

# СРОССИЙСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

## Учредитель

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет  
им. И. И. Мечникова» Минздрава России

### Главный редактор:

профессор д. м. н. О. Ю. Кузнецова (Санкт-Петербург, Россия)

### Заместитель главного редактора:

профессор д. м. н. Н. Н. Гурин (Санкт-Петербург, Россия)

### Редакционная коллегия:

профессор д. м. н. В. П. Алферов (Санкт-Петербург, Россия)

профессор д. м. н. К. В. Логунов (Санкт-Петербург, Россия)

профессор д. м. н. В. П. Медведев (Санкт-Петербург, Россия)

профессор д. м. н. В. Н. Петров (Санкт-Петербург, Россия)

д. м. н. С. Л. Плавинский (Санкт-Петербург, Россия)

профессор д. м. н. Ф. П. Романюк (Санкт-Петербург, Россия)

профессор д. м. н. Е. В. Фролова (Санкт-Петербург, Россия)

доцент д. м. н. Е. Ф. Онищенко (Санкт-Петербург, Россия)

доцент к. м. н. А. Л. Шишков (Санкт-Петербург, Россия)

### Редакционный совет:

академик РАН профессор д. м. н. И. Н. Денисов (Москва, Россия) – председатель  
академик РАН, заслуженный деятель науки РФ, профессор д. м. н. В. И. Мазуров  
(Санкт-Петербург, Россия)

профессор д. м. н. А. А. Абдуллаев (Махачкала, Россия)

профессор д. м. н. Б. В. Агафонов (Москва, Россия)

профессор д. м. н. Б. Г. Головской (Пермь, Россия)

профессор д. м. н. Б. Л. Мовшович (Самара, Россия)

профессор доктор философии Д. Джогерст (Айова-Сити, США)

профессор доктор философии П. Мак-Крори (Лондон, Великобритания)

профессор д. м. н. О. М. Лесняк (Санкт-Петербург, Россия)

доктор философии П. Тун (Лондон, Великобритания)

профессор доктор философии Л. Соусгейт (Лондон, Великобритания)

профессор доктор философии Э. Свонсон (Айова-Сити, США)

### Ответственный секретарь:

к. м. н. И. Е. Моисеева (Санкт-Петербург, Россия)

Информация о журнале размещается в Реферативном журнале

Журнал входит в базу данных РИНЦ и систему SCIENCE INDEX.

### Адрес редакции:

194291, Санкт-Петербург, пр. Просвещения, д. 45

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова» Минздрава России,

кафедра семейной медицины

Телефон: (812) 598-93-20, 598-52-22, эл. адрес: fammedmapo@yandex.ru

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» 29950

Том 20

1 — 2016

ВЫПУСКАЕТСЯ  
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО



**Журнал является  
официальным печатным изданием  
Российской ассоциации  
врачей общей практики**

С обложки журнала на вас смотрит одна из удивительных российских женщин, прекрасный облик которой запечатлела кисть Карла Брюллова. Немецкая принцесса Фридерика-Шарлотта-Мария Вюртембергская была выбрана в невесты младшему брату императора Александра I великому князю Михаилу. Она приняла православие и была наречена Еленой Павловной. Юная принцесса была не только красива, но и умна и образованна. Она была олицетворением идеала прекрасной жены, матери и хозяйки аристократического дома. Ею были открыты в Петербурге Повивальный институт, училище Святой Елены, консерватория, Крестовоздвиженская община сестер милосердия, Елизаветинская детская больница. Елена Павловна была учредительницей и Клинического института (далее Институт для усовершенствования врачей, Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, ныне Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова). К сожалению, Елена Павловна не дожидая открытия института. Дело ее рук продолжила дочь Екатерина Михайловна, по инициативе которой институт было присвоено имя матери.

На портрете Елена Павловна изображена с дочерью Марией. Нам хотелось, чтобы этот семейный портрет не только стал олицетворением журнала, но и напомнил уважаемому читателю небольшой, но прекрасный эпизод из отечественной истории.

The cover depicts a beautiful portrait by Karl Brullov of a well-known woman in Russian history. German Princess Frederik-Sharlotte-Marie Wurtemberg, wife of Prince Mikhail, the younger brother of Russian emperor Alexander I, became Elena Pavlovna when she accepted Orthodoxy. Being young, pretty and highly educated, she became the symbol of the ideal wife, mother and salon hostess. She was the founder of Obstetrics House, St. Helen Courses, Conservatoire Hall, and the St. Cross Nursing Society and the Elisabeth Hospital for Children. She was also the founder of the Clinical Institute (later called the Institute for Postgraduate Education of Doctors) now known as the North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov. Unfortunately, Elena Pavlovna died long before the Institute was opened to the public but her daughter, Ekaterina Mikhaylovna, brought her mother's initiatives to life and insisted on naming the Institute after her mother.

This portrait shows Elena Pavlovna with her young daughter Maria. We believe that this beautiful picture captures the essence of our journal and should also remind our readers of a wonderful episode from our national history.

**Лекции**

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ВЗРОСЛЫХ: ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ <i>М. А. Похазникова</i> .....	4
ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА <i>Т. А. Дубикайтис</i> .....	17
БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА <i>Т. А. Дубикайтис</i> .....	27

**Оригинальные исследования**

СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ У МАЛОМОБИЛЬНЫХ ПАЦИЕНТОВ <i>О. Ю. Кузнецова, Л. Н. Дегтярёва, А. К. Лебедев, М. С. Андриященко, Е. В. Боева</i> .....	38
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ СО СТОЙКИМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ <i>С. И. Гетман, С. Д. Рудь</i> .....	43

**Информация**

ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ КАК ОСНОВА МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ».....	47
---	----

**Lectures**

COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN ADULTS: OUTPATIENT TREATMENT <i>M. A. Pokhaznikova</i> .....	4
DISEASES OF MYOCARDIUM <i>T. A. Dubikaitis</i> .....	17
DISEASES OF ENDOCARDIUM <i>T. A. Dubikaitis</i> .....	27

**Original data**

COMPARISON OF RESULTS OF INTRAOCULAR PRESSURE MEASUREMENT BY DIFFERENT METHODS IN GENERAL PRACTICE IN PATIENTS WITH LIMITED MOBILITY <i>O. Yu. Kuznetsova, L N. Degtyareva, K. A. Lebedev, M. S. Andryushchenko, E. V. Boeva</i> .....	38
THE RESULTS OF MONITORING OF PATIENTS WITH PERSISTENT DISORDERS OF RHYTHM AND CONDUCTION WITHIN 2 YEARS <i>S. I. Getman, S. D. Rud</i> .....	43

**Information**

INFORMATION ON THE ALL-RUSSIAN CONFERENCE WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION "CLINICAL GUIDELINES AS A BASIS FOR GP CLINICAL PRACTICE" .....	47
--	----

**ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ВЗРОСЛЫХ:  
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

М.А. Похазникова

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени  
И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия**COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN ADULTS: OUTPATIENT TREATMENT**

M.A. Pokhaznikova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

© М. А. Похазникова, 2016 г.

В статье изложены современные подходы к диагностике и лечению внебольничной пневмонии с позиций научно-доказательной медицины и принципы ведения больных пневмонией семейным врачом.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, диагностика, лечение, общая врачебная практика.

Modern approaches to diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia from the standpoint of evidence-based medicine and principles of management of patients with pneumonia by family doctor are presented in the article.

**Keywords:** community-acquired pneumonia, diagnosis, treatment, general practice.

**Актуальность проблемы**

Пневмония — заболевание, с которым сталкиваются врачи почти всех специальностей. Однако чаще первыми встречаются с пациентами с респираторными жалобами и выявляют внебольничную пневмонию врачи амбулаторного звена здравоохранения. Проблемы диагностики, лечения пациентов с пневмонией сохраняют свою актуальность, несмотря на хорошо структурированную тактику ведения, представленную в последних клинических руководствах.

Пневмония остается одним из самых распространенных острых инфекционных заболеваний. Заболеваемость внебольничной пневмонией различается в разных возрастных группах. Так, у лиц молодого и среднего возраста она составляет от 1 до 11,6 %, в то время как у лиц пожилого и старческого возраста достигает 25–44 % [1, 2].

По данным Минздрава России, в 2012 году заболеваемость пневмонией среди лиц старше 18 лет составила 3,74 ‰ [2]. При сопоставлении данных официальной статистики и результатов международных эпидемиологических исследований заболеваемость пневмонией в России с населением около 140 млн человек гораздо больше — около 14–15 ‰. То есть ежегодно пневмонией в России заболевают около 1,5 млн человек [1, 3].

Внебольничная пневмония занимает 4–8-е места среди ведущих причин смерти в мире [1, 2]. Общий показатель летальности при внебольничной пневмонии у пациентов старше 60 лет значительно выше, чем у лиц молодого и среднего возраста, особенно при наличии сопутствующих заболеваний (15–30 % против 1–3 %) [1]. Летальность при внебольничной пневмонии у амбулаторных пациентов около 1 %. Показатели летальности резко повышаются у госпитализированных лиц. В США летальность в этой группе лиц составляет от 14 до 40 % [4].

По данным Минздрава России, ежегодно более 400 тыс. больных с пневмонией госпитализируются. В 2014 году в России от пневмонии умерло около 40 тыс. человек [3], причем удельный вес пневмоний в структуре смертности трудоспособного населения от болезней органов дыхания наибольший и составил 75,1 % в 2012 году (Иванова Е.В., XXIV Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 2014).

В 2010 году вышло третье издание российских рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике внебольничной пневмонии у взрослых [1]. Учитывая высокую частоту диагностических ошибок при тяжелой внебольничной пневмонии и распространенную практику нерационального применения лекарственных средств, в России в 2014 году опубликованы

«Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых» [2]. Применение клинических рекомендаций в практической деятельности ведет к улучшению исходов заболевания, снижению затрат на лечение.

### Определение

Внебольничная пневмония — острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях (то есть вне стационара, или позднее 4 недель после выписки из него, или диагностированное в первые 48 ч после госпитализации), сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инfiltrативных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

### Классификация внебольничной пневмонии

Согласно современной классификации внебольничная пневмония делится на: типичную (бактериальную, вирусную, грибковую, микоплазменную, паразитарную); развившуюся у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета (синдром приобретенного иммунодефицита/СПИД, прочие заболевания/патологические состояния) и аспирационную пневмонию/абсцесс легкого.

По мнению ведущих экспертов, ранее принятое выделение «атипичной» формы внебольничной пневмонии, связанной с так называемыми атипичными возбудителями (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*), не представляется рациональным и научно обоснованным (David R. et al., 2009), так как не дает возможности определить возбудителя по клиническим особенностям [1].

В последнее время выделяют внебольничную пневмонию у пожилых, находящихся в домах престарелых (healthcare-associated pneumonia). Эти случаи могут иметь особенности, обусловленные характером возбудителей, и более высокую вероятность выделения мультирезистентных штаммов возбудителей.

### Этиология

Описано более ста микроорганизмов, которые при определенных условиях могут стать причиной внебольничной пневмонии. Среди них наиболее значимы около десяти. Этиология внебольничной пневмонии непосредственно связана с микрофлорой нестерильных отделов верхних дыхательных путей (полость рта, носа).

*S. pneumoniae* — наиболее частый патоген, вызывающий внебольничную пневмонию в 20–60 %

случаев. Может быть причиной тяжелой внебольничной пневмонии. Недавняя госпитализация, предшествующая антимикробная терапия β-лактамами антибиотиками в течение последних трех месяцев — факторы риска инфицирования антибиотикорезистентными штаммами *S. pneumoniae*.

*Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) — второй по частоте встречаемости возбудитель, особенно у детей и лиц молодого возраста. Вызывает внебольничную пневмонию у 10–40 % лиц моложе 35–40 лет, этиологический вклад в старших возрастных группах более скромный — 1–9 %. *M. pneumoniae* — мембранно-ассоциированный анаэроб, который может быть и внутриклеточным. Возбудитель имеет цитоплазматическую мембрану вместо клеточной стенки, что обуславливает его природную устойчивость к β-лактамам антибиотикам, подавляющим синтез клеточной стенки. Микоплазменные пневмонии обычно характеризуются нетяжелым течением.

*Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*) — микроорганизм, являющийся внутриклеточным патогеном, близким по строению к грамотрицательным бактериям. Пневмония, вызванная этим возбудителем, встречается среди молодых лиц в 30 % случаев. Вызывает пневмонию, как правило, нетяжелого течения.

К возбудителям внебольничной пневмонии относят и микроорганизмы рода *Legionella* — преимущественно внутриклеточно локализующиеся грамотрицательные палочки. *Legionella* spp. (прежде всего *Legionella pneumophila*, *L. pneumophila*) — нечастый возбудитель внебольничной пневмонии (2–10 %). Однако легионеллезная инфекция занимает второе место после пневмококковой в этиологической структуре тяжелой внебольничной пневмонии. Значимость своевременного выявления и правильного ведения пациентов с легионеллезной инфекцией обусловила создание практических рекомендаций по ее диагностике и лечению [6].

У лиц пожилого возраста, наркоманов, больных алкоголизмом в развитии осложнений гриппа возрастает этиологическое значение *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*).

*Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) и другие энтеробактерии относятся к редким возбудителям внебольничной пневмонии (менее 5 %), имеют этиологическое значение у пациентов пожилого возраста, с хронической сердечной недостаточностью, сахарным диабетом, циррозом печени.

*Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) и *Moraxella catarrhalis* более распространены у лиц с хроническими заболеваниями легких (например, с хронической обструктивной болезнью

легких), хотя *S. pneumoniae* остается наиболее частой причиной внебольничной пневмонии и в этой группе.

Этиологическая структура внебольничной пневмонии различается в зависимости от возраста больных, тяжести заболевания, сопутствующей патологии, условий возникновения и социального статуса пациентов. Наиболее распространенным возбудителем внебольничной пневмонии у пожилых остается *S. pneumoniae* (18–66 %), причем его этиологическая значимость возрастает с возрастом. Так, у лиц старше 75 лет этот патоген встречается в 2 раза чаще, чем у лиц 65–74 лет, и в 11,2 раза чаще, чем у лиц моложе 45 лет. Остальные возбудители встречаются у пожилых людей со следующей частотой: *H. influenzae* — 6–30 %, *Pseudomonas aeruginosa* — 1–17 %, *L. pneumophila* — 3–9,5 %, *S. pneumoniae* — 6–10 %, *S. aureus* — 4–7 %, *K. pneumoniae* — 1–7,5 %, *M. pneumoniae* — 2–5 %, респираторные вирусы — 2–17 % [5].

В последнее время возрастает роль *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) в этиологии тяжелой внебольничной пневмонии среди некоторых категорий пациентов. Факторами риска инфицирования *P. aeruginosa* считают недавние госпитализации; частые (более четырех курсов в год) или недавние (в последние 3 мес.) курсы антибиотиков; хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (ОФВ<sub>1</sub> < 30 %); предыдущее выделение *P. aeruginosa* во время обострений или колонизация *P. aeruginosa* в стабильной фазе заболевания, длительная терапия системными глюкокортикостероидами (ГКС), муковисцидоз, вторичные бронхоэктазы.

Тяжелую внебольничную пневмонию могут вызывать респираторные вирусы. С начала XXI века в мире наблюдается увеличение количества случаев пневмонии и смертности от нее, связанной с новыми возбудителями: коронавирусами (Severe Acute Respiratory Syndrome, SARS или ТОРС, тяжелый острый респираторный синдром), пандемическим вирусом гриппа А/Н1N1pdm2009, вирусом гриппа птиц А/Н5N1. Роль респираторных вирусов в патогенезе пневмонии двоякая. Первичная вирусная пневмония связана с непосредственным поражением вирусами легких и характеризуется тяжелым течением в первые сутки развития болезни и быстрым прогрессированием дыхательной недостаточности. В более поздние сроки, на 5–7-й день вирусной инфекции, может развиваться вторичная бактериальная пневмония.

Часто внебольничную пневмонию вызывают более одного бактериального возбудителя или сочетание бактериальных патогенов с респираторными вирусами. По данным литературы, внебольничная пневмония, вызванная ассоциа-

цией возбудителей, встречается в 3–40 % случаев, имеет более тяжелое течение и худший прогноз.

## Патогенез

Ведущие патогенетические механизмы проникновения микроорганизмов в респираторные отделы легких — аспирация секрета ротоглотки и вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы. Микроаспирация секрета ротоглотки наблюдается у большинства здоровых лиц во сне. Респираторная система способна эффективно противостоять инфекции за счет мукоцилиарного транспорта слизи, факторов неспецифического и специфического иммунитета, рефлексов кашля и чихания. Основные факторы риска, способствующие возникновению внебольничной пневмонии, снижают эффективность защитных механизмов макроорганизма. К ним относятся: пожилой возраст, курение, сопутствующие заболевания (сахарный диабет, цирроз печени, ХОБЛ, алкоголизм, острое нарушение мозгового кровообращения, почечная недостаточность, сердечная недостаточность, наркомания, дефицит массы тела, онкологические заболевания). У пожилых лиц наблюдаются нарушения хемотаксиса, фагоцитоза и бактерицидной активности нейтрофилов, снижается пролиферативная активность клеток-предшественников, угнетается функция альвеолярных макрофагов, что может привести к неэффективному воспалительному ответу [4, 5]. Сопутствующие заболевания, например хроническая сердечная недостаточность (ХСН), вызывают нарушения лимфатического оттока и создают условия для роста микроорганизмов.

Внебольничная пневмония — относительно частое осложнение обострения ХОБЛ, в этом случае прогноз ухудшается. Низкие значения показателей бронхиальной проходимости, в частности ОФВ<sub>1</sub> (объем форсированного выдоха за первую секунду), — важный фактор риска развития тяжелой пневмонии. У пациентов с ХОБЛ снижение показателя ОФВ<sub>1</sub> менее 50 % от должных значений увеличивает риск возникновения внебольничной пневмонии в 3,6 раза [4]. По данным метаанализа Y.K. Loke et al. (2013), частота внебольничной пневмонии у больных ХОБЛ, принимающих ингаляционные глюкокортикостероиды (иГКС) выше, чем без них. Однако отмечено, что ГКС не оказывают влияния на смертность пациентов с ХОБЛ, обострение у которых протекает с пневмонией.

В последние годы получены данные, что лица с избыточной массой тела предрасположены к развитию внебольничной пневмонии (Phung D.T. et al., 2013; Nie W. et al., 2014). Ожирение ведет к нарушению гомеостаза иммунной

системы, связанному с иммуносупрессией Т- и В-лимфоцитов, что является причиной повышенной восприимчивости к вирусным респираторным заболеваниям. Сниженный нутритивный статус — также важный фактор риска развития респираторных инфекций.

Обсуждается вопрос о генетической предрасположенности к тяжелому течению инфекционных заболеваний. Риск тяжелой внебольничной пневмонии возрастает при наличии генетически обусловленных дефектов иммунной системы. Концентрация в сыворотке крови фактора некроза опухоли —  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) — одного из основных провоспалительных цитокинов — повышается в зависимости от тяжести инфекционного процесса. Получены данные, что полиморфизм гена ФНО- $\alpha$  308A/G ассоциируется с тяжелым течением пневмонии и ее исходом (Li L. et al., 2013). Полиморфизмы гена FCGR2A определяют предрасположенность к инвазивным пневмококковым инфекциям [2].

Кроме того, тяжелое течение заболевания может быть связано с факторами патогенности возбудителя, наличием у микроорганизма механизмов защиты от иммунной системы человека, высоким уровнем микробной нагрузки.

### Диагностика

*Ключевые клинические симптомы* внебольничной пневмонии указаны в определении заболевания: лихорадка; кашель; выделение мокроты, возможно гнойной; боль в грудной клетке; одышка. Однако эти проявления неспецифичны для пневмонии, что может вызывать сложности в диагностике при первичном обращении к врачу. Эти симптомы могут быть проявлениями острого или хронического бронхита, ХОБЛ, бронхиальной астмы, пневмонии или нереспираторных заболеваний (например, сердечной недостаточности). Сначала врачу принципиально важно установить, связаны ли жалобы пациента с инфекцией или неинфекционным заболеванием.

В повседневной амбулаторной практике больные часто обращаются к врачу с жалобами на кашель и одышку. Кашель — одна из самых распространенных причин обращений к врачу общей практики в Европе [7]. Наиболее сложной жалобой является одышка, особенно если она возникла у пожилого пациента с сердечной недостаточностью. При обследовании госпитализированных пациентов пожилого возраста с внезапной одышкой в 44,8–51,4 % случаев была выявлена декомпенсированная сердечная недостаточность, в 27 % — респираторные инфекции, в остальных случаях — обострение ХОБЛ, панические атаки, тревожно-депрессивные расстройства и тромбоэмболия легочной артерии [5]. По данным исследования A. Maisel et al (2012),

после рутинного клинического обследования пожилых пациентов, госпитализированных в отделение интенсивной терапии с острой одышкой, диагноз внебольничной пневмонии, верифицированный при дальнейшем обследовании, сначала не был поставлен в 28 % случаев.

Трудности диагностики пневмонии, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, могут приводить как к гипердиагностике, так и гиподиагностике пневмонии. Гипердиагностика возможна из-за сложности интерпретации кардиальных и респираторных жалоб. Гиподиагностика связана с атипичностью клинической картины и вариабельностью респираторных симптомов. Типичное сочетание триады симптомов — лихорадка, кашель и одышка — выявляется менее чем у 30 % пожилых пациентов [5]. Кроме того, у пожилых лиц могут присутствовать внелегочные проявления заболевания (тошнота, рвота, диарея, нарушения сознания), что также усложняет диагностику.

В случае тяжелого течения внебольничной пневмонии, кроме респираторных симптомов, признаков дыхательной недостаточности, могут быть системные проявления сепсиса, сепсис-ассоциированной органной недостаточности, что указывает на необходимость срочной интенсивной терапии.

Аускультативные и перкуторные признаки пневмонической инфильтрации — локальное укорочение перкуторного тона, жесткое бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые хрипы или крепитация, усиление голосового дрожания — имеют невысокую чувствительность и специфичность. Их наличие зависит от распространенности процесса, сопутствующих заболеваний, выраженности подкожной жировой клетчатки. В связи с этим вероятность диагностики внебольничной пневмонии по данным клинического обследования достаточно низкая.

Кроме сбора анамнеза и физического обследования диагностический минимум обследования пациента с подозрением на пневмонию должен включать исследования, позволяющие верифицировать диагноз: рентгенографию органов грудной клетки и клинический анализ крови.

