

ХІІІ ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ,  
ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ  
В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»  
К 90-ЛЕТИЮ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ  
МВД РОССИИ ПО РЕСПУБЛИКЕ  
ТАТАРСТАН

КАЗАНЬ, 2020 г.

### Организаторы конференции:

Министерство внутренних дел Российской Федерации;  
Министерство здравоохранения Республики Татарстан;  
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан»;  
ФБГОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ;  
ООО «ММЦ «Современная клиническая медицина».

**Садыков Марат Наильевич**, министр здравоохранения Республики Татарстан;

**Хисамиев Рустем Шагитович**, начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по РТ», подполковник внутренней службы;

**Созинов Алексей Станиславович**, ректор КГМУ, д.м.н., профессор, лауреат Государственной премии РТ в области науки и техники, член-корр. АН РТ;

**Хасанов Рустем Шамильевич**, директор КГМА – филиала ФБГОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, д.м.н., профессор, член-корр. РАН

**Амиров Наиль Багаувич**, председатель конференции, д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики КГМУ, главный внештатный специалист-терапевт, зам. начальника по науке Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, заслуженный врач РТ, лауреат Государственной премии РТ в области науки и техники;

**Визель Александр Андреевич**, сопредседатель конференции, д.м.н., профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ, заслуженный врач РТ, лауреат Государственной премии РТ в области науки и техники, главный внештатный специалист-пульмонолог МЗ РТ;

**Султанова Диля Равильевна**, секретарь конференции, зам. начальника ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», полковник внутренней службы.

**Информационное сопровождение конференции –  
журнал «Вестник современной клинической медицины» № 6, 2020.  
ISSN 2071-0240 (Print) ; ISSN 2079-553X (On line) ; <http://www.vskmjournal.org>**

**Заявки на участие в конференции и публикацию материалов** принимаются в приемной начальника ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан» по адресу г. Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. +7 (843) 291-36-87, или в приемной начальника Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан» по адресу г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел/факс +7 (843) 277-88-84.

**Контактные телефоны:** (843) 277-88-84, **291-26-76**, факс: 277-88-84,  
**e-mail:** [namirov@mail.ru](mailto:namirov@mail.ru), [1610med@mail.ru](mailto:1610med@mail.ru), [lordara@mail.ru](mailto:lordara@mail.ru), [daminova-maria@yandex.ru](mailto:daminova-maria@yandex.ru),  
[renata1980@mail.ru](mailto:renata1980@mail.ru), [russtem@gmail.com](mailto:russtem@gmail.com)

**XIV конференция МСЧ МВД России, приуроченная к 100-летию медицинской службы МВД России, запланирована на ноябрь 2021 г.**

По всем вопросам согласования программы конференции обращаться к председателю конференции

**Амирову Наилю Багаувичу**, контактные телефоны:  
**+7 843 291 26 76 (служ.); +7 (905)313-01-11 (сот.); e-mail: [namirov@mail.ru](mailto:namirov@mail.ru)**

**МАТЕРИАЛЫ XIII ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ  
В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»**

**ПРОГРАММА**

**XIII Всероссийской ежегодной научно-практической конференции  
врачей медико-санитарных частей МВД РФ  
с участием врачей Республики Татарстан**

**«Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике».  
К 90-летию медицинской службы МВД России по Республике Татарстан, 1930–2020 гг.**

*Председатели:* проф. Н.Б. Амиров, проф. А.А. Визель, проф. А.С. Галявич, проф. Р.Г. Сайфутдинов, проф. О.Н. Сигитова.

**Особенности лечения артериальной гипертензии в сочетании с ИБС и ХСН.**

*Амиров Наиль Багауевич*, докт. мед. наук, профессор кафедры ПТ и ОВП Казанского ГМУ МЗ РФ, главный специалист-терапевт, зам. начальника по науке Клинического госпиталя МСЧ МВД России по РТ, заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, Казань.

**Современные рекомендации по диагностике и лечению ХСН.**

*Галявич Альберт Сарварович*, докт. мед. наук, профессор, академик АН РТ, вице-президент РКО, главный кардиолог Приволжского федерального округа, Казань.

**Сценарии лечения аритмии у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий.**

*Маянская Светлана Дмитриевна*, докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

**Хроническая болезнь почек: какие акценты и что нового в обновленных клинических рекомендациях 2019 года?**

*Сигитова Ольга Николаевна*, докт. мед. наук, профессор кафедры ПТ и ОВП Казанского ГМУ МЗ РФ, главный специалист-нефролог МЗ РТ, Казань.

**Коррекция анемии при дефиците железа у пациентов ВЗК перед оперативным вмешательством и в рутинной практике.**

*Сайфутдинов Рафик Галимзянович*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной и поликлинической терапии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, главный гастроэнтеролог МЗ РТ, председатель общества гастроэнтерологов РТ, заслуженный деятель науки РТ, академик ЕА АМН, член-корр. АН ВШ, Казань.

**Терапия кашля в реальной клинической практике.**

*Визель Александр Андреевич*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии Казанского ГМУ МЗ РФ, главный специалист-пульмонолог МЗ РТ, Казань.

**Направления совершенствования психологом психиатрической помощи в медицинских организациях системы МВД России.**

*Ичитовкина Елена Геннадьевна*, докт. мед. наук, доцент, главный психиатр МВД России, Москва.

**Поражение легких при COVID-19.**

*Зайцев Андрей Алексеевич*, докт. мед. наук, профессор, главный пульмонолог Министерства обороны РФ, главный пульмонолог ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, Москва.

**Фибрилляция предсердий: нерешенные вопросы и трудности антикоагулянтной терапии.**

*Галяутдинов Геншат Саляхутдинович*, докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

**Современные тенденции в кардиореабилитации.**

*Гараева Л.А.*, канд. мед. наук, ассистент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА, Казань;

*Абдульянов И.В.*, канд. мед. наук, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА, Казань.

**Методы нутрициологической коррекции гипофункции щитовидной железы.**

*Надеева Розалия Акимовна*, канд. мед. наук, доцент кафедры ОВП Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

**Клинико-генетические детерминанты полиморфизма гена ZBTB17 у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.**

*Хазова Елена Владимировна*, канд. мед. наук, доцент;

*Булашова Ольга Васильевна*, докт. мед. наук, профессор, Казань.

**Ответ на вопрос С.С. Зимницкого о редкой аномалии его электрокардиограммы 95 лет спустя.**

*Ослопов В.Н.*, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого Казанского ГМУ МЗ РФ;

*Мишанина Ю.С.*, студентка педиатрического факультета Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

#### **Факторы риска и критерии диагностики ишемической болезни почек.**

**Богданова Алина Расыховна**, канд. мед. наук, ассистент кафедры ПТ и ОВП Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

#### **Преддиабет: современное состояние проблемы и возможности коррекции.**

**Ким Таисия Юрьевна**, канд. мед. наук, ассистент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики Казанского ГМУ МЗ РФ;

**Нуриева Альбина Рашидовна**, аспирант кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

#### **Хирургическое лечение острой тромбоэмболии легочной артерии.**

**Абдульянов И.В.**, канд. мед. наук, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНП МЗ РФ, Казань;

**Федоров С.А.**, канд. мед. наук, Нижний Новгород.

#### **СРК. Возможности лечения.**

**Сайфутдинов Рафик Галимзянович**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной и поликлинической терапии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, главный гастроэнтеролог МЗ РТ, председатель общества гастроэнтерологов РТ, заслуженный деятель науки РТ, академик ЕА АМН, член-корр. АН ВШ, Казань.

### **«КРУГЛЫЙ СТОЛ» МСЧ МВД России**

**Председатель** – начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», подполковник внутренней службы **Хисамиев Рустем Шагитович**.

#### **Основные вопросы для обсуждения**

- Организация медицинского обеспечения сотрудников органов внутренних дел в условиях риска распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19.
- Вопросы контроля качества медицинской деятельности и экспертизы качества медицинской помощи с учетом изменений действующего законодательства в сфере охраны здоровья граждан в Российской Федерации.
- Нормативно-правовая база, регламентирующая медицинские противопоказания для сотрудников ОВД, командированных для несения службы в особых условиях несения службы, особенно переболевших новой коронавирусной инфекцией COVID-19.
- Особенности медицинской реабилитации с использованием физических факторов в условиях современной эпидемиологической обстановки.
- Проблемные вопросы возврата санаторно-курортных путевок без уважительной причины, пути решения, введение и применение санкций в подобных случаях.
- Проблемные вопросы при направлении на ВВК и ЦПД кандидатов, поступающих на службу.

### **СИМПОЗИУМ**

#### **«Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: междисциплинарный подход, или когда мы вместе»**

**Председатель и модератор** – проф. **Галяутдинов Геншат Саляхутдинович**.

#### **Тромбоэмболия ветвей легочной артерии в многопрофильном стационаре.**

**Галяутдинов Геншат Саляхутдинович**, профессор кафедры госпитальной терапии Казанского ГМУ МЗ РФ.

#### **Тромболитики в лечении ТЭЛА.**

**Ибрагимова Карина Рафатовна**, врач клинический фармаколог; **Садриев Рафат Рахатович**, главный специалист по анестезиологии и реанимации ГАУЗ «Городская больница № 7» г. Казани.

