочная экономическая эффективность программы многофакторной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в первичной // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2013. — № 12(1). — С. 60–66.

## ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В начале XXI века ССЗ остаются лидирующей причиной смерти населения в экономически развитых странах, в том числе и в России. Несмотря на то, что с 2003 г. смертность от ССЗ в нашей стране снижается, стандартизованные показатели и их динамика значительно хуже, чем во многих западноевропейских странах.

Во 2-й половине XX в. распространенность ССЗ, в первую очередь обусловленных атеросклерозом, приобрела характер эпидемии. Это стало стимулом для появления нового направления в эпидемиологии — **эпидемиологии неинфекционных заболеваний**. Во многом благодаря эпидемиологическим исследованиям было доказано, что эпидемия ССЗ в основном обусловлена особенностями образа жизни и связанных с ним ФР. Модификация образа жизни и снижение уровней ФР может замедлить заболевание как до, так и после появления клинических симптомов [1–3].

О первостепенном значении образа жизни в развитии эпидемии инфекционных заболеваний еще в XIX в. писал известный врач и ученый Рудольф Вирхов: «Не указывают ли массовые заболевания всегда на недостатки общества? Можно сослаться на атмосферные и космические условия или подобные факторы. Но они одни сами по себе никогда не приводят к эпидемиям. Они вызывают их только там, где люди из-за плохих социальных условий жили в течение некоторого времени в ненормальной обстановке» [4]. Это утверждение оказалось абсолютно справедливым и для неинфекционных заболеваний, в том числе и сердечно-сосудистых.

Генетика, несомненно, играющая роль в развитии ССЗ, в большинстве случаев является предрасположенностью, чем неизбежностью, и используется при оценке риска. Это подтверждается тем, что заболеваемость и смертность от ССЗ:

- может значительно различаться даже на близлежащих территориях;
- может на короткое время заметно изменяться в одном и том же регионе;
- среди мигрантов принимает характер той страны, куда они переехали.

В 60-х годах XX в. стало очевидным, что остановить эту эпидемию, как и все другие, может только профилактика и прежде всего потому, что:

- в основе большинства ССЗ лежит атеросклероз, протекающий многие годы скрытно и, как пра-

вило, уже сильно выраженный при появлении симптомов заболевания;

- смерть, ИМ, инсульт часто развиваются внезапно, когда медицинская помощь недоступна, и поэтому многие эффективные лечебные вмешательства неприемлемы;
- современные методы лечения (медикаментозные, эндоваскулярные, хирургические) не устраняют причину заболевания, а воздействуют на следствие, поэтому даже при эффективном лечении риск сердечно-сосудистых катастроф у этих пациентов остается высоким.

Сегодня эпидемия ССЗ стихает в экономически развитых странах и нарастает в развивающихся странах. Надвигаются эпидемии таких ФР, как избыточная МТ и ожирение, СД, метаболический синдром. Принимая во внимание, что большая часть населения живет в развивающихся странах, можно предположить, что глобальная эпидемия ССЗ в мире будет нарастать, если не будут предприняты меры для ее предупреждения. В то же время президент ЕОК П. Вардас предполагает, что в благополучных странах будут увеличиваться дегенеративные заболевания старческого возраста и возможно развитие новых эпидемий — дегенеративные заболевания клапанов сердца, ФП, СН. В связи с этим необходимо своевременно оценить будущие потребности и подготовиться к ним [5].

В последнее время опубликованы руководства, как отечественные, так и международные, цель которых — помочь врачам и другим медицинским работникам предупредить или снизить риск заболеваний, связанных с атеросклерозом [6–10].

Согласно этим руководствам, для успешной профилактики ССЗ желательно достигнуть следующих целей:

- отказ от использования табака в любой форме;
- здоровая диета с низким содержанием насыщенных жиров, богатая цельнозерновыми продуктами, овощами, фруктами и рыбой;
- умеренная физическая активность — 2,5–5 ч в неделю или 30–60 мин ежедневно;
- поддержание нормальной МТ: ИМТ — 20–25 кг/м<sup>2</sup>, ОТ для мужчин — <94 см, для женщин — <80 см;
- АД <140/90 мм рт.ст.;
- липиды крови:
  - ✧ при очень высоком риске — ХС-ЛПНП <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) или снижение на 50% от исходной величины;
  - ✧ при высоком риске — ХС-ЛПНП <2,5 ммоль/л (100 мг/дл);
  - ✧ при умеренном риске — ХС-ЛПНП <3 ммоль/л (115 мг/дл);
- у больных СД:
  - ✧ Нв А1с <7%;
  - ✧ АД <140/80 мм рт.ст.

## Концепция факторов риска

В настоящее время научная концепция профилактики ССЗ представлена **концепцией факторов риска**. Первопричины ССЗ не известны, они многофакторные, однако хорошо изучены факторы, способствующие развитию и прогрессированию этих

заболеваний, снижая распространенность и уровень которых можно добиться снижения заболеваемости и смертности от ССЗ. Анализ причин снижения смертности (на 50% и более) от КБС в ряде стран Европы, США, Австралии показал, что на 50% и более это снижение было связано с изменением уровня ФР и на 40% — улучшением эффективности лечения [11].

Выделяют три основные стратегии профилактики ССЗ — популяционная стратегия, стратегия высокого риска и вторичная профилактика [12–14].