Несмотря на то что в очень редких случаях допускается диагностика внебольничной пневмонии только на основании клинической картины заболевания и данных физического обследования без рентгенологического исследования, самым важным диагностическим исследованием остается рентгенография органов грудной клетки (ОГК) в двух проекциях. Рентгенологическая визуализация инфильтративных изменений в легких в сочетании с клинико-лабораторными признаками позволяет не только подтвердить диагноз, но и помочь дифференцировать внебольничную пневмонию от других частых

причин лихорадки и кашля, например от острого бронхита. Кроме того, рентгенологические методы дают возможность выявить такие осложнения пневмонии, как экссудативный плеврит, формирование абсцесса или прогрессирование заболевания. Рекомендуется выполнять рентгенографию органов грудной клетки у всех лиц с подозрением на пневмонию в передней прямой и боковой проекциях. При неизвестной локализации воспалительного процесса предпочтительнее правый боковой снимок. Среди лучевых методик возможно также использование крупнокадровой или цифровой флюорографии. Однако наиболее информативная методика — мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), с помощью которой дифференцируются изменения паренхимы легких и сосудистого рисунка, что важно для правильной диагностики внебольничной пневмонии, например у пациентов с декомпенсированной ХСН. При МСКТ визуализируются «рентгенонегативные» инфильтраты после рентгенографии ОГК. Показаниями к МСКТ являются отсутствие изменений в легких или выявление нетипичных изменений при типичной клинической картине пневмонии; рецидив пневмонии в том же месте, что и в предшествующем эпизоде; затяжная пневмония с длительностью инфильтрации более одного месяца. Проведение МСКТ особенно важно у пожилых лежачих пациентов.

Лейкоцитоз по данным клинического анализа крови более  $10-12 \times 10^9/\text{л}$  и выявление более 10 % незрелых форм свидетельствуют о высокой вероятности бактериальной инфекции. Появление выраженного лейкоцитоза (более  $25 \times 10^9/\text{л}$ ) и лейкопении (менее  $3 \times 10^9/\text{л}$ ) прогностически неблагоприятно. У пожилых лиц из-за снижения системного воспалительного ответа на инфекцию и увеличения времени его появления типичных изменений крови может не быть.

Диагноз внебольничной пневмонии верифицируется на основании групп критериев. Необходимо стремиться к установлению определенного диагноза. Диагноз считается определенным при наличии у больного рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и по крайней мере двух из следующих клинических признаков:

- а) острая лихорадка в начале заболевания ( $t > 38,0 \text{ }^\circ\text{C}$ );
- б) кашель с мокротой;
- в) физикальные признаки (фокус крепитации и/или мелкопузырчатые хрипы, жесткое бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука);
- г) лейкоцитоз  $> 10 \times 10^9/\text{л}$  и/или палочкоядерный сдвиг ( $> 10 \%$ ) [1].

У всех пациентов с признаками дыхательной недостаточности желательна измерять сатурацию кислорода в крови с помощью пульсоксиметра.

*Идентификация возбудителя* внебольничной пневмонии остается актуальной проблемой. Отмечается ее низкая эффективность. Выявить возбудителя не удастся в 40–60 % случаев. Рутинные микробиологические исследования (микробиологическое исследование мокроты, исследование гемокультуры для выявления бактериемии, бактериоскопия окрашенного по Граму мазка мокроты) обязательны в стационаре и необязательны в амбулаторных условиях. Кроме того, для повышения эффективности стартовой терапии используются некультуральные методы ранней диагностики этиологического фактора. Их преимуществами являются быстрота и возможность получения результата после начала антимикробной терапии без снижения его информативности. Это иммунохроматографические тесты, направленные на выявление антигенов *S. pneumoniae* и *L. pneumophila* 1-й серогруппы в моче, а также вируса гриппа в респираторных пробах. Однако метод имеет недостатки (высокая стоимость, вариабельность чувствительности и специфичности), и поэтому требуется подтверждение результатов другими методами, в частности методами амплификации нуклеиновых кислот (МАНК). Экспресс-методы этиологической диагностики рекомендуется использовать при тяжелом течении внебольничной пневмонии. Обследованию на грипп должны подвергаться все пациенты с тяжелой внебольничной пневмонией в период эпидемии и при подозрении на инфицирование. В настоящее время возможно одновременное выявление нескольких респираторных вирусов, например РС-вируса, метапневмовируса, бокавируса человека, парагриппа, аденовирусов, коронавирусов, риновирусов с помощью мультиплексных ПЦР-тест-систем.

Для определения *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, *L. pneumophila* и респираторных вирусов используются полимеразная цепная реакция и ее модификации, например МАНК. Можно исследовать мокроту или смывы из носоглотки и с задней стенки глотки. В настоящее время в России существуют мультиплексные тест-системы для одновременного определения в материале *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae*. В стационаре необходимо использовать все доступные методы этиологической верификации возбудителя, особенно у больных с тяжелой пневмонией, с неэффективностью антибактериальной терапии, тяжелой коморбидной патологией, иммунодефицитными состояниями.

В амбулаторных лечебных учреждениях возможность этиологической диагностики внебольничной пневмонии ограничена из-за низкой доступности тестовых систем. Рутинная микробиологическая и серологическая диагностика внебольничной пневмонии в амбулаторной



практике не оказывает существенного влияния на выбор антимикробного препарата.

*Определение биомаркеров воспаления* в сыворотке крови в диагностическом алгоритме внебольничной пневмонии повышает вероятность правильного диагноза. Наибольшее практическое применение в сочетании с высокой информативностью имеет количественное определение уровней С-реактивного белка (СРБ) и прокальцитонина.

Пороговые значения содержания СРБ в качестве маркера пневмонии, по данным разных исследований, изменяются от 20 до 50 мг/л. Уровень СРБ характеризуется высокой вариабельностью при установленной пневмококковой, легионеллезной пневмонии, достигая очень высоких значений у пациентов с бактериемией. Данный маркер при высокой вероятности инфекции дыхательных путей может быть использован для дифференциальной диагностики внебольничной пневмонии с респираторными вирусными инфекциями, между острым бронхитом и пневмонией, декомпенсацией ХСН, а также для оптимизации системной антимикробной терапии.

Содержание прокальцитонина также повышается в сыворотке крови при бактериальных процессах, особенно при пневмококковой этиологии заболевания, при тяжелом течении с бактериемией, и ассоциируется с неблагоприятным прогнозом. В системном обзоре P. Berg et al. (2012), посвященном определению роли прокальцитонина как предиктора бактериальной этиологии инфекции, пороговое значение 0,15 нг/мл было лучшим и для выявления бактериального воспаления, и для отбора пациентов для назначения антимикробной терапии.

Рутинное определение биомаркеров воспаления в настоящее время не используется в клинической практике.

### **Принципы оценки состояния пациента и оценка прогноза**

Среди госпитализированных пациентов в странах Европы и США тяжелое течение внебольничной пневмонии отмечается в 6,6–16,7 % случаев. Тяжелая внебольничная пневмония занимает особое место в ряду пневмоний, так как требует качественно другого подхода к диагностике и терапии. Эта особая форма пневмонии характеризуется выраженной дыхательной недостаточностью, как правило, в сочетании с признаками сепсиса и органной дисфункции, с высоким риском летального исхода и необходимостью госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии, с декомпенсацией сопутствующих заболеваний, с неблагоприятным социальным статусом пациента [2].

Врачу амбулаторного учреждения, столкнувшемуся со случаем пневмонии, необходимо решить, какова степень тяжести заболевания и где будет лечиться больной — дома или в стационаре. Решение о госпитализации остается клиническим решением, однако оно должно подкрепляться объективным методом оценки степени тяжести заболевания и степени неблагоприятного исхода. Использование прогностических шкал при внебольничной пневмонии позволяет выделить группу лиц с низким риском неблагоприятного исхода и лечить их амбулаторно, а также выделить группу лиц, нуждающихся в госпитализации в стационар или в отделение интенсивной терапии.

Наиболее распространенная шкала для оценки тяжести пневмонии и степени риска летального исхода — индекс PSI (the Pneumonia Severity Index, индекс тяжести пневмонии).

Индекс зависит от сопутствующих заболеваний, данных осмотра, лабораторных и рентгенологических данных. Классы риска летального исхода оценивают по сумме баллов. К недостаткам шкалы можно отнести ее трудоемкость, связанную с определением множества критериев, что возможно не во всех медицинских учреждениях в полном объеме. Кроме того, отмечается гипердиагностика тяжелой ВП у пациентов пожилого возраста, так как возраст считается самым значимым предиктором смертности. В то же время у молодых лиц без сопутствующей патологии тяжесть заболевания может недооцениваться.

С практической точки зрения в амбулаторной практике для оценки степени тяжести и прогноза внебольничной пневмонии возможно использование более коротких шкал, например шкалы CRB-65. В ее основе лежит оценка следующих четырех параметров:

- С (Confusion) — нарушение сознания;
- R (Respiratory rate) — частота дыхания (ЧД)  $\geq 30$ /мин;
- В (Blood pressure) — низкое диастолическое (ДАД) или систолическое (САД) артериальное давление:  $\leq 60$  мм рт. ст. и  $< 90$  мм рт. ст. соответственно;
- 65 — возраст  $\geq 65$  лет.

Каждый признак оценивают одним баллом. Минимальное количество баллов по данной шкале составляет 0, максимальное — 4 балла. Чем больше признаков находит врач у конкретного больного, тем выше риск неблагоприятного исхода и тем быстрее необходима госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии. При выявлении 0 баллов риск летальности составляет 1,2 % и пациенты могут лечиться амбулаторно. При наличии 1–2 баллов (возраст не должен быть единственным признаком) риск летальности — 8,15 %. Пациенты должны быть

госпитализированы в стационар. Если количество баллов более 3–4, риск летальности высокий — 31 % и показана неотложная госпитализация.

Данные исследований свидетельствуют об эффективности и сопоставимости индекса PSI и шкалы CRB-65 в определении риска смертности у пациентов с внебольничной пневмонией [1, 2].

Однако прогностические шкалы оценивают состояние пациента на момент осмотра врачом и не учитывают возможности быстрого прогрессирования болезни. Кроме того, необходимо принимать во внимание дополнительные данные, например декомпенсацию сопутствующего заболевания, уровень оксигенации и социальные факторы, не связанные с тяжестью пневмонии.

В российских рекомендациях по ведению взрослых пациентов с внебольничной пневмонией определены показания для госпитализации в случае выявления хотя бы одного из следующих признаков [1]:

1) данные объективного обследования: частота дыхания  $\geq 30$ /мин; диастолическое АД  $\leq 60$  мм рт. ст.; систолическое АД  $< 90$  мм рт. ст.; частота сердечных сокращений  $\geq 125$ /мин; температура  $< 35,5^\circ\text{C}$  или  $\geq 39,9^\circ\text{C}$ ; нарушение сознания;

2) лабораторные и рентгенологические данные: количество лейкоцитов в периферической крови  $< 4,0 \times 10^9$ /л или  $> 20,0 \times 10^9$ /л;  $\text{SaO}_2 < 92\%$  (по данным пульсоксиметрии),  $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт. ст. и/или  $\text{PaCO}_2 > 50$  мм рт. ст. при дыхании комнатным воздухом; креатинин сыворотки крови  $> 176,7$  мкмоль/л или азот мочевины  $> 7,0$  ммоль/л; пневмоническая инфильтрация более чем в одной доле; полость (полости) распада; плевральный выпот; быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких (увеличение размеров инфильтрации  $> 50\%$  в течение ближайших двух суток); гематокрит  $< 30\%$  или гемоглобин  $< 90$  г/л; внелегочные очаги инфекции (менингит, септический артрит и др.); сепсис или полиорганная недостаточность, проявляющаяся метаболическим ацидозом ( $\text{pH} < 7,35$ ), коагулопатией;

3) невозможность обеспечения адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях.

Кроме того, стационарное лечение пациента с внебольничной пневмонией предпочтительно в следующих случаях:

1) возраст старше 60 лет;

2) наличие сопутствующих заболеваний (хронический бронхит/ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела,

цереброваскулярные заболевания);

3) неэффективность стартовой антибактериальной терапии;

4) беременность;

5) желание пациента и/или членов его семьи.

### Лечение пациентов с нетяжелой пневмонией в амбулаторных условиях

Согласно российским протоколам ведения пациентов с нетяжелой внебольничной пневмонией в амбулаторных условиях тактика ведения включает четыре посещения [8].

Если во время первого посещения на основании клинико-anamnestических данных врач подозревает пневмонию, он назначает обязательные исследования: клинический анализ крови, рентгенографию ОГК в двух проекциях [9]. Возможно назначение дополнительных биохимических или инструментальных исследований при наличии индивидуальных показаний.

В практической работе врач назначает эмпирическую антибактериальную терапию при отсутствии верификации возбудителя, так как клинические и рентгенологические данные не имеют большого прогностического значения в определении этиологии пневмонии. Своевременное назначение антимикробной терапии сокращает продолжительность болезни, уменьшает риск осложнений и снижает смертность от внебольничной пневмонии. Выявлено, что сам по себе возраст не оказывает влияния на спектр бактериальных возбудителей пневмонии. Ведущим фактором является наличие сопутствующих заболеваний [4]. Учитывая, что главная причина внебольничной пневмонии — *S. pneumoniae*, эмпирический выбор антимикробного препарата прежде всего направлен против этого возбудителя. Наибольшее значение в лечении внебольничной пневмонии у амбулаторных пациентов имеют  $\beta$ -лактамы: амоксициллин и его комбинации с ингибиторами  $\beta$ -лактамаз — амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам.

Современные руководства по ведению больных с внебольничной пневмонией дают конкретные рекомендации по выбору антимикробного препарата (АМП). Если после оценки степени тяжести состояния пациента врач оценивает внебольничную пневмонию как нетяжелую и решает лечить пациента в амбулаторных условиях, выбор АМП зависит от стратификации пациента в следующие группы. Предложено выделять две группы пациентов с нетяжелой пневмонией в зависимости от наличия у них значимой сопутствующей патологии и приема за последние три месяца АМП более двух дней. У лиц без сопутствующих заболеваний, не принимавших за последние три месяца АМП  $\geq 2$  дней, наиболее вероятными

возбудителями заболевания являются *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae*. Препараты выбора в этой группе — амоксициллин внутрь или макролид внутрь. В другую группу определены пациенты с нетяжелой внебольничной пневмонией с сопутствующими заболеваниями — ХОБЛ, сахарный диабет, стойкая сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, цирроз печени, хронический алкоголизм, наркомания, истощение и/или принимавшими за последние три месяца АМП  $\geq 2$  дней. У них возможными возбудителями пневмонии являются *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, *Enterobacteriaceae*. Учитывая вероятность наличия грамотрицательных патогенов, факторов резистентности к антимикробным препаратам, рекомендуются амоксициллин/клавуланат (или амоксициллин/сульбактам) внутрь в виде монотерапии или в комбинации с макролидом внутрь или респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь. Среди макролидов улучшенными фармакокинетическими свойствами обладают азитромицин и кларитромицин. Благоприятный профиль безопасности и минимальную частоту лекарственных взаимодействий имеют джозамицин и спирамицин.

В лечении внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях предпочтение отдают препаратам, назначаемым внутрь 1–2 раза в сутки. Это способствует комплаенсу пациентов. В некоторых случаях, например при отказе от госпитализации при наличии показаний, некомплаентности пациента, возможно назначение парентеральных АМП, в частности цефтриаксона внутримышечно. Возможна комбинация с макролидом.

Часто течение тяжелых сопутствующих хронических заболеваний, таких как астма, ХОБЛ, сердечная недостаточность, сахарный диабет, может ухудшаться, когда больной переносит пневмонию, что требует коррекции ежедневно принимаемых доз препаратов.

Ошибкой антимикробной терапии внебольничной пневмонии является назначение следующих препаратов:

- гентамицин из-за отсутствия активности в отношении пневмококка и «атипичных» возбудителей; ампициллин внутрь из-за низкой биодоступности препарата (40 %) по сравнению с амоксициллином (75–93 %);
- цефазолин из-за низкой антипневмококковой активности, отсутствия клинически значимой активности в отношении *H. influenzae*;
- цiproфлоксацин из-за низкой активности в отношении *S. pneumoniae* и *M. pneumoniae*;
- доксициклин из-за высокой резистентности *S. pneumoniae* в России;

– респираторные хинолоны из-за нецелесообразности использования в качестве препаратов выбора при отсутствии факторов риска терапевтической неудачи (сопутствующие заболевания, предшествующий прием АМП).

Важный аспект ведения пожилых пациентов — безопасность антимикробной терапии. Назначая АМП пожилому пациенту, необходимо учитывать степень нарушения функции почек, печени. Для определения скорости клубочковой фильтрации используются формулы Кокрофта — Голда или MDRD (Modified Diet in Renal Disease). При хронической болезни почек необходима коррекция дозы препарата. Суточную дозу пенициллинов, респираторных фторхинолонов при уровне клиренса креатинина менее 50 мл/мин необходимо снизить. Правила дозирования конкретных антимикробных препаратов у пациентов с нарушенной функцией почек или печени можно найти на сайте <http://www.antibiotic.ru/>.

Первоначальную оценку эффективности проводят через 48–72 часа после начала приема АМП. Показатели эффективности антибактериальной терапии — положительные изменения в самочувствии пациента и уменьшение выраженности респираторных симптомов через 48–72 часа от начала лечения. Рекомендуется до второго посещения связаться с больным по телефону на следующий день. При отсутствии динамики или прогрессировании симптомов необходимо вновь оценить целесообразность госпитализации. У большинства пациентов клиническое улучшение наступает через три дня.

Второе посещение назначается на 3-й день. При отсутствии эффекта от начальной антибактериальной терапии рекомендуется пересмотреть показания к госпитализации и при стабильном состоянии пациента — тактику антибактериальной терапии. Вероятно, в этом случае в этиологии пневмонии ведущими являются *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, резистентные пневмококки, грамотрицательные бактерии. При отсутствии эффекта от лечения  $\beta$ -лактамам антибиотиком его следует заменить на макролид или респираторный фторхинолон. Макролиды могут назначаться как вместе, так и в дополнение к  $\beta$ -лактамам.

При прогрессировании болезни, нестабильности состояния пациента необходимо срочно госпитализировать в стационар, где будут проведены повторные и дополнительные диагностические исследования (МСКТ легких, бронхоскопия с детальным исследованием бронхоальвеолярного лаважа, молекулярно-биологические тесты и др.). Наиболее частыми причинами неразрешающейся пневмонии могут быть резистентность микроорганизмов, формирова-

ние осложнений: абсцедирование, экссудативный плеврит или сопутствующие заболевания: застойные явления при ХСН.

*Третий визит* назначается на 6–7-й день лечения пациента. Оценивают клиническую эффективность, определяют показания к отмене АМП, возможные индивидуальные показания к дополнительным обследованиям. Показания к отмене антибиотика — нормализация температуры тела, уменьшение кашля, уменьшение объема и/или улучшение характера мокроты и др. При неосложненном течении внебольничной пневмонии длительность лечения обычно составляет 7–10 дней.

Антибактериальную терапию не следует пролонгировать при наличии стойкого субфебрилитета (температура тела в пределах 37,0–37,5°C), сухого кашля, сухих хрипов при аускультации, увеличения СОЭ, астенических жалоб. Эти остаточные изменения — проявления естественной инволюции неинфекционного воспаления.

В последние годы появляются данные исследований, свидетельствующие об эффективности более коротких курсов (менее 7 дней) антибактериальной терапии у пациентов с нетяжелым течением пневмонии [3]. Предполагается, что короткие курсы АМП менее способствуют формированию лекарственной резистентности. У пожилых пациентов с сопутствующими хроническими заболеваниями при медленном клиническом ответе на лечение, при наличии данных о стафилококковой или грамотрицательной инфекции данный подход нецелесообразен.

Во время *четвертого визита* (на 10–14-й день лечения) определяются сроки контрольного рентгенологического исследования легких и клинического анализа крови. Рентгенографию органов грудной клетки при неосложненном течении проводят не ранее чем через 2–3 недели после начала лечения. Время, необходимое для полного рентгенологического разрешения, зависит от особенностей возбудителя и организма больного.

Физиотерапевтические методы лечения и реабилитации достаточно широко применяются при лечении пневмонии. М. Yang et al. в 2013 году опубликовали системный обзор шести исследований, посвященных оценке эффективности четырех физиотерапевтических методик лечения: обычная физиотерапия (постуральный дренаж, ручная перкуссия грудной стенки, поколачивание грудной клетки, обучение кашлю), остеопатические манипуляции, цикл активных дыхательных упражнений (активный контроль дыхания, упражнения на форсированный выдох), а также техники, направленные на создание положительного давления на выдохе при пневмонии у взрослых [10]. Данные обзора показали, что, основываясь на текущих ограни-

ченных данных, физиотерапия не может быть рекомендована в качестве дополнительного лечения обычной пневмонии у взрослых. Однако отмечено, что остеопатические манипуляции и упражнения, направленные на создание положительного давления на выдохе, в сравнении с отсутствием физиотерапии привели к уменьшению средней продолжительности пребывания в стационаре на 2 и 1,4 дня соответственно.

### Затяжное течение пневмонии

У значительной части больных в процессе лечения отмечается замедленная динамика клинических симптомов. Пневмонический процесс при неосложненном течении разрешается в течение 3–4 недель. Если у пациента с клиническим улучшением рентгенологическая регрессия изменений, несмотря на лечение, превышает 4 недели, речь идет о медленном разрешении или о затяжном течении пневмонии [1, 11].

К факторам риска затяжного течения внебольничной пневмонии относятся:

- возраст старше 50 лет;
- курение;
- сопутствующие заболевания (ХОБЛ, бронхоэктазы, сахарный диабет, ХСН, ХБП, алкоголизм, наркомания, дефицит массы тела, злокачественные заболевания);
- тяжелое течение внебольничной пневмонии, особенно с бактериемией, мультилобарная инфильтрация;
- вирулентные возбудители заболевания, например *L. pneumophila*, *S. aureus*, *Enterobacteriaceae spp*, *K. pneumoniae*;
- клиническая неэффективность терапии (сохраняющийся лейкоцитоз и лихорадка);
- вторичная резистентность возбудителей к антибиотикам.