#### **Современные аспекты диагностики нарушений гемостаза при ТЭЛА.**

**Мустафин Ильшат Ганиевич**, профессор, зав. кафедрой биохимии и КЛД Казанского ГМУ МЗ РФ.

#### **Хроническая посттромботическая легочная гипертензия в свете рекомендаций ESC/ERS 2019.**

**Шамсутдинова Наиля Гумеровна**, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Казанского ГМУ МЗ РФ.

*Дискуссия с участием приглашенных специалистов.*

### **ПОСТЕРНАЯ СЕССИЯ**

**Председатели:** проф. **Шулаев Алексей Владимирович**; докт. мед. наук **Синеглазова Альбина Владимировна**.

**Члены оргкомитета:** доцент **Архипов Евгений Викторович**, доцент **Камашева Гульнара Рашитовна**, **Свапнил Парве**, **Ким Таисия Юрьевна**, **Нуриева Альбина Рашидовна**, **Шароватов Аркадий Игоревич** (<https://kazangmu.ru/direction/allnews/events/13783-2020-12-03-21-24-00>).

Оценка питания пациентов пожилого и старческого возраста и возможности коррекции нутритивного статуса. *Л.В. Федотова, А.А. Попов*, ФГБОУ ВО Уральский ГМУ Минздрава России, Екатеринбург.

Частота и выраженность тревожно-депрессивных нарушений у лиц с АГ, ранее проживавших в условиях Заполярья. *Р.А. Яскевич*, НИИ медицинских проблем Севера – обособленное подразделение ФИЦ КНЦ СО РАН, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. Ф.В. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск.

Показатели качества жизни и причины, влияющие на его снижение у лиц с АГ, ранее проживавших в Заполярье. *Р.А. Яскевич*, НИИ медицинских проблем Севера – обособленное подразделение ФИЦ КНЦ СО РАН, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. Ф.В. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск.

Клинический случай поликистозной болезни почек с внепочечными проявлениями. *Т.А. Бельская, А.Р. Богданова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

A Case of COVID-19 Complicated with Pneumonia. *Gnanavel Anbumalar, Jaganathan Lingeswaran, M.O. Mustafaeva, T.Yu. Kim, G.R. Kamasheva, S. Parve, A.V. Sineglazova*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Негативный сценарий течения сердечно-сосудистых заболеваний – анализ причин (клинический случай). *Л.Л. Галимова, А.Р. Хальметова О.Н. Сигитова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Респираторные симптомы у студентов-медиков (по результатам анкетирования). *Г.Р. Камашева, А.Н. Зайцева, Р.Р. Гаязова, Е.М. Алюшева, А.В. Синеглазова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Риск развития хронической болезни почек у студенческой молодежи (на примере медицинского вуза). *А.Ш. Закирова, Е.В. Архипов, А.В. Синеглазова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Вакцинация лиц с непереносимостью белка куриного яйца. *Г.Ф. Зиганшина, Д.О. Тимофеева, Е.К. Романова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Отношение студентов вузов к вакцинопрофилактике инфекционных заболеваний до и во время пандемии COVID-19. *А.Р. Зиннатуллина, Л.Ю. Пальмова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Оценка функции почек у пациентов с фибрилляцией предсердий. *А.А. Польшкова*, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко МЗ РФ, Воронеж.

Клинические проявления поражения почек при инфицировании COVID-19. *Н.В. Фомина*, ГАУЗ КОКБ им. С.В. Беляева, Кемерово, ФГБОУ ВО Кемеровский ГМУ МЗ РФ; *Е.В. Уткина*, ФГБОУ ВО Кемеровский ГМУ МЗ РФ, Кемерово.

Сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет II типа и суицидальное поведение: есть ли взаимосвязь? *Т.Ф. Благунина, Д.И. Боечко*, ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ МЗ РФ, Тюмень.

Контрастиндуцированное острое почечное повреждение после проведенных коронароангиографии и/или чрескожного коронарного вмешательства у полиморбидных пациентов с острым инфарктом миокарда. *А.А. Урста, Е.И. Харьков, М.М. Петрова*, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск.

Опыт организации дистанционного наблюдения за пациентами с хроническими заболеваниями в период пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19. *А.В. Синеглазова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань; *А.В. Шулаев*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань; *М.Н. Садыков*, Министерство здравоохранения РТ, Казань; *Р.Ф. Гайфуллин*, ГАУЗ «Городская поликлиника № 21», Казань; *А.А. Уткин*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань; *Г.А. Шигабутдинова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

A Clinical case on Wilson – Konovalov Disease. *Batoy Supreet, Dharma Raj Swetha, Soumya Prasad Sahoo, T.Yu. Kim; A.R. Nurieva, S. Parve*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Модифицируемые факторы риска у лиц с разным фенотипом ожирения. *А.Р. Нуреева, Т.Ю. Ким, А.В. Синеглазова, С. Парве*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Clinical Case: Evaluating the Cause of Secondary Hypertension in a Young Patient. *Pooja Narayan, Sharma Stuti, RMG Rajavarman, S. Parve, E.V. Arkhipov, A.V. Sineglazova*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Non-Communicable Disease Risk Factors among International Students with Distinct Types of Obesity. *S. Parve, T.Yu. Kim, A. Choudhary, A.V. Sineglazova*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

[www.vskmjournal.org](http://www.vskmjournal.org)

# РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

ГАЛИХАНОВА Л.И., ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа

В настоящее время проблема метаболического синдрома (МС) чрезвычайно актуальна, что обусловлено его большой распространенностью, многообразием клинических проявлений, негативным влиянием на сердечно-сосудистый риск, а также прогрессивными темпами роста заболевания. МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальную гипертензию (АГ). В рамках этой проблемы большое внимание уделяется вопросам, касающимся ремоделирования сердца, под которым понимается процесс комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда и который включает в себя прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков.

**Цель исследования** – изучить особенности ремоделирования сердца у молодых женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией.

**Материал и методы.** Обследовано 170 молодых женщин в возрасте от 18 до 45 лет, которые были разделены на три группы: первая группа ( $n=42$ ) – пациентки с избыточной массой тела и ожирением без повышенного АД (клиническое САД  $<140$  мм рт. ст. и ДАД  $<90$  мм рт.ст. – группа сравнения); вторая группа ( $n=68$ ) – пациентки с избыточной массой тела и ожирением с 1-й степенью АГ (клиническое САД  $\geq 140$ – $159$  мм рт.ст. и ДАД  $\geq 90$ – $99$  мм рт.ст.); третья группа ( $n=60$ ) – пациентки с избыточной массой тела и ожирением и со 2-й степенью АГ (клиническое САД  $\geq 160$ – $179$  мм рт.ст. и ДАД  $\geq 100$ – $109$  мм рт.ст.). Группы были сопоставимы по основным характеристикам. Обследование включало изучение анамнестических данных, антропометрическое исследование с определением окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ), вычислением ИМТ; измерение АД и проведение СМАД; исследование показателей липидного, углеводного обмена, мочевой кислоты, коагулограммы. Инструментальное обследование включало регистрацию электрокардиограммы в 12 общепринятых отведениях, эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) с оценкой следующих показателей: толщина задней стенки левого желудочка (ТЗС ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, размер левого предсердия, фракция выброса. По результатам измерений рассчитывались показатели, необходимые для выделения типов ремоделирования ЛЖ. Индекс относительной толщины стенок (ИОТС) ЛЖ вычислялся по формуле  $ИОТС = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР ЛЖ$ . Значения

ИОТС в норме не должны были превышать 0,42. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле R.V. Devereux. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определялся как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (ППТ):  $ИММЛЖ = ММЛЖ / ППТ$ . За верхнюю границу нормы ИММЛЖ принималось значение  $95 \text{ г/м}^2$  для женщин. На основании значений ИММЛЖ и ИОТС выделялись следующие типы ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия (НГ) (ИММЛЖ в пределах нормы, ИОТС  $\leq 0,42$ ), концентрическое ремоделирование (ИММЛЖ в пределах нормы, ИОТС  $>0,42$ ), концентрическая гипертрофия (КГ) ЛЖ (ИММЛЖ больше нормальных значений, ИОТС  $>0,42$ ) и эксцентрическая (ЭГ) ГЛЖ (ИММЛЖ больше нормальных значений, ИОТС  $\leq 0,42$ ). Для оценки диастолической функции ЛЖ (ДФЛЖ) проводилось исследование трансмитрального кровотока и движения фиброзного кольца митрального клапана в режиме импульсно-волнового доплера из верхушечной четырехкамерной позиции. Определялись максимальная скорость потока в фазу раннего наполнения (пик Е), максимальная скорость потока в фазу предсердной систолы (пик А), их соотношение (Е/А) и время изоволюмометрического расслабления ЛЖ (IVRT). По результатам исследования трансмитрального кровотока выделялись три типа нарушений ДФЛЖ: I тип диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ) – гипертрофический; II тип ДДЛЖ – псевдонормальный; III тип ДДЛЖ – рестриктивный. Полученные результаты обрабатывались методом вариационной статистики путем расчета средних арифметических величин (М) и ошибок средних (m). Для оценки достоверности различий двух величин использовался параметрический критерий Стьюдента (t), различия считали достоверными при вероятности ошибки менее 5% ( $p < 0,05$ ).