### ПОПУЛЯЦИОННАЯ СТРАТЕГИЯ

Популяционная стратегия — это воздействие на те особенности образа жизни и окружающей среды, которые увеличивают риск развития ССЗ среди всего населения. Это задача долгосрочная, так как население должно воспринять информацию и оздоровить свой образ жизни, что приведет к снижению уровней ФР, и только вслед за этим начнется снижение заболеваемости и смертности. Решение этой стратегии лежит в основном вне сферы здравоохранения. Однако роль медицинских работников достаточно велика. Они должны быть инициаторами, «катализаторами» и «анализаторами» всех процессов, способствующих профилактике заболеваний и укреплению здоровья, а также информировать население и правительство о происходящих изменениях.

#### Преимущества популяционной стратегии

- Охватывает все население — как практически здоровых людей, так и имеющих разную степень риска, а также уже страдающих заболеванием.
- Относительно небольшая стоимость внедрения.
- Нет необходимости экстенсивно развивать систему здравоохранения, создавать новые и увеличивать интенсивность работы существующих структур.
- Вмешательство в основном направлено на устранение причин появления факторов, способствующих развитию и прогрессированию заболеваний, т.е. на детерминанты возникновения заболеваний в популяции.
- Вмешательство изменяет социальные нормы, что облегчает поведение, способствующее профилактике заболеваний и укреплению здоровья.

#### Недостатки популяционной стратегии

- Низкая мотивация для конкретного человека и врача.
- Несмотря на возможную большую пользу для населения в целом, польза для конкретного человека может быть небольшой.
- В случае неправильного вмешательства может быть нанесен большой вред здоровью населения.

### СТРАТЕГИЯ ВЫСОКОГО РИСКА

Стратегия высокого риска — это выявление у людей факторов, способствующих повышению риска развития заболеваний, оценка степени риска и снижение уровня риска с помощью изменения образа жизни или медикаментозного вмешательства. Это задача среднесрочная, и необходимо учитывать, что между временем воздействия на ФР и появлением результатов есть латентный период.

#### Преимущества стратегии высокого риска

- Мотивация индивидуума повышена, так как он знает о наличии у него каких-либо факторов или заболеваний, от которых желательно избавиться.
- Мотивация врача — для него это традиционный и естественный подход к профилактике — предупредить заболевание у конкретного индивидуума, находящегося под его наблюдением.
- Более целенаправленное и эффективное использование ограниченных ресурсов здравоохранения.

#### Недостатки стратегии высокого риска

- Стоимость и трудности в проведении скрининга.
- Вмешательство нерадикальное, так как не устраняет причину повышенного риска.
- Вмешательство с поведенческой точки зрения неудобное, так как нередко приходится вести себя не так, как большинство.

### ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Вторичная профилактика — это ранняя диагностика заболевания и предупреждение прогрессирования с помощью немедикаментозных и медикаментозных вмешательств. Это задача краткосрочная и находится в сфере здравоохранения.

Использование стратегий высокого риска и вторичной профилактики может обеспечить сравнительно быстрое снижение уровня корригируемых ФР у значительной части населения, снизить заболеваемость и смертность. Однако эти стратегии не следует противопоставлять, так как наилучший эффект может быть достигнут при одновременном внедрении всех трех стратегий, поскольку они дополняют, а не противостоят друг другу.

## Основные принципы коррекции факторов риска

Как уже указывалось выше, особенности образа жизни (курение, питание высококалорийной пищей, содержащей большое количество насыщенного жира, гипокинезия, высокий уровень психосоциального стресса) лежат в основе развития ССЗ, поэтому стать оздоровление образа жизни. Эти мероприятия должны быть направлены на информирование, просвещение населения относительно принципов здорового образа жизни, и это одна из задач медицинских работников. В то же время задача правительства состоит в создании населению условий для здорового образа жизни.

Поскольку оздоровление образа жизни часто связано с изменением поведения человека, врачам и другим медицинским работникам для обеспечения этого процесса рекомендуется [8]:

- наладить взаимосвязь с пациентом;
- убедиться, что пациент понимает связь между образом жизни и заболеванием;
- вовлечь пациента в выявление ФР, которые необходимо изменить;
- определить, имеются ли большие препятствия для изменения, а также ролевые модели;

- составить индивидуальный план с реальными целями в изменении образа жизни;
- регулярно поддерживать усилия пациента по изменению образа жизни и мониторингованию программ;
- при необходимости привлекать других специалистов для оказания помощи пациентам с низкой готовностью к изменению образа жизни;
- направлять пациентов для группового профилактического консультирования в школы, эффективность которых доказана многочисленными исследованиями;
- вовлекать членов семьи для участия в профилактических мероприятиях.

Необходимо учитывать, что имеются группы лиц, среди которых проведение оздоровительных и профилактических мероприятий затруднительно и требует дополнительных усилий:

- лица с низким уровнем образования, доходом и социальной поддержки;
- люди, находящиеся в состоянии стресса, психологической дезадаптации, депрессии.

## КУРЕНИЕ

Риск смерти от ССЗ зависит от количества выкуриваемых сигарет и длительности курения. Негативное влияние на здоровье оказывает и пассивное курение.

Многолетний опыт показал, что только лишь просвещение населения малоэффективно в борьбе с курением. Несомненно, что просвещение — базис для всех профилактических мероприятий, в то же время необходимы многосторонние законодательные меры, механизмы их реализации и создание сети структур для оказания помощи желающим отказаться от курения. Подробно стратегия борьбы с табаком представлена в «Рамочной конвенции по борьбе с табаком» (ВОЗ) и ратифицирована Российским Парламентом в 2008 г. [8; 15].

