

СРОССИЙСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Учредитель

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

Главный редактор:

О. Ю. Кузнецова, профессор д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Заместитель главного редактора:

Н. Н. Гурин, профессор д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Редакционная коллегия:

В. П. Алферов, профессор д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

К. В. Логунов, профессор д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, (Санкт-Петербург, Россия)

В. П. Медведев, профессор д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

В. Н. Петров, профессор д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

С. Л. Плавинский, д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Ф. П. Романюк, профессор д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Е. В. Фролова, профессор д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Е. Ф. Онищенко, д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

И. Е. Моисеева, доцент канд. мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

А. Л. Шишков, доцент канд. мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Индексация:

РИНЦ (eLibrary.ru),
Google Scholar
Ulrich's Periodical Directory
WorldCat

Информация о журнале размещается в Реферативном журнале

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

Редакционный совет:

И. Н. Денисов, академик РАН профессор д-р
мед. наук, ГБОУ ВПО «Первый Московский
государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова» Минздрава России, (Москва,
Россия) – председатель

В. И. Мазуров, академик РАН заслуженный
деятель науки РФ профессор д-р мед. наук
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Б. В. Агафонов, профессор д-р мед. наук, ГБУЗ
Московской области «Московский областной
научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского» (Москва, Россия)

О. М. Лесняк, профессор д-р мед. наук
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия);
ФГБОУ ВО «Уральский государственный
медицинский университет» Минздрава России,
(Екатеринбург, Россия)

А. А. Абдуллаев, профессор д-р мед. наук
ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная
медицинская академия» Минздрава России
(Махачкала, Россия)

Л. Соусгейт, профессор д-р философии
Европейская комиссия по оценке знаний
в области медицины, Королевский
колледж врачей общей практики (Лондон,
Великобритания)

П. Тун, д-р философии Королевский колледж
врачей общей практики (Лондон, Великобритания)

П. Мак-Крори, профессор д-р философии,
Университет Св. Георгия (Лондон,
Великобритания)

Д. Джогерст, профессор д-р философии,
Университет Айовы (Айова-Сити, США)

Э. Свонсон, профессор д-р философии,
Университет Айовы (Айова-Сити, США)

Редактор:

В. П. Медведев, профессор д-р мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Ответственный секретарь:

И. Е. Моисеева, доцент канд. мед. наук,
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Том 21

1 — 2017

ВЫПУСКАЕТСЯ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО

Russian Family Doctor

MEDICAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL JOURNAL

Founders

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

Chief editor:

O.Yu. Kuznetsova professor DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

Deputy chief editor:

N.N. Gurin professor DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

Editorial Board:

V.P. Alfjorov professor
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

K.V. Logunov professor DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

V.P. Medvedev professor DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

V.N. Petrov professor DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

S.L. Plavinskij DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

F.P. Romanyuk professor DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

E.V. Frolova professor DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

E.F. Onischenko DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

I.E. Moiseeva associate professor CSc
North-Western State Medical University named
after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

A.L. Shishkov associate professor CSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

INDEXATION

- Russian Science Citation Index (eLibrary.ru)
- Google Scholar
- Ulrich's Periodical Directory
- WorldCat

Information about the journal is posted in Abstract journal

Principal Contact:

Executive Secretary
North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov
Prosvetsheniya prospekt, 45, 194291 Saint Petersburg, Russia
Phone: +7(812)5989320, 5985222, e-mail: fammedmapo@yandex.ru

Subscription index in the catalog «Rospechat» 29950

Editorial Council:

I.N. Denisov academician of Russian Academy of
Sciences, professor DSc

I.M. Sechenov First Moscow State Medical Univer-
sity, Moscow, Russia – chairman

V.I. Mazurov academician of Russian Academy of
Sciences, honored scientist of the Russian Federa-
tion, professor DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

B.V. Agafonov professor DSc
Moscow Regional Research and Clinical Institute,
Moscow, Russia