Возраст — важный фактор риска затяжного течения. Для пожилых пациентов с внебольничной пневмонией характерно более медленное рентгенологическое «выздоровление» по сравнению с молодыми. Так, при пневмококковой пневмонии у пациентов моложе 50 лет полное разрешение очагово-инфильтративных изменений в легких в течение четырех недель наблюдается в 82–93 %, а у пациентов старше 50 лет — только в 43–75 % случаев [5].

Остаточные рентгенологические изменения при пневмококковой пневмонии могут сохраняться до трех месяцев, особенно при бактериемии; при легионеллезной этиологии — до 1 года; при стафилококковой, грамотрицательной флоре — до 3–5 месяцев.

Факторы риска инфицирования резистентными патогенами — возраст старше 65 лет, терапия β-лактамами в течение последних трех месяцев, прием системных ГКС, множественные сопутствующие заболевания.

Гнойно-деструктивные осложнения пневмонии (абсцесс легких, эмпиема плевры) не являются проявлением затяжного течения.

Затяжное течение пневмонии — сложная клиническая ситуация, которая требует расширенной дифференциальной диагностики, основные этапы которой отражены ниже.

### Дифференциальный диагноз пневмонии

Особое значение для врача амбулаторного лечебного учреждения имеет дифференциальный диагноз между острой респираторной инфекцией и пневмонией. Эта ситуация при первичном клиническом исследовании часто решается в пользу диагноза пневмонии, что ведет к необоснованному назначению антимикробных препаратов. Возрастающая угроза развития антимикробной резистентности в мире привела к разработке экспертами Всемирной организации здравоохранения стратегий контроля назначения антибактериальных препаратов [12]. Одним из направлений является снижение случаев необоснованного применения антибиотиков для лечения респираторных и других инфекций в амбулаторной практике.

Согласно международным клиническим рекомендациям 2011 года по ведению пациентов с инфекцией нижних дыхательных путей Европейского респираторного общества (European Respiratory Society, ERS) и Европейского общества клинической микробиологии и инфекционных заболеваний (European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases, ESCMID) при ответе на вопрос «Как провести дифференциальную диагностику между пневмонией и другими инфекциями дыхательных путей?» врачу необходимо подозревать пневмонию, если присутствуют следующие признаки и симптомы:

- новые очаговые симптомы в грудной клетке;
- одышка;
- тахипноэ;
- частота пульса более 100 уд/мин;
- лихорадка более 4 дней [7].

Если врач подозревает пневмонию, рекомендуется исследовать уровень СРБ. При уровне СРБ менее 20 мг/л пневмония маловероятна, при уровне более 100 мг/л — вероятна. Если сохраняются сомнения, после СРБ-теста рекомендуется рентгенография органов грудной клетки для подтверждения или опровержения диагноза. Есть исследования, свидетельствующие, что изолированное определение СРБ не очень информативно в первичном звене, но, когда врач сомневается в наличии пневмонии, определение уровня СРБ может быть полезным для исключения заболевания (Falk G. et al., 2009).

Несмотря на четкие критерии диагноза, распознавание пневмонии может быть сложным даже при явной клинико-рентгенологической

симптоматике. Расхождение клинического и патолого-анатомического диагнозов при крупозной пневмонии в РФ достигает 25 % [2].

Перечень заболеваний, которые могут иметь сходные клинические синдромы с тяжелой внебольничной пневмонией, достаточно длинный. Наиболее частыми являются инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, спонтанный пневмоторакс, бронхиальная астма и обострение ХОБЛ. При тяжелой внебольничной пневмонии тактикой врача первичного лечебного учреждения является неотложная госпитализация пациента.

При затяжной пневмонии необходимо оценить как инфекционные, так и неинфекционные факторы замедленного разрешения. Руководства по ведению больных внебольничной пневмонией рекомендуют при наличии факторов затяжного течения и стойком клиническом улучшении повторное рентгенологическое исследование органов грудной клетки через четыре недели. При сохранении изменений через один месяц для уточнения природы паренхиматозного процесса необходимо пересмотреть диагноз, оценить вероятность другого заболевания.

В круг заболеваний, которые могут протекать с замедленным или неразрешенным паренхиматозным процессом в легких, входят туберкулез, грибковые заболевания органов дыхания, злокачественные или доброкачественные неопластические заболевания легких, лимфоидные гранулематозные процессы, системные васкулиты, эозинофильная пневмония, лекарственные поражения легочной ткани и др. В ряде случаев могут потребоваться консультация специалистов (пульмонолог, фтизиатр, онколог) и дополнительные методы обследования. Объем дополнительных исследований определяется с учетом индивидуальных показаний (МСКТ органов грудной клетки, фибробронхоскопия с исследованием бронхоальвеолярного лаважа, биопсия легочной ткани с иммуногистохимическим исследованием биоптатов, молекулярно-генетические методы и др.).

### Диспансерное наблюдение

Перенесенные острые болезни органов дыхания являются факторами риска развития хронических структурных изменений в легких.

В перечень заболеваний (состояний), при наличии которых устанавливается группа диспансерного наблюдения врачом-терапевтом, включены посттуберкулезные и постпневмонические изменения в легких без дыхательной недостаточности [13]. Периодичность осмотров и длительность диспансерного наблюдения устанавливается по рекомендации врача-пульмонолога. Прием (осмотр, консультация) вра-

ча-пульмонолога проводится 1 раз в течение первого года наблюдения, в последующем — по медицинским показаниям.

Согласно методическим рекомендациям по диспансерному наблюдению больных с хроническими неинфекционными заболеваниями пациенты после острых заболеваний легких (пневмония, плеврит, абсцесс) подлежат диспансерному наблюдению с осмотром терапевтом 1 раз в 3 месяца и 2 раза в год — пульмонологом (при постановке на учет и в конце года) [14].

Зарубежные и российские исследования отмечают повышение смертности после перенесенной пневмонии [4, 5]. По данным анализа выживаемости лиц старческого возраста, после перенесенной пневмонии выявлено значительное возрастание смертности от декомпенсации фоновых заболеваний (Ноников В. Е., 2006; Kaplan V. et al., 2009). Следует иметь в виду, что после перенесенного заболевания у пожилых пациентов снижаются функциональный статус и мышечная масса, ухудшаются когнитивные функции и качество жизни, что тоже может вносить вклад в отсроченную смертность. Предполагается, что воспалительный ответ, связанный с увеличением уровней интерлейкина-6 (ИЛ-6), ФНО- $\alpha$ , может увеличивать риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от всех причин. Поэтому при наблюдении за состоянием пациента после пневмонии необходимо активное внимание к сопутствующим заболеваниям, использование немедикаментозных методов, реабилитационных программ.

Всех курящих лиц необходимо мотивировать отказаться от курения. Для профилактики внебольничной пневмонии следует рекомендовать вакцинацию пневмококковыми вакцинами и ежегодно против гриппа.

### Профилактика внебольничной пневмонии

Учитывая, что ведущим патогеном, вызывающим пневмонию, является пневмококк, целесообразность пневмококковой вакцинации несомненна. Вакцинация значительно снижает риск инвазивной пневмококковой инфекции у пожилых людей и в других группах высокого риска.

В Российской Федерации зарегистрированы для применения две пневмококковые вакцины: 23-валентная неконъюгированная полисахаридная вакцина, содержащая очищенные капсульные полисахариды 23 серотипов *S. pneumoniae* и 13-валентная конъюгированная вакцина. Когортное исследование лиц старше 65 лет с хроническим заболеванием легких установило, что пневмококковая прививка ассоциировалась с меньшим количеством госпитализаций, смертельных случаев и уменьшением прямых медицинских расходов [4].

Вакцинация показана всем лицам с факторами риска пневмококковых инфекций, к которым относятся:

- возраст > 65 лет;
- хронические заболевания бронхолегочной системы (ХОБЛ, бронхиальная астма), застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет, хроническое заболевание печени, хроническая почечная недостаточность, нефротический синдром, алкоголизм, кохлеарные импланты, цереброваскулярные заболевания (слабоумие, судорожные расстройства), функциональная или органическая аспления (серповидноклеточная анемия, спленэктомия), ликворея, перенесенная пневмония в прошлом;

- иммунодефицитные состояния (ВИЧ-инфекция, лейкемия, болезнь Ходжкина, миеломная болезнь, иммуносупрессивная терапия, онкологические заболевания);

- проживание в домах престарелых или других учреждениях закрытого типа;

- курение.

Возможна однократная ревакцинация полисахаридной пневмококковой вакциной ранее вакцинированных лиц до 65 лет в группах высокого риска, но не ранее чем через 5 лет после первичной вакцинации.

Иммунокомпроментированные пациенты старше 50 лет, а также лица с хронической почечной недостаточностью, нефротическим синдромом, асплениями, ликвореей, кохлеарными имплантами сначала должны быть вакцинированы конъюгированной вакциной, а затем (не ранее чем через 8 недель) — полисахаридной пневмококковой вакциной. Если первой была вакцинация полисахаридной вакциной, рекомендуется повторная вакцинация конъюгированной, но не ранее чем через 12 месяцев. В соответствии с календарем профилактических прививок РФ вакцинации против пневмококковой инфекции подлежат лица из групп риска и взрослые, призванные на военную службу.

Вакцинация пожилых людей от гриппа в обычной популяции продемонстрировала эффективность в 20–80 % для предотвращения госпитализаций по поводу гриппа и пневмоний, 40 % — для профилактики застойной сердечной недостаточности и 40–70 % — для предотвращения всех летальных исходов [4].

Вакцинация взрослых против гриппа проводится ежегодно в октябре — первой половине ноября лицам с повышенным риском осложненного гриппа, к которым относятся:

- взрослые старше 60 лет;

- лица с хроническими заболеваниями, в том числе бронхолегочными и сердечно-сосудистыми, метаболическими нарушениями, сахарным диабетом, ожирением, хронической болезнью почек, гемоглобинопатиями;

– беременные женщины, особенно у которых II и III триместры беременности приходятся на сезон подъема заболеваемости;

– проживающие в домах престарелых или других учреждениях закрытого типа;

– взрослые, работающие по отдельным профессиям и должностям (работники медицинских и образовательных организаций, транспорта, коммунальной сферы).

Пневмококковую и гриппозную вакцины можно безопасно вводить одновременно в разные руки при условии отсутствия у пациента признаков острой инфекции.

## Заключение

Внебольничная пневмония часто является непосредственной причиной смерти больного. Врачи амбулаторного звена должны быть осведомлены о критериях оценки тяжести состояния, принципах дифференциальной диагностики, тактике ведения пациентов. Диспансерное наблюдение после перенесенной пневмонии особенно важно у людей старше 65 лет, так как в отдаленный период также отмечается увеличение летальности. Возможность профилактики пневмококковой инфекции и гриппа и их осложнений путем вакцинации открывает перспективы снижения заболеваемости внебольничной пневмонией.

## Литература

1. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: Пособие для врачей. – М., 2010. – 84 с. [Chuchalin AG, Sinopal'nikov AI, Kozlov RS, et al. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u vzroslykh: prakticheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike: Posobie dlya vrachey. Moscow; 2010. 84 p. (In Russ).]
2. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых. – М., 2014. – 92 с. [Chuchalin AG, Sinopal'nikov AI, Kozlov RS, et al. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike tyazheloy vnebol'nichnoy pnevmonii u vzroslykh. Moscow; 2014. 92 p. (In Russ).]
3. Чучалин А.Г. Пневмония: актуальная проблема медицины XXI века // Пульмонология. – 2015. – № 2. – С. 133–142. [Chuchalin AG. Pnevmoniya: aktual'naya problema meditsiny XXI veka. *Pulmonology*. 2015(2):133-142. (In Russ).]
4. Kaplan V, Yende S, Angus DC. Community-acquired pneumonia in the elderly. *European Respiratory Monograph*. 2009. P. 111-132. doi: 10.1183/1025448x.00043008.
5. Бобылев А.А. Внебольничная пневмония у пациентов пожилого и старческого возраста // Пульмонология. – 2015. – № 3. – С. 261–275. [Bobylev AA. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u patsientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta. *Pulmonology*. 2015(3):261-275 (In Russ).]
6. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Тартаковский И.С., и др. Практические рекомендации по диагностике и лечению легионеллезной инфекции, вызываемой *Legionella pneumophila* серогруппы 1 // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2009. – № 1. – С. 1–13. [Chuchalin AG, Sinopal'nikov AI, Tartakovskiy IS, et al. Prakticheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu legionelleznoy infektsii, vyzyvayemoy *Legionella pneumophila* serogruppy 1. *Klin. mikrobiol. antimikrob. khimioter*. 2009(1):1-13. (In Russ).]
7. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Clinical Microbiology and Infection*. 2011;17:E1-E59. doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03672.x.
8. Планы ведения больных / Под ред. О.Ю. Атькова, Е.И. Полубенцевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с. [Plany vedeniya bol'nykh. Ed by O.Y. At'kova, E.I. Polubentsevoy. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 544 p. (In Russ).]
9. Приказ МЗ РФ № 1213н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при пневмонии» от 20.12.2012. – <http://www.rg.ru/2013/06/13/minzdrav-prikazy-dok.html>. [Prikaz MZ RF No 1213n "Ob utverzhdenii standarta pervichnoy mediko-sanitarnoy pomoshchi pri pnevmonii" ot 20.12.2012. (In Russ).]
10. Yang M, Yan Y, Yin X, et al. Chest physiotherapy for pneumonia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013. doi: 10.1002/14651858.CD006338.pub3.
11. Чучалин А.Г. Затяжная пневмония // Пульмонология. – 2014. – № 3. – С. 5–10. [Chuchalin AG. Zatyazhnaya pnevmoniya. *Pulmonology*. 2014;(3):5-10. (In Russ).]

12. Возрастающая угроза развития антимикробной резистентности. Возможные меры / Всемирная организация здравоохранения. – 2013. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44812/16/9789244503188\\_rus.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44812/16/9789244503188_rus.pdf). [Vozrastayushchaya ugroza razvitiya antimikrobnoy rezistentnosti. Vozmozhnye mery. Vsemirnaya organizatsiya zdavookhraneniya. 2013. (In Russ).]

13. Приказ МЗ РФ №1344н от 21.12.2012 «Порядок проведения диспансерного наблюдения». <http://www.rg.ru/2013/04/25/dispanser-dok.html>. [Priказ MZ RF No 1344n ot 21.12.2012 “Poryadok provedeniya dispansernogo nablyudeniya”. (In Russ).]

14. Диспансерное наблюдение больных хроническими неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким риском их развития: Методические рекомендации / Под ред. С.А. Бойцова, А.Г. Чучалина. – М., 2014. – 112 с. <http://www.gnicpm.ru>, <http://www.ropniz.ru>. [Dispansernoe nablyudenie bol'nykh khronicheskimi neinfektsionnymi zabolevaniyami i patsientov s vysokim riskom ikh razvitiya: Metodicheskie rekomendatsii. Ed by S.A. Boytsova, A.G. Chuchalina. Moscow; 2014. 112 p.]

---

### *Информация об авторе*

**Марина Александровна Похазникова** — канд. мед. наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: Marina.Pokhaznikova@szgmu.ru.

---

### *Information about the authors*

**Marina A. Pokhaznikova** — PhD, associate professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: Marina.Pokhaznikova@szgmu.ru.



**ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА**

Т.А. Дубикайтис

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**DISEASES OF MYOCARDIUM**

T.A. Dubikaitis

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

© Т.А. Дубикайтис, 2016 г.

В лекции представлена информация о наиболее часто встречающихся заболеваниях миокарда, современных принципах диагностики, лечения и последующего наблюдения пациентов в общей врачебной практике.

**Ключевые слова:** кардиомиопатия, миокардит.

The lecture provides information about the most common diseases of the myocardium. Current approaches in diagnosis, treatment and follow-up of patients in general practice are presented.

**Keywords:** cardiomyopathy, myocarditis.

В лекции указаны градации доказательств и классы рекомендаций, приведенные в табл. 1 и 2.

Таблица 1

*Градации доказательств*

Градация	Описание
А	Положение подтверждено многочисленными РКИ или метаанализом РКИ
В	Положение подтверждено одним РКИ или нерандомизированными клиническими испытаниями
С	Мнение эксперта

Таблица 2

*Классы рекомендаций*

Классы	Описание
Класс I	Польза и эффективность диагностического метода или лечебного вмешательства доказаны и/или общепризнаны
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности метода лечения
Класс IIa	Имеющиеся данные свидетельствуют о пользе/эффективности лечебного вмешательства
Класс IIb	Польза/эффективность менее убедительны
Класс III	Имеющиеся данные или общее мнение свидетельствует о том, что лечение бесполезно/не эффективно и в некоторых случаях может быть вредно

**1. Кардиомиопатии**

Кардиомиопатии (КМП) — это неоднородная группа хронических заболеваний сердца, проявляющихся дисфункцией миокарда, нередко неизвестной этиологии, за исключением специфических и генетически детерминированных вариантов.

**Дилатационная кардиомиопатия**

**Определение.** Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — это заболевание миокарда, в основе которого лежит первичный внутренний де-

фект — повреждение кардиомиоцитов с их сократительной слабостью, расширением полостей сердца и прогрессирующей застойной сердечной недостаточностью. Причиной развития ДКМП может послужить любой из перечисленных факторов, а иногда и их совокупность.

1. Генетически детерминированная (25–35 %)
2. Заболевания сердечно-сосудистой системы: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, заболевания клапанного аппарата, ревматическое поражение сердца.
3. Алкогольная.

4. Инфекционное поражение (часто бессимптомный миокардит).
5. Эндокринные заболевания — микседема, тиреотоксикоз, акромегалия. Кардиотоксичные препараты.
6. Беременность.
7. Заболевания соединительной ткани (СКВ).
8. Саркоидоз.
9. Амилоидоз.
10. Гемохроматоз.
11. Онкологические заболевания.
12. Нейромышечные и неврологические заболевания, в частности мышечная дистрофия Беккера.

Об идиопатической ДКМП говорят, когда этиология неизвестна.

Распространенность заболевания составляет 37 на 100 тыс. населения [1]. Чаще болеют мужчины. Типичными признаками являются кардиомегалия, выявленная на эхокардиографии (ЭхоКГ), сниженная фракция сердечного выброса и увеличенный конечный диастолический объем. Заболевание часто проявляется сердечной недостаточностью. На электрокардиограмме (ЭКГ) выявляют неспецифические изменения сегмента *ST-T*, патологические зубцы *Q*, снижение вольтажа в отведениях от конечностей, признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости, чаще блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ), вольтажные признаки гипертрофии левого желудочка в грудных отведениях [2]. По данным рентгенографии определяются увеличение размеров сердца и признаки легочной гипертензии. Диагноз подтверждают по результатам ЭхоКГ.

**Лечение и прогноз.** Целесообразно направить больного на консультацию кардиолога и получить рекомендации по лечению сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца. Следует порекомендовать пациенту отказаться от приема алкогольных напитков, так как алкоголь усугубляет течение заболевания.

Лечение сердечной недостаточности (СН) при наличии клинических проявлений у больных с ДКМП осуществляют согласно клиническим рекомендациям по лечению застойной сердечной недостаточности любой другой этиологии.

### **Гипертрофическая кардиомиопатия**

**Определение.** Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — заболевание миокарда с гипертрофией его стенок без расширения полости, обычно с усилением систолической функции и нарушением диастолической. Распространенность заболевания составляет один случай на 500 человек в популяции [2]. Заболевание генетически детерминировано и передается по наследству; однако один из двух случаев спорадический.

Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу<sup>1</sup>. Пенетрантность генетической аномалии неполная, и поэтому не у всех носителей мутантных генов будет развиваться заболевание. Известно 13 генов, кодирующих белки саркомера в миокарде, выявлено 270 вариантов различных мутаций, которые могут реализоваться в ГКМП [2]. При генетическом тестировании пациентов с ГКМП результат положителен далеко не всегда (чувствительность доступных в клинической практике методик составляет всего 60 %) [3]. Наиболее часто мутации приводят к нарушению синтеза тяжелых цепей бета-миозина или протеина *C*, связывающего миозин или тропонин *T*.

Это далеко не полный перечень дефектов, лежащих в основе развития заболевания, но в большинстве случаев выявляют именно эти изменения. Особенностью заболевания является не только генетическое разнообразие мутаций, но и разнообразие фенотипических проявлений, которое зависит от модифицирующих факторов. Такими модифицирующими факторами могут послужить некоторые генетические особенности и факторы окружающей среды. Именно этим объясняют тот факт, что у кровных родственников с одинаковой мутацией в гене, кодирующем синтез протеинов в кардиомиоцитах, развиваются разные по структурно-морфологическим особенностям варианты гипертрофической кардиомиопатии.

Самый частый морфологический вариант — асимметричная гипертрофия перегородки с обструкцией выходного тракта левого желудочка. Однако гипертрофия левого желудочка может иметь симметричный характер, в этом случае утолщена вся стенка левого желудочка, такая гипертрофия носит название концентрической. Гипертрофия может затрагивать только верхушечные отделы левого желудочка или только срединные.

Лица с характерными мутациями не обязательно заболеют ГКМП, в определенных случаях заболевание не развивается, а у некоторых пациентов болезнь формируется в зрелом возрасте. Возрастной диапазон дебюта заболевания имеет очень широкие границы: от первого дня жизни до 90 лет.

**Клиника.** Заболевание может протекать бессимптомно, может проявиться развитием угрожающих жизни аритмий, тяжелой сердечной недостаточности (в 5–10 % случаев), фибрилляции предсердий с тромбоэмболическими осложнениями.

<sup>1</sup> Аутосомно-доминантный тип наследования — вариант наследования, при котором достаточно мутации в одной аллели, то есть унаследованной от одного из родителей, чтобы ген мог реализоваться в признак. Такое наследование не сцеплено с полом, и, следовательно, болезнь с одинаковой вероятностью наследуется и мужчинами и женщинами.

Пациенты могут предъявлять жалобы на сердцебиение (связанные с развитием аритмии, в 25 % выявляют фибрилляцию предсердий). Часто предъявляют жалобы на одышку при физической нагрузке и боли. Боль в грудной клетке может носить характерные черты ангинозного приступа и быть признаком стенокардии напряжения. Нарушение кровоснабжения сердца у больных с ГКМП обусловлено выраженной гипертрофией миокарда, а у больных с обструкцией выходящего тракта левого желудочка связано с нарушением наполнения коронарных сосудов. Кроме того, причиной развития ишемии могут быть миокардиальные «мостики» (кардиомиоциты располагаются вокруг коронарного сосуда и могут сужать его просвет).