Врачи первичного звена здравоохранения могут оказать большую помощь в борьбе с этой вредной привычкой. Рекомендуется каждого пациента спрашивать о курении, если он курит — то оценивать степень зависимости, рекомендовать бросить курить. Если совета, беседы о прекращении курения недостаточно, следует предложить лекарственную терапию — препараты, содержащие никотин (ингалятор, жевательная резинка, назальный спрей, пластырь, таблетки), бупропиона гидрохлорид и наиболее эффективный — варениклин.

## ПИТАНИЕ

Одно из основных условий профилактики ССЗ — здоровое питание, основанное на принципах доказательной медицины. Питание считают сбалансированным, если белками обеспечивается 10–15%, жирами — 20–30%, углеводами — 55–70% (10% простыми углеводами) общей калорийности. При этом рекомендуется потребление [8; 10]:

- насыщенных жирных кислот — менее 10% общей энергии путем их замены на ненасыщенные жирные кислоты;
- трансненасыщенных жирных кислот — как можно меньше, натурального происхождения — менее 1% от общей энергии;
- соли — менее 5 г/сут;

- растительных пищевых волокон, содержащихся в цельнозерновых продуктах, фруктах и овощах, — 30–40 г;
- 200 г фруктов (2–3 порции) и 200 г овощей в день (2–3 порции);
- рыбы — как минимум, 2 раза в неделю (1 раз — жирную рыбу);
- алкогольных напитков — с ограничением до 20 г в пересчете на абсолютный этанол для мужчин и 10 г — для женщин, что приблизительно соответствует 330 мл пива, 150 мл сухого вина и 45 мл крепких напитков.

Несмотря на то, что имеются данные о положительном влиянии умеренных доз алкоголя на развитие ССЗ, рекомендовать алкоголь в качестве средства для профилактики ССЗ не следует по следующим причинам:

- основные доказательства о положительной связи потребления алкоголя и развития ИБС получены с помощью эпидемиологических исследований, и вероятность ошибки достаточно велика;
- не существует исследований, построенных на принципах доказательной медицины, показавших пользу потребления умеренных количеств алкоголя в отношении ССЗ;
- достаточно велика опасность привыкания к алкоголю и злоупотребление им, что ведет к АГ, аритмиям, нарушению функции миокарда, острому панкреатиту, циррозу печени, а также к другим физическим и социальным неблагоприятным последствиям.

## ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Низкая физическая активность (НФА) — характерная особенность для населения индустриально развитых стран и способствует развитию ССЗ, СД, ожирения, рака толстого кишечника и молочной железы, переломов шейки бедра у пожилых людей. Под **физической активностью** понимают любое движение тела, производимое скелетными мышцами, которое приводит к расходу энергии сверх уровня в состоянии покоя.

Ниже приводятся современные рекомендации по оптимизации физической активности [8; 10].

- Любые физические упражнения способствуют снижению риска ССЗ даже до появления тренирующего эффекта. Небольшая физическая активность лучше, чем ее полное отсутствие.
- Здоровые взрослые должны тратить 2,5–5 ч в неделю на физическую активность умеренной интенсивности или 1–2,5 ч — на интенсивную аэробную физическую активность, которая должна быть равномерно распределена в течение недели. Продолжительность одного занятия должна составлять 10 мин и более и быть равномерно распределена в течение недели. Лица, ведущие малоподвижный образ жизни, должны начинать с упражнений легкой интенсивности и постепенно увеличивать продолжительность и интенсивность физических упражнений.
- Занятия продолжительностью больше 5 ч в неделю оказывают дополнительное положительное влияние на состояние здоровья.
- Для укрепления мышечной системы необходимо 2 раза в неделю в программу физической



активности включать упражнения, вовлекающие большие группы мышц, что окажет дополнительную пользу для здоровья.

- Контролировать интенсивность ФН можно по ЧСС:

максимальная ЧСС = 220 уд./мин – возраст.

- Физическую активность считают умеренной при ЧСС 55–70% максимальной, а интенсивной – 70–85% максимальной.
- Лицам, страдающим ССЗ, перед началом занятий физическими упражнениями необходимо провести тест с ФН на велоэргометре или тредмиле для определения пороговой ЧСС, при которой появляются признаки ишемии миокарда. ЧСС у этих пациентов во время физической активности должна быть ниже пороговой.

### ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕ

В настоящее время жировую ткань, особенно висцеральную, рассматривают как активный эндокринный орган, выделяющий целый ряд активных веществ, участвующих в регуляции функции ССС. Увеличение жировой ткани ведет к повышению секреции свободных жирных кислот, гиперинсулинемии, инсулинорезистентности (ИР), АГ, дислипидемии.

В развитии ССЗ и СД особое значение придается абдоминальному (центральному) ожирению, поскольку оно:

- общепризнано как независимый ФР развития и прогрессирования ССЗ и СД;
- является лучшим предиктором развития и прогрессирования ССЗ и СД, чем ИМТ;
- легко определяется измерением ОТ (нормальные показатели у мужчин –  $\leq 94$  см, у женщин –  $\leq 80$  см).