O.M. Lesnyak professor DSc
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia;
Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

A.A. Abdullaev professor DSc
Dagestan State Medical Academy, Makhachkala,
Russia

Dame L. Southgate professor,
European Board of Medical Assessors, St George's,
University of London, London, UK

P. Toon professor PhD
Royal College of General Practitioners, London, UK

P. McCrourie professor PhD
St George's, University of London, London, UK

G. Jogerst professor PhD
University of Iowa, Iowa, USA

E. Swanson professor PhD
University of Iowa, Iowa, USA

Editor:

V.P. Medvedev professor DSc
North-Western State Medical University named
after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

Executive Secretary:

I.E. Moiseeva associate professor CSc
North-Western State Medical University named
after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

Volume 21
1 — 2017
QUARTERLY JOURNAL



**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 институту 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 Wurttemberg, 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

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ
Т.А. Дубикайтис 5

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ
АРИТМИЕЙ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ
Е.В. Фролова 15

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ
НЕЙРОТЕГМЕНТАЛЬНОТРОПНЫМИ ВИРУСАМИ
(HSV-I, II И VZV). ЧАСТЬ I
В.А. Неверов, В.В. Васильев, Т.П. Демиденко .. 29

Оригинальная статья

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА У МУЖЧИН
В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ
О.М. Лесняк 39

Обзор литературы

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ
В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
К. Консон 45

Lectures

ACUTE CORONARY SYNDROME
T.A. Dubikaitis 5

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ATRIAL
FIBRILLATION IN GENERAL PRACTICE
E.V. Frolova 15

HERPES VIRUS INFECTIONS CAUSED
BY NEURO- AND INTEGUMENT-TROPIC
VIRUSES (HSV-I, II И VZV). PART I
V.A. Neverov, V.V. Vasiliev, T.P. Demidenko .. 29

Original article

CURRENT ISSUES OF DIAGNOSIS AND
TREATMENT OF OSTEOPOROSIS IN MEN
IN GENERAL PRACTICE
O.M. Lesnyak 39

Literature review

THE ROLE OF NURSE IN GERIATRICS
PRACTICE
C. Konson 45

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Т.А. Дубикайтис

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

© Т.А. Дубикайтис, 2017

В лекции представлены современные подходы к диагностике острого коронарного синдрома в амбулаторной практике; изложены особенности течения заболевания у пациентов, принадлежащих к особым группам; представлена тактика ведения пациентов с острым коронарным синдромом на этапе оказания первой помощи в условиях общей врачебной практики.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, острый инфаркт миокарда, диагностика, лечение, общая врачебная практика.

ACUTE CORONARY SYNDROME

T.A. Dubikaitis

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

Current approaches for outpatient diagnosis of acute coronary syndrome are presented in the article with detailed consideration for atypical presentation of special groups of patients. The first steps management of acute coronary syndrome in outpatient settings is described.

Keywords: acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, diagnosis, treatment, general practice.

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной смерти в Российской Федерации (РФ). По данным ВОЗ, в 2011 г. смертность от ИБС в нашей стране составила 323 случая на 100 тыс. населения, что значительно превышает показатели смертности в странах с высоким уровнем дохода. Инфаркт миокарда в России ежегодно регистрируют у 0,2–0,6 % мужчин в возрасте 40–59 лет и у 1,7 % мужчин в возрасте 60–64 лет. У женщин среднего возраста острый инфаркт миокарда (ОИМ) развивается в 2,5–5 раз реже, чем у мужчин; в возрасте 60 лет и старше разница в заболеваемости мужчин и женщин существенно снижается [1, 2].

Патогенез ишемической болезни сердца

ИБС — заболевание, вызванное недостаточностью кровоснабжения миокарда и приводящее к нарушениям функции кардиомиоцитов. Нарушение кровоснабжения миокарда обычно связано с патологическим сужением просвета коронарных артерий разной степени выраженности, от небольшого стеноза до полной окклюзии тромбом, реже — сужением артериол [1–3].