**Результаты.** При изучении особенностей структурно-геометрической перестройки миокарда ЛЖ установлено, что среди пациенток с избыточной массой тела и нормальным уровнем АД концентрическое ремоделирование имели 12 (30,8%) человек, гипертрофию миокарда левого желудочка по критерию ИММЛЖ  $>95 \text{ г/м}^2$  – 6 (15,4%) человек. У пациенток с избыточной массой тела и ожирением в сочетании с АГ 2-й степени различные варианты ремоделирования миокарда ЛЖ встречались несколько чаще (в 63,3% случаев) по сравнению с пациентками с нормальным уровнем АД (47,6%) и с АГ 1-й степени (47,1%). Гипертрофия миокарда ЛЖ у пациенток с избыточной массой тела и ожирением и АГ 2-й степени констатирована в 30% случаев, что несколько чаще по сравнению с группами пациенток с нормальным уровнем АД (19%) и с АГ 1-й степени (17,6%). При этом у пациенток с АГ 2-й степени диагностировалась концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (у 20%). Тогда как в группах больных с

нормальным АД и с АГ 1-й степени эксцентрическая и концентрическая формы гипертрофии миокарда ЛЖ встречались почти с одинаковой частотой.

Нарушения ДФЛЖ были выявлены у всех пациентов с АГ и у 15 (35,7%) больных группы сравнения. Структура нарушений ДФЛЖ была следующей: в группе сравнения 4 (26,7%) человека имели II тип диастолической дисфункции, 11 (73,3%) человек – I тип диастолической дисфункции; в основной группе 86 (67,2%) человек – I тип диастолической дисфункции, 42 (32,8%) человека – II тип ДДЛЖ. Рестриктивный тип диастолической дисфункции в обследованных группах не встречался. Пациентки с АГ и МС имели достоверно более высокие показатели ТЗС ЛЖ и ТМЖП, превышавшие соответственно на 8,4 и 25,7% данные группы сравнения. Относительная толщина стенок ЛЖ в основной группе была на 6,1% больше, чем в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). ММЛЖ в группе пациенток с метаболическими нарушениями

без АГ составляла ( $219,62 \pm 2,46$ ) г, что достоверно ниже показателя основной группы – ( $268,54 \pm 8,19$ ) г ( $p < 0,01$ ). ИММЛЖ среди молодых женщин с АГ и МС имел более высокие показатели, составив у больных с ЭГ ( $156,4 \pm 8,2$ ) г/м<sup>2</sup> и с КГ – ( $168,5 \pm 6,32$ ) г/м<sup>2</sup>, что было выше данных группы женщин с нормальным АД.

#### Выводы:

1. Для молодых женщин с МС характерно развитие ГЛЖ даже без артериальной гипертензии.
2. В структуре геометрических типов ЛЖ у молодых женщин с МС преобладает концентрическая ГЛЖ.
3. Диастолическая дисфункция левого желудочка наблюдается при всех изученных типах ремоделирования сердца среди молодых женщин с АГ и МС, наиболее часто – при эксцентрической и концентрической ГЛЖ. Эксцентрический тип ГЛЖ характеризуется большей частотой формирования диастолической дисфункции ЛЖ II типа.

## ОСОБЕННОСТИ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ

**ГАРАЕВА Л.А.**, канд. мед. наук, ассистент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Казань

**АБДУЛЬЯНОВ И.В.**, канд. мед. наук, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Казань

Кардиореабилитация – это скоординированный комплекс мер, направленный на пациента с сердечной патологией для обеспечения максимально полного и скорейшего восстановления после перенесенного события или интервенции на сердце, улучшения качества жизни и снижение отрицательного влияния хронического состояния.

В силу необходимости в четкой структурированности и последовательности определенных действий кардиореабилитация на настоящий момент выделяется в отдельное направление в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, формируя новые вызовы и критерии оценки. В то же время высокая специфичность заболеваний сердца и сосудов и методов их лечения выделяют кардиореабилитацию среди других направлений реабилитации.

Ключевой особенностью реабилитации пациентов с сердечно-сосудистой патологией является ее высокая эффективность. По данным различных исследований, своевременная и полноценная кардиореабилитация после перенесенного острого инфаркта миокарда приводит к снижению смертности от сердечных и несердечных причин на 30–55% и сокращению количества госпитализаций на 28–56%. Помимо этого, наиболее значимой целью кардиореабилитации является восстановление до исходного или максимально возможного уровня качества жизни больного и его родственников. Одним из наиболее существенных в этом контексте критерием является восстановление работоспособности, что становится очевидным преимуществом для государства, поскольку затраты на реабилитационные мероприятия в кардиологии сопоставимы и ниже затрат на специфическое медикаментозное и хирургическое лечение. По данным различных источников, проведение

курса кардиореабилитации после перенесенного острого сердечно-сосудистого события позволяет уменьшить процент инвалидизации практически вдвое. При этом качество жизни больных и переносимость физических нагрузок в некоторых случаях после нескольких курсов реабилитации могут превзойти исходный догоспитализационный уровень [1, 2, 3].

В то же время одной из особенностей кардиореабилитации, ограничивающих ее применение на этапе госпитализации с острой патологией или в периоперационный период, является высокая длительность наступления эффекта. Так, по данным некоторых источников, эффективность программы кардиореабилитации достигает удовлетворительного эффекта только при продолжительности курса не менее 21-го сеанса, что создает ограничения для госпитальной реабилитации и требует различных внегоспитальных подходов. Необходимо отметить, что длительность курса напрямую зависит от тяжести исходного состояния больного и может быть уменьшена у хорошо тренированных пациентов с низкими грациями нарушений. В то же время пациенты с тяжелыми формами ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточностью или после трансплантации сердца требуют длительного наблюдения и продолжительного низкоступенчатого увеличения нагрузки для достижения значимого эффекта, который, однако, при соблюдении всех протоколов может значительно превышать предполагаемый эффект и существенно расширять возможности пациента, не прибегая к радикальным мерам [4].

Строгая системность и четкое выполнение установленных алгоритмов является еще одним крайне важным моментом программы кардиореабилитации.

Курс кардиореабилитации начинается с адекватно подобранной медикаментозной терапии, включающей эффективные антиангинальные, антиаритмические и антигипертензивные препараты, требующие соответствующей коррекции в динамике, а также другие препараты, улучшающие прогноз пациента в соответствии с клиническими рекомендациями. Помимо этого, с пациентом обязательно должна проводиться работа по информированию и целеполаганию, что, по некоторым данным, может увеличивать эффективность программы кардиореабилитации на 40%. Еще одним компонентом программы является коррекция психологических нарушений, которые часто присутствуют у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Повышение уровня личностной ответственности требует мультидисциплинарной работы пациента и его окружения с клиническим психологом. Кроме того, пациентам требуется работа по коррекции факторов риска совместно с диетологом и эндокринологом. И, наконец, ключевым компонентом программы кардиореабилитации являются адекватно подобранные физические нагрузки, преимущественно аэробного типа. Так, адекватная физическая нагрузка в процессе кардиореабилитации способствует значительному антиишемическому, антигипертензивному и антиаритмическому эффекту у больных с любой сердечно-сосудистой патологией в стабильном состоянии. Таким образом, комплексное воздействие на пациента и мультидисциплинарный подход являются базовыми для любой кардиореабилитационной программы [5, 6, 7].

И, наконец, еще одной существенной особенностью являются своевременность, достаточность и безопасность кардиореабилитационных мероприятий. Своевременность кардиореабилитации обеспечивается адекватным расширением режима двигательной активности с первых суток после операции или острого сердечно-сосудистого события, исключая гиподинамию, и включением программы тренировок уже в первую неделю госпитализации в профильное отделение. Достаточность мероприятий достигается путем назначения субмаксимально переносимых нагрузок в любой момент кардиореабилитации с ежедневной переоценкой состояния пациента. Безопасность кардиореабилитации зачастую является ключевым фактором в подборе кардиореабилитационной программы и требует

постоянного мониторинга состояния пациента для исключения дестабилизации и регулярного тестирования, в том числе с использованием методов ЭКГ-визуализации, в подборе физических упражнений. При выполнении этих условий частота возникновения смертельных случаев в процессе кардиореабилитации значительно меньше, чем у пациентов, не проходивших программу [8, 9].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. The Beneficial Effects of Cardiac Rehabilitation / B. Bellmann, T. Lin, K. Greissing [et al.] // *Cardiol. Ther.* – 2020. – Vol. 9. – P.35–44.
2. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) / M. Piepoli, Ar. Hoes, S. Agewall [et al.] // *Atherosclerosis*. – 2016. – Vol. 252. – P.207–274.
3. Effects of exercise training on cardiac performance, exercise capacity and quality of life in patients with heart failure: a meta-analysis / B.A.F. van Tol, R.J. Huijsmans, D.W. Kroon [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2006. – Vol. 8, № 8. – P.841–850.
4. Impact of duration in a cardiac rehabilitation program on coronary risk profile and health-related quality of life outcomes / L. Morrin, S. Black, R. Reid // *J. Cardiopulm. Rehabil.* – 2000. – Vol. 20, № 2. – P.115–121.
5. Current status of cardiac rehabilitation / N.K. Wenger // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 51, № 17. – P.1619–1631.
6. Assessment of Physical Activity by Wearable Technology During Rehabilitation After Cardiac Surgery: Explorative Prospective Monocentric Observational Cohort Study / I. Thijs, L. Fresiello, W. Oosterlinck [et al.] // *JMIR mHealth uHealth*. – 2019. – Vol. 7, № 1. – P.e9865.
7. American Association of Cardiovascular & Pulmonary Rehabilitation., Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. – Human Kinetics, 2004.
8. Functional Evaluation and Cardiac Rehabilitation Working Group of the French Society of Cardiology, Safety of exercise training for cardiac patients: results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation / B. Pavy, M. C. Iliou, P. Meurin [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 166, № 21. – P.2329–2334.
9. Safety and implementation of exercise testing and training after coronary stenting in patients with acute myocardial infarction / Y. Goto, H. Sumida, K. Ueshima [et al.] // *Circ. J.* – 2002. – Vol. 66, № 10. – P.930–936.

## СТУПЕНЧАТАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ЦЕФАЛОСПОРИНАМИ 3-ГО ПОКОЛЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НЕТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

**ЗАЙЦЕВ А.А., СИДОРОВ Ю.А., КОНДРАТЬЕВА Т.В.**

*Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, Москва*

**Цель исследования** – изучить сравнительную клиническую и бактериологическую эффективность, переносимость, а также фармакоэкономические показатели двух режимов антибактериальной те-

рапии (I режим – цефтриаксон по 1,0 г в/м 2 раза в сут в течение 7–10 дней; II режим – цефтриаксон по 1,0 г в/в 1 раз в сут в течение 2 дней с последующим переходом на цефдиторен, 200 мг внутрь 2 раза в

сут в течение 10 дней) у госпитализированных пациентов с внебольничной пневмонией.

**Материал и методы.** В исследование включено 84 пациента с нетяжелой внебольничной пневмонией (ВП) с факторами риска (прием антибиотиков в предшествующие 3 мес, нахождение в детских коллективах), все мужчины. Больные рандомизированы на 2 группы; 1-й группе пациентов назначался стандартный режим – цефтриаксон по 1,0 г в/м 2 раза в сут в течение 7–10 дней. Пациентам 2-й группы проводилась ступенчатая терапия: цефтриаксон 1,0 г внутривенно 1 раз в сут с последующим переходом на пероральный прием цефдиторена 200 мг 2 раза в сут. Оценка эффективности и безопасности проводилась по комплексному анализу клинических, лабораторных и рентгенологических данных.

**Результаты исследования.** В 1-ю группу вошли 42 больных, средний возраст составил (22,9±5,8) года. 2-ю группу составили 42 пациента, средний возраст – (21,8±6,0) года. Клиническая эффективность

ступенчатой терапии цефдитореном составила 95,2%. Средняя длительность терапии составила (7,7±1,6) дня. Стандартный режим фармакотерапии цефтриаксоном был эффективен в 88%, в пяти случаях потребовалась смена антибактериальной терапии. Продолжительность приема антибиотика составила (9,2±1,4) дня. Побочных эффектов на фоне ступенчатой терапии не наблюдалось. У 3 (7,1%) пациентов на фоне стандартной терапии цефтриаксоном наблюдались побочные эффекты (у 2 расстройство пищеварения, у 1 аллергическая реакция).

**Выводы.** Применение ступенчатой терапии цефтриаксоном с переходом на цефдиторен при лечении пациентов с нетяжелой ВП по клинической эффективности сопоставимо со стандартным режимом лечения (цефтриаксон 2 г/сут в течение 7–10 дней), но обладает меньшим количеством побочных эффектов.

## ФЕНОМЕН ЭКГ С.С. ЗИМНИЦКОГО И ЕГО ОБЪЯСНЕНИЕ В НАШИ ДНИ

**ОСЛОПОВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ**, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: vosloпов1845@gmail.com;

**МИШАНИНА ЮЛИАНА СЕРГЕЕВНА**, студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mishanina.1998@list.ru

Крупнейший русский терапевт С.С. Зимницкий в 20-е годы XX в. перенес сыпной тиф. Заболевание сопровождалось аортальной недостаточностью (АН), сердечной недостаточностью (СН), коронарной недостаточностью со страхом смерти и экстрасистолией (Э).

Выдающийся русский физиолог А.Ф. Самойлов снял С.С. Зимницкому ЭКГ. На ЭКГ были желудочковые Э. Особенно интересен был зубец Т. Он был резко увеличен как в длину, так и в высоту каждый раз после Э. Причину этого А.Ф. Самойлов объяснить не мог, так как он сам впервые видел это экстраординарное явление. Прошло 100 лет, как был задан этот вопрос. Во времена С.С. Зимницкого и А.Ф. Самойлова еще не был известен ход волны возбуждения по толще миокарда и ЭКГ-признаки ишемии разных отделов миокарда. Известно, что особенно неблагоприятные условия для кровоснабжения имеются в глубоких, субэндокардиальных слоях миокарда, где по закону Лапласа силы сжатия особенно сильны. Этим объясняется известный в клинике факт: от ишемии страдает в первую очередь субэндокардиальная зона миокарда. Известно, что у 50–70% пациентов с ИБС изменений на ЭКГ в покое нет, и это может быть даже у пациентов, имеющих выраженные стенозы крупных артерий (до 70%). Мы полагаем, что у С.С. Зимницкого при появлении желудочковой Э возникала гемодинамическая ситуация, вызывающая субэндокардиальную ишемию миокарда (на одно сокращение сердца). При этом присутствовала совокупность факторов, которые могли способствовать усугублению ишемии субэндокарда. Эти факторы таковы.

1. Наличие АН, при которой избыточное количество крови в диастолу: а) сдавливало субэндокард (по закону Лапласа); б) приводило к ухудшению кровотока по коронарным артериям.

2. Наличие СН, которая приводила к повышению конечного диастолического давления в левом желудочке, что также сдавливало субэндокард и уменьшало сердечный выброс, а это в конечном итоге также ухудшало кровоснабжение миокарда.

3. Известно, что Э может быть гемодинамически эффективной и гемодинамически неэффективной. Так как у С.С. Зимницкого была тяжелая СН, можно предположить, что у него могла быть гемодинамически неэффективная Э.

4. Полная компенсаторная пауза после экстрасистолии.

Вероятно, дополнительное наполнение левого желудочка (ЛЖ), уже подготовленного к «ишемическому ответу», возникающее в момент длительной (полной) компенсаторной паузы при желудочковой Э, во время которой происходило добавочное сдавливание субэндокарда дополнительным объемом крови, было тем недостающим компонентом, который реализовал все неблагоприятные компоненты в отношении субэндокарда в ЭКГ-проявлении ишемии миокарда на один удар сердца.

Описываемая ситуация близка к физическому явлению с водой в переполненном стакане. Силы поверхностного натяжения удерживают воду от разлива, но стоит появиться последней капле, как эти силы разрываются и происходит разлив воды (Ю.С. Мишанина). Полная компенсаторная пауза



(точнее, тот дополнительный объем крови, который поступил в ЛЖ во время этой паузы), которая свойственна именно желудочковой Э, и была тем триггером, той «последней каплей», которая реализовалась в субэндокардиальную ишемию мио-

карда и далее в гигантский положительный зубец Т (Ю.С. Мишанина).

**Ключевые слова:** желудочковая экстрасистола, гигантский положительный зубец Т, субэндокардиальная ишемия миокарда.

## S.S. ZIMNITSKY'S ECG PHENOMENON AND ITS EXPLANATION IN OUR DAYS

**OSLOPOV VLADIMIR N.**, *D. Med. Sci., professor of the Department of propaedeutics of internal diseases named after professor S.S. Zimnitsky of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerova str., 49, e-mail: vosloпов1845@gmail.com*

**MISHANINA JULIANA S.**, *student of the faculty of pediatrics of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerova str., 49, e-mail: mishanina.1998@list.ru*

The largest Russian therapist S.S. Zimnitsky was seriously ill (20-ies of XX century). He suffered typhoid fever with aortic insufficiency (AN), then heart failure (CH), coronary insufficiency with fear of death and extrasystole (E).

The Outstanding Russian physiologist A.F. Samoiloв took an ECG to S.S. Zimnitsky.

The ECG showed ventricular E. Especially interesting was the t-wave-it was sharply increased both in length and in height each time after E. The reason for this A.F. Samoiloв could not explain, because he himself saw this extraordinary phenomenon for the first time. It's been 100 years since this question was asked. At the time of S.S. Zimnitsky and A.F. Samoiloв, the course of the excitation wave through the thickness of the myocardium and ECG-signs of ischemia in different parts of the myocardium were not yet known. It is known that particularly unfavorable conditions for blood supply exist in the deep, subendocardial layers of the myocardium, where, according to Laplace's law, the compression forces are particularly strong. This explains a well-known fact in the clinic: first of all, the subendocardial zone of the myocardium suffers from ischemia. It is known that 50–70% of patients with CHD have no changes on the ECG at rest, and this may even be in patients with severe stenosis of large arteries (up to 70%). We believe that S.S. Zimnitsky had a hemodynamic situation when ventricular E appeared, which caused subendocardial myocardial ischemia (per heart contraction). At the same time, there was a combination of factors that could contribute to the aggravation of subendocardial ischemia. These factors are as follows.