В последние годы в медицинской литературе появился термин «парадокс ожирения». Это связано с тем, что в ряде исследований у пациентов, страдающих различными формами ИБС, прогноз был лучше у лиц с избыточной МТ и даже ожирением по сравнению с пациентами с нормальной и пониженной МТ, классифицированной по показателям ИМТ [16]. Систематизированный обзор прогностического значения избыточной МТ и ожирения у больных КБС показал, что между величиной ИМТ и смертностью наблюдалась отрицательная зависимость, в то время как зависимость между величиной ОТ и смертности была положительной [17]. Вероятно, ИМТ не является оптимальным предиктором прогноза у больных различными формами ИБС.

Основной принцип диетотерапии ожирения – снижение калорийности пищевого рациона и создание энергетического дефицита [8]:

- ограничение потребления легкоусвояемых углеводов, кондитерских изделий, сладких напитков;
- ограничение потребления жирных продуктов, в первую очередь животного происхождения;
- ограничение крахмалосодержащих продуктов – хлеба, изделий и блюд из круп, картофеля;
- ограничение потребления поваренной соли;
- ограничение потребления острых закусок, соусов, пряностей, возбуждающих аппетит;

- ограничение приема алкоголя, так как он содержит много калорий;
- частый прием пищи в небольших количествах до 5–6 раз в день.

Диеты с умеренным ограничением калорийности (1200 ккал/сут) более приемлемы для длительного использования, чем диеты с очень низкой калорийностью (500–800 ккал/сут), так как они лучше переносятся и позволяют в достаточной степени снижать массу тела.

Повышение физической активности в комплексе с низкокалорийной диетой обеспечивает лучшее снижение МТ и поддержание ее на желательном уровне, а также приводит к нормализации метаболических нарушений.

В случае неэффективности диетотерапии возможно использование ЛС, особенно при выраженных и осложненных формах ожирения. Наиболее часто используют орлистат – препарат, уменьшающий всасывание в кишечнике жира.

При ожирении III степени с осложнениями возможно применение хирургического лечения (гастропластика, формирование «малого» желудка, резекция части тонкого кишечника и др.).

### ДИСЛИПИДЕМИИ

В начале XX в. Н.Н. Аничков на основании экспериментальных исследований пришел к заключению, что без холестерина нет атеросклероза. Выполненные во 2-й половине XX в. эпидемиологические исследования, наиболее важным из которых было исследование 7 стран [8], послужили основанием для утверждения, что без холестерина нет эпидемии атеросклероза.

В последние 2 года отечественными и международными профессиональными обществами были разработаны и опубликованы клинические рекомендации, в которых проведен анализ эффективности немедикаментозных и медикаментозных методов, применяемых с целью профилактики и лечения заболеваний, обусловленных атеросклерозом [6; 7; 9].

Стратегия профилактики и лечения, в том числе и липидснижающими препаратами, зависит от уровня общего риска, когда одновременно учитывают влияние нескольких основных ФР. В рекомендациях Европейских обществ кардиологов и атеросклероза, принятых и в России [6; 9], предлагают следующую классификацию риска и целевые уровни ХС-ЛПНП.

#### • Очень высокий риск:

- ✧ к этой группе относят пациентов с любым из следующих состояний:
  - ССЗ, подтвержденное данными КАГ, радионуклидной визуализации, стресс-ЭхоКГ, УЗИ сонных артерий;
  - наличие в анамнезе ИМ, ОКС, ИИ, ЗПА, реваскуляризации КА;
  - СД 2 типа или 1 типа с повреждением органов-мишеней (например, микроальбуминурия);
  - умеренные или тяжелые хронические заболевания почек: скорость клубочковой фильтрации (СКФ)  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;
- ✧ 10-летний риск смерти от ССЗ по шкале SCORE составляет  $\geq 10\%$ ;

✦ целевой уровень ХС-ЛПНП у пациентов этой группы <1,8 ммоль/л и/или снижение исходного уровня ХС-ЛПНП на 50% и более при невозможности достижения целевого уровня.

• **Высокий риск:**

- ✦ уровень одного из ФР значительно повышен (наследственная гиперхолестеринемия, выраженная АГ);
- ✦ риск развития сердечно-сосудистой смерти по шкале SCORE составляет  $\geq 5\%$  и  $< 10\%$ ;
- ✦ целевой уровень ХС-ЛПНП у пациентов этой группы составляет  $< 2,5$  ммоль/л.

• **Умеренный риск:**

- ✦ риск сердечно-сосудистой смерти по шкале SCORE составляет  $\geq 1\%$  и  $< 5\%$ ;
- ✦ целевой уровень ХС-ЛПНП у этой группы пациентов составляет  $< 3,0$  ммоль/л.

Коррекция дислипидемий всегда должна включать немедикаментозные методы, прежде всего диетические, и регулярную физическую активность.

В питании необходимо ограничение употребления продуктов животного происхождения, богатых ХС и насыщенными жирами, а также увеличение употребления продуктов растительного происхождения, способных связывать и выводить ХС из организма:

- пищевые волокна более 30 г/сут, содержащиеся в овощах, фруктах, бобовых;
- пектины более 15 г/сут (богаты ягоды и фрукты);
- растительные станола/стерола не менее 3 г в день (богаты овощи, фрукты).

Однако часто с помощью немедикаментозных методов не удается достигнуть оптимального уровня ХС-ЛПНП, так как большая часть его имеет эндогенное происхождение (синтезируется в печени). В таких случаях приходится прибегать к медикаментозной терапии дислипидемий [6; 9].

Для коррекции дислипидемии используют следующие группы препаратов:

- статины;
- фибраты;
- никотиновая кислота;
- омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (омега-3 ПНЖК);
- ингибиторы кишечной абсорбции ХС.