Шум в сердце является признаком обструкции выходного тракта левого желудочка (подклапанный стеноз) и (или) дисфункции митрального клапана.

Обмороки и потеря сознания достаточно часто являются проявлением заболевания, особенно у больных с подклапанным аортальным стенозом.

**Обследование.** При обследовании больного с ГКМП проводят ЭхоКГ, электрокардиографию, суточное мониторирование ЭКГ и велоэргометрию (ВЭМ), в отдельных случаях используют магнитно-резонансную томографию (МРТ).

По данным ЭКГ выявляют: гипертрофию левого желудочка и достаточно часто — псевдоишемические изменения (инверсия зубца T, патологический Q), у некоторых больных находят признаки увеличения предсердий и предсердные аритмии.

Диагноз верифицируется по результатам ЭхоКГ при обнаружении признаков гипертрофии межжелудочковой перегородки, субаортального стеноза. Для ГКМП характерны утолщение стенок левого желудочка (ЛЖ), превышающее 1,3 см, иногда достигающее 3,5 см и более, диастолическая дисфункция, часто полость левого желудочка уменьшена, можно обнаружить увеличение левого предсердия, в 15 % выявляют систолическую дисфункцию. Однако, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, утолщение межжелудочковой перегородки свыше 1,5 см следует считать признаком ГКМП, а толщина от 1,3 до 1,5 см считается признаком ГКМП только при наличии дополнительных данных [4]. Самым ранним признаком формирующейся ГКМП является диастолическая дисфункция, выявленная по результатам тканевого доплеровского исследования, что очень важно при обследовании родственников пациента.

При асимметричной ГКМП толщина межжелудочковой перегородки в 1,3–1,6 раза пре-

вышает толщину задней стенки ЛЖ. Для субаортального стеноза характерен градиент давления между ЛЖ и аортой. Этот признак выявляют приблизительно в 37 % случаев, и еще дополнительно в 33 % случаев можно выявить подклапанный стеноз, если провести специальные пробы (с нагрузкой, с нитратами) [3].

Для более точной оценки изменений в миокарде вследствие ГКМП возможно использование МРТ с гадолинием.

Асимметричная ГКМП является наиболее частой формой заболевания, но существуют и другие, более редкие варианты, многие из которых относятся к вторичным ГКМП (кроме ГКМП имеются экстракардиальные отклонения). Диагностика вторичных ГКМП требует дополнительных методов обследования.

Если пациенту поставлен диагноз ГКМП, необходимо обследовать его кровных родственников, в частности детей. Отсутствие клинических и морфологических изменений не может исключить вероятность наследования этого заболевания детьми пациента с ГКМП, так как оно может проявиться позднее.

Согласно действующим рекомендациям детей пациентов с ГКМП обследуют с 12 лет каждые 12–24 месяца (осмотр, жалобы, ЭКГ, ЭхоКГ) [3]. В 25 % случаев у пациентов с бессимптомным течением заболевания нет признаков патологии на ЭКГ, поэтому одной электрокардиограммы недостаточно. При наличии симптоматики или желании участвовать в профессиональном спорте обследование проводят раньше.

С 18 лет рекомендуется обследование каждые 5 лет с проведением ЭхоКГ, суточного мониторирования ЭКГ и ВЭМ для оценки толерантности к физическим нагрузкам и реакции артериального давления. У больных с ГКМП в ответ на наращивание физической нагрузки отмечается сниженный прирост артериального давления или гипотензивная реакция.

Генетический анализ (если он технически доступен) помогает в обследовании родственников второй и более дальней степени родства. Если у пациента обнаружено носительство гена ГКМП (что возможно не всегда, нередко результаты генетического тестирования отрицательны), отсутствие этого гена у родственника исключает необходимость в динамическом наблюдении [3].

Пациентам с ГКМП при бессимптомном течении заболевания показано ежегодное повторное обследование. В возрасте старше 40 лет следует внимательно относиться к жалобам, характерным для ИБС, и при необходимости вовремя направить пациента на консультацию для своевременного проведения коронароангиографии (КАГ) и хирургического лечения. Заня-

тия профессиональным спортом и любительским с избыточными нагрузками должны быть исключены. Кроме того, необходимо учитывать, что асимметричная ГКМП сопряжена с риском инфекционного эндокардита (ИЭ), обычно поражается передняя створка митрального клапана [3].

## Лечение и прогноз

При бессимптомном течении заболевания продолжительность жизни многих пациентов с ГКМП в среднем мало отличается от этого показателя в популяции. Вместе с тем известно, что у ряда пациентов с ГКМП риск внезапной смерти превышает средние показатели. В табл. 3 представлены факторы риска внезапной сердечной смерти у больных с ГКМП.

При высоком риске внезапной смерти показана консультация кардиохирурга/аритмолога для решения вопроса об имплантации дефибриллятора-кардиовертера [3, 4, 6].

При наличии подклапанного стеноза и (или) ангинозных болей показана терапия бета-адреноблокаторами с индивидуальным подбором дозы, предпочтительнее кардиоселективные бета-адреноблокаторы. Блокаторы кальциевых каналов могут использоваться в том случае, если применение бета-адреноблокаторов противопоказано; верапамил назначают в дозе 240–480 мг/сут (начальная доза 40 мг), а дилтиазем — в дозе 180–270 мг/сут.

При ведении больных с ГКМП важно учитывать, что пациентам не рекомендуется назначение препаратов, снижающих преднагрузку на ЛЖ, в частности нитратов и гидралазина. Кроме того, больным с обструктивными формами

ГКМП нежелательно назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и сердечных гликозидов. Из-за снижения диастолической функции ЛЖ назначение мочегонных препаратов требует большой осторожности, так как на фоне терапии этими препаратами может снизиться наполнение ЛЖ.

Вместе с тем у некоторых больных (10 % случаев) со временем по мере прогрессирования заболевания развивается систолическая дисфункция с последующим формированием терминальной стадии сердечной недостаточности. При формировании систолической дисфункции со снижением фракции выброса ЛЖ подходы к терапии меняются. Показано назначение всех препаратов, обладающих доказанным эффектом в лечении застойной сердечной недостаточности, в частности ингибиторов АПФ, диуретиков, блокаторов рецепторов к ангиотензину, сердечных гликозидов.

Развитие фибрилляции предсердий является частым осложнением ГКМП и встречается в 25 % случаев. Таким больным показана терапия варфарином в дозе 2–10 мг, с коррекцией дозы под контролем международного нормализованного отношения (МНО). Желательный показатель МНО находится в диапазоне от 2 до 3. Обязательна оценка риска кровотечения. В остальном терапия фибрилляции предсердий проводится согласно общепринятым клиническим рекомендациям.

Пациентов репродуктивного возраста необходимо консультировать по вопросам возможности наследования ГКМП и использования контрацепции [3, 4]. При наступлении беременности показано наблюдение кардиолога.

Таблица 3

Факторы риска внезапной остановки кровообращения у больных с гипертрофической кардиомиопатией [3, 5]

Основные факторы риска	Дополнительные факторы
Эпизоды внезапной остановки кровообращения (фибрилляции желудочков) в анамнезе	Фибрилляция предсердий
Внезапная сердечная смерть в семейном анамнезе (у кровных родственников)	Ишемия миокарда
Эпизоды устойчивой и неустойчивой желудочковой тахикардии	Обструкция выносящего тракта левого желудочка
Эпизоды потери сознания, особенно у молодых людей на фоне физических нагрузок	Генетические мутации высокого риска
Гипертрофия левого желудочка с толщиной стенок $\geq 30$ мм	Интенсивные физические нагрузки, участие в профессиональном спорте
Неадекватный прирост АД на фоне проб с физическими нагрузками (не превышает 20 мм рт. ст.) или снижение АД на фоне нагрузочных проб.	
Обструкция выносящего тракта левого желудочка с градиентом давления свыше 30–50 мм рт. ст.	

### Рестриктивная кардиомиопатия

**Определение.** Рестриктивная кардиомиопатия — это поражение миокарда, характеризующееся выраженным нарушением диастолического наполнения одного или обоих желудочков сердца при сохраненной систолической функции и практически нормальной толщине стенок миокарда. Рестриктивная КМП может быть первичной (идиопатической) или вторичной [7]. К вторичным КМП относят семейные формы, системные заболевания (гемохроматоз, амилоидоз, саркоидоз, болезнь Фабри, карциноидный синдром, склеродермию), прием кардиотоксичных препаратов, воздействие радиации, синдромы метаболических нарушений (синдром Гаутчера, Хурлера) [2].

Жалобы носят неспецифический характер. Больного беспокоят низкая толерантность к физическим нагрузкам, обусловленная снижением наполнения ЛЖ, слабость, одышка. При физикальном осмотре можно выявить периферические отеки, увеличение печени, асцит, расширение яремных вен, III и IV патологические тоны сердца.

С помощью инструментальных исследований выявляют изменения на КТ, МРТ, ЭхоКГ (снижение скорости наполнения ЛЖ, снижение времени расслабления ЛЖ, дилатация предсердий). На ЭКГ можно обнаружить псевдоинфарктные изменения — плохо нарастает зубец *R* в грудных отведениях, в отведениях от конечностей снижен вольтаж.

Эндомиокардиальная биопсия является инвазивным методом диагностики и проводится в исключительных случаях. Этот метод позволяет выявить фиброз миокарда при идиопатическом миокардиальном фиброзе, характерные изменения при амилоидозе, саркоидозе и гемохроматозе. Некоторые вторичные КМП можно диагностировать с помощью МРТ [2].

**Лечение.** В целом лечение носит симптоматический характер и сводится к лечению сердечной недостаточности и нарушений ритма; для решения вопроса об имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) необходима консультация кардиолога.

Применение диуретиков и вазодилататоров для лечения сердечной недостаточности и рестриктивной кардиомиопатии часто вызывает резкое снижение сердечного выброса и развитие гипотензии. Необходимо начать лечение с минимальных доз (индапамид 1,5 мг в сутки однократно).

Единственным радикальным методом лечения является трансплантация сердца, так как прогноз неблагоприятный. В частности, при выявлении сердечной недостаточности у больного с амилоидозом летальность в течение 2 лет составляет 50–70 %.

### Аритмогенная кардиомиопатия (дисплазия) правого желудочка

Аритмогенная кардиомиопатия является редким заболеванием: 1 случай на 1000 человек в популяции [8]. Впервые оно описано относительно недавно, 25 лет назад. Заболевание характеризуется замещением миокарда правого желудочка жировой и соединительной тканью. В начале развития заболевания в патологический процесс вовлекаются отдельные очаги, а затем и весь правый желудочек. Довольно часто изменения не ограничиваются правым, а затрагивают и левый желудочек, относительно интактной остается межжелудочковая перегородка. Часто встречаются семейные формы, заболевание имеет аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрацией. Описаны также рецессивные формы<sup>1</sup>. Аритмии и эпизоды внезапной смерти развиваются часто, особенно у молодых людей. Возможно развитие сердечной недостаточности.

Аритмогенная дисплазия проявляется не только морфологическими нарушениями, но и формированием дисфункции миокарда, а также электрической нестабильности сердца. Диагностика этих нарушений осуществляется с помощью ЭКГ, ангиографии правого желудочка, МРТ, компьютерной томографии. По данным ЭКГ можно выявить характерные нарушения: отрицательный зубец *T* в  $V_{1-3}$  при отсутствии признаков блокады правой ножки пучка Гиса (ПНПГ), наличие зубца эpsilon, элевацию сегмента *ST*, а также характерное изменение ширины комплекса *QRS*: при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса в правых грудных отведениях регистрируется длительность *QRS* свыше 110 мс, при этом в левых грудных отведениях ширина желудочкового комплекса не отличается от нормы. При суточном мониторинге ЭКГ выявляются частая желудочковая экстрасистолия (более 1000 преждевременных комплексов в одни сутки), эпизоды устойчивой и неустойчивой желудочковой тахикардии.

На ЭхоКГ можно обнаружить признаки систолической дисфункции правого желудочка, увеличение его полости, аневризмы, участки акинезии правого желудочка, редко в процесс вовлекается и левый желудочек.

Ниже представлены критерии диагностики аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка, предложенные Европейским кардиологическим обществом [9].

<sup>1</sup> Рецессивный тип наследования характеризуется тем, что для реализации наследуемого признака необходимо, чтобы аллели, кодирующие этот признак, были унаследованы от двух родителей.

### Большие критерии

1. Выраженная дилатация или снижение сократительной функции при отсутствии или незначительных изменениях ЛЖ.
2. Зоны акинезии или дискинезии с диастолическим выпячиванием в правом желудочке.
3. Выраженная дилатация отдельных сегментов правого желудочка.
4. Замещение жировой и фиброзной тканью миокарда правого желудочка по данным эндомикардиальной биопсии.
5. Зубец эpsilon.
6. Увеличение ширины желудочкового комплекса до 110 мс и более в правых грудных отведениях ( $V_{1-3}$ ).
7. Случай заболевания в семье, подтвержденные данными аутопсии и хирургии.

### Малые критерии

1. Умеренная общая дилатация правого желудочка и (или) умеренное снижение фракции выброса правого желудочка при нормальной фракции выброса ЛЖ.
2. Умеренная дилатация отдельных сегментов правого желудочка.
3. Умеренная гипокинезия отдельных сегментов правого желудочка.
4. Инверсия зубцов  $T$  в правых грудных отведениях ( $V_2$  и  $V_3$ ) (у лиц старше 12 лет при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса).
5. Поздние потенциалы — электрические сигналы, определяющиеся в конечной части комплекса  $QRS$  и распространяющиеся на сегмент  $ST$ . Для их регистрации необходимо, во-первых, усиление сигнала ЭКГ в 103–105 раз, во-вторых, выделение (фильтрация) высокочастотного сигнала от низкочастотных составляющих и внесердечной электрической активности (шума) [10].
6. Желудочковая тахикардия с морфологией по типу блокады ЛНПГ, устойчивая и неустойчивая.
7. Частая желудочковая экстрасистолия, более 1000 за 24 часа по данным суточного мониторинга.
8. Внезапная смерть в семейном анамнезе в возрасте до 35 лет предположительно по причине аритмогенной дисплазии правого желудочка.
9. Наследственность: клинически установленный диагноз «аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка» (АКМП ПЖ) по данным критериям.

Диагноз аритмогенной кардиомиопатии устанавливают в том случае, если имеет место 2 больших критерия, или один большой и 2 малых критерия, или 4 малых критерия.

*Клинические рекомендации по ведению больных с аритмогенной КМП правого желудочка [9]*

1. Предположить диагноз аритмогенной дисплазии можно при наличии признаков дилата-

ции и (или) дисфункции правого желудочка неясной этиологии, при регистрации частой экстрасистолии и (или) тахикардии из правого желудочка (с  $QRS$ -комплексами, напоминающими блокаду ЛНПГ). Синкопальные состояния, ЭКГ-признаки АКМП ПЖ или КМП ПЖ в семейном анамнезе также являются поводом заподозрить КМП ПЖ (рекомендация класса I, степень доказательности C).

2. Диагноз устанавливается на основании критериев Европейского кардиологического общества (рекомендация класса I, степень доказательности C).

3. ЭхоКГ — обязательный метод обследования при подозрении на наличие аритмогенной КМП ПЖ (рекомендация класса I, степень доказательности B).

4. Пациенты с аритмогенной КМП ПЖ не должны заниматься профессиональным спортом. Следует избегать чрезмерных физических нагрузок (рекомендация класса I, степень доказательности B).

5. При наличии эпизодов внезапной сердечной смерти в анамнезе или устойчивой желудочковой тахикардии показана установка ИКД (рекомендация класса I, степень доказательности B).

6. При высоком риске развития жизнеугрожающей желудочковой тахикардии показана установка ИКД (рекомендация класса IIa, степень доказательности C).

7. Пациентам показана консультация в центре, специализирующемся на лечении больных с АКМП ПЖ (рекомендация класса I, степень доказательности C).

### Неклассифицируемые кардиомиопатии

К неклассифицируемым КМП относят фиброэластоз, некомпактный миокард, систолическую дисфункцию с минимальной дилатацией и поражение митохондрий миокарда.

*Некомпактный миокард левого желудочка* — недавно описанное состояние, характеризующееся усиленным развитием трабекул и формированием каналов, сообщающихся с полостью желудочка. Чаще всего в процесс вовлекается левый желудочек, преимущественно верхушечный отдел. Однако описаны случаи некомпактного миокарда правого желудочка. Заболевание является врожденным, формирование миокарда нарушается в процессе эмбриогенеза.

Клинически заболевание проявляется сердечной недостаточностью, нарушениями ритма, тромбоемболическими осложнениями.

Диагностика базируется на результатах эхокардиографии, МРТ или вентрикулографии. Терапия направлена на лечение сердечной недостаточности согласно клиническим рекомендациям, предотвращение развития жизнеугро-

жающих нарушений ритма, в частности рекомендуется бета-адреноблокатор карведилол. Ежегодно проводится суточное мониторирование ЭКГ. При высоком риске внезапной смерти показана установка ИКД. При низкой фракции выброса, резистентной к терапии сердечной недостаточности, и нарушении внутрижелудочковой проводимости показана имплантация бивентрикулярного постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС). Кроме того, назначают лечение для профилактики развития тромбоэмболических осложнений, варфарин под контролем МНО (целевой диапазон в пределах 2–3). В связи с тем что заболевание относится к наследственным состояниям, рекомендуется обследование кровных родственников [11].

По данным проспективного исследования прогноз заболевания характеризуется невысокой выживаемостью. В частности, при наблюдении за когортой пациентов с некомпактным миокардом на протяжении 6 лет 60 % пациентов умерли или поступили в стационар для трансплантации сердца [11].

## 2. Миокардиты

*Определение.* Миокардит — это совокупность заболеваний инфекционного, токсического и аутоиммунного генеза, характеризующихся инфильтрацией миокарда иммунокомпетентными клетками с нарушением его функции.

*Эпидемиология.* Точные показатели заболеваемости неизвестны. По приблизительным данным, заболеваемость миокардитом составляет 8–10 случаев на 100 тыс. в популяции. Однако считается, что многие случаи миокардита остаются нераспознанными. Так, при аутопсии в 1–5 % случаев выявляют изменения, характерные для миокардита. Это свидетельствует о сложности клинической диагностики миокардитов и невысокой точности существующих на сегодня диагностических критериев [12, 13].

*Этиология миокардитов.* Миокардит может развиваться как осложнение самых разных инфекционных заболеваний, включая бактериальные, вирусные, грибковые, риккетсиозные и боррелиозные. Кроме того, миокардит может быть вызван приемом лекарственных препаратов, воздействием токсических агентов, а может формироваться вследствие развития системных заболеваний [14, 15].

*Патогенез.* В большинстве случаев миокардит развивается через 2–3 недели после перенесенной респираторной или желудочно-кишечной вирусной инфекции. Внедрение вируса в кардиомиоциты приводит к повреждению миокарда, в среднем в течение первых двух дней. Происходит активация макрофагов с выработкой цитокинов, что приводит к моноцитарной инфильтрации. Затем происходит элиминация

вируса с повреждением клеток, которые воспроизводят РНК (ДНК) вируса, и Т-лимфоциты инфильтрируют миокард. Неадекватный ответ иммунной системы приводит к хронизации процесса и формированию в дальнейшем дилатационной кардиомиопатии.

Таким образом, процесс начинается с прямого цитотоксического действия инфекционного агента. Затем запускается цитокиновый каскад системного воспаления. Формируются аутоантитела к ткани сердца (к кардиомиоцитам, митохондриям, переносчикам аденозинфосфата, мускариновым рецепторам, тяжелым миозиновым цепям).

*Клиника.* Клинические проявления разнообразны и отличаются низкой специфичностью. Заболевание может протекать бессимптомно, а может проявиться эпизодом развития угрожающей жизни аритмии или кардиогенного шока. У большинства пациентов имеются жалобы на слабость, недомогание, сердцебиения, головокружения, потливость, боль в грудной клетке, одышку, иногда синкопальные состояния, появившиеся через 2–3 недели после вирусной инфекции.

В некоторых случаях в анамнезе прослеживается влияние других, неинфекционных факторов повреждения миокарда или пребывание в местности с неблагоприятными эпидемиологическими показателями по редким инфекционным заболеваниям. В отдельных случаях миокардит развивается на фоне беременности или вскоре после родов. Иногда в анамнезе имеются аутоиммунные заболевания.

Если связь с перечисленными факторами не прослеживается, следует исключить более редкие причины — уточнить, получал ли пациент препараты, которые могут оказывать токсическое действие на миокард (в частности, антрациклины, вакцину против оспы, катехоламины, циклофосфамид, антибактериальные препараты, дигоксин, литий, амитриптилин, добутамин, тиазидовые диуретики, противосудорожные препараты). Кроме того, необходимо уточнить, подвергался ли пациент воздействию токсических веществ (угарный газ, этанол, кокаин, мышьяк, тяжелые металлы, железосодержащие вещества, укусы змеи, скорпиона, паука, пчелы, осы) или физических факторов (радиация, электрошок) [14, 15].

При осмотре можно обнаружить признаки сердечной недостаточности, гипоперфузии, гипотензию, тахикардию, тахиаритмии и брадиаритмии а при наличии фонового заболевания — соответствующие признаки.

### Диагностика

Предварительный диагноз миокардита устанавливают на основании клинических проявле-

ний в совокупности с данными ЭКГ, ЭхоКГ и лабораторной диагностики. Верифицировать диагноз можно с помощью МРТ и эндомикардиальной биопсии.

В настоящее время рекомендуется использовать *Расширенные критерии диагностики миокардитов* [15]. Эти критерии подразделяются на четыре категории:

I — клинические признаки;

II — инструментальные данные;

III — данные МРТ, выполненной с контрастированием (гадолиний);

IV — данные эндомикардиальной биопсии.

К клиническим признакам миокардита (категория I) следует относить: клинические признаки сердечной недостаточности, лихорадку, продромальные симптомы вирусного заболевания, слабость, одышку при нагрузках, боль в груди, сердцебиение и (или) перебои в работе сердца, пресинкопальные и синкопальные состояния. При наличии хотя бы одного признака следует считать, что имеются клинические проявления миокардита.

### Электрокардиография

При вовлечении в воспалительный процесс перикарда можно выявить изменения, характерные для перикардита (элевация сегмента *ST* вогнутой формы практически во всех отведениях, кроме *AVR*); можно зарегистрировать признаки нарушений ритма и проводимости, в некоторых случаях имеются признаки острого инфаркта, снижение вольтажа, часто регистрируются неспецифические изменения реполяризации.