Полное прекращение кровоснабжения миокарда может привести к некрозу кардиомиоцитов.

Сужение коронарных артерий может быть следствием врожденных аномалий, атеросклеротического поражения коронарных сосудов и неатеросклеротического повреждения артерий мелкого и среднего диаметра. В некоторых случаях ишемия развивается вследствие вазоспазма интактных коронарных сосудов, например, при воздействии веществ, вызывающих выраженную вазоконстрикцию (в частности, под влиянием кокаина). В редких случаях причиной окклюзии коронарных артерий является тромбоэмболия. У многих пациентов функционирует сразу несколько механизмов развития ишемии миокарда. Часто сочетается атеросклеротическое сужение коронарного сосуда и вазоспастическое. При хроническом стабильном течении заболевание проявляется стенокардией и/или безболевым ишемией. Нестабильное течение ИБС проявляется развитием острого коронарного синдрома (ОКС). Иногда причина дестабилизации течения ИБС вторична: пороки сердца, анемия, сепсис, тиреотоксикоз, тромбофилия и прочее.

Определение

Острый коронарный синдром — рабочий, предварительный диагноз, который устанавливают при подозрении на то, что у пациента развивается или может вскоре развиться острый инфаркт миокарда. Впоследствии, в ходе стационарного наблюдения и обследования, устанавливают окончательный диагноз. При обнаружении соответствующих признаков некроза кардиомиоцитов верифицируют острый инфаркт миокарда, при отсутствии таких признаков диагностируют нестабильную стенокардию. В ряде случаев после обследования устанавливают диагноз другого заболевания, а диагноз ОКС исключают.

Тромбоз проксимальных отделов коронарных артерий опасен развитием проникающего инфаркта (инфаркт с зубцом Q) и в первые часы обычно проявляется подъемом (элевацией) сегмента *ST*. Своевременная реваскуляризация ишемизированной зоны миокарда позволяет предотвратить развитие некроза или значительно уменьшить зону поражения.

Тромбоз артерий на более дистальном уровне опасен развитием непроникающего инфаркта миокарда (инфаркт без зубца Q). Смещение сегмента *ST* выше изолинии при этом, как правило, не формируется; тромболитическая терапия не дает эффекта, а хирургическая реваскуляризация показана только при наличии признаков высокого риска неблагоприятного исхода.

Нестабильная стенокардия — форма ОКС, характеризующаяся отсутствием повышения уровня тропонина¹ в плазме крови и отсутствием характерных для инфаркта миокарда изменений на ЭКГ при том, что признаки преходящей ишемии миокарда могут присутствовать [3]. Считается, что причиной нестабильной стенокардии является формирование очень небольших тромбов, способных вызвать временное или незначительное нарушение кровотока преимущественно на уровне дистальных отделов коронарного русла, поэтому некроз кардиомиоцитов при этом не развивается [3].

Классификация

В связи с тем, что выбор тактики лечения больного зависит от наличия изменений реполяризации желудочков, различают острый коронарный синдром с подъемом сегмента *ST* и острый коронарный синдром без подъема сегмента *ST*. В группу ОКС без подъема сегмента *ST* входит нестабильная стенокардия.

Клинические формы нестабильной стенокардии [1, 2]:

– впервые возникшая стенокардия напряжения при заметном снижении толерантности к физическим нагрузкам до уровня II–III функционального класса (ФК) на протяжении не более одного месяца;

– прогрессирующая стенокардия (стенокардия крещендо) — толерантность к физическим нагрузкам снижается до уровня III ФК; частота и длительность болевых эпизодов нарастают, эффективность антиангинальной терапии снижается, могут появляться приступы болей в состоянии покоя;

– стенокардия покоя с болевыми эпизодами длительностью более 15–20 минут на протяжении не более двух месяцев или тяжелая вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала);

– постинфарктная и постоперационная стенокардия (до двух недель после проведения операции и/или ОИМ).