1. The presence of an, in which an excessive amount of blood in the diastole: a) compressed the

subendocardium (according to Laplace's law); b) led to a deterioration of blood flow through the coronary arteries.

2. The presence of HF, which led to an increase in the final diastolic pressure in the left ventricle, which also squeezed the subendocardium and reduced cardiac output, and this ultimately also worsened the blood supply to the myocardium.

3. It is known that E can be hemodynamically effective and hemodynamically ineffective. Since S.S. Zimnitsky had severe HF, it can be assumed that he could have hemodynamically ineffective E.

4. Complete compensatory pause after E.

Likely, additional filling of the left ventricle (LV) (already prepared for the «ischemic response»), may occur during the long (full) compensatory pause in ventricular E during which there is an incremental compression subendocardial additional volume of blood was the missing component that has implemented all the negative components in relation to subendocardial in ECG manifestation of myocardial ischemia on single heart beat.

The described situation is close to a physical phenomenon with water in an overflowing glass. Surface tension forces keep water from spilling, but as soon as the last drop appears, these forces break and the water spills (Ju.S. Mishanina). The complete compensatory pause (more precisely, the additional volume of blood that entered the LV during this pause), which is peculiar to the ventricular e, was the trigger, the «last drop» that was realized in subendocardial myocardial ischemia and then in the giant positive T wave (Ju.S. Mishanina).

**Key words:** ventricular extrasystole, giant positive T wave, subendocardial myocardial ischemia.

# КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ZBTB17 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ХАЗОВА Е.В., БУЛАШОВА О.В.

Ген *ZBTB17* кодирует цинковый палец и домен BTV белка 17. Кодируемый белок является фактором транскрипции при взаимодействии с белком CSRP3. Ряд авторов предполагают, что основная функция гена *ZBTB17* заключается в защите кардиомиоцитов от апоптоза посредством модуляции гипертрофических путей и путей гибели клеток. Имеются указания о полиморфизме rs10927875 как генетическом предикторе формирования хронической сердечной недостаточности (ХСН).

**Цель** – выявление особенностей клинического течения ХСН в аспекте полиморфизма гена *ZBTB17*.

**Материал и методы.** Обследовано 190 пациентов обоего пола с стабильным течением ХСН в возрасте (66,77±8,76) года. ХСН верифицировалась в соответствии с национальными рекомендациями Российского кардиологического общества. Всем пациентам проводилось стандартное обследование, 6-минутный тест ходьбы (6МТХ), трансторакальная эхокардиография. Генотипирование полиморфизма rs10927875 гена *ZBTB17* осуществляли методом ПЦР по цельной крови в реальном времени.

**Результаты.** Пациенты были преимущественно носителями аллеля С (86%) полиморфизма

rs10927875 гена *ZBTB17*, распределение по генотипам было следующим: СС – 44,5%, СТ – 45,5%, ТТ – 10%, что сопоставимо с данными литературы. Для выявления особенностей клинического течения пациенты были разделены по генотипу.

Пациенты с СС-генотипом полиморфизма rs10927875 гена *ZBTB17* не имели гендерных различий, проходили большую дистанцию по сравнению с пациентами с СТ-генотипом по данным 6МТХ – (294,1±113,4) м ( $p=0,008$ ). Пациенты с СТ-генотипом были преимущественно мужского пола (70%), у них наблюдался более высокий уровень креатинина – (81,8±15,5) мкмоль/л, чем у пациентов с СС- и ТТ-генотипом ( $p=0,03$ ). Пациенты с ТТ-генотипом были преимущественно III–IV ФК ХСН (64%), в данной группе не было пациентов с ФВ ЛЖ менее 40%.

**Выводы.** Пациенты с ХСН являются чаще носителями аллеля С полиморфизма rs10927875 гена *ZBTB17*. Пациенты с СС-генотипом имеют большую толерантность к физической нагрузке, чем пациенты с СТ-генотипом. Пациенты с ТТ-генотипом полиморфизма rs10927875 гена *ZBTB17* характеризовались тяжелым течением ХСН, при этом обращает внимание отсутствие пациентов со сниженной ФВ ЛЖ.

# Хроническая сердечная недостаточность. Принципы терапии

Амиров Наиль Багауевич, д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики Казанского ГМУ  
Декабрь 2020 г.

(Рекомендации РКО, 2018)

**ХСН – это синдром**, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем, сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма и **проявляющийся комплексом симптомов:**

- одышкой;
- слабостью;
- сердцебиением;
- повышенной утомляемостью;
- задержкой жидкости в организме (отечным синдромом).

## Этиология ХСН

Классически ХСН является финалом практически всех заболеваний сердечно-сосудистой системы или ее поражения при других патологических процессах в организме.

Основными причинами развития ХСН в Российской Федерации являются АГ (95,5%), ИБС (69,7%) и СД (15,9%).

Комбинация ИБС и АГ встречается у большинства больных ХСН, при этом перенесенные ИМ или ОКС приводят к развитию СН у 15,3% пациентов.

Отмечается увеличение числа пациентов с пороками сердца (4,3%) с преобладанием дегенеративного порока аортального клапана при снижении числа ревматических пороков.

Менее распространенными причинами формирования ХСН являются:

- перенесенные миокардиты (3,6%);
- кардиомиопатии;
- токсические поражения миокарда различной этиологии, в том числе ятрогенные (химиотерапия, лучевые поражения миокарда и др.);
- анемии (12,3%).

К числу частых причин ХСН также относятся ХОБЛ (13%), хроническая и пароксизмальная ФП (12,8%), перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3%).

Таблица 3. Диагноз СН

Для постановки диагноза СН с низкой ФВ ЛЖ необходимо выявление 3-х ее компонентов:

1. Симптомы, типичные для СН
2. Клинические признаки, типичные для СН\*
3. Низкая ФВ ЛЖ

Для постановки диагноза СН с сохраненной ФВ ЛЖ необходимо выполнение 4 условий:

1. Симптомы, типичные для СН
2. Клинические признаки, типичные для СН\*
3. Нормальная или слегка сниженная ФВ ЛЖ и отсутствие расширения ЛЖ
4. Соответствующие структурные изменения сердца (гипертрофия ЛЖ/расширение ЛП) и/или диастолическая дисфункция ЛЖ

\* – признаки могут отсутствовать на ранних стадиях СН (особенно при СН на ФВ), а также у больных после терапии диуретиками.

Симптомы и клинические признаки ХСН (новые дополнения 2016 г.) выделены жирным шрифтом, симптомы, которые отсутствуют в рекомендациях 2016 г., – курсив подчеркнутый

Симптомы	Признаки
<b>Типичные</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Одышка</li> <li>Системное давление</li> <li>Пароксизмальная ночная одышка</li> <li>Сниженная переносимость физической нагрузки</li> <li>Утомляемость, усталость, увеличение времени для восстановления после физической нагрузки</li> <li>Отеки лодыжек</li> </ul>	<b>Более специфичные</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Повышение давления в венах в ногах</li> <li>Гитино-ногулярный рефлюкс</li> <li>Третий тон сердца (ритм галопа)</li> <li>Снижение периферического пульса</li> <li>Словесный шум</li> </ul>
<b>Менее типичные</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ночной кашель</li> <li>Системное давление</li> <li>Ощущение раздувания (bloating feeling)</li> <li>Увеличение веса (≥2 кг/неделю)</li> <li>Дерматит</li> <li>Совпадение (суммирование, сочетание, неразбериха, несоответствие, расхождение – особенно у пожилых)</li> <li>Потеря аппетита</li> <li>Обмороки (особенно у пожилых)</li> <li>Гемокризурия</li> <li>Сердцебиение</li> <li>Вибриция</li> </ul>	<b>Менее специфичные</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Увеличение веса (≥2 кг/неделю)</li> <li>Потери веса (при проаррестированной СН)</li> <li>Шумы сердца</li> <li>Периферические отеки</li> <li>Хрипы в легких</li> <li>Протупление в нижних отделах легких (спиральный выдох)</li> <li>Тахикардия</li> <li>Тяжелое (≥16 мин –1)</li> <li>Нерегулярный пульс</li> <li>Дыхание Чейна-Стокса</li> <li>Увеличение печени</li> <li>Анемия</li> <li>Кальемия</li> <li>Скелетургия</li> <li>Повышение конечностей</li> <li>Ослабление напряжения в легких</li> </ul>

Повторное – новый симптом СН – появление одышки при вставании (определ. J. Thibodeau et al. 2014)

Классификация СН по ФВ ЛЖ (2016)	
Классификация СН по стадиям болезни (Скрамелин – Лисакони) (2015 г.)	
По степени ХСН:	
• I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Сохраняется нормальная гемодинамика. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.	
• II стадия. Клинически выраженные стадии заболевания (поражения) сердца. Нарушена гемодинамика в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	
• III стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Декомпенсированное ремоделирование сердца и сосудов.	
• IV стадия. Конечная стадия поражения сердца.	
Выраженные изменения гемодинамики и гемостаз (гипертензия) структурные изменения органов-мишеней (сердце, легкие, почки, головной мозг, печень). Финальная стадия ремоделирования органов.	
Классификация сердечной недостаточности (по классификации проф. Илья-Павловича Кардиологической ассоциации (СНКА)	
Класс	Описание
I	Имеется заболевание сердца, но оно не ограничивает физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает симптомов, сердцебиения и одышки.
II	Заболевание сердца приводит к легкой ограниченой физической активности. В покое симптомов нет. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, сердцебиение или одышку.
III	Заболевание сердца приводит к умеренному ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Активность менее обычной вызывает усталость, сердцебиение или одышку.
IV	Заболевание сердца приводит к тяжелому ограничению любой физической активности. Симптомы сердечной недостаточности и симптомы появляются в покое. При любой активности симптомы усугубляются.