### Лабораторная диагностика

При миокардитах можно наблюдать повышение уровня маркеров некроза кардиомиоцитов, предпочтительнее тропонин ( $> 0,1$  нг/мл). При возможности рекомендуется использовать результаты анализа натрийуретического пептида типа В. Это поможет установить кардиогенное происхождение одышки [15].

Рентгенография грудной клетки: увеличение полостей сердца, признаки перикардита, выпота в плевральную полость, а также признаки отека легких.

### Эхокардиография

Можно выявить нарушение систолической или диастолической функции миокарда, зоны акинезии, снижение фракции выброса, выпот в полость перикарда, тромбы. Обнаруживаются псевдогипертрофические изменения в виде утолщения стенок миокарда на фоне отека тканей миокарда. Изменения на ЭхоКГ могут имитировать признаки гипертрофической КМП, рестриктивной КМП, ДКМП и ишемической бо-

лезни сердца. При молниеносном течении выявляют утолщение всех стенок миокарда со снижением сократимости из-за выраженного отека.

К категории инструментальных признаков (категория II) структурных и функциональных нарушений относят: данные эхокардиографии (перечислены выше); лабораторные показатели некроза кардиомиоцитов (тропонин); положительный результат при сцинтиграфии миокарда с антимиозином, меченным индием-111 ( $^{111}\text{In}$ ), при отсутствии данных за ишемический генез обнаруженных отклонений. При наличии хотя бы одного признака следует считать, что имеются инструментальные данные за наличие миокардита [15].

К особой категории (категория III) относят данные МРТ-исследования, выполненного с использованием контрастного вещества (гадолиния): характерное фокальное усиление сигнала от измененных участков миокарда на отсроченных  $T_1$ -взвешенных изображениях (признак фиброза/некроза), а также характерное локальное или глобальное усиление сигнала на  $T_2$ -взвешенных изображениях (признак отека) следует рассматривать как признак миокардита. При наличии хотя бы одного признака из двух перечисленных следует считать, что данные МРТ свидетельствуют о наличии миокардита [15].

Биопсия миокарда показана в случае быстро прогрессирующих нарушений гемодинамики, рефрактерных к терапии; в ситуации, когда причина миокардита не установлена и заболевание протекает с нарушениями ритма и проводимости, угрожающими жизни (АВ-блокада II или III степени, желудочковая тахикардия). Кроме того, биопсия показана пациентам с установленным системным заболеванием, протекающим с повреждением миокарда. Биопсию не следует выполнять всем больным с подозрением на миокардит. Исследование обладает невысокими показателями чувствительности, если проводится без использования методик, позволяющих провести забор материала из очага поражения (чаще используют МРТ) [15].

Данные биопсии миокарда относят к четвертой категории признаков: патологические изменения, соответствующие критериям Далласа (гистологические признаки миокардита), и обнаружение вирусного генома по результатам полимеразной цепной реакции или по результатам гибридизации. Обнаружение хотя бы одного признака из двух свидетельствует в пользу миокардита [15].

Интерпретация расширенных критериев диагностики миокардитов: о «подозрении на миокардит» говорят при обнаружении признаков из двух категорий; полученные данные «соответствуют наличию миокардита» при обнаружении



признаков из трех категорий; диагноз высоко вероятен при наличии признаков из всех четырех категорий [15].

*Врач общей практики должен своевременно выявить признаки возможного миокардита и организовать ведение больного.*

*Лечение миокардита.* Его следует проводить в стационаре даже при стабильном состоянии, так как дестабилизация может наступить внезапно.

*Поддерживающая (симптоматическая) терапия.* При наличии признаков сердечной недостаточности у пациентов с миокардитом назначают терапию для компенсации недостаточности кровообращения. В некоторых случаях потребуется назначение вазопрессоров или применение баллонной контрпульсации аорты, а также использование приспосабливаний, способствующих усилению сокращений левого и правого желудочков, экстракорпоральной мембранной оксигенации крови. В тяжелых случаях может потребоваться пересадка сердца.

В остальном терапия сердечной недостаточности у больного с миокардитом проводится согласно существующим клиническим рекомендациям по лечению сердечной недостаточности

другой этиологии. Для лечения аритмий и нарушений ритма сердца применяют антиаритмические средства, электрокардиостимулятор (ЭКС) или ИКД по показаниям.

На сегодня рекомендации по специфическому этиологическому лечению миокардита преимущественно основаны на мнении экспертов, так как однозначных результатов РКИ пока не получено.

*Прогноз.* Несмотря на то что в настоящее время разрабатываются новые подходы к лечению миокардита, прогноз течения заболевания по-прежнему во многом определяется особенностями инфекционного или токсического агента и особенностями иммунного ответа. Пациенты с незначительным нарушением сократительной функции сердца и слабовыраженной симптоматикой миокардита выздоравливают практически полностью без отдаленных последствий. У больных с выраженными изменениями сердечно-сосудистой системы на фоне миокардита в 30 % случаев будут развиваться признаки дисфункции желудочков, приблизительно в 25 % потребуется пересадка сердца, а в остальных случаях наступит полное выздоровление. После выписки из стационара показано наблюдение кардиолога.

## Литература

1. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Е. И. Чазова, Ю. А. Карпова. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Литтерра, 2014. – 1056 с. [Ratsional'naya farmakoterapiya serdechno-sosudistykh zabolevaniy: rukovodstvo dlya praktikuyushchikh vrachev. Ed by E.I. Chazova, Yu.A. Karpova. Moscow; 2014. 1056 p. (In Russ).]
2. McKeown P, Muir A. Assessment of cardiomyopathy BMJ Best practice. BMJ Publishing Group Ltd. 2015. 55 p.
3. Mukherjee M, Abraham T. Hypertrophic cardiomyopathy BMJ Best practice. BMJ Publishing Group Ltd. 2015. 54 p.
4. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-2779. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
5. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(9):1687-1713. doi: 10.1016/S0735-1097(03)00941-0.
6. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) Developed in Collaboration With the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(21):2085-2105.
7. Hershberger RE, Lindenfeld J, Mestroni L, et al. Genetic evaluation of cardiomyopathy — a Heart Failure Society of America practice guideline. *J Cardiac Fail*. 2009;15(2):83-97. doi: 10.1016/j.cardfail.2009.01.006.
8. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Кардиомиопатии и миокардиты. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 352 с. (Серия «Библиотека врача-специалиста»). [Moiseev VS, Kiyakbaev GK. Kardiomiopatii i miokardity. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 352 p. (In Russ).]
9. Howlett JG, McKelvie RS, Arnold JM, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials. *The Canadian Journal of Cardiology*. 2009;25(2):85-105. doi: 10.1016/S0828-282X(09)70477-5.

10. Гришаев С.Л. Электрокардиография высокого разрешения // [www.cardiotechnika.ru/php/content.php?group=1&param=print&id=594](http://www.cardiotechnika.ru/php/content.php?group=1&param=print&id=594). [Grishaev SL. Elektrokardiografiya vysokogo razresheniya. [www.cardiotechnika.ru/php/content.php?group=1&param=print&id=594](http://www.cardiotechnika.ru/php/content.php?group=1&param=print&id=594). (In Russ).]
11. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the Ventricular Myocardium. *Circulation*. 2004;109(24):2965-2971. doi: 10.1161/01.CIR.0000132478.60674.D0.
12. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. *Heart*. 2006;92(3):316. doi: 10.1136/hrt.2004.045518.
13. Nugent AW, Daubeney PE, Chondros P, et al. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia. *N Engl J Med*. 2003;348(17):1639. doi: 10.1056/NEJMoa021737.
14. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*. 2013;34(33):2636-2648. doi: 10.1093/eurheartj/ehz210.
15. Wu KC. Myocarditis. *BMJ Best practice* 2015. BMJ Publishing Group Ltd. 2015. 52 p.

### *Информация об авторе*

**Татьяна Александровна Дубикайтис** — канд. мед. наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: [tatyana.dubikaitis@szgmu.ru](mailto:tatyana.dubikaitis@szgmu.ru).

### *Information about the authors*

**Tatiana A. Dubikaitis** — PhD, associate professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: [tatyana.dubikaitis@szgmu.ru](mailto:tatyana.dubikaitis@szgmu.ru).

**БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА**

Т.А. Дубикайтис

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**DISEASES OF ENDOCARDIUM**

T.A. Dubikaitis

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

© Т. А. Дубикайтис, 2016 г.

В лекции представлены сведения о наиболее часто встречающихся заболеваниях эндокарда; даны представления о современных принципах диагностики, лечения и последующего наблюдения пациентов в общей врачебной практике.

**Ключевые слова:** острая ревматическая лихорадка, эндокардит.

The lecture provides information about the most common diseases of the endocardium and current approaches for diagnosis, treatment and follow-up in general practice.

**Keywords:** rheumatic fever, endocarditis

В лекции указаны градации доказательств и классы рекомендаций, приведенные в табл. 1 и 2.

Таблица 1

*Градации доказательств*

Градация	Описание
A	Положение подтверждено многочисленными рандомизированными клиническими исследованиями (РКИ) или метаанализом РКИ
B	Положение подтверждено одним РКИ или нерандомизированными клиническими испытаниями
C	Мнение эксперта

Таблица 2

*Классы рекомендаций*

Классы	Описание
Класс I	Польза и эффективность диагностического метода или лечебного вмешательства доказаны и/или общепризнаны
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности метода лечения
Класс IIa	Имеющиеся данные свидетельствуют о пользе/эффективности лечебного вмешательства
Класс IIb	Польза/эффективность менее убедительны
Класс III	Имеющиеся данные или общее мнение свидетельствуют о том, что лечение бесполезно/неэффективно и в некоторых случаях может быть вредно

**1. Острая ревматическая лихорадка**

**Определение.** Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) — постинфекционное осложнение стрептококкового фарингита (ангины) или скарлатины у предрасположенных лиц, связанное с развитием аутоиммунного ответа на антигены  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А (БГСА). ОРЛ обычно развивается через 2–4 недели после перенесенной стрептококковой инфекции и проявляется воспалительными из-

менениями с поражением преимущественно сердца и суставов, в некоторых случаях мозга, кожи и других органов. Заболевание обусловлено перекрестной реактивностью со сходными антигенами тканей человека (в коже, суставах, сердце и центральной нервной системе (ЦНС)). Риск развития ОРЛ после ангины (фарингита) составляет 0,3–3%. В некоторых случаях ОРЛ развивается как осложнение стрептококковой пиодермии.

**Эпидемиология.** В большинстве случаев ОРЛ развивается у детей и подростков 7–15 лет, реже — у молодых людей [1, 2]. В России заболеваемость составляет 1,7 на 100 000 человек; распространенность ревматической болезни сердца (РБС) среди детей и подростков составляет 0,25 на 1000, среди взрослого населения — 2,23 на 1000, в отдельных регионах эти показатели в 2–4 раза выше [3]. Заболевание чаще встречается у лиц, проживающих в неблагоприятных условиях (высокая плотность проживания в домах, повышенная влажность, низкий доход) [4]. К дополнительным факторам риска относят: ОРЛ в семейном анамнезе, генетическую предрасположенность (носительство определенных генов) и проживание в местности с высокой распространенностью заболевания (Австралия, Новая Зеландия и страны со средним и низким уровнем дохода) [4]. По эпидемиологическим данным, заболеваемость ОРЛ в мире составляет в год от 0,1 случая на 100 000 населения в Греции до 826 случаев на 100 000 населения в Судане [5].

### Диагностика

В лабораторный минимум, необходимый для подтверждения диагноза, входят следующие исследования: анализ крови клинический, определение уровня С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови, посев крови на стерильность, серологический анализ крови и мазок из зева [4]. Дополнительные лабораторные данные требуются при необходимости исключения альтернативного диагноза, в частности аутоиммунных заболеваний (системной красной волчанки (СКВ), ревматоидного артрита (РА)), инфекционного эндокардита и др.

К необходимым инструментальным методам диагностики относят: электрокардиограмму (ЭКГ), рентгенологическое исследование органов грудной клетки и эхокардиографию (ЭхоКГ). Более современные методики, например магнитно-резонансная томография (МРТ), понадобятся только при необходимости верификации альтернативного диагноза, в частности кардиомиопатии [4].

Дифференциальная диагностика в основном проводится для исключения заболеваний сердца, суставов и мозга другой этиологии. Очень важно, чтобы альтернативные диагнозы были исключены как при первом эпизоде ОРЛ, так и при повторном. В редких случаях ОРЛ сопровождается поражением почек (гломерулонефрит), полисерозитом, васкулитом, что требует консультации соответствующих специалистов и дополнительного обследования.

Верификация диагноза основана на критериях Джонса, такой подход был предложен в 1944 г., когда критерии были сформулированы впервые. В дальнейшем — в 1956, 1965 и 1992 гг. некоторые критерии были модифицированы.

В 2001–2004 гг. критерии Джонса были пересмотрены и опубликованы в отчете Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [1], была отмечена целесообразность использования ЭхоКГ для диагностики субклинического ревмокардита [1, 6–7].

Позднее было установлено, что в среднем ревмокардит протекает в субклинической форме почти в 18 % случаев [6] и при отсутствии возможности проведения ЭхоКГ такие пациенты не получают необходимой терапии антибактериальными препаратами, направленной на снижение риска развития и прогрессирования порока сердца. В связи с этим Американская ассоциация кардиологов (ААК) в 2015 г. внесла эхокардиографические признаки субклинического ревмокардита в список больших критериев ОРЛ, это решение было одобрено Всемирной федерацией сердца (WHF) [6]. Кроме того, согласно текущим клиническим рекомендациям Новой Зеландии от 2014 г. и Австралии от 2012 г. асептический моноартрит был признан большим диагностическим критерием, так как в австралийской популяции он развивается у 16–18 % больных с ОРЛ [6, 8–9]. Согласно рекомендациям Австралии полиартралгию также следует относить к большим критериям (как это было в 1944 г.) [6, 8].

Принятый в настоящее время в международной практике перечень критериев диагностики ориентирован на эпидемиологию ОРЛ в конкретной популяции [4]. Риск заболевания зависит от показателей распространенности и заболеваемости ОРЛ. При заболеваемости  $\leq 2$  на 100 000 детей школьного возраста (5–14 лет) в год и распространенности РБС  $\leq 1$  на 1000 всего населения за год риск низкий, при более высоких показателях риск средний или высокий [4].

К большим критериям относятся [4]:

- *кардит*, включая субклинический кардит (выявленный только по ЭхоКГ с доплеровским исследованием);

- *артрит*, включая полиартрит (для популяций низкого риска) или моноартрит, полиартрит, полиартралгию (для популяций со средним, высоким и неизвестным<sup>1</sup> риском ОРЛ);

- *хорея*;

- *кольцевидная эритема*;

- *подкожные ревматические узелки*.

К малым критериям относятся [4]:

- *лихорадка* (выше 38,5 °С для популяций низкого риска или 38,0 °С и выше для популяций среднего, высокого и неопределенного риска ОРЛ);

- *артралгия*: полиартралгия (для популяций низкого риска) или моноартралгия (для популяций среднего, высокого и неопределенного риска ОРЛ);

<sup>1</sup> Риск неизвестен: данных нет или они ненадежные.

– *маркеры воспаления*: скорость оседания эритроцитов (СОЭ)  $\geq 60$  мм/ч, и/или СРБ  $\geq 30$  мг/л (для популяций низкого риска), или СОЭ  $\geq 30$  мм/ч и/или СРБ  $\geq 30$  мг/л (для популяций среднего, высокого и неопределенного риска ОРЛ);

– *удлинение интервала PQ* на ЭКГ (иногда на фоне АВ-блокады I степени развивается замещающий ритм из АВ-соединения), исчезновение АВ-блокады в течение 2–3 недель патогномично для ОРЛ. АВ-блокада II или III степени формируется редко.

Симптомы поражения суставов, попадающие в конкретном случае и в группу больших, и в группу малых критериев, учитываются только как один большой критерий; сочетание признаков поражения сердца в конкретном случае (кардит с удлинением интервала PQ) рассматривается как один большой критерий.

Диагноз первичной ОРЛ устанавливают в том случае, если имеются признаки перенесенной БГСА-инфекции в сочетании с двумя большими критериями ОРЛ или с одним большим и двумя малыми критериями. При повторных эпизодах ОРЛ используют те же критерии при условии наличия признаков перенесенной БГСА, но добавляют еще один вариант сочетания признаков — диагноз ОРЛ считают подтвержденным при наличии не только двух больших или одного большого и двух малых критериев, но и при наличии только трех малых критериев [4].

Диагноз ревматической хореи устанавливают независимо от наличия прочих признаков, это заболевание может развиваться в течение 6 месяцев после перенесенной БГСА. Хроническая ревматическая болезнь сердца диагностируется при наличии впервые выявленного характерного поражения митрального и/или аортального клапанов сердца без каких-либо признаков ОРЛ [4].

Факт перенесенной инфекции можно установить по повышению титра антистрептококковых антител: антистрептолизина-О (АСЛ-О) (рекомендованный верхний предел нормального значения при отсутствии данных по норме в конкретной популяции: 160 ЕД — в 2–4 года; 240 ЕД — в 5–9 лет; 320 ЕД — в 10–12 лет; 400 ЕД — в возрасте старше 12 лет) [4], антидезоксирибонуклеазы В, антистрептогиалуронидазы и/или по положительному результату бактериологического исследования мазков из зева на БГСА. Отрицательный результат теста на антиген  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А в мазке из зева, выполненный по экспресс-методике, следует подтвердить результатами бактериологического исследования.

Очень часто к началу развития ОРЛ результаты бактериологического исследования отрицательны, обнаружить стрептококк удается

лишь в 10 % случаев [4]. Поэтому серологические методы диагностики более информативны. При отрицательных результатах серологической диагностики следует выполнить анализ повторно через 10–14 дней. Перенесенная скарлатина за 2–4 недели до развития заболевания также является подтверждением перенесенной инфекции БГСА.

*Кардит* (вальвулит, мио- или перикардит) проявляется одышкой, тахикардией, кардиалгией. При осмотре аускультативно выслушивается шум (митральной, аортальной регургитации), и в некоторых случаях шум трения перикарда. Выявляют кардиомегалию, нарушения проводимости. Тяжелый кардит развивается только в 20 % случаев [4]. Важно отметить, что шум митральной и/или аортальной регургитации может быть единственным признаком заболевания.

Для *субклинического* (бессимптомного) кардита характерно отсутствие шума и других симптомов ревмокардита, при этом признаки ревматического вальвулита можно обнаружить по данным эхокардиографии с доплеровским исследованием. Важно отметить, что не любые признаки аортальной и митральной регургитации могут быть интерпретированы как проявление ревматического вальвулита. Для подтверждения субклинического ревмокардита разработаны специальные критерии, позволяющие избежать гипердиагностики, в частности при функциональных вариантах клапанной регургитации.

Ниже представлены признаки вальвулита при доплерэхокардиографии (должны быть выявлены все четыре признака) [6]:

- регургитация регистрируется как минимум в двух сечениях;
- глубина распространения потока регургитации центрального характера  $\geq 2$  см для митрального клапана и  $\geq 1$  см для аортального клапана хотя бы в одном сечении;
- скорость потока регургитации  $> 3$  м/с;
- поток регургитации занимает всю систолу для митрального клапана и/или всю диастолу для аортального клапана по крайней мере в одном сердечном цикле.

Для проведения исследования необходим цветной доплеровский режим.

Морфологические признаки поражения клапанов присоединяются позднее. При вовлечении в патологический процесс митрального клапана в остром периоде можно обнаружить следующие отклонения:

- расширение кольца митрального клапана;
- удлинение хорд;
- разрыв хорд;
- пролапс передней или задней створок митрального клапана;
- краевые утолщения митрального клапана.

На стадии хронических изменений можно обнаружить более значительное утолщение створок, хорд, кальциноз клапана, а также нарушение подвижности створок [6].

При поражении аортального клапана и в острый период, и на стадии хронических изменений по данным ЭхоКГ можно обнаружить следующие изменения: локальные краевые утолщения створок, дефект смыкания створок, нарушения подвижности и пролапс створок [6].

Согласно клиническим рекомендациям ААК доплерэхокардиография должна быть выполнена у каждого пациента при подозрении на ОРЛ, даже если диагноз очевиден (рекомендация класса I, уровень доказательности B) [6]; при отсутствии изменений показано повторное исследование через 1 месяц [4]. При четком использовании указанных диагностических критериев ЭхоКГ-исследование позволяет обнаружить субклинический ревмокардит при подозрении на ОРЛ, что особенно важно для популяций среднего и высокого риска (рекомендация класса I, уровень доказательности B) [6]. При отсутствии признаков вальвулита по данным ЭхоКГ-исследования у пациентов с шумом в сердце, предположительно ревматического происхождения, диагноз ревмокардита может быть снят (класс I, доказательность B) [6].

По имеющимся в настоящее время данным кардит с клиническими проявлениями выявляют в 50–65 % случаев ОРЛ, а на долю субклинического кардита приходится около 30 % случаев ОРЛ [8]. В соответствии с рекомендациями ВОЗ бессимптомный ревмокардит следует рассматривать как «возможную» ревматическую болезнь сердца, даже при отсутствии других признаков ОРЛ следует проводить соответствующее лечение, включая вторичную профилактику по стандартной схеме до тех пор, пока не будет доказан неревматический генез выявленных на ЭхоКГ отклонений [1].

*Полиартрит* — острая боль, покраснение кожи и отечность в области пораженных суставов, нарушения подвижности, пациенты часто не могут ходить. Как правило, поражаются коленные, голеностопные, тазобедренные, лучезапястные и локтевые суставы. Поражение обычно асимметрично и часто, но не всегда имеет мигрирующий характер. Длительность болей составляет несколько часов или несколько дней. Боль быстро исчезает на фоне приема аспирина; при отсутствии эффекта от этого препарата диагноз, возможно, следует пересмотреть. Поражение суставов выявляют в 75 % случаев [4].

*Малая хорея Сиденгема* (5–36 % случаев) чаще является поздним признаком, но у 5–10 % появляется в самом начале развития ОРЛ. Заболевание проявляется нескоординированными

резкими движениями, мышечной слабостью, ему предшествуют эмоциональная лабильность и нарушения психики, обычно развивается у детей, преимущественно женского пола [1]. Показана консультация невропатолога для проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями ЦНС и назначения терапии.