Клинические проявления

Диагностика ОКС не является простой задачей. Даже типичная симптоматика ОКС обладает невысокими показателями чувствительности и специфичности. Так, среди пациентов, поступивших в стационар с характерными для ОКС болями в груди, только у 50 % в дальнейшем подтверждается диагноз ОИМ или нестабильной стенокардии; при этом 30–50 % пациентов с ОИМ не имеют типичных болей в грудной клетке [4]. Несмотря на это, предположить факт развития у пациента ОКС можно только на основании анализа жалоб (других способов пока нет), но для этого необходимо получить максимально полную анамнестическую информацию. Анализ чувствительности и специфичности отдельных симптомов ОКС показал, что поставить диагноз только по какому-либо одному симптому невозможно [4].

Локализация и характер болевых ощущений. К типичным симптомам ОКС относят сжимающие, стягивающие, давящие или жгучие боли за грудиной в глубине грудной клетки. Боль не имеет четких границ и носит затяжной характер — длится 10–20 мин и более.

Нередко боль в груди при ОКС имеет характерную иррадиацию в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастральную область, а также в спину, боль может мигрировать. В некоторых случаях боль при ОКС локализована только в зонах *иррадиации*, а в груди отсутствует.

Интенсивность боли при ОКС может быть разной: от едва ощутимой до невыносимой.

При интерпретации анамнестической информации пациентов с ОКС необходимо учитывать следующие обстоятельства. Нередко пациенты описывают свои жалобы не как боль (и даже могут отвечать отрицательно на вопрос о нали-

¹ Тропонин — белок, маркер некроза клеток миокарда (кардиомиоцитов).

чий боли в груди), а как неприятное ощущение, чувство дискомфорта или расстройство пищеварения [5].

Иногда пациенты не могут подобрать подходящих слов для выражения своих ощущений и приводят различные образные описания своих симптомов. Нередко больные с хроническими заболеваниями сразу стараются представить свою интерпретацию признаков заболевания, иногда ошибочную, и связывают симптомы с имеющимися у них заболеваниями легких, желудочно-кишечного тракта и т. п. [5].

Пациенты с повторным инфарктом, особенно мужчины, могут игнорировать появление острой симптоматики до тех пор, пока интенсивность симптомов не столь выражена, как при первом инфаркте [5].

Также следует учитывать некоторые лингвистические особенности изложения жалоб. Иногда пациенты с ОКС, испытывающие очень сильную боль, могут ошибочно использовать прилагательные «острая», «пронизывающая», что не соответствует реальности, так как при ИБС боль в груди скорее давящая и практически не бывает колющей [5].

Сопутствующая симптоматика. Развитие острого коронарного синдрома может сопровождаться внезапным возникновением необъяснимой одышки, выраженной потливости, слабости, иногда тошноты и рвоты, сердцебиений и головокружения, пресинкопальных и синкопальных состояний. Нередко у пациентов развивается заметное беспокойство, в некоторых случаях высказывания и выражение лица пациента прямо говорят о появлении сильного страха смерти. Особенности сопутствующей симптоматики важны, так как зачастую, обращаясь за помощью, пациенты на первое место ставят жалобы, свидетельствующие о наличии именно этих симптомов. Например, больной может обратиться к врачу с жалобами на внезапно появившуюся рвоту или выраженную слабость. Речь о наличии болей или дискомфорта в груди, возможно, пойдет только при активном расспросе пациента.