Классификация хронической сердечной недостаточности (ОССН, 2002)			
Стадия ХСН (вызут ухудшаться несмотря на лечение)	Функциональные классы ХСН (вызут измениться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)		
I	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.	I	Ограничение физической активности отсутствуют; привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиением. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
IIA	Клинически выраженные стадии заболевания (поражения) сердца. Нарушена гемодинамика в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	II	Незначительное ограничение физической активности; в покое симптомов нет, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
IIБ	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Декомпенсированное ремоделирование сердца и сосудов.	III	Значительное ограничение физической активности; в покое симптомы отсутствуют. Физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с предыдущими нагрузками сопровождается появлением симптомов.
III	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и гемостаз (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердце, легкие, почки, головной мозг, печень). Финальная стадия ремоделирования органов.	IV	Невозможность выполнять какую-либо физическую нагрузку без появления диспноэ; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

## Критерии, используемые при определении диагноза ХСН

I. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции сердца
Одышка (от незначительной до умеренной)	Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина)	ЭКГ, рентгенография грудной клетки
Быстрая утомляемость	Периферические отеки	Систолическая дисфункция (↓ сократимости)
Сердцебиение	Тахикардия > 90-100 уд/мин	Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, ↑ДЗЛЖ)
Кашель	Набухшие яремные вены	Гиперактивность МНУП
Ортопноэ	Гепатомегалия	
	Ритм галопа	
	Кардиомегалия	

\* В сомнительных случаях – эффективность лечения (ex juvantibus)

## Шкала оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС)

1. Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое.
2. Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 – нет, 1 – увеличился.
3. Жалобы на перебои в сердце: 0 – нет, 1 – есть.
4. В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым головным концом (2 подушки), 2 – 1+ ночные подушки, 3 – сидя.
5. Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя.
6. Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – долопаток (до 2/3), 3 – над всей поверхностью легких.
7. Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть.
8. Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см.
9. Отеки: 0 – нет, 1 – лодыжки, 2 – голени, 3 – анасарка.
10. Уровень АД: 0 > 120, 1 – (100-120), 2 < 100.

## Оценка ШОКС

Выраженность ХСН	ШОКС
Нет ХСН	0 баллов
I ФК	До 3,5 балла
II ФК	3,5 – 5,5 балла
III ФК	5,5 – 8,5 балла
IV ФК	Более 8,5 балла

0 баллов – нет ХСН;  
20 баллов – критическая ХСН.



Таблица 19. Ингибиторы АПФ, доказавшие способность предотвращать развитие ХСН и/или успешно лечить больных ХСН\*

Препарат	Профилактика ХСН	I класс Нормальные ХСН	II класс Комплексная терапия ХСН	III класс Тяжелые ХСН
Эналаприл	-	SOLVD post	SOLVD post, V-HeFT II, RESOLVD	CONSENSUS
Канториприл	SAVE, VALIANT, OPTIMAL	Mustak MIPF	Сарториол, Дарсил, ELITE II	-
Лизинаприл	FAMIS	-	FOURIER, Валфард	-
Периндоприл	PROGRESS, EUROPA	-	-	-
Лизинаприл	GISS-3	-	ATLAS LISINAPRIL-CAPTORIL	-

\* - в исследовании ATLAS сравнивали начальная доза до 15 мг по сравнению с эффектом минимальной, и пациенты могут быть рандомизованы\*\*

\*\* - при рандомизации в первую очередь рекомендуются для профилактики и лечения ХСН, хотя это не исключает возможности применения и других представителей этого класса.

Таблица 20. Дозировки в АПФ для лечения ХСН (в мг x кратность приема)

Препарат	Стартовая доза	Стартовая доза (при необходимости)	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Эналаприл	5 x 2	1,25 x 2	10 x 2	30 x 2
Канториприл	6,25 x 2 (2)**	3,125 x 2 (2)	25 x 2 (2)	50 x 2 (2)
Лизинаприл	5 x 1 (2)	2,5 x 1 (2)	10-20 x 1 (2)	30 x 1 (2)
Периндоприл	4 x 1	1,25 x 1	10 x 1	10 x 1
Лизинаприл	4 x 1	1,25 x 1	10 x 1	20 x 1*
Ремиприл	3 x 2	1,25 x 2	5 x 2	5 x 2
Спироналол	3 x 1	1,5 x 1	3 x 1	6 x 1
Трандалаприл	1 x 1	0,5 x 1	2 x 1	4 x 1
Хелсиприл	5 x 1 (2)	2,5 x 1 (2)	10-20 x 1 (2)	40 x 1 (2)
Эналаприл	7,5 x 1 (2)	3,75 x 1 (2)	15 x 1 (2)	30 x 1 (2)

\* - в исследовании ATLAS сравнивали начальная доза до 15 мг по сравнению с эффектом минимальной, и пациенты могут быть рандомизованы\*\*

\*\* - при рандомизации в первую очередь рекомендуются для профилактики и лечения ХСН, хотя это не исключает возможности применения и других представителей этого класса.

Таблица 25. Показания, дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении больных ХСН

Препарат	Показания	Стартовая доза	Максимальная доза	Длительность действия
Фуросемид	II-III ФК (СКФ > 30 мл/мин)	25 мг x 1-2	200 мг/сут.	6-12 часов
Тиазиды	Индапамид СР Хлорталидон Фуроземид	II ФК (СКФ > 30 мл/мин) II ФК (СКФ > 30 мл/мин) II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	1,5 мг x 1 100 мг/сут. 600 мг/сут.	4,5 мг/сут. 24-72 часа 6-8 часов
Петлевые	Буметанид Этакриновая кислота Торасемид*	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин) II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин) I-II ФК	0,5 мг x 1-2 200 мг/сут. 2,5 мг x 1	10 мг/сут. 200 мг/сут. 14-18 часов
НИКАГ	Ацетазоламид	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	10 мг x 1	200 мг/сут.
Калийсберегающие	Спироналол** Триамтерен***	Деточно-сердечная недостаточность, апноэ сна, устойчивость к активным диуретикам (калий)	250 мг x 1-3-4 дня с перерывами 10-14 дней** 50 мг x 2 50 мг x 2	750 мг/сут. до 12 часов до 72 часов

\* - при выраженной апноэ сна ацетазоламид назначается в дозах 250-500 мг ежедневно, за 1 час до сна. \*\* - имеется в виду применение спиронолактона при обострении ХСН вместе с петлевыми диуретиками в качестве калийсберегающего диуретика. \*\*\* - применение некорректных антиагонистов альдостерона должно ограничиваться лишь случаями гипонатриемии на фоне активных диуретиков при непереносимости (или невозможности использования) спиронолактона.

Таблица 21. Дозирование бета-модифицирующих препаратов при хронической сердечной недостаточности с коррекцией по СКФ

Препарат	Начальная доза (мг)	Целевая доза (мг)	Коррекция дозы (% по СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ))		
			>50	10-50	<10
<b>Ингибиторы АПФ</b>					
Канториприл	6,25 мг x 3 p./сут.	50 мг x 3 p./сут.	100	75	50
Эналаприл	2,5 мг x 2 p./сут.	10-20 мг x 2 p./сут.	100	75-100	50
Лизинаприл	2,5-5,0 мг/сут.	20-35 мг/сут.	100	50-75	25-50
Ремиприл	2,5 мг/сут.	5 мг/сут.	100	50-75	25-50
Трандалаприл	0,5 мг/сут.	4 мг/сут.	100	50-100	50
Фозиноприл	5 мг/сут.	10-20 мг/сут.	100	100	75-100
<b>БРА</b>					
Кандесартан	4-8 мг/сут.	32 мг/сут.			
Валсартан	40 мг x 2 p./сут.	160 мг x 2 p./сут.			
Лозартан	50 мг/сут.	150 мг/сут.			
<b>Бета-блокаторы</b>					
Бисопролол	1,25 мг/сут.	10 мг/сут.	100	75	50
Карведилол	3,125 мг x 2 p./сут.	25-50 мг x 2 p./сут.			
Метопролол (CR/XL)	12,5-25 мг/сут.	200/сут.			
Небиволол	1,25 мг/сут.	10 мг/сут.	100	100	50
<b>Антагонисты минералокортикоидных рецепторов</b>					
Эplerенон	25 мг/сут.	50 мг/сут.			
Спироналоктон	25 мг/сут.	25-50 мг/сут.			