*Подкожные узелки* — плотные малоподвижные безболезненные подкожные образования размером 5–15 мм в диаметре, которые можно обнаружить в зонах прикрепления сухожилий разгибателей к костным выступам в области коленных, локтевых, лучезапястных суставов, а также над остистыми отростками позвоночника. Подкожные узелки исчезают через 1–2 недели, довольно редко их можно наблюдать дольше чем один месяц. В целом этот признак выявляют относительно редко (до 20 % случаев) [1]. Признак неспецифичен для ОРЛ, можно наблюдать при системной красной волчанке и ревматоидном артрите.

*Кольцевидная эритема* (до 15 % случаев) — [1] обычно плоские бледно-розовые кольцевидные высыпания (изначально макула или папула, затем увеличение в диаметре и формирование кольца, границы которого постепенно расширяются), зуда не бывает, при надавливании бледнеет; расположение преимущественно на туловище и в проксимальных отделах конечностей. Ко времени осмотра эритема может исчезнуть, пациенты иногда описывают ее как «кольца дыма под кожей». Признак обычно выявляют в начале заболевания, но эритема может персистировать или рецидивировать в течение нескольких месяцев и дольше.

Подкожные узелки и кольцевидную эритему можно не заметить, если не искать целенаправленно [1].

*Лечение* пациентов с острой ревматической лихорадкой должно осуществляться в стационаре. Этиотропная терапия направлена на эрадикацию  $\beta$ -гемолитического стрептококка и проведение вторичной профилактики.

Больным с ОРЛ назначают препараты пролонгированного пенициллина внутримышечно или внутрь (рекомендация класса I, доказательность B) [1–2, 4]. При непереносимости препаратов пенициллина назначают макролиды (рекомендация класса IIa, доказательность B) [2] (табл. 3), резистентность БГСА к макролидам, по данным американских авторов, составляет 5–8 % [2].

Согласно рекомендациям ВОЗ препарат первого выбора для лечения ОРЛ — пролонгированный пенициллин (бензатина бензилпенициллин), который вводят взрослым внутримышечно в дозе 1,2 млн ЕД однократно. Детям с массой тела  $\leq 27$  кг вводят 600 000 ЕД, а детям с массой тела, превышающей 27 кг, препарат вводят

в дозе 1 200 000 ЕД однократно [1, 2, 4]. Препарат можно назначать при беременности, а также на фоне приема антикоагулянтов.

Вместо бензатин бензилпенициллина возможно назначение амоксициллина или феноксиметилпенициллина, курс лечения составляет 10 дней (класс рекомендаций I, доказательность B). Амоксициллин назначают в дозе 1,5 г/сут в 3 приема [1] или 875 мг 2 раза в сутки [4] взрослым и 50 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема детям, максимум 1000 мг/сут [4]. Феноксиметилпенициллин взрослым, а также детям с массой тела, превышающей 27 кг, назначают в дозе 500 мг/сут 2–3 раза. Детям с массой тела ≤ 27 кг феноксиметилпенициллин назначают в дозе 250 мг 2–3 раза в сутки [2, 4].

При непереносимости пенициллина возможно назначение цефалоспоринов с узким спектром действия (рекомендация класса I, доказательность B) или макролидов (см. табл. 3). Цефалексин назначают в следующем режиме: взрослым — 500 мг 2 раза в сутки, детям — 25–50 мг/кг в сутки в два приема с интервалом в 12 часов, максимум 1000 мг/сут курсом на 10 дней внутрь. При назначении цефадроксила используют следующие дозы: взрослым — 1000 мг/сут в 1–2 приема, детям 30 мг/кг/сут в 1–2 приема, максимум 1000 мг в сутки курсом на 10 дней внутрь [4].

Если назначение пенициллина невозможно вследствие аллергии, при выборе альтернативного антибактериального препарата надо учитывать, что пациентам с аллергическими реакциями в виде анафилактического шока на препараты группы пенициллина не рекомендуется назначать цефалоспорины (опасность аналогичных реакций).

Не рекомендуется назначение тетрациклинов, так как отмечен высокий уровень резистентности БГСА к этой группе препаратов (рекомендация класса III, доказательность B), сульфаниламидов и фторхинолонов первых поколений, в частности ципрофлоксацина (рекомендация класса III, доказательность B) [2]. Нецелесообразно назначение фторхинолонов последних поколений, в частности левофлоксацина, в связи с тем что препарат обладает широким

спектром действия (рекомендация класса III, доказательность B), хотя эффективность препарата в отношении БГСА доказана данными исследований *in vitro* [2].

При отсутствии возможности проведения полного обследования сразу (например, недоступны доплерэхокардиография, нет цветного доплеровского режима) или в ситуации, когда результаты обследования неоднозначны, целесообразно назначить бензатин бензилпенициллин по стандартной схеме, так как диагноз ОРЛ окончательно исключить невозможно [4]. Затем проводят вторичную профилактику ОРЛ сроком на 12 месяцев, наблюдают и выполняют полное обследование, включая эхокардиографию, чтобы уточнить диагноз (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности C) [6]. При отсутствии признаков вальвулита на ЭхоКГ, эффекта от антибактериальной терапии (сохраняются симптомы; например, боль в суставах) и данных за перенесенную стрептококковую инфекцию следует считать диагноз исключенным и отменить вторичную профилактику ОРЛ (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности C) [6].

Результаты обследования могут оказаться неоднозначными при позднем обращении, при атипичной симптоматике или вследствие приема антипиретиков перед обращением к врачу [6, 9]. В соответствии с рекомендациями Кардиологического общества Австралии и Новой Зеландии в таких случаях говорят о «возможной» ОРЛ (не хватает одного критерия для ОРЛ, или связь с инфекцией не прослеживается), тогда, если ОРЛ высоко вероятна, с точки зрения лечащего врача, пациента следует лечить как больного с ОРЛ [9]. Такой подход, по-видимому, также актуален для других популяций повышенного риска ОРЛ, особенно если он обусловлен неблагоприятным социально-экономическим фоном со всеми вытекающими из этого последствиями: высокий риск заболевания, ограниченная доступность медицинской помощи и современных методов диагностики, самостоятельное использование доступных лекарственных средств для устранения симптомов.

Таблица 3

Рекомендуемые дозы антибактериальных препаратов (макролидов) при лечении острой ревматической лихорадки

Препарат	Доза, продолжительность	
	взрослым	детям
Азитромицин	500 мг в сутки внутрь на 5 дней	12 мг/кг (не более 500 мг) в сутки в один прием внутрь 5 дней
Эритромицин	250–500 мг внутрь 4 раза в сутки на 10 дней	25–50 мг/кг (не более 2 г) в сутки в 4 приема внутрь на 10 дней
Кларитромицин	250 мг 2 раза в сутки внутрь на 10 суток	15 мг/кг в 2 приема с интервалом 12 часов (не более 500 мг) в сутки внутрь на 10 суток

Для лечения артрита назначают салицилаты или нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). В международной практике препаратом первого выбора является аспирин в дозе 4 г в сутки внутрь в несколько приемов с интервалами в 4–6 часов взрослым и 50–60 мг/кг/сут детям внутрь, в несколько приемов каждые 4 часа, возможно увеличение дозы до 80–100 мг/кг/сут. При непереносимости аспирина возможно назначение напроксена детям старше 2 лет в дозе 10–20 мг/кг/сут в два приема с интервалом в 12 часов, максимум 1 г/сут; взрослым 250–500 мг 2 раза в сутки максимум 1250 мг/сут [4]. В большинстве случаев боль будет устранена на фоне лечения в течение 1–2 недель. В некоторых случаях требуются более длительные курсы терапии [4].

Важно отметить, что при моноартрите в первые часы развития заболевания следует воздержаться от назначения аспирина (назначить парацетамол 10–15 мг/кг каждые 4–6 часов до 90 мг/кг в сутки детям; 500–1000 мг внутрь каждые 4–6 часов до 4 г/сут взрослым), если диагноз ОРЛ еще не подтвержден. Это поможет правильно установить вариант поражения суставов, если пациент с мигрирующим полиартритом обратился к врачу на этапе поражения первого сустава [4].

При развитии сердечной недостаточности показано назначение диуретиков (фуросемид или верошпирон) и ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), а также сердечных гликозидов при фибрилляции предсердий (ФП) [4]. Возможно назначение глюкокортикостероидов: преднизолон при сердечной недостаточности назначают в дозе 1–2 мг/кг/сут на 7 суток, максимальная доза препарата составляет 80 мг/сут.

**Прогноз.** В 30–50 % случаев формируется ревматическая болезнь сердца, при тяжелом течении или на фоне повторных ОРЛ этот риск составляет 70 % [4].

Рецидивы могут развиваться после повторной стрептококковой инфекции или же вследствие снижения иммунитета, во время беременности или приема гормональных контрацептивов.

**Профилактика.** Основу первичной и вторичной профилактики острой ревматической лихорадки составляет антимикробная терапия острой и хронической рецидивирующей инфекции верхних дыхательных путей — тонзиллита, фарингита, вызванных β-гемолитическим стрептококком. Согласно клиническим рекомендациям при наличии характерной симптоматики стрептококковой ангины показано проведение иммунологического анализа (экспресс-метод определения антигена стрептококка группы А) и бактериологического исследования мазка из зева [2].

К типичному течению стрептококковой ангины относят боль в горле при глотании, повышение температуры тела до 38°C, выраженную гиперемию зева, налеты на миндалинах, петехии, увеличение лимфатических узлов, головную боль, тошноту, рвоту, боль в животе. Стрептококковая ангина чаще развивается у детей в возрасте от 5 до 15 лет, преимущественно в зимнее и весеннее время года.

Вирусная инфекция часто сопровождается ринитом и конъюнктивитом, кашлем, охриплостью голоса, диареей. Такая симптоматика не характерна для стрептококковой инфекции.

Если по данным иммунологического и/или бактериологического исследования мазка из зева обнаружена стрептококковая инфекция группы А, показано проведение антибактериальной терапии, направленной на эрадикацию возбудителя (рекомендация класса I, уровень доказательности B), с использованием перечисленных антибактериальных средств для лечения ОРЛ. Терапия должна быть назначена в срок до 9 дней от развития симптоматики.

В качестве профилактики рецидива острой ревматической лихорадки используют бензатин бензилпенициллин, который вводят внутримышечно взрослым в дозе 1,2 млн ЕД один раз в 3 недели (в ситуации повышенного риска), при низком риске препарат вводят 1 раз в 4 недели [2]. Детям с массой тела менее 27 кг вводят 600 000 ЕД, а детям с массой тела, превышающей 27 кг, препарат вводят в дозе 1 200 000 ЕД один раз в 3 недели (рекомендация класса I, доказательность A) [2].

Вместо бензатин бензилпенициллина можно назначить феноксиметилпенициллин в дозе 250 мг 2 раза в сутки ежедневно (рекомендация класса I, доказательность B) [2]. При непереносимости β-лактамовых антибиотиков показано назначение эритромицина в дозе 250 мг 2 раза в сутки (и детям, и взрослым) (рекомендация класса I, доказательность C), возможно увеличение длительности интервала QT на ЭКГ [2, 4].

Длительность профилактики, направленной на предупреждение рецидива ОРЛ, зависит от варианта течения заболевания. При ОРЛ с кардитом и формированием порока сердца профилактику проводят в течение 10 лет или до достижения 40-летнего возраста (учитывают максимальный срок), при тяжелом течении, требующем хирургического вмешательства, профилактику проводят пожизненно; если ОРЛ протекает с кардитом, но без формирования порока, профилактику проводят в течение 10 лет или до достижения 21 года (берут в расчет более продолжительный срок); если ОРЛ протекает без формирования порока сердца и без кардита — профилактика в течение 5 лет или до достижения 21 года (в расчет берут макси-



мальное значение) (рекомендация класса I, уровень доказательности C) [2].

Профилактика снижает риск стрептококковой инфекции на 71–91 %, а риск повторной ревматической лихорадки на — 87–96 % [4].

*Профилактика инфекционного эндокардита.* Согласно современным рекомендациям ААК и Европейского общества кардиологов (ЕОК) по профилактике инфекционного эндокардита ревматические пороки (при нативных клапанах) не входят в группу высокого риска инфекционного эндокардита и не относятся к состояниям, при которых показано профилактическое назначение антибактериальной терапии перед хирургическим вмешательством и инвазивными диагностическими процедурами. Вместе с тем специалисты Кардиологического общества Австралии и Новой Зеландии подчеркивают целесообразность использования более широких показаний к первичной профилактике инфекционного эндокардита в популяциях повышенного риска ОРЛ. В частности, пациентам с ревматической болезнью сердца рекомендуется принимать клиндамицин перед проведением стоматологических процедур, ряда хирургических вмешательств, некоторых эндоскопических исследований и, по показаниям, в родах [9].

Всем пациентам следует рекомендовать регулярно посещать стоматолога и правильный уход за кожей для минимизации вероятности бактериемии.

В заключение следует отметить, что в задачи врача общей практики входит проведение лечения, направленного на эрадикацию возбудителя при развитии стрептококковой ангины и фарингита, в качестве профилактики ОРЛ. При ведении пациента с ревматической лихорадкой очень важно своевременно выявить ОРЛ и госпитализировать больного. На этапе амбулаторного лечения проводится профилактика рецидивов ОРЛ и назначается терапия, направленная на предупреждение развития эндокардитов по показаниям. Пациентов, перенесших ОРЛ, должен наблюдать кардиолог.

## 2. Инфекционный эндокардит

*Введение.* Появление нового шума в сердце или изменение аускультативной картины ранее выявленных шумов, а также развитие симптоматики эмболических осложнений на фоне лихорадки требует исключения инфекционного эндокардита (ИЭ). Это особенно актуально при наличии факторов, способствующих развитию ИЭ (уязвимость эндокарда и источник септицемии) [10–15]. Лихорадка может быть преходящей, может быть с невысоким подъемом температуры тела, а у пожилых и у лиц со сниженным иммунитетом может отсутствовать.

*Определение.* Инфекционный эндокардит — редкое инфекционное поражение эндокарда, которое может привести к повреждению клапанного аппарата с развитием тяжелой сердечной недостаточности, а также к тромбоэмболической диссеминации возбудителя инфекции. В некоторых случаях развивается миокардит, формируются абсцессы, псевдоаневризмы и фистулы, иногда в воспалительный процесс вовлекается проводящая система сердца. Заболевание обычно сопровождается циркуляцией возбудителя в крови. При отсутствии лечения заболевание ведет к фатальному исходу. На фоне лечения летальность составляет 15–20 (30) % на этапе стационарного наблюдения и 40 % на первом году наблюдения, после выписки из стационара, показатели выживаемости зависят от предрасполагающих факторов, сопутствующих заболеваний и особенностей возбудителя инфекции.

*Особенности эпидемиологии ИЭ.* В России заболеваемость инфекционным эндокардитом составляет 100–300 случаев на 1 млн жителей в год; в западных странах и США — от 16 до 59 случаев на 1 млн жителей в год [3]. В России ИЭ с наибольшей частотой развивается в трудоспособном возрасте (20–50 лет) [3].

### *Предрасполагающие факторы*

К факторам высокого риска относят [15]:

1) инфекционный эндокардит в анамнезе; протез клапана сердца или использование протезных материалов при кардиохирургической коррекции;

2) некоторые врожденные пороки сердца:

– с цианозом без хирургической коррекции;

– с цианозом после паллиативной хирургической коррекции (имеются остаточные шунты или регургитация);

– с цианозом после полной хирургической коррекции с устранением всех дефектов при использовании протезных материалов или устройств риск ИЭ высок на протяжении 6 месяцев после операции.

Такие пациенты нуждаются в назначении профилактики ИЭ.

К дополнительным факторам риска относят: постоянный электрокардиостимулятор (ПЭКС), ИКД (имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, перманентные внутривенные катетеры, приобретенные пороки сердца, пролапс митрального клапана с митральной регургитацией, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) и внутривенное самостоятельное введение наркотических средств без назначения врача — наркомания) [10]. Наличие предрасполагающих факторов учитывается при использовании малых диагностических критериев ИЭ, а в популяциях высокого риска может быть показанием к антибактериальной профилактике ИЭ.

Пожилой возраст, диабет, ВИЧ-инфекция, онкологические заболевания могут служить факторами для развития ИЭ.

Колебания показателей заболеваемости ИЭ могут быть обусловлены увеличением доли пожилых людей в возрастной структуре населения наряду с увеличением частоты назначения различного рода инвазивных процедур, особенно кардиохирургических вмешательств. Распространенность ИЭ у пациентов с протезированными клапанами составляет 1–6 %, а заболеваемость может колебаться в пределах 0,3–1,2 % в первый год после имплантации [12].

**Патогенез.** Механические и воспалительные повреждения эндотелия способствуют адгезии тромбоцитов с последующим формированием тромбов. Инфицирование тромбов во время бактериемии приводит к развитию вегетаций на клапанах.

При прогрессирующем поражении в процесс вовлекаются окружающие ткани. Разрушение вегетаций приводит к септическим эмболиям с диссеминацией инфекции и поражением различных органов: мозга, почек, селезенки, приводя к нарушению их функции и соответствующим клиническим проявлениям.

**Этиология ИЭ.** Ведущей причиной ИЭ является бактериальная инфекция. В Европе на долю стафилококковой инфекции приходится 41 %: 28 % — золотистый стафилококк (чаще протезированные клапаны/наркомания) и 13 % — коагулазоотрицательные стафилококки (чаще протезированные клапаны); 16 % приходится на долю группы зеленящего стрептококка (чаще воспалительные процессы в полости рта) и 10 % — стрептококк *Bovis*, 5 % — на долю других стрептококков, а 9 % — на энтерококки. Реже причиной ИЭ является грибковая инфекция (1 %), бактерии группы НАСЕК<sup>1</sup> (2 %) и прочие микроорганизмы (5 %), сочетание различных возбудителей — 1 %, в 10 % случаев выделить возбудитель не удается [11]. В очень редких случаях причиной ИЭ является возбудитель лихорадки Ку.

Результат посева крови на стерильность может оказаться отрицательным вследствие предшествующего лечения антибиотиками или трудностей, связанных с обнаружением особых групп возбудителей. К таким возбудителям относятся: *Coxiella spp.*, *Legionella spp.*, *Mycoplasma spp.*, группа НАСЕК, *Chlamydia spp.*, *Bartonella spp.*, *Brucella spp.*, *Tropheryma whipplei* и возбудители микозов, включая *Candida spp.*, *Histoplasma*, *Aspergillus spp.*, *Torulopsis glabrata* и др.) [10, 13–15]. При отрицательном результате следует про-

вести анализ повторно с использованием дополнительных методик для обнаружения редких форм возбудителей.

**Клиника.** При остром течении симптоматика возникает внезапно и в течение нескольких дней и недель прогрессирует сердечная недостаточность и/или развиваются осложнения (инсульт, септический артрит, инфаркт селезенки); при подостром течении симптоматика нарастает постепенно в течение недель и месяцев [10].

В большинстве случаев (90–96 %) ИЭ проявляется лихорадкой [11, 15], шум в сердце при аускультации выслушиваются в 85 % случаев [15] (следствие ИЭ или предшествовавшего эндокардиту поражения); тромбоэмболические осложнения выявляют в 25–30 % случаев [15].

К классическим признакам эндокардита относят: пятна Рота (кровоизлияния в сетчатку), узелки Ослера (подкожные узелки красного цвета на подушечках пальцев), Жаневье (эритематозные мелкие пятна на ладонях и подошвах), пятна Лукина (кровоизлияния на конъюнктиве), петехии, подногтевые кровоизлияния. Они формируются в основном при подостром течении заболевания и/или при позднем обращении за медицинской помощью. В 50 % случаев присутствует хотя бы один из указанных признаков [14].

Очень часто выявляют общие симптомы: недомогание, снижение массы тела, потливость ночью, слабость, сонливость, артралгии [10].

При осложненном течении выявляют симптомы следующих заболеваний: инсульта, абсцесса легкого, селезенки, почек; васкулита, инфекционных сосудистых аневризм, почечной и сердечной недостаточности, менингит, остеомиелита, дисцита и др. [10, 15].

### Диагностика

Диагностика ИЭ часто затруднена по следующим причинам: заболевание может манифестировать тромбоэмболией с развитием симптоматики экстракардиальных заболеваний; многие проявления ИЭ неспецифичны, особенно при подостром течении, и имитируют хронические воспалительные процессы, включая аутоиммунные, а также онкологические и другие заболевания [15]. В связи с этим при подозрении на ИЭ пациента следует срочно госпитализировать для обследования, верификации диагноза, выявления осложнений, обнаружения возбудителя и лечения в многопрофильный стационар с кардиохирургическим отделением и с возможностью организовать консультацию инфекциониста, кардиолога, ревматолога, невролога, кардиохирурга и других специалистов.

Лабораторные показатели в большинстве случаев свидетельствуют о воспалительном процессе (повышение СОЭ регистрируют в 61 %

<sup>1</sup> НАСЕК — *Haemophilus parainfluenzae*, *H. Influenzae*, *H. aegyptius*, *H. paraphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* и *Kingella denitrificans*.

случаев, увеличение С-реактивного белка — в 62 %, гематурии — в 26 %), при подостром течении нередко выявляют анемию [11].

Диагноз устанавливают с использованием модифицированных критериев Дьюка для диагностики ИЭ [15]. В соответствии с рекомендациями ЕОК 2015 г. при неоднозначных результатах стандартного обследования (диагноз ИЭ не подтвержден, но и не исключен — ИЭ «возможен» по диагностическим критериям или высоко вероятен, с точки зрения лечащего врача) показано полное повторное обследование с применением современных технологий в дополнение к стандартным диагностическим методикам. Клинические критерии диагностики представлены ниже (патоморфологические критерии не представлены).

### Большие критерии

1. Результаты посева крови, характерные для ИЭ.

А. Типичные для ИЭ микроорганизмы, обнаруженные в двух отдельно взятых пробах:

– зеленящие стрептококки; стрептококк *bovis*; грамотрицательная группа НАСЕК (*Haemophilus species*, *Actinobacillus actinomycetem-comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella species*), *Staphylococcus aureus*, **или**

– внебольничная энтерококковая инфекция при отсутствии первичного очага поражения, **или**

Б. Микроорганизмы, которые могут быть причиной развития ИЭ при персистирующих положительных результатах посевов крови:

– 2 и более положительных анализа крови на посев, взятых с интервалом более 12 часов, **или**

– положительны все три посева крови, собранные подряд или большинство из четырех и более отдельно взятых проб крови на посев, при условии, что забор крови проводили с интервалом не менее одного часа между первым и последним забором крови, **или**

В. Один положительный анализ крови на посев с обнаружением возбудителя лихорадки Ку (*Coxiella burnetii*) или повышение титра антител IgG к антигену возбудителя лихорадки Ку первой фазы до 1 : 800 и выше (свидетельствует о хронической инфекции).