Условия возникновения симптомов. При инфаркте миокарда болевой эпизод может развиваться внезапно без непосредственно предшествующего воздействия провоцирующих факторов (в состоянии покоя, во время ночного сна) или же после эмоционального или физического перенапряжения. Такой вариант типичен для острого инфаркта миокарда. Для нестабильной стенокардии характерно заметное снижение толерантности к физическим нагрузкам, которое может формироваться на протяжении нескольких дней/недель (максимум до 1–2 мес.); пациенты, ранее принимавшие нитраты по поводу стабильной стенокардии, начинают отмечать,

что боль не купируется приемом привычных доз препарата. При ОКС развитие симптоматики может быть быстрым, непрерывным и прогрессирующим, а может носить медленный и волнообразный характер. При внезапном и быстром развитии симптомов пациенты чаще обращаются в службу скорой и неотложной помощи. Лица с медленным и волнообразным развитием симптоматики склонны откладывать обращение за медицинской помощью и иногда обращаются в амбулаторные центры.

Особенности симптоматики ОКС у женщин

Клиническая картина ОКС у женщин отличается меньшей специфичностью [6]. У них ОКС чаще сопровождается ощущением страха и появлением сопутствующей симптоматики; женщины чаще указывают на наличие нескольких симптомов, при этом боль в груди, по видимому, развивается несколько реже (69 % женщин с ОКС ощущают боль в груди по сравнению с 73 % мужчин) [6].

По статистике, диагноз ОКС женщинам устанавливают позднее, чем мужчинам, что приводит к задержке терапии [7]. Так, при исследовании факторов, влияющих на продолжительность временного интервала от начала развития симптоматики до проведения оперативного лечения, было установлено, что женщины позднее обращаются за медицинской помощью (в среднем на 28 мин) [7]. Время от момента обращения до оперативного лечения превышает на 16 мин соответствующий показатель в популяции мужчин [7].

Более подробное изучение причин, по которым женщины не сразу обращаются за помощью, показало, что ведущим фактором является стремление организовать распределение своих обязанностей в семье и на рабочем месте перед тем, как обратиться в службу медицинской помощи [8].

Атипичные формы ОКС

При отсутствии болей в грудной клетке у пациентов с ОКС говорят об атипичной симптоматике. Пациенты с атипичными формами ОКС старше и чаще имеют тяжелые сопутствующие заболевания (сахарный диабет, хроническую болезнь почек, сердечную недостаточность, атеросклеротическое поражение периферических артерий, некоторые аутоиммунные заболевания, хронические инфекционные заболевания, хронические заболевания легких) [9, 10]. При атипичном течении прогноз хуже по следующим причинам: лечение начинают позднее, так как диагноз верифицируют дольше; возраст и сопутствующая патология сказываются на прогрессировании заболевания и развитии осложнений, более того, они могут

быть противопоказанием к назначению эффективного лечения. К атипичным относят аритмическую, абдоминальную, астматическую, церебральную и бессимптомную формы ОКС [11].

При *аритмическом* варианте пациентов беспокоит наличие перебоев в работе сердца, которые могут сопровождаться возникновением сопутствующих симптомов ОКС, перечисленных выше; на ЭКГ можно обнаружить признаки нарушений ритма и/или проводимости.

Абдоминальная форма ОКС чаще развивается при диафрагмальной локализации ишемического повреждения, при таком варианте пациентов беспокоит боль в эпигастральной области; ощущение избыточного газообразования; в целом симптоматика может напоминать острый гастроэнтерит или «острый живот».

Астматическая форма течения заболевания чаще наблюдается у пациентов старше 75 лет, особенно у лиц с сердечной недостаточностью и инфарктом миокарда в анамнезе. Преобладает симптоматика, связанная с острой сердечной недостаточностью: одышка, тахипноэ; аускультативно определяются хрипы в легких.