Коррекция дозы не требуется

Коррекция дозы не требуется

Не показан при КСКР < 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>

Не показан при КСКР < 10 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>

Таблица 26. Дозирование диуретиков при острой и хронической сердечной недостаточности (с сохранением и сниженной фракцией выброса) с коррекцией по СКФ

Препарат	Начальная доза (мг)	Обычная доза (мг)	Коррекция дозы (% по СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ))		
			>50	10-50	<10
<b>Петлевые</b>					
Фуросемид	20-40 мг	40-240 мг			
Буметанид	0,5-1,0 мг	1-5 мг			
Торасемид	5-10 мг	10-20 мг			
<b>Тиазиды</b>					
Фуросемид	25 мг	12,5-100 мг			
Индапамид	2,5 мг	2,5-5 мг			
<b>Калийсберегающие</b>					
Спиронолоктон/Эplerенон	+АПФ/БРА 12,5-25	-АПФ/БРА 50	+АПФ/БРА 50	-АПФ/БРА 100-200	Не показан при СКФ < 10 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> < 30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>
Триамтерен	25	50	100	200	Не рекомендуется при СКФ < 50 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>

Коррекция дозы не требуется

Не рекомендуется при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>

Не эффективен при СКФ < 10 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>

Не показан при СКФ < 10 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>

Не рекомендуется при СКФ < 50 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>

Таблица 22. Дозировки БАБ рекомендуемых для лечения больных ХСН

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 мг x 1	10 мг x 1	10 мг x 1
Метопролол сульфат замедленного высвобождения	12,5 мг x 1	100 мг x 1	200 мг x 1
Карведилол	3,125 мг x 2	25 мг x 2	25 мг x 2*
Небиволол	1,25 мг x 1	10 мг x 1	10 мг x 1

\* - у пациентов, вес которых > 85 кг, максимальная доза - 50 мг x 2

**Фармакологическое лечение ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (ESC, 2016)**

Препараты, рекомендуемые у всех пациентов при наличии симптомов СН

- Ингибиторы АПФ
- БРА
- АМКР

Другие препараты, рекомендуемые в определенных клинических ситуациях при наличии симптомов СН

- Диуретики
- АРА1 (антагонисты рецепторов ангиотензина) (сакубитрил-валсартан)
- АРА
- Ингибиторы
- Комбинация гидрохлорида и изосорбида-динитрата

Другие препараты с меньшей пользой от их применения у пациентов с симптомами СН

- Дигоксин и другие антигликозиды
- Омеза-3-полиненасыщенные жирные кислоты

Препараты, которые могут навредить больным с симптомами СН

- Гипотензивные
- Дилтиазем или верапамил
- ИВНС

Добавление АРА к комбинации ИАПФ/АМКР

Препараты не рекомендуемые (не доказанная польза) у больных с симптомами СН

Статины

Оральные антикоагулянты и антигеморрагическая терапия

Ингибиторы ренина

Препараты, не рекомендуемые (показано, что причиняют вред) у больных с симптомами СН

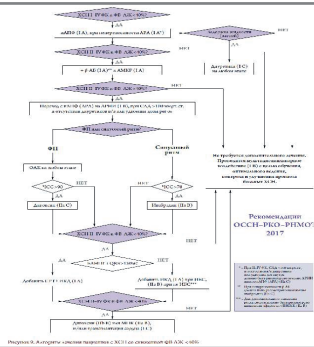
БМКК

Б.А.Б. - Бета-адреностимуляторы; А.РА - Антагонисты рецепторов ангиотензина; А.МК.Р - Антагонисты минералокортикоидных рецепторов

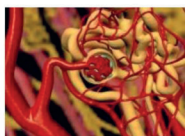
Таблица 23. Результаты основных исследований с АМКР при ХСН

Исследуемые показатели	RALES	EPNESUS	EMPHASIS-HF
	ХСН ФК III-IV, ФВ ЛЖ ≤ 35%	ОИМ ФВ ЛЖ < 40%, 90% ХСН	ХСН ФК II, ФВ ЛЖ ≤ 35%
Число больных	1663	6642	2737
Препарат/доза	Спиронолоктон 27 мг/сут.	Эplerенон 42,6 мг/сут.	Эplerенон 39,1 мг/сут.
Средняя ФВ ЛЖ	25%	33%	26%
Блокаторы РААС	95%	97%	96%
Бета-блокаторы	10%	75%	86%
Смертность за 1 год:			
- Общая	25%	14%	8%
- Сердечно-сосудистая	18%	12%	7%
Расхождение критических смертности	< 3 мес.	< 3 мес.	≤ 12 мес.
Динамика риска смерти	-30%*	-15%*	-24%*
Риск госпитализаций по поводу СН	-35%*	-15%*	-42%*
Расхождение критических госпитализаций из-за обострения ХСН	< 3 мес.	< 3 мес.	< 3 мес.

\* - p<0,001



### Факторы риска и критерии диагностики ишемической болезни почек



Богданова А.Р.,  
канд.мед.наук,  
ассистент кафедры ПТ и ОВП

### На наличие ИБП указывают (Birmingham's veterans affair medical center)

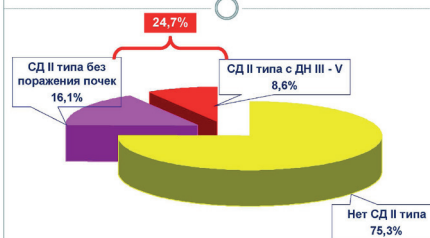
- Возраст старше 65 лет.
- Синдром перемежающейся хромоты.
- Сывороточный креатинин > 1,0 мг/дл.

Aqel R.A., Zoghbi G.J., Baldwin S.A. et al.  
J. Hypertens. 2003

### Определение

- **Ишемическая болезнь почек** (ишемическая нефропатия, ИБП) - опосредованное ишемией хроническое повреждение паренхимы почек вследствие **двустороннего стеноза почечных артерий** или одностороннего стеноза почечной артерии единственной почки, проявляющееся в **стойком снижении СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>**

### Частота сахарного диабета II типа при ИБП

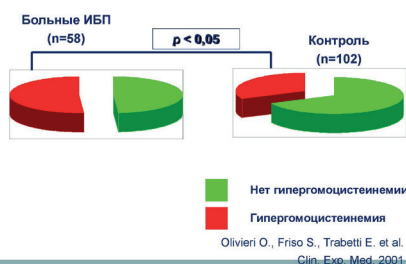


Клиника им. Е.М. Тареева, Москва

### Факторы риска ИБП

- Пожилой возраст.
- Мужской пол.
- Наличие сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза в анамнезе.
- Курение.
- Избыточная масса тела / ожирение.
- Гиперлипидемия.
- Артериальная гипертензия.
- Сахарный диабет II типа
- Гипергомоцистеинемия.

### Гипергомоцистеинемия и ИБП



### Атеросклероз артерий других локализаций у больных с доказанной ИБП (n = 156)

Локализация атеросклероза	Частота
Атеросклероз артерий другой локализации	82,0%
Атеросклероз артерий нижних конечностей	67,9%
Ишемическая болезнь сердца	45,0%
Атеросклероз церебральных артерий	27,3%
Ишемическая болезнь сердца + атеросклероз артерий нижних конечностей	21,6%
Осложненные формы атеросклероза церебральных + артерий нижних конечностей	9,6%
Осложненные формы ишемической болезни сердца + церебрального атеросклероза	1,2%
Осложненные формы ишемической болезни сердца + церебрального атеросклероза + атеросклероза артерий нижних конечностей	11,5%

Alcasar J.M., Marin R., Gomez-Campeada F. et al.  
Nephrol. Dial. Transplant. 2001

### «Идеальный портрет» больного ИБП

Курящий мужчина в возрасте старше 50 лет с дислипидемией и, возможно, сахарным диабетом. К моменту выявления ИБП у него уже диагностирована ИБС или он перенес острое нарушение мозгового кровообращения.