2. Результаты инструментального исследования (ЭхоКГ; при необходимости — дополнительно позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ); компьютерная томография (КТ); МРТ; сцинтиграфия), характерные для ИЭ.

А. Данные ЭхоКГ, характерные для ИЭ:

- вегетации;
- абсцесс, псевдоаневризмы, внутрисердечные фистулы;
- перфорации (нарушение целостности эндокарда) или аневризмы клапанов;

– впервые выявленное частичное отслоение искусственного клапана (параклапанная регургитация).

Б. Характерные признаки повреждения тканей вокруг протезированного клапана, выявленные по результатам гибридной методики ПЭТ с использованием фтордезоксиглюкозы ( $^{18}\text{F}$  ПЭТ) в сочетании с компьютерной томографией (только если протез был установлен более трех месяцев назад) или с помощью гибридной методики сцинтиграфия/КТ с использованием собственных меченных радиопрепаратом лейкоцитов.

В. Изменения/повреждение параклапанных структур по данным КТ.

### Малые критерии

1. Наличие факторов риска, например predisposing заболевания сердца или внутривенное самостоятельное введение наркотиков (наркомания).

2. Лихорадка с температурой тела свыше  $38^{\circ}\text{C}$ .

3. Сосудистые признаки ИЭ: крупные эмболы в артериях, септический инфаркт легких, инфекционные сосудистые аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, конъюнктивальные кровоизлияния и пятна Жаневье. Признаки бессимптомных недавно произошедших эмболических осложнений, а также инфекционных аневризм по результатам визуализирующих методик (МРТ головного мозга, КТ всего тела, гибридное исследование ПЭТ/КТ всего тела).

4. Иммунные проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота и ревматоидный фактор.

5. Микробиологические признаки: положительные результаты посева крови (обнаружен возбудитель, но он не относится к списку, представленному в больших критериях) и/или данные серологического анализа свидетельствуют о наличии текущей активной инфекции с возбудителем, характерным для эндокардита.

Диагноз ИЭ считают *подтвержденным* в том случае, если имеется два больших критерия, или один большой в сочетании с тремя малыми критериями, или 5 малых критериев; диагноз ИЭ считают *возможным*, если имеется один большой и один малый критерий или 3 малых критерия.

#### Лечение и профилактика

Лечение ИЭ осуществляется исключительно в стационаре. После выписки из стационара пациент должен находиться под наблюдением кардиолога.

С 2002 г. обсуждается вопрос о целесообразности традиционного подхода к профилактике ИЭ [10, 15, 16]. Наметилась тенденция к использованию более узких показаний. Такое решение

обусловлено тем, что потенциальная польза от первичной профилактики ИЭ, по всей вероятности, не оправдывает риск от широкого использования антибактериальной терапии. Проблема доступности убедительных научных данных по эффективности первичной профилактики ИЭ заключается в том, что ИЭ в странах с высоким уровнем дохода – очень редкое заболевание, поэтому проведение РКИ может оказаться неоправданно дорогим и затратным по времени мероприятием. В связи с этим сформулированные рекомендации ААК и ЕОК основаны на мнении экспертов, а не на результатах исследований.

В целом рекомендации по целесообразности применения антибактериальной терапии перед медицинскими процедурами основаны на потенциальной вероятности развития ИЭ и прогнозируемом риске неблагоприятных исходов в случае, если заболевание разовьется, кроме того, учитываются предполагаемые негативные последствия назначения антибактериальной терапии.

Важно отметить, что эти рекомендации не универсальны и в популяциях повышенного риска могут отличаться от положений, предложенных ААК и ЕОК [4]. В частности, специалисты Кардиологического общества Австралии и Новой Зеландии используют расширенный список медицинских процедур, требующих антибактериальной профилактики у пациентов с ревматической болезнью сердца [9].

Ниже представлены текущие рекомендации ЕОК от 2015 г. по профилактическому назначению антибактериальной терапии [15]. Профилактику следует проводить только в группах высокого риска при следующих медицинских манипуляциях: стоматологические процедуры,

сопровождающиеся разрезом десны, или хирургические вмешательства в периапикальной области зуба или с перфорацией слизистой оболочки. Показано назначение амоксициллина или ампициллина в дозе 2 г за 30–60 минут до процедуры (детям 50 мг/кг) внутрь или внутривенно [15].

При аллергии к пенициллинам следует назначить клиндамицин в дозе 600 мг (детям 20 мг/кг) внутрь или внутривенно (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности C) [15]. Профилактика не показана при лечении поверхностного кариеса, местного введения анестетиков при отсутствии воспаления, при выполнении рентгенологических снимков, при манипуляциях со съемными протезами и брекетами, а также после потери зуба и повреждений слизистой полости рта вследствие травмы (класс рекомендаций III, уровень доказательности C) [15].

Профилактика не показана при проведении медицинских процедур у пациентов с заболеваниями органов дыхания, пищеварения, кожи и мягких тканей, репродуктивной и мочевыводящей систем за исключением случаев с инфекционно-воспалительными заболеваниями (класс рекомендаций III, уровень доказательности C) [15].

Перед проведением кардиохирургических вмешательств следует исключить носительство золотистого стафилококка (мазки со слизистой полости носа) [15]. Все потенциальные источники сепсиса должны быть устранены за 2 недели до проведения хирургического вмешательства (протезирование клапана, установка различных инородных материалов и имплантация электронных устройств), профилактическое назначение антибиотиков проводится перед операцией [15].

## Литература

1. World Health Organization. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO Expert Consultation. – 2004. – [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/publications/trs923/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/trs923/en/). – Доступ 20/02/2016.
2. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, et al. Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis: A Scientific Statement From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2009;119(11):1541–1551. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.191959.
3. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.А. Карпова – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Литтерра, 2014. – 1056 с. [Ratsional'naya farmakoterapiya serdechno-sosudistykh zabolevaniy: rukovodstvo dlya praktikuyushchikh vrachev. Ed by E.I. Nazova, Yu.A. Karpova. 2nd ed. Moscow: Litterra; 2014. 1056 p. (In Russ).]
4. Steer AC, Carapetis J. BMJ Best Practice Rheumatic fever. BMJ Publishing Group Ltd. 2015. 60 p.
5. Jackson SJ, Steer AC, Campbell H. Systematic Review: Estimation of global burden of non-suppurative sequelae of upper respiratory tract infection: rheumatic fever and post-streptococcal glomerulonephritis. *Trop Med Int Health*. 2011;16(1):2–11. doi: 10.1111/j.1365-3156.2010.02670.x.
6. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, et al. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(20):1806–18. doi: 10.1161/CIR.0000000000000205.

7. Кардиология: национальное руководство / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1232 с. – Серия «Национальные руководства». [Kardiologiya: natsional'noe rukovodstvo. Ed by Yu.N. Belenkova, R.G. Oganova. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 1232 p. (In Russ).]
8. Webb RH, Grant C, Harnden A. Rheumatic fever *BMJ*. 2015 Jul 14;351:h3443. doi: 10.1136/bmj.h3443.
9. RHD Australia (ARF/RHD writing group), National Heart Foundation of Australia and the Cardiac Society of Australia and New Zealand. Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease (2nd edition). 2012. – [http://www.rhdaustralia.org.au/sites/default/files/resources/guideline\\_0\\_0.pdf](http://www.rhdaustralia.org.au/sites/default/files/resources/guideline_0_0.pdf) Доступ 20.02.2016.
10. Malhotra A, Papadakis M, Sharma S. *BMJ Best Practice Infective endocarditis* BMJ Publishing Group Ltd. 2015. 63 p.
11. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Clinical Presentation, Etiology and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century: The International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009;169(5):463-473. doi: 10.1001/archinternmed.2008.603.
12. Amat-Santos IJ, Messika-Zeitoun D, Eltchaninoff H, et al. Infective endocarditis after transcatheter aortic valve implantation: results from a large multicenter registry. *Circulation*. 2015;131(18):1566-1574.
13. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Формулировка, классификации: практическое руководство / Под ред. И. Н. Денисова, С. Г. Гороховой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 96 с. [Diagnoz pri serdechno-sosudistykh zabolevaniyakh. Formulirovka, klassifikatsii: prakticheskoe rukovodstvo. Ed by I.N. Denisova, S.G. Gorokhovoy. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. 96 p. (In Russ).]
14. Bruschi JL. Infective Endocarditis. – <http://emedicine.medscape.com/article/216650-overview#a1>. Доступ 20.02.2016.
15. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319.
16. Тюрин В. П. Инфекционные эндокардиты / Под ред. Ю. Л. Шевченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – 2013. – 368 с. (Серия «Библиотека врача-специалиста») [Tyurin VP. Infektsionnye endokardity. Ed by Yu.L. Shevchenko. 2nd ed. 2013. 368 p. (In Russ).]

*Информация об авторе*

**Татьяна Александровна Дубикайтис** — канд. мед. наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: tatyana.dubikaitis@szgmu.ru.

*Information about the authors*

**Tatiana A. Dubikaitis** — PhD, associate professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: tatyana.dubikaitis@szgmu.ru.

**СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ У МАЛОМОБИЛЬНЫХ ПАЦИЕНТОВ**

О.Ю. Кузнецова, Л.Н. Дегтярёва, А.К. Лебедев, М.С. Андрищенко, Е.В. Боева  
ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени  
И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**COMPARISON OF RESULTS OF INTRAOCULAR PRESSURE MEASUREMENT BY DIFFERENT METHODS IN GENERAL PRACTICE IN PATIENTS WITH LIMITED MOBILITY**

O.Yu. Kuznetsova, L.N. Degtyareva, K.A. Lebedev, M.S. Andryushchenko, E.V. Boeva  
North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2016 г.

В статье сравниваются результаты измерения внутриглазного давления двумя методами — стандартной тонометрией с использованием тонометра Маклакова (10 г) и транспальпебральной тонометрией индикатором ИГД-03 diathera. Исследование проведено в амбулаторной практике на базе Центра семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России в группе маломобильных пациентов. Итогом исследования стало подтверждение корреляции результатов измерения ВГД двумя методами.

**Ключевые слова:** измерение внутриглазного давления, бесконтактное измерение внутриглазного давления, маломобильные пациенты.

The article compares the results of intraocular pressure measurements by two methods — standard tonometry using a Maklakov tonometer (10 g), and transpalpebral tonometry by indicator IGD-03 diathera. The study was conducted in the outpatient clinic at the center of family medicine of the North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov in the group of patients with limited mobility. The result of the study was the confirmation of the correlation of the results of IOP measurement by two methods.

**Keywords:** measurement of intraocular pressure; noncontact measurement of intraocular pressure; patients with limited mobility.

Измерение внутриглазного давления (ВГД) входит в обязательный перечень навыков семейного врача/врача общей практики. У всех пациентов старше 35 лет необходимо измерять ВГД один раз в год, а у пациентов, входящих в группу риска, и лиц старше 50 лет — дважды в год. Важная цель этого исследования — раннее выявление повышения ВГД, приводящего к развитию такого серьезного заболевания, как глаукома. Бессимптомное течение открытоугольной глаукомы задерживает обращение пациентов к врачу и затрудняет диагностику заболевания на ранней стадии.

По данным Минздрава, в 2011 году в Российской Федерации было диагностировано 1,3 млн случаев глаукомы. Это на 40 % больше, чем всего два десятилетия назад. Общая заболеваемость населения глаукомой увеличивается с возрастом. Открытоугольная глаукома встречается чаще в возрасте старше 40 лет, чаще

у мужчин. Закрытоугольная глаукома встречается чаще у женщин в возрасте 50–75 лет [1].

ВГД обусловлено действием упругих сил, возникающих в оболочках глаза при его растяжении, это динамичная, непрерывно изменяющаяся величина. Выделяют ритмичные колебания ВГД относительно постоянного уровня (они зависят от кровенаполнения внутриглазных сосудов и внешнего давления на глазное яблоко), а также кратковременные изменения давления случайного характера, например, ВГД повышается при переходе из вертикального положения в горизонтальное. Именно из-за ритмичных колебаний офтальмотонуса последовательные измерения ВГД на одном и том же глазу могут различаться. Нормальное ВГД варьирует от 12 до 25 мм рт. ст. (в среднем — 15–16 мм рт. ст.). В пожилом возрасте увеличивается число людей с ВГД от 16 до 21 мм рт. ст. Более 3 % здоровых лиц имеют ВГД выше 21 мм рт. ст. [2].

Наибольшее распространение получили достаточно простые и эффективные контактные методы измерения ВГД: метод А.Н. Маклакова в отечественной практике и метод Гольдмана — в зарубежных клиниках. Однако любые манипуляции, при которых осуществляется даже минимальное воздействие на роговицу, могут оказаться небезопасными для глаза [3]. В российской медицинской практике для измерения ВГД наиболее часто используется аппланационный тонометр Маклакова, который относится к тонометрам роговичного типа. Нормальное ВГД по Маклакову варьирует от 12 до 25 мм рт. ст. На практике обычно измеряют тонометрическое внутриглазное давление при нагрузке 10 г. Широко применяется и пальпаторный метод определения ВГД — с его помощью можно ориентировочно оценить состояние офтальмотонуса. Однако оба эти метода имеют особенности, затрудняющие их широкое применение при проведении диспансеризации, профилактических осмотров и при проверке ВГД на дому у маломобильных пациентов. К недостаткам тонометрии по Маклакову можно отнести трудоемкость и длительность процедуры измерения ВГД, вероятность угрозы занесения инфекции через слизистую оболочку глаза, риск аллергических реакций на анестетики у пациентов, сложность проведения измерения на дому. Пальпаторный метод считается субъективным и не позволяет выявить умеренные изменения офтальмотонуса в начальных стадиях повышения ВГД.

Внутриглазное давление служит пусковым фактором механизма поражения зрительного нерва при развитии глаукомы. Часто позднюю диагностику болезни подтверждает установление группы инвалидности по зрению большинству пациентов с глаукомой уже при первичном освидетельствовании. Группу риска развития заболевания составляют родственники больных глаукомой, больные сахарным диабетом, артериальной гипертензией, миопией высокой степени. Таким пациентам следует измерять внутриглазное давление не менее двух раз в год начиная с 35 лет. Следует заподозрить закрытоугольную глаукому и провести обследование органа зрения у больных с систематическими жалобами на головную боль, тошноту и рвоту, возникающие без явных причин. Необходимо помнить о вероятности повышения ВГД у больных, принимающих глюкокортикоиды, холиноблокаторы (атропин, метоциния йодид, пирензепин, тиатропия бромид) или адrenomиметики (сальбутамол, формотерол) [2].

В группу высокого риска поздней диагностики глаукомы попадают пациенты старше 60 лет, которые по состоянию здоровья не могут регулярно посещать амбулаторные медицинские учреждения, маломобильные пациенты, пациен-

ты, не выходящие из дома. Исследование внутриглазного давления тонометром Маклакова на дому может быть затруднено в силу технических особенностей проведения исследования. В то же время измерение ВГД транспальпаторным (через веко) методом позволяет измерить офтальмотонус без контакта с роговицей и мгновенно получить достоверное цифровое значение ВГД. Этим объясняется актуальность нашего исследования.

**Цель исследования** — сопоставление результатов измерения ВГД, полученных двумя методами, у пациентов с низкой или ограниченной мобильностью.

### Материалы и методы

Исследование проведено на базе Центра семейной медицины СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Была проанализирована первичная медицинская документация населения, прикрепленного к одному территориальному участку врача общей практики центра семейной медицины, для формирования группы маломобильных пациентов. У этих пациентов (60 чел.) было измерено ВГД на дому двумя методами с последующим сравнением результатов.

Исследование получило одобрение и разрешение локального этического комитета СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Была разработана индивидуальная форма информированного согласия для участия пациентов в исследовании и памятка о процедуре его проведения.

Критерии включения пациентов в исследование: пациенты старше 40 лет, наблюдающиеся амбулаторно в центре семейной медицины; редко (не чаще одного раза в год) посещающие центр семейной медицины или не выходящие из дома более года. Критерии исключения — наличие у пациентов следующих заболеваний и состояний: патология роговицы с изменениями ее толщины, прозрачности и сферичности, в том числе высокий корнеальный астигматизм; состояние после лазерных корнеальных операций; кератоконус; патология верхнего века, в том числе воспалительные заболевания, рубцы, деформации; аллергия на местные анестетики и краску для тонометра Маклакова (колларгол, альбумин и глицерин); выраженная эмоциональная лабильность, не позволяющая провести исследование; микрофтальм; буфтальм; блефароспазм; нистагм; инфекционная патология глаз.

После подписания пациентами добровольного информированного согласия на участие в исследовании проводили тонометрию ВГД двумя методами: стандартная тонометрия с использованием тонометра Маклакова (10 г) и транспальпаторная тонометрия индикатором ИГД-03 diathera. В индикаторах ИГД-03 упрощена ме-



**Рис. 1.** Общий вид индикатора ИГД-03 diathera и правильное положение руки исследователя при измерении внутриглазного давления



**Рис. 2.** Положение головы пациента и размещение индикатора ИГД-03 diathera на веке

тодика измерения ВГД — подвижный штوك всегда находится в рабочем состоянии, поэтому его не нужно фиксировать в корпусе прибора, нет необходимости очень строго соблюдать вертикальное положение прибора при измерении ВГД, поэтому в этой модели нет звукового датчика, сигнализирующего об отклонении от вертикали. Достаточно одного измерения на одном глазу (рис. 1, 2) [4].

Данные измерений фиксировали в амбулаторных картах пациентов и протоколе исследования. Врачи, участвующие в исследовании, ранее уже имели опыт использования этой модели индикатора. Обработку полученных результатов проводили в статистической программе SPSS.

## Результаты

Средний возраст пациентов обследованной группы составил  $69,78 \pm 6,03$  года. В табл. 1 представлено распределение пациентов по полу и возрасту.

Получена высокая корреляция парных выборок при сравнении результатов измерения ВГД двумя методами (табл. 2).

При статистическом анализе с использованием оценки корреляции парных выборок по *t*-критерию выявлена высокая и очень высокая корреляция между величинами ВГД, измеренного по методу Маклакова и индикатором ИГД-03 diathera, у мужчин, женщин, а также в группе в целом (табл. 3).

Таблица 1

*Распределение обследованных пациентов по полу и возрасту*

Возраст, лет	Кол-во чел.		Итого
	женщины	мужчины	
60–64	10	4	14
65–69	10	5	15
70–74	8	7	15
75–79	13	3	16
Всего	41	19	60

Таблица 2

*Корреляции парных выборок при сравнении показателей ВГД, полученных двумя методами*

Сравнение парных изменений внутриглазного давления		Кол-во чел.	Корреляция	<i>p</i>
Пара 1	ВГД на правом глазу по методу Маклакова и индикатором ИГД-03	60	0,793	< 0,001
Пара 2	ВГД на левом глазу по методу Маклакова и индикатором ИГД-03	60	0,854	< 0,001



Оценка полученных данных с применением критериев знаковых рангов Уилкоксона не выявила различий в результатах измерения ВГД тонометром Маклакова и индикатором ИГД-03 diathera:  $p=0,519$  для правого глаза и  $p=0,551$  для левого глаза, что доказывает отсутствие значимых различий результатов измерения ВГД этими методами.

### Заключение

Показатели ВГД, полученные при тонометрии с помощью индикатора ИГД-03 diathera, имеют высокую и очень высокую корреляцию с результатами измерения ВГД по методу Ма-

клакова. Индикатор внутриглазного давления ИГД-03 diathera может применяться для измерения ВГД в домашних условиях у маломобильных пациентов.

Измерение ВГД с помощью индикатора ИГД-03 diathera позволяет избежать чувства страха и дискомфорта у пациентов, что было отмечено всеми обследованными и врачами, проводившими измерение. Техническое обслуживание прибора в амбулаторных условиях не вызывает затруднений. Индикатор ИГД-03 diathera может быть рекомендован для измерения ВГД у пациентов на дому.

Таблица 3

Корреляция парных выборок по  $t$ -критерию

Сравнение парных изменений внутриглазного давления по методу Маклакова и индикатором ИГД-03		Кол-во чел.	Корреляция	$p$
Пара 1	ВГД на правом глазу	60	0,797	< 0,001
Пара 2	ВГД на левом глазу	60	0,827	< 0,001
Пара 3	Мужчины: ВГД на правом глазу	19	0,859	< 0,001
Пара 4	Мужчины: ВГД на левом глазу	19	0,913	< 0,001
Пара 5	Женщины: ВГД на правом глазу	41	0,787	< 0,001
Пара 6	Женщины: ВГД на левом глазу	41	0,819	< 0,001

### Литература

1. Заболеваемость взрослого населения России в 2011 году. Статистические материалы Часть III. Сборник Министерства здравоохранения Российской Федерации, Департамента анализа, прогноза, развития здравоохранения и медицинской науки ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России. – М., 2012. – С. 47. [Zabolevaemost' vzroslogo naseleeniya Rossii v 2011 godu. Statisticheskie materialy Chast' III. Sbornik Ministerstva zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii, Departamenta analiza, prognoza, razvitiya zdravookhraneniya i meditsinskoy nauki FGBU "Tsentral'nyu nauchno-issledovatel'skiy institut organizatsii i informatizatsii zdravookhraneniya" Minzdrava Rossii. Moscow; 2012. P. 47 (In Russ).]
2. Дегтярёва Л.Н. Применение транспальпебральной тонометрии внутриглазного давления в общей врачебной практике // Российский семейный врач. – 2005. – № 3. – С. 43–45. [Degtyareva LN. Primenenie transpal'pebral'noy tonometrii vnutriglaznogo davleniya v obshchey vrachebnoy praktike. *Russian Family Doctor*. 2005(3):43-45. (In Russ).]
3. Филиппова О.М. Транспальпебральная тонометрия: новые возможности регистрации внутриглазного давления // Глаукома. – 2004. – № 1. – С. 54–57. [Filippova OM. Transpal'pebral'naya tonometriya: novye vozmozhnosti registratsii vnutriglaznogo davleniya. *Glaucoma*. 2004(1):54-57 (In Russ).]
4. Дегтярёва Л.Н. Выявление глаукомы в общей врачебной практике — измерение внутриглазного давления // Российский семейный врач. – 2014. – № 2. – С. 38–41. [Degtyareva LN. Vyyavlenie glaukomy v obshchey vrachebnoy praktike — izmerenie vnutriglaznogo davleniya. *Russian Family Doctor*. 2014(2):38-41. (In Russ).]