Основной класс ЛС, используемых для лечения гиперлипидемии, — **статины**. Эффективность статинов по снижению ХС-ЛПНП разная. При сравнительной оценке эффективности одинаковых доз статинов (10, 20, 40 мг) розувастатин снижал уровень ХС-ЛПНП на 46–55%, аторвастатин — на 37–46%, симвастатин — на 28–39%, правастатин — на 20–30%.

Гиполипидемический эффект статинов зависит от дозы, причем каждое удвоение дозы приводит к дополнительному снижению ХС-ЛПНП на 6%. Помимо влияния на ХС-ЛПНП, статины обладают и рядом других, благоприятных в плане влияния на развитие и прогрессирование заболеваний, обусловленных атеросклерозом, эффектами — противовоспалительным, антипролиферативным, антиоксидантным (плейотропные эффекты).

Имеющиеся данные указывают на то, что результаты лечения во многом зависят не от типа использу-

емых статинов, а от их способности снижать уровень ХС-ЛПНП, что и следует учитывать при выборе статина для достижения целевого уровня ХС-ЛПНП.

При назначении статинов рекомендуют следующую стратегию:

- оценить общий риск развития ССЗ у данного пациента;
- обсудить с пациентом особенности профилактики ССЗ;
- определить целевой уровень ХС-ЛПНП в соответствии с уровнем риска;
- рассчитать в процентах степень снижения уровня ХС-ЛПНП, необходимого для достижения целевого уровня;
- выбрать препарат из группы статинов, который может обеспечить такой уровень снижения ХС-ЛПНП;
- поскольку ответ на терапию статинами может сильно различаться, следует постепенно увеличивать дозу препарата до достижения целевого уровня;
- если монотерапия статинами не позволяет достичь цели или существует опасность побочных эффектов, следует рассмотреть вопрос о возможности назначения комбинированной терапии.

Вопросу комбинированной терапии дислипидемии был посвящен консультативный совет экспертов, который пришел к выводу о необходимости оптимизации алгоритма лечения пациентов очень высокого риска [20]. Лечение таких пациентов при отсутствии ФР миопатий следует начинать с терапевтически эффективных доз статинов, адекватных необходимому снижению ХС-ЛПНП и достижению целевого уровня. При недостаточной эффективности следует проводить дальнейшее титрование дозы статинов или переходить на комбинированную терапию, включающую среднюю дозу статина и эзетимиб.

У пациентов очень высокого риска с исходно высоким уровнем ХС-ЛПНП и потенциальной невозможностью достижения целевых уровней вследствие риска развития миопатии, целесообразно начать лечение статинами в комбинации с эзетимибом.

Несмотря на большую доказательную базу эффективности статинов, при различных заболеваниях, обусловленных атеросклерозом, в реальной клинической практике они используются недостаточно, в неадекватных дозах и часто не приводят к достижению целевого уровня ХС-ЛПНП.

Комбинация статинов с фибратами увеличивает риск развития миопатии. Повышение риска миопатий при комбинации статинов с никотиновой кислотой в последних исследованиях не подтвердилось.

В настоящее время в России разработан и начал использоваться в клинической практике оригинальный комбинированный препарат, содержащий бета-ситостерин и полипренилфосфаты, который снижает всасывание ХС в кишечнике, синтез его в печени и обладает противовоспалительным и гепатопротекторным эффектами. Данный препарат может использоваться для нормализации умеренной гиперхолестеринемии, а также в комбинации со статинами, усиливая их гиполипидемический эффект [22].

Лечение дислипидемии у женщин имеет небольшие особенности:

- статины рекомендуются для первичной профилактики ССЗ у женщин высокого риска;
- липидснижающие препараты не следует назначать женщинам при планировании и во время беременности, а также в период грудного вскармливания.

Пожилые пациенты составляют группу высокого риска, и липидснижающая терапия им показана для снижения заболеваемости и смертности от ССЗ. Пожилым пациентам с ССЗ лечение статинами следует проводить таким же образом, как и у более молодых пациентов. Поскольку у пациентов пожилого возраста часто имеется сопутствующая патология, влияющая на фармакокинетику ЛС, проведение липидснижающей терапии рекомендуется начинать с низких доз, постепенно увеличивая ее до достижения целевого уровня липидов.

### АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Распространенность АГ в России среди взрослого населения составляет около 40% и практически не изменилась с 1994 по 2008 г. [23].

Среди ФР АГ занимает первое место по влиянию на преждевременную смертность и потерянные годы здоровой жизни населения России [24].

Между уровнем САД, ДАД и риском развития инсульта и ИМ существует прямолинейная зависимость: чем выше показатели давления, тем выше риск ССЗ. Разделение АГ на степени условно и определяется комитетами экспертов на основании имеющихся на тот момент научных данных, поэтому время от времени определение и классификация АГ меняются. Принимая во внимание, что население России постепенно стареет, развиваются эпидемии избыточной МТ и ожирения, СД, остается высоким психосоциальный стресс, можно ожидать, что это приведет к росту распространенности АГ с преобладанием систолической гипертензии, более частым сочетанием АГ с другими ФР и ассоциированными заболеваниями, увеличению трудности контроля повышенного АД, если не будут предприняты энергичные профилактические меры.

Необходимость усиления первичной профилактики АГ обусловлена следующими причинами.