### Признаки, указывающие на ИБП (n=177; коронароангиография)

Пожилой и старческий возраст ( $p=0,004$ )

Высокое систолическое АД ( $p=0,005$ )

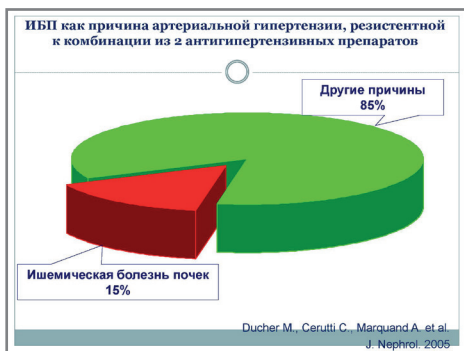
Низкая СКФ ( $p<0,001$ )

Сахарный диабет ( $p=0,004$ )

Weber-Mzell D., Kotanko P., Schumacher M. et al.  
Eur. Heart J. 2002

### Ведущие синдромы ИБП

- Синдром артериальной гипертензии
- Синдром почечной недостаточности



## Критерии диагностики ИБП по данным визуализирующих методов исследования

- Особенности артериальной гипертензии при ИБП**
- Развитие АГ в возрасте > 55 лет.
  - АГ II-III степени.
  - Утрата контроля над АД, ранее снижавшимся при применении стандартных схем антигипертензивной терапии.
  - Рефрактерность к комбинированной антигипертензивной терапии.
  - Более выраженные, чем при эссенциальной АГ, поражения органов-мишеней.
  - Большая частота ассоциированных клинических состояний.
  - Развитие артериальной гипотонии при назначении иАПФ (отмечается не у всех больных), обладает высокой специфичностью для диагностики ИБП.
  - Прогностически неблагоприятные варианты суточного ритма АД - недостаточное его снижение или дальнейшее повышение ночью.
  - Преимущественное повышение систолического АД.

- Рекомендация НОНР\* (2015)**
- Проведение диагностических исследований, направленных на выявление клинически значимого стеноза **показано** больным:
- с тяжелой АГ (3 степень) (2С);
  - при наличии **одного из шести** условий:
- 1-2) внезапное и стойкое ухудшение течения ранее контролируемой АГ;
  - 3) рефрактерная АГ;
  - 4) злокачественная АГ (1В);
  - 5) острое снижение почечной функции (повышение креатинина плазмы более чем на 26 мкмоль/л (0,3 мг/дл) или в 1,5 раза от исходного и более) в ответ на применение блокаторов РААС (1А);
  - 6) необъяснимое уменьшение размера почки или разница между длинами почек более 15 мм (1В).
- \* Научное общество нефрологов России.

- Особенности почечной недостаточности при ИБП**
- Несоответствие между выраженностью снижения функции почек и отсутствием изменений мочевого осадка и протеинурии (либо протеинурия минимальна).
  - Гемодинамический характер снижения функции почек на ранних стадиях, которое опережает развитие нефросклероза и является обратимым в случае оперативного восстановления кровотока.
  - Прогрессирующее снижение почечного кровотока со средними темпами снижения СКФ 4 мл/мин/год.
  - Резкое ухудшение функции почек под воздействием ряда факторов, приводящее к развитию острого повреждения почек.

- УЗИ почек**
- Различие длины почек более, чем на 1,5 см при отсутствии кист почек.
  - Уменьшение размеров почек.
  - Неровность контуров.
  - Истончение коркового слоя.



- Рекомендация НОНР (2015)**
- УЗИ** почечного артериального кровотока является скрининговым методом исследования стеноза почечной артерии и ее ветвей (1А).
- КТ-ангиография** (пациентам с нормальной почечной функцией) и **МР-ангиография** могут рекомендоваться в качестве скрининга при наличии диагностических возможностей учреждения (2В).

- Прирост концентрации креатинина более чем на 30% в первые три недели терапии иАПФ**
- Прямое указание на ИБП.
  - Требуется проведения ультразвуковой доплерографии сосудов почек.
  - Коррекция дозы или отмена препарата.

- УЗДГ сосудов почек: диагностические критерии**
- Пиковая систолическая скорость в почечной артерии **>180 см/сек.**
  - Конечно-диастолическая скорость в почечной артерии **>90 см/сек.**
  - Рено-аортальный скоростной индекс (пиковая систолическая скорость в почечной артерии / пиковая систолическая скорость в аорте) **> 3,5.**
  - Снижение почечного резистивного индекса **<75-80.**

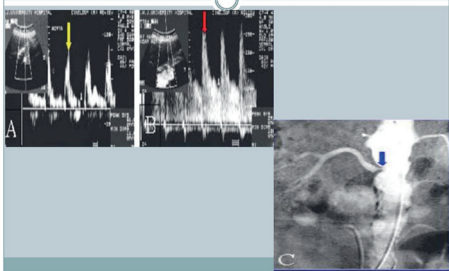
### УЗДГ сосудов почек

Дистальное места стеноза наблюдается обратная картина:

- резкое обеднение внутрпочечного кровотока;
- визуализация только сегментарных, иногда междольевых артерий, замедление скорости кровотока;
- уменьшение систолиадиастолическое соотношения;
- на спектрограммах волны выглядят пологими и уплощенными (феномен pulsus parvus et tardus).

Однако данные изменения значительно менее специфичны, чем повышение ПСС в месте стеноза!

А - скорость кровотока в брюшном отделе аорты 50 см/сек.  
В - скорость кровотока в правой почечной артерии 300 см/сек.  
С - аортография: стеноз левой почечной артерии > 80%.



### Критерии гемодинамической значимости стеноза почечной артерии

- $\geq 70\%$  от ее диаметра при визуальной оценке УЗДГ.
- Стеноз 50-70% с систолическим градиентом давления  $\geq 20$  мм рт. ст. или средним градиентом  $\geq 10$  мм рт. ст.

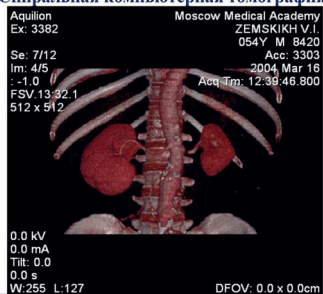
### КТ-ангиография, МРТ-ангиография

#### Диагностические критерии

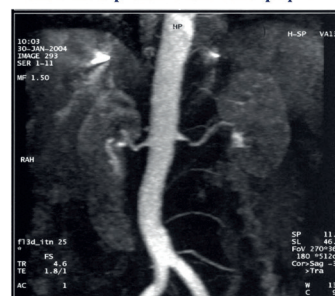
Уменьшение диаметра почечной артерии:

- более 50% - умеренный стеноз;
- более 70% - выраженный или гемодинамически значимый стеноз.

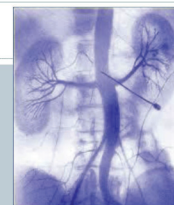
### Спиральная компьютерная томография



### Магнитно-резонансная томография



### Ангиография



«Золотой стандарт»  
диагностики стеноза ПА

### Рекомендация НОНР (2015)

Выполнение **почечной ангиографии** целесообразно у больных:

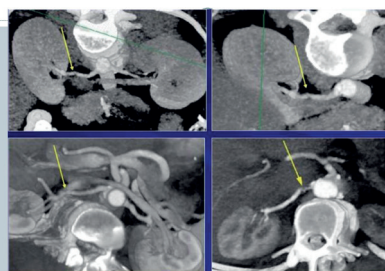
- с полисосудистым атеросклеротическим поражением коронарных артерий при ИБС или периферических артерий в момент проведения ангиографии этих артерий (2B);
- в случае проведения коронароангиографии или ангиографии периферических артерий в случае, если имеются условия, перечисленные в Рекомендации 1 (1A);
- при выявлении признаков стеноза почечной артерии с помощью УЗИ или КТ-(МР)-ангиографии или других методов в случае, если предполагается проведение оперативной коррекции стеноза (1A).

### Ангиография почечных сосудов



Нормальная селективная Ангиограмма пациента с левосторонняя почечная со стенозом левой почечной артерии  
Ангиограмма пациент с двусторонним стенозом почечных артерий

### Трехмерная спиральная ангиография

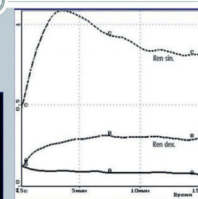
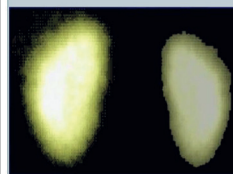




### Рекомендация НОНР (2015)

Нефросцинтиграфия с каптоприлом, также как и определение активности ренина в почечной и кубитальной вене, а также каптоприловый тест с ренином (определение активности ренина плазмы до и после применения каптоприла) **не рекомендуются в качестве скринингового теста** (2B).

### Ренограмма пациента с ИБП



### Нефросцинтиграфия при ИБП

- Резкое уменьшение поступления радиофармпрепарата в почку.
- Замедление накопления радиофармпрепарата.
- Ренограмма становится более уплощенной, при этом сосудистый и секреторный сегменты делаются более пологими, в результате  $T_{max}$  значительно увеличивается.

### Требования к проведению теста с каптоприлом

1. Тест не проводится больным с креатинином сыворотки  $> 2,5$  мг/дл, нестабильной гемодинамикой, отеками.
2. ИАПФ отменяют за неделю до проведения теста, диуретики - за 2 дня, но применение других препаратов можно продолжить.
3. Предварительная гидратация из расчета 5-10 мл/кг раствора за 30-45 мин до исследования.
4. Сидя больной должен принять 50 мг размельченного каптоприла, контроль АД.
5. Через 30 мин после приема каптоприла проводится реносцинтиграфия.

Чувствительность – 93% Специфичность – 100%

### Заключение

#### Критерии диагностики ишемической нефропатии:

1. Наличие сердечно-сосудистых факторов риска.
2. Клинические критерии (особенности артериальной гипертензии и почечной недостаточности).
3. Данные визуализирующих методов исследования.