#### Информация об авторах:

#### Information about the authors

**Ольга Юрьевна Кузнецова** — д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: olga.kuznetsova@szgmu.ru.

**Olga Yu. Kuznetsova** — DSc, professor, Head of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: olga.kuznetsova@szgmu.ru.

**Людмила Николаевна Дегтярёва** — канд. мед. наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: ludmila.degtyareva@szgmu.ru.

**Анатолий Константинович Лебедев** — канд. мед. наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: anatoliy.lebedev@szgmu.ru.

**Мария Сергеевна Андрищенко** — врач общей практики Центра семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: maria.andryuschenko@szgmu.ru.

**Елена Викторовна Боева** — клинический ординатор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: elenaboeva1987@mail.ru.

**Ludmila N. Degtyareva** — PhD, associate professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: ludmila.degtyareva@szgmu.ru.

**Anatoliy K. Lebedev** — PhD, associate professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: anatoliy.lebedev@szgmu.ru.

**Maria S. Andryuschenko** — MD, general practitioner of the Center of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: maria.andryuschenko@szgmu.ru.

**Elena V. Boeva** — resident of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: elenaboeva1987@mail.ru.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ СО СТОЙКИМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ

С. И. Гетман, С. Д. Рудь

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

## THE RESULTS OF MONITORING OF PATIENTS WITH PERSISTENT ARRHYTHMIAS AND CONDUCTION WITHIN 2 YEARS

S. I. Getman, S. D. Rud

S. M. Kirov Military Medical Academy, St Petersburg, Russia

Обследованы 652 пациента со стойкими нарушениями ритма и проводимости, обратившихся к врачу-кардиологу ВМедА им. С. М. Кирова в течение 2 лет. Представлены результаты наблюдения за пациентами с нарушениями ритма и проводимости в течение 2 лет с момента включения в исследование.

**Ключевые слова:** нарушения ритма и проводимости сердца.

Surveyed 652 patients with persistent disorders of rhythm and conduction who applied to the cardiologist of S. M. Kirov Military Medical Academy within 2 years. The results of the monitoring of patients with disorders of rhythm and conduction within 2 years from the date of inclusion in the study are presented.

**Keywords:** disorders of rhythm and conduction.

В последние годы, наряду с общим старением населения, отмечается рост распространенности сердечно-сосудистых заболеваний. Колоссальные масштабы данной проблемы затрагивают как развивающиеся, так и развитые страны. Нарушение сердечного ритма — одна из причин смертности и инвалидизации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В связи с этим проблемы аритмии становятся особенно актуальными. Самыми распространенными нарушениями сердечного ритма являются экстрасистолия, а также постоянная и пароксизмальная формы мерцательной аритмии [1]. Мерцательная аритмия является причиной ишемического инсульта. Часто инсульт возникает у больных, которые не знают о существовании мерцательной аритмии. Кардиоцеребральная эмболия обуславливает развитие 30–40 % всех случаев ишемического инсульта [2]. Острые нарушения мозгового кровообращения представляют существенную проблему и для лиц трудоспособного возраста. Так, не менее 20 % случаев приходится на больных моложе 50 лет [3].

**Цель исследования:** проследить отдаленный прогноз у больных со стойкими нарушениями ритма и проводимости.

### Задачи исследования

1. Исследовать клинический статус больных, обратившихся за медицинской помощью в связи с нарушением ритма и (или) проводимости.

2. Проследить течение аритмий в течение двух лет наблюдения за данными пациентами: появление новых аритмий (не зарегистрированных ранее), развитие нелетальных осложнений (инсульта, инфаркта миокарда, тромбоза артерии и др.), летальных исходов и их причин.

### Материал и методы исследования

В течение двух лет (с 2012 по 2014 год) к врачу-кардиологу ВМедА им. С. М. Кирова обратились 4373 пациента. У 652 из них были выявлены нарушения ритма и (или) проводимости (у 522 мужчин и 130 женщин), что составило 14,9 % от числа обратившихся за медицинской помощью. Эти лица и были включены в исследование. Средний возраст больных составил 67,8 года.

У всех пациентов при обращении было зафиксировано то или иное нарушение ритма и (или) проводимости.

Из 652 больных были выделены 543, у которых нарушения ритма при суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру были значимыми, то есть количество желудочковых и наджелудочковых экстрасистол превышало допустимую норму (лиц с брадиаритмиями и блокадами в анализ не включали в связи с малой численностью этой группы).

Пациенты были разделены на 3 группы:

1-я группа: пациенты с желудочковыми нарушениями ритма (количество желудочковых

экстрасистол по Холтеру превышало допустимую норму) — 95 человек (79 мужчин и 16 женщин). Средний возраст их составил  $64,9 \pm 16$  года;

2-я группа: пациенты с наджелудочковыми нарушениями ритма (количество наджелудочковых экстрасистол по Холтеру превышало допустимую норму) — 336 человек (264 мужчины и 72 женщины). Средний возраст их составил  $67,4 \pm 14,5$  года;

3-я группа: пациенты с комбинацией наджелудочковых и желудочковых аритмий (количество желудочковых и наджелудочковых экстрасистол по Холтеру превышало допустимую норму) — 106 человек (94 мужчины и 12 женщин). Средний возраст их составил  $66,5 \pm 17,1$  года.

Обязательный объем обследования для пациента включал: врачебный осмотр с заполнением формализованной истории болезни; лабораторные исследования (клинический анализ крови, биохимическое исследование крови — калий, натрий, магний, хлор, глюкоза, липидный спектр, креатинин, общий белок, коагулограмма, гормоны щитовидной железы —  $T_3$ ,  $T_4$ , тиреотропный гормон); инструментальные исследования (ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография).

За пациентами вели активное наблюдение в течение двух лет. Контрольное обследование больных выполняли исходно (при обращении за медицинской помощью в связи с нарушением ритма), через 12 и 24 месяца после включения в исследование.

В процессе наблюдения за больными учитывали: количество внеплановых обращений к кардиологу; количество госпитализаций в связи с обострением течения аритмии и сердечно-

сосудистых заболеваний; количество и характер осложнений сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркты миокарда, инсульты, эмболии); число летальных исходов, как связанных, так и не связанных с болезнями сердечно-сосудистой системы (конечная точка); в качестве комбинированной конечной точки рассматривали: госпитализации по поводу обострений сердечно-сосудистых заболеваний, осложнения и летальные исходы, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Статистическая обработка данных проведена с помощью пакета программ STATISTICA 6.0.

## Результаты исследования

В таблице представлены результаты 2-летнего наблюдения за пациентами исследуемых групп.

Пациенты с преимущественно наджелудочковыми нарушениями ритма значительно чаще госпитализировались по неотложным показаниям (45 госпитализаций против 18 и 11,  $p < 0,05$ ), кроме того, у них отмечено значимо большее число летальных исходов (7 против 1 и 0). Шесть погибли от инсульта: 4 из них имели постоянную форму фибрилляции предсердий, один пароксизмальную и еще у одной пациентки фиксировали частую наджелудочковую экстрасистолию. Седьмой пациент из умерших (с постоянной формой фибрилляции предсердий) был госпитализирован с предварительным диагнозом «кишечная непроходимость», перенес 4 операции и умер от сепсиса. Нельзя исключить у данного пациента наличие тромбоза мезентериальных сосудов, что и проявилось клиникой острого живота. При анализе лечения у 7 перечисленных пациентов выявлено, что пятеро принимали тромбоасс и кардиомагнил, а двое варфарин, причем показатели междуна-

Таблица

Кардиоваскулярные события, имевшие место у исследуемых больных в течение двух лет с момента включения в исследование

Неблагоприятные события	1-я группа N = 95		2-я группа N = 336		3-я группа N = 106		p < 0,05
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	
Госпитализации по неотложным показаниям	18	3,35	45	8,38	11	2,02	$p_{1-2} < 0,05$ ; $p_{2-3} < 0,05$
Осложнения несмертельные (инфаркт, инсульт, эмболии)	3	0,56	6	0,12	4	1,74	
Летальные исходы из-за сердечно-сосудистых болезней	0	0	6	0,12	1	0,19	$p_{1-2} < 0,05$ ; $p_{2-3} < 0,05$
Все неблагоприятные события (комбинированный критерий)	21	3,91	58	10,8	16	2,98	$p_{1-2} < 0,05$ ; $p_{2-3} < 0,05$

Примечание: различия между группами достоверны ( $p < 0,05$ ). 1-я группа — пациенты с желудочковыми нарушениями ритма; 2-я группа — пациенты с наджелудочковыми нарушениями ритма; 3-я группа — пациенты с сочетанием желудочковых и наджелудочковых нарушений ритма.

родного нормализованного отношения (МНО) при последнем анализе крови у обоих были меньше допустимого диапазона — от 2 до 3. У одного пациента из группы с желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма наступила внезапная смерть в результате расслоения аневризмы брюшного отдела аорты, не выявленной ранее.

Число несмертельных осложнений у больных изучаемых нами групп достоверно не различалось. Так, в группе с преимущественно желудочковыми нарушениями ритма у одного пациента зарегистрирован инсульт и еще у одного — 2 острых инфаркта миокарда, развившихся последовательно с интервалом в 3 месяца. У 5 пациентов с преимущественно наджелудочковыми нарушениями ритма за период наблюдения зафиксировано 5 случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). У одного из них имела место постоянная форма фибрилляции предсердий, а еще у одного — пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. У 3 фиксировали частую наджелудочковую экстрасистолию. Все 5 принимали кардиомагнил и тромбоасс. Еще у одного пациента из этой группы, страдающего пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, развилась тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) после оперативного лечения свища мочевого пузыря. Данный пациент принимал кардиомагнил, который перед оперативным вмешательством был отменен. После возникновения ТЭЛА пациенту назначили ривароксабан 20 мг в сутки. У 4 пациентов из группы с желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма за период наблюдения также был зафиксирован инсульт. Два из них имели постоянную форму фибрилляции предсердий и принимали варфарин, причем у одного из них уровень МНО накануне события составил 2,9, поэтому после инсульта данному пациенту варфарин заменили на ксарелто 20 мг в сутки. Второй пациент, принимавший 2,5 мг варфарина в сутки, уровень МНО не контролировал и значения данного показателя накануне инсульта не знал. У третьего пациента из этой группы мерцательной аритмии не было, однако за год до инсульта ему провели стентирование коронарных артерий и назначили тройную антиагрегантную и антикоагулянтную терапию: клопидогрель, аспирин и варфарин. Через год пациенту отменили клопидогрель и аспирин, оставив 3,75 мг варфарина в сутки. Уровень МНО пациент не определял. Спустя месяц после отмены указанных препаратов у больного развился инсульт. У четвертого пациента фиксировали короткие пароксизмы желудочковой и наджелудочковой тахикардии, больной принимал кардиомагнил 75 мг в сутки.

При анализе причин госпитализаций по неотложным показаниям выявлены следующие

данные: в группе с преимущественно наджелудочковыми нарушениями ритма 28 госпитализаций были осуществлены по поводу пароксизмов фибрилляции предсердий, 6 — с острым коронарным синдромом, 5 — с гипертоническим кризом, 1 — с ТЭЛА и еще 5 — с ОНМК. В группе с преимущественно желудочковыми нарушениями ритма 3 госпитализации произошли в связи с развитием острого инфаркта миокарда, 7 — с острым коронарным синдромом, 4 — с синкопальными состояниями и еще 4 — из-за регистрации на ЭКГ более частой и групповой желудочковой экстрасистолии. В группе с желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма 4 госпитализации зафиксированы с ОНМК, 3 — с появлением более частой экстрасистолии на ЭКГ и 4 — были обусловлены острым коронарным синдромом.

При госпитализации по неотложным показаниям у некоторых пациентов выявлен переход менее агрессивной аритмии, зафиксированной ранее, в более тяжелую форму. Так, в группе с преимущественно наджелудочковыми нарушениями ритма у 15 пациентов с частой наджелудочковой экстрасистолией, зафиксированной ранее, впервые возникла фибрилляция предсердий, что явилось причиной их экстренной госпитализации. При этом у девяти из них ритм был восстановлен, а у шестерых синусовый ритм восстановить не удалось. В группе с желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма таких пациентов оказалось трое, двоим из них удалось восстановить синусовый ритм, а одному нет. В группе с преимущественно желудочковыми нарушениями ритма у 4 пациентов зафиксировано появление более частых и групповых желудочковых экстрасистол на ЭКГ, что явилось причиной их экстренной госпитализации. В общей сложности у 18 пациентов из 537 в течение 24 месяцев наблюдения зафиксирован переход частой наджелудочковой экстрасистолии в фибрилляцию предсердий, что составило 3,4 %.

### Обсуждение результатов

В нашей работе оценена клиническая характеристика большой группы пациентов с желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма. Средний возраст пациентов —  $66,3 \pm 16$  года. Это свидетельствует о том, что группа наблюдавшихся пациентов соответствует общей клинической практике и полученные результаты могут быть распространены на широкую популяцию пациентов с нарушениями ритма. По данным нашего исследования, наличие у пациентов нарушений ритма является предиктором развития сердечно-сосудистых событий в ближайший и отдаленный периоды наблюдения. Так, у некоторых пациентов, имеющих такие незначительные по своему проявлению нарушения ритма, как

наджелудочковая экстрасистолия, в течение 2 лет наблюдения прослеживается переход частой наджелудочковой экстрасистолии в фибрилляцию предсердий, одним из грозных осложнений которой являются системные тромбоэмболии. При расспросе пациентов о приеме лекарственных препаратов обращает на себя внимание либо отсутствие антиагрегантов и антикоагулянтов в лечении, либо применение этих препаратов в неадекватных дозах. Зафиксированы случаи ТЭЛА на фоне отмены тройной антиагрегантной и антикоагулянтной терапии, а также ОНМК как на фоне достаточной дозировки варфарина (МНО от 2 до 3), так и в случае отсутствия контроля уровня МНО со стороны пациентов с высоким и очень высоким риском развития тромбоэмболий. В реальной клинической практике периодически возникает вопрос выбора между дезагрегантами и антикоагулянтами у пациентов с сочетанием стабильной ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий. При вышеуказанном нарушении ритма в настоящее время приоритетной представляется терапия пероральными антикоагулянтами. В то же время наш анализ литературных данных выявил приверженность врачей к назначению прежде всего антиагрегантов, которые получают более 60 % больных. Наиболее часто проводится монотерапия аспирином, значительно реже — клопидогрелем и сочетанием этих двух дезагрегантов. В свою очередь, пероральные антикоагулянты получают только 48 % пациентов. У 28 % больных в лекарственных назначениях антитромботическая терапия не фигурирует [4]. Такие дан-

ные свидетельствуют о нацеленности практических врачей прежде всего на профилактику осложнений коронарного тромбоза и недооценке возможных тромбоэмболических осложнений, присущих фибрилляции предсердий.

**Ограничения исследования.** Наша работа имеет ряд ограничений: исследование проводилось на базе ведомственной поликлиники с прикрепленным к ней ограниченным контингентом и поэтому не может отражать ситуацию в популяции в целом. К поликлинике прикреплены пенсионеры Министерства обороны и их жены. Отмечается преобладание лиц мужского пола старших возрастных групп.

### Выводы

1. Распространенность нарушений сердечного ритма в структуре обращений к кардиологу составляет 14,9 %, основной возрастной контингент — лица пожилого и старческого возраста.

2. У 18 больных (3,4 %) с частой наджелудочковой экстрасистолией в течение двух лет наблюдения зафиксирован переход данной аритмии в более агрессивную форму — в фибрилляцию предсердий, опасную тромбоэмболическими осложнениями.

3. Частота госпитализаций по неотложным показаниям, несмертельных кардиоваскулярных осложнений и смертей от сердечно-сосудистых причин в течение двух лет в группе пациентов с наджелудочковыми нарушениями ритма составила 61,1 %, в группе с желудочковыми нарушениями ритма — 22,1 % и в группе с сочетанием наджелудочковых и желудочковых аритмий — 16,8 %.

### Литература

1. Манак Н.А., Альхимович В.М., Гайдук В.Н. Руководство по кардиологии. — Минск: Беларусь, 2003. — 624 с. [Manak NA, Al'khimovich VM, Gayduk VN. Rukovodstvo po kardiologii. Minsk: Belarus'; 2003. 624 p. (In Russ).]
2. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. — М.: МЕДпресс. информ. — 2008. — 288 с. [Suslina ZA, Piradov MA. Insul't: diagnostika, lechenie, profilaktika. Moskva: MEDpress. inform; 2008. 288 p. (In Russ).]
3. Бокарев И.Н. Атеросклероз — проблема современности // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2000. — № 1. — С. 6–7. [Bokarev IN. Ateroskleroz — problema sovremennosti. Tromboz, gemostaz i reologiya. 2000;(1):6-7. (In Russ).]
4. Dewide WJW, Oirbans T, Verheugt FWA et al., for the WOEST study investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomized, controlled trial. *Lancet*. 2013;(381):1107-1115. doi:10.1016/S0140-6736(12)62177-1.

#### Информация об авторах:

**Светлана Ивановна Гетман** — канд. мед. наук, врач-кардиолог консультативно-диагностического центра ВМедА им. С. М. Кирова. E-mail: deg.spb@mail.ru.

**Сергей Дмитриевич Рудь** — канд. мед. наук, доцент кафедры рентгенологии ВМедА им. С. М. Кирова. E-mail: rsd@mail.ru.

#### Information about the authors

**Svetlana I. Getman** — PhD, cardiologist of Consultative and Diagnostic Centre of S.M. Kirov Military Medical Academy. E-mail: deg.spb@mail.ru.

**Sergey D. Rud** — PhD, associate professor of the Department of Radiology of S.M. Kirov Military Medical Academy. E-mail: rsd@mail.ru.

## ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ КАК ОСНОВА МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ»

Сроки проведения — **03–04 октября 2016 года**.  
Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41,  
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова

### Организаторы:

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения России

Комитет по здравоохранению правительства Санкт-Петербурга  
Санкт-Петербургская региональная ассоциация семейной медицины

### Основные темы конференции:

Клинические рекомендации от разработки до внедрения в практику  
Научные исследования, меняющие жизнь пожилых людей  
Роль региональных профессиональных ассоциаций в подготовке врачей общей практики  
Образовательные стандарты в медицинских вузах — новая модель выпускника?  
Новое в диагностике и лечении основных хронических неинфекционных заболеваний

В рамках конференции запланированы пленарные заседания и научные симпозиумы.

**К участию приглашаются:** врачи общей практики (семейные врачи), руководители отделений общей практики; преподаватели вузов и учреждений дополнительного профессионального образования, научные сотрудники, работники министерств и ведомств, руководители медицинских учреждений, главные специалисты, представители медицинских страховых компаний, международные и российские медицинские ассоциации.

### Генеральный сервис-агент, обеспечивающий проведение конференции:

**ООО «Конгресс Академия»**

**Контактное лицо:** Ольга Алексеевна Глазкова (генеральный директор)

Тел. +7 (921) 953-20-43

congress-academy@yandex.ru

**Внимание иногородних участников:** заявку на бронирование номеров в отеле «Академия» направлять до **30 апреля 2016 г.** в ООО «Конгресс Академия» на e-mail: congress-academy@yandex.ru.

После обработки всех заявок ООО «Конгресс Академия» направит каждому участнику по электронной почте (или по факсу, если e-mail не указан) письменное уведомление о подтверждении бронирования номера с подробной информацией о проезде к месту проживания и стоимости номера.

Ф. И. О. участника		
Учреждение		
Должность		
Город		
Дата заезда	Дата выезда	
Категория номера	одноместный, место в двухместном, люкс	
Желаемая стоимость размещения за место в сутки		
Контактный телефон, факс (код города), электронный адрес		

Уважаемые участники! Обращаем ваше внимание на то, что в любое время года в Санкт-Петербурге гостиницы города испытывают большой наплыв гостей. Просим вас планировать свой приезд на конференцию заблаговременно, так как после установленного срока мы не можем гарантировать наличие свободных мест.

## Правила оформления тезисов

Тезисы конференции будут опубликованы в журнале «Российский семейный врач», входящем в базу данных РИНЦ и систему SCIENCE INDEX.

Тезисы принимаются в электронном виде в редакторе MS Office Word (разрешение .doc или docx) по электронной почте. Объем тезисов не должен превышать 2 стр. Шрифт — Times New Roman, размер — 12, междустрочный интервал — одинарный, выравнивание названия и авторов — по центру, основного текста — по ширине. Поля: верхнее — 2 см, нижнее — 2 см, левое — 3 см, правое — 1,5 см. Не должно быть пустых строк между абзацами, переносов, выделения текста подчеркиванием.

Все аббревиатуры должны быть расшифрованы, используемые термины, единицы измерения и условные обозначения должны быть общепринятыми.

### *Порядок оформления тезисов*

#### НАЗВАНИЕ ПРОПИСНЫМИ БУКВАМИ

И. О. Фамилия автора (авторов), место работы, город, страна

Основной текст тезисов

Тезисы с описанием оригинальных научных исследований должны включать разделы «Цель исследования», «Материалы и методы», «Результаты», «Выводы» или «Заключение». Тезисы не должны содержать схем, рисунков, таблиц.

После основного текста тезисов необходимо указать контактную информацию (адрес электронной почты) автора, ответственного за публикацию.

Тезисы, оформленные с нарушением правил, рассматриваться и публиковаться не будут.

### *Пример оформления тезисов*

#### ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ

А.Б. Иванова, В.Г. Петрова

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Основной текст тезисов...

Контактная информация: Анна Борисовна Иванова, e-mail

Тезисы принимаются до **1 июня 2016 г.** по электронной почте [irina.moiseeva@szgmu.ru](mailto:irina.moiseeva@szgmu.ru).

В теме письма необходимо указать «Тезисы на конференцию». Название файла с тезисами должно включать фамилию основного автора на русском или английском языке (например, «Иванова\_тезисы.doc» или «Ivanova\_tezis.doc»).