- Высокая распространенность, плохая информированность пациентов о наличии АГ, низкая приверженность к лечению и эффективность лечения.
- Многие лица с АД в пределах сегодняшней нормы имеют повышенный риск ССЗ, ССО и преждевременной смерти.
- Частое сочетание АГ с другими ФР ССЗ, СД, хроническими болезнями почек (ХБП) приводит к высокому суммарному риску.
- Медикаментозное снижение АД у больного АГ до целевых уровней не означает снижение риска ССО до уровня человека с нормальным АД.
- Терапия АГ обычно пожизненная, имеет побочные эффекты, может стоить дорого.
- Небольшое снижение АД в популяции дает больший эффект в плане улучшения здоровья населения, чем лечение лиц с АГ.

Оценка профилактической программы должна проводиться по данным медицинских документов, выборочных эпидемиологических обследований населения, смертности от МИ и других осложнений АГ.

Оздоровление образа жизни должно находиться в основе как первичной профилактики АГ, так и при проведении медикаментозной терапии повышенного АД:

- контроль МТ (ИМТ <25 кг/м<sup>2</sup>, ОТ у мужчин — <94 см, у женщин — <80 см);
- увеличение физической активности, желательно ежедневные аэробные ФН продолжительностью 30 мин или 10 тыс. шагов в день;
- снижение потребления поваренной соли до 5–6 г/сут;
- увеличение потребления овощей и фруктов (не менее 400–500 г ежедневно);
- ограничение потребления алкоголя (не более 20–30 г в пересчете на этанол для мужчин и 10–15 г для женщин).

Медикаментозная терапия АГ подробно освещается в международных и отечественных рекомендациях [25; 26], поэтому ниже будут представлены основные принципы.

Целевой уровень АД — <140/90 мм рт.ст., в отдельных случаях (СД, ХБП) — <130/80 мм рт.ст.

Основные классы антигипертензивных препаратов, доказавших свое влияние на снижение смертности (диуретики, ИАПФ, БРА, АК, β-адреноблокаторы), могут быть рекомендованы и для начальной, и для поддерживающей моно- или комбинированной терапии, так как их эффективность по снижению АД существенно не различается. Ранжирование антигипертензивных препаратов нецелесообразно, а выбор препарата зависит от конкретной клинической ситуации.

В отдельных случаях при особых клинических состояниях можно назначать и другие препараты (например, физиотенз\*, альбарел\*), а также лечение можно начинать с комбинированных препаратов. При необходимости трехкомпонентной терапии рациональна комбинация: блокатор РААС, АК, диуретик.

Выбор антигипертензивных препаратов зависит от:

- наличия субклинических органных поражений (ГЛЖ, бессимптомный атеросклероз, микроальбуминурия, дисфункция почек);
- ассоциированных состояний и клинических ситуаций (метаболический синдром, СД, беременность, изолированная систолическая гипертензия, перенесенный ИМ или инсульт, СН, стенокардия, почечная недостаточность, заболевания периферических артерий);
- цены ЛС (не должна превалировать над эффективностью и переносимостью препарата у конкретного больного).

Комплексная программа по контролю АГ должна включать как минимум следующие действия (семь «О» для эффективного контроля):

- обучение медиков (студентов, врачей, медсестер) современным методам выявления лиц с АГ, оценки риска осложнений, лечения и профилактики;

- организация выявления пациентов с АГ и проведение среди них длительных лечебных и профилактических мероприятий;
- обучение пациентов с АГ методам измерения АД, основам длительного немедикаментозного и медикаментозного лечения;
- обучение населения методам первичной профилактики АГ путем оздоровления образа жизни;
- обеспечение населения современными доступными лекарствами и аппаратами для измерения АД;
- организация мониторинга эффективности программы по промежуточным и конечным точкам.

### САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

СД увеличивает риск ССЗ у мужчин в 2–3 раза, у женщин — в 3–5 раз по сравнению с лицами без диабета и в 65–80% случаев служит причиной смерти от атеросклеротических заболеваний.

Немедикаментозные методы профилактики и лечения СД основаны на принципах здорового образа жизни: отказ от курения, ограничение употребления алкоголя, ежедневная физическая активность не менее 30 мин, контроль за МТ, питание согласно принципам здорового питания. В рационе питания необходимо существенно ограничить содержание быстроусвояемых углеводов (обычный, фруктовый, молочный сахар), а также животных жиров и ХС [8; 10].

Коррекция гипергликемии снижает риск микрососудистых осложнений и в меньшей степени ССЗ. Дальнейшее снижение HbA1c до <6,5% может привести к дальнейшему благоприятному эффекту.

Статины рекомендуют для снижения ССР. Поскольку у больных СД 1 и 2 типов с поражением органов-мишеней даже при отсутствии ССЗ относят к группе очень высокого риска, целевой уровень ХС-ЛПНП составляет менее 1,8 ммоль/л и/или снижение исходного уровня ХС-ЛПНП на  $\geq 50\%$  при невозможности достижения целевого значения [6; 9].

Имеющиеся сведения о возможном увеличении риска развития СД на фоне терапии статинами не должны влиять на принятие решения о проведении лечения статинами, так как абсолютное снижение риска развития ССЗ у пациентов высокого риска значительно превышает небольшое повышение частоты развития новых случаев СД. Комбинация небольших доз статинов с эзетимибом (ингибитор кишечной абсорбции ХС) может помочь избежать риска развития СД [18].

Интенсивная терапия АГ у больных СД снижает риск макроваскулярных и микроваскулярных осложнений. Целевой уровень АД — <140/80 мм рт.ст.