Цереброваскулярный вариант характерен преимущественно для пожилых пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга; причиной развития симптоматики является неспособность измененных сосудов обеспечивать адекватный кровоток на фоне сниженного сердечного выброса ишемизированного миокарда. Вследствие формирования гипоксии головного мозга развиваются характерные жалобы: головокружение, чувство слабости, сонливость, зевота; иногда тошнота и рвота, нередко у таких больных появляются симптомы динамического острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

Малосимптомные безболевы формы течения ОКС диагностировать очень сложно. Малосимптомные безболевы формы инфаркта миокарда с зубцом Q нередко развиваются у пациентов с сахарным диабетом; у лиц пожилого и старческого возраста; у пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга; у пациентов в момент или вскоре после оперативного лечения; а также у больных с психическими заболеваниями или нарушениями когнитивных функций [11]. В некоторых случаях бессимптомное течение может быть связано с небольшим объемом поражения миокарда (мелкоочаговые инфаркты), диагностика таких форм ОКС затруднена из-за отсутствия характерных изменений на ЭКГ (диагноз устанавливается по данным тропонинового теста).

В связи со сложностью диагностики острых форм ИБС в настоящее время разрабатываются и внедряются в практику шкалы определения риска неблагоприятных исходов. В отделе-

ниях неотложной помощи в стационаре рекомендуется использовать шкалы Heart Score (только для пациентов с ОКС без подъема сегмента ST), шкалу Vancouver для всех пациентов, поступивших в стационар с ОКС, и другие (Класс рекомендаций IIa¹, уровень доказательности B — нерандомизированные исследования) [12]. Использование шкал оценки риска позволяет более точно выделить группу пациентов с очень низкой вероятностью развития неблагоприятных исходов (менее 1%) для выписки из стационара под наблюдение амбулаторного врача.

Особенности течения заболевания при спонтанном тромболизисе

ОКС может иметь приступообразное течение, в частности, волнообразное течение заболевания возможно в случаях спонтанного тромболизиса, если формирование тромба подвергается обратному развитию, вследствие чего коронарный кровоток успевает восстановиться до формирования зоны некроза. В этих случаях пациенты сначала ощущают боль в груди, иногда довольно интенсивную, а потом боль полностью исчезает без применения тромболитиков. На ЭКГ при этом формируются очень глубокие (более 5 мм) широкие отрицательные зубцы T и удлинение интервала QT. Таким пациентам показана госпитализация с возможностью проведения коронароангиографии (КАГ), так как формирование тромба может произойти снова. Обычно на КАГ таких пациентов обнаруживают субтотальный стеноз. Таким образом, в случае, если симптоматика ОКС у пациента отсутствует при обращении, но была некоторое время назад — показана госпитализация.

Особенности развития заболевания у молодых людей и детей

ОКС в возрасте до 30 лет развивается крайне редко. Однако такие случаи зарегистрированы. По результатам исследований причиной являются редкие заболевания, в частности: врожденная тромбофилия, болезнь Кавасаки с повреждением коронарных артерий (формирование аневризм), семейная средиземноморская лихорадка с развитием васкулита, антифосфолипидный синдром, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, кардиомиопатия стресса, употребление кокаина, семейная дислипидемия, вторичная дислипидемия, злокачественное течение артериальной гипертензии, сахарный диабет первого типа, спонтанное расслоение аневризмы коронарной

¹ Имеющиеся данные свидетельствуют о пользе/эффективности лечебного вмешательства.

артерии, сформировавшейся на фоне беременности.

Можно выделить острый коронарный синдром аллергического генеза (синдром Коуниса). Аллергическая стенокардия и аллергический инфаркт миокарда развиваются на фоне анафилактической реакции и манифестируют коронарными спазмом на фоне высвобождения гистамина и лейкотриенов [13]. Пусковым механизмом может стать введение лекарственных веществ, укусы пчелы и других насекомых, употребление некоторых компонентов пищи; у пациентов после коронаропластики — аллергическая реакция на химические соединения, входящие в состав стентного покрытия. Заболевание может развиваться в любом возрасте.