Для адекватного контроля АД часто требуется комбинированная терапия. ИАПФ и БРА должны быть частью гипотензивной терапии. В конкретных клинических ситуациях при ассоциированных заболеваниях могут использоваться и другие гипотензивные препараты (диуретики,  $\beta$ -адреноблокаторы, БКК), однако следует учитывать их метаболические эффекты [10].

### АЛКОГОЛЬ

Несмотря на имеющиеся данные, что умеренные дозы алкоголя (менее 20–30 мл для мужчин и 10–15 мл для женщин в сутки) безопасны и даже обладают защитным эффектом в отношении ИБС, алкоголь нельзя рассматривать как средство для профилактики ССЗ [8], поскольку:

- основные доказательства о положительной связи потребления алкоголя и развития ИБС получены в эпидемиологических исследованиях, и вероятность ошибки достаточно велика. Нет клинических исследований, доказавших пользу потребления умеренных доз алкоголя в отношении сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности;
- существует опасность привыкания к алкоголю и злоупотребление им, что ведет к АГ, аритмиям, нарушению функции миокарда, острому панкреатиту, циррозу печени, а также к другим физическим и социальным неблагоприятным последствиям.

Эффективная антиалкогольная политика должна включать следующие мероприятия.

#### • В рамках системы здравоохранения:

- ✧ советы врачей пациентам;
- ✧ оказание помощи желающим отказаться от приема алкоголя;
- ✧ лечение алкогольной зависимости.

#### • Программы, направленные на все население:

- ✧ совершенствование и усиление законодательства;
- ✧ запрет рекламы в любом виде;
- ✧ антиалкогольная пропаганда через СМИ, просвещение населения о вреде злоупотребления алкоголем;
- ✧ снижение доступности алкоголя, контроль мест продажи и потребления;
- ✧ повышение цен на алкоголь;
- ✧ ужесточение правил вождения транспортными средствами.

### ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

В настоящее время общепризнано, что психосоциальные факторы способствуют развитию ССЗ и неблагоприятных исходов. В то же время коррекция психосоциальных факторов способствует улучшению психологического статуса, качества жизни человека, оздоровлению его образа жизни, а у больных — их приверженности к лечению [8].

Рекомендации по коррекции психосоциальных факторов должны содержать разносторонние вмешательства, включающие обучение здоровому образу жизни, увеличение физической активности, психотерапию, умение справляться с заболеванием.

При наличии клинически значимых симптомов депрессии, тревоги, враждебности рекомендуется проведение психотерапии или медикаментозной терапии, при необходимости привлечение соответствующих специалистов. Подобные меры могут уменьшить симптомы, улучшить качество жизни, однако пока нет доказательств их четкого благоприятного влияния на исходы ССЗ.

В клинических исследованиях не подтвердилась эффективность селективного воздействия на такие ФР, как оксидативный стресс, гипергомоцистемия, воспаление, инфекции, дефицит женских половых гормонов, для которых имелись экспериментальные и эпидемиологические доказательства их влияния на развитие и прогрессирование ССЗ. Возможно, эти ФР не причины, а лишь маркеры или профилактические вмешательства были не адекватными.

В Европейском руководстве по профилактике ССЗ [10] приводят следующие рекомендации по проведению профилактических программ.

- Действия по профилактике ССЗ должны быть частью повседневного образа жизни, начиная с детского возраста, и продолжаться всю жизнь.
- Врач общей практики — ключевая персона в отношении начала, координирования и длительного наблюдения за профилактикой ССЗ.
- Профилактические программы, координируемые медицинскими сестрами, должны быть интегрированы в систему здравоохранения.
- Практикующий кардиолог должен быть советником в случае сомнения в проведении профилактического лечения или когда имеются трудности в выполнении обычных профилактических мероприятий.
- При выписке из стационара все больные с ССЗ должны иметь четкие рекомендации по профилактике и лечению с целью минимизации неблагоприятных событий.
- Все пациенты, нуждающиеся в госпитализации или инвазивном вмешательстве после острого ишемического эпизода, должны участвовать в реабилитационной программе с целью улучшения прогноза путем модификации образа жизни и повышения приверженности к лечению.
- Неправительственные, прежде всего профессиональные, организации — важные партнеры работников здравоохранения в продвижении профилактической кардиологии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на огромные успехи в диагностике и лечении ССЗ, они остаются лидирующей причиной смерти в экономически развитых странах, в том числе и в России. Причем в последние годы наблюдается рост ССЗ и в развивающихся странах, и это дает основание утверждать, что глобальная эпидемия ССЗ в мире нарастает. Любую эпидемию можно остановить только с помощью профилактики, поняв причины ее развития.

Проведенные научные исследования — фундаментальные, клинические и особенно эпидемиологические — позволили выявить основные детерминанты эпидемии ССЗ, которые во многом связаны с особенностями образа жизни. Разработанная концепция ФР стала научной основой профилактических мероприятий. Использование этой концепции на популяционном и индивидуальном уровнях привело к снижению смертности от КБС на 50% и более в ряде стран, что подтверждает ее правильность. Как показывает опыт,

наибольшего успеха в профилактике заболеваний можно добиться, используя одновременно 3 стратегии, дополняющие друг друга, — популяционную, высокого риска и вторичную профилактику. При этом следует иметь в виду, что только лишь просвещение населения недостаточно для успешной профилактики, необходимы законодательные меры, механизмы их реализации, действия по улучшению социальной и экономической ситуации, создание структур, помогающих желающим избавиться от ФР.

В общенациональном масштабе, отдавая приоритет популяционной стратегии в системе здравоохранения, используя активно стратегии высокого риска и вторичной профилактики, можно обеспечить сравнительно быстрое снижения уровня корригируемых ФР у значительной части населения, снизить заболеваемость и смертность от ССЗ.

Несмотря на то, что принципы профилактики ССЗ одинаковы для всех стран мира, подходы к профилактике на индивидуальном и популяционном уровнях будут разными в различных странах, в зависимости от культурных, социальных экономических и медицинских особенностей.

Выявление факторов, причинно связанных с ССЗ, мониторинг их динамики, разработка, внедрение и оценка эффективности новых технологий профилактики и лечения имеют важное значение для принятия научно обоснованных решений, направленных на профилактику неинфекционных заболеваний и укрепление здоровья населения.

В настоящее время в России созданы благоприятные условия для развития профилактического направления в здравоохранении: есть политическая воля, разрабатываются необходимые законодательные акты, улучшается финансовое, материальное и кадровое обеспечение, проводится широкомасштабная просветительская работа среди населения. Все это дает основание предполагать, что начавшееся с 2003 г. снижение смертности от ССЗ будет продолжаться, что благоприятно отразится на демографической ситуации в стране.

## Список литературы

1. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2012. — № 1. — С. 5–10.
2. Оганов Р.Г., Герасименко Н.Ф., Погосова Н.В., Колтунов И.Е. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: пути развития // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 3. — С. 5–7.
3. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. Д. Кэмма. Г.Ф. Люшер, П.Ф. Серрус. Перевод с англ. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1480 с.
4. Ackerknecht E.H. Rudolf Virchow-Doctor, Statesman, Anthropologist // University of Wisconsin. Press. Madison. Wisc, 1953.
5. Vardas P.E. The European Society of Cardiology: Priorities, Projects, Plans. Hellenic // J. Cardiology. — 2012. — N 53. — P. 489–490.
6. Руководство по лечению дислипидемии Европейского общества кардиологов и Европейского общества по изучению атеросклероза при участии Европейской

ассоциации профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и реабилитации // Атеросклероз и дислипидемии. — 2011. — № 4. — С. 4–69.

7. Эффективность и безопасность лекарственной терапии при первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2011. — Т. 7. — № 5. — Приложение.

8. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов и Национального научного общества «Кардиоваскулярная профилактика и реабилитация» // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 6. — Приложение 2.

9. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (V пересмотр). Российское кардиологическое общество, Национальное общество по изучению атеросклероза, Российское общество кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики // Российский кардиологический журнал. — 2012. — № 4 — Приложение 1.

10. European Guidelines on CVD Prevention in Clinical Practice 2012 // Eur. Heart J. — 2012. — N 33. — P. 1635–1701.

11. Ford E.S., Ajani U.A., Croft J.B. et al. Expanding the Decrease in the US Deaths from Coronary Disease 1980–2000 // The New Engl. J. Med. — 2007. — N 256(23). — P. 2388–2398.

12. Rose G. Sick individuals and sick populations // International J. Epidemiology. — 1985. — N 14. — P. 32–38.

13. Оганов Р.Г. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний как основа профилактики. Болезни Сердца и Сосудов. Руководство для врачей / Под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. — М.: Литтера, 2006. — С. 22–34.

14. Оганов Р.Г. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей / Под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. — М.: Литтера, 2006. — С. 35–72.

16. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я., Тюрина Т.В. и др. Как помочь курящему пациенту // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 5. — С. 4–7.

17. Оганов Р.Г. Несбывшиеся надежды и парадоксы профилактической кардиологии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2009. — № 7. — С. 4–9.

18. Bayers H.E. Adiposopathy: Is «Sick Fat» a cardiovascular Disease? // J. Am. Coll. Cardiol. — 2010. — N 56. — P. 1447–1455.

19. Keys A. Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease // Harvard University press. Cambridge, Massachusetts and London. England, 1980.

20. Cholesterol treatment Trialists (CTT) Collaboration et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 17 000 participants in 26 randomized trials // Lancet. — 2010. — N 376(9753). — P. 1670–1681.

21. Консенсус консультативного совета экспертов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2012. — № 11(1). — С. 85–88.

22. Оганов Р.Г., Кухарчук В.В., Арутюнов Г.Г. и др. Сохраняющиеся нарушения показателей липидного спектра у пациентов с дислипидемией, получающих статины в реальной клинической практике в Российской Федерации (российская часть исследования DYSIS) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2012. — № 11(4). — С. 70–78.

23. Санин А.В., Ганишина И.В., Судбина Г.Ф. и др. Фосфорилированные полипенолы — новый класс соединений с противовоспалительной и бронхолитической активностью // Инфекция и иммунитет. — 2011. — № 1(4). — С. 355–360.

24. Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е. и др. Эпидемиология артериальной гипертензии в России. Результаты федерального мониторинга 2003–2010 гг. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 1. — С. 9–13.

25. Patricio V. Marquez. Dying too Young. Addressing Premature mortality and ill health due to NCD and injuries in the Russian Federation (Summary). — 2005.

26. Mancia G., De Backer G., Dominiczak et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the ESH and ESC // Hypertension. — 2007. — N25. — P. 1105–1187.

27. Диагностика и лечение артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2008. — № 7(6). — Приложение 2.