Особенности диагностики ОКС в амбулаторной практике

Пациенты с ОКС редко обращаются в центры амбулаторной помощи. Согласно данным, обобщенным в систематическом обзоре [14], среди лиц, посетивших врача в офисе семейной медицины по поводу болей в груди, только у 1,5–3,6 % верифицируют ОКС; 6,6–11,2 % пациентов имеют ИБС со стабильным течением; в целом 13,8–16,1 % страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). У подавляющего большинства амбулаторных пациентов причиной болей в груди является синдром грудной клетки (24,5–49,8 %) и другие хронические состояния, включая респираторные заболевания (10,3–18,2 %); психогенные заболевания (9,5–18,2 %); заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (5,6–9,7 %); заболевания пищевода (6,0–7,1 %) [14].

Диагностика острого коронарного синдрома в амбулаторной практике отличается определенными сложностями. Во-первых, ОКС — не частое заболевание у амбулаторных пациентов, во-вторых, у них симптоматика ОКС чаще бывает атипичной, так как большинство пациентов с типичными проявлениями ОКС обращаются в службу неотложной помощи. Но если пациент с типичной симптоматикой все же обращается к врачу общей практики, то следует организовать срочную госпитализацию. При наличии атипичной симптоматики ОКС следует зарегистрировать ЭКГ и госпитализировать пациентов с характерными изменениями. При отсутствии изменений на ЭКГ следует установить наличие факторов риска атипичного течения ОКС: пожилой возраст пациента, женский пол, сахарный диабет, заболевания почек, аутоиммунные заболевания, сердечная недостаточность, ОНМК в анамнезе, артериальная гипертензия и некоторые редкие причины преждевременного развития атеросклероза или коронарнораспазма, перечисленные вы-

ше. При наличии указанных факторов пациент с жалобами, характерными для атипичной симптоматики ОКС, нуждается в стационарном наблюдении и обследовании [15].

В настоящее время разрабатываются шкалы оценки вероятности наличия ИБС для амбулаторных пациентов (в частности, шкала Marburg Heart Score), обратившихся с жалобами на боль в груди. Авторы исследования по определению валидности шкалы Marburg Heart Score¹ рекомендуют пользоваться этим инструментом в амбулаторной практике для формализованной оценки потребности пациента в неотложной помощи или в обследовании для верификации ИБС в ограниченные сроки. Разработчики шкалы Marburg Heart Score подчеркивают, что шкала не должна использоваться вместо врачебной оценки и осмотра, особенно если у пациента типичная симптоматика ОКС или других угрожающих жизни состояний [16].

Шкала Marburg Heart Score позволяет выделить группу пациентов с очень низкой вероятностью наличия ИБС (включая лиц и с острым, и с хроническим течением) среди амбулаторных пациентов с болью в груди [17, 18].

Для применения шкалы необходимо определить наличие следующих факторов:

- возраст 65 лет и старше для женщин и 55 лет и старше для мужчин;
- верифицированный диагноз ИБС, и/или ОНМК, и/или атеросклеротического поражения периферических артерий в анамнезе;
- усиление боли при нагрузках;
- отсутствие воспроизводимости болевых ощущений при пальпации;
- обеспокоенность пациента тем, что боль может быть связана с заболеванием сердца.

Каждому фактору присваивают один балл, затем баллы суммируют и полученную цифру соотносят со значением риска: сумма баллов по шкале 2 и менее у амбулаторных пациентов с болью в груди соответствует низкой вероятности ИБС; сумма баллов 3 и более свидетельствует о том, что причиной болей в груди, возможно, является ИБС (3 балла — риск промежуточный; 4–5 баллов — риск высокий).

Правило обладает высокой отрицательной прогностической ценностью² (98 %), но невысокой положительной прогностической цен-

¹ Шкала Marburg Heart Score разработана для пациентов, обращающихся в амбулаторные медицинские учреждения с жалобами на боль в груди, и не может использоваться при атипичной симптоматике, если боль в груди отсутствует.

² Отрицательная прогностическая ценность — доля лиц без заболевания среди обследованных с отрицательным результатом.

ностью¹ (23 %); поэтому значение 3 и более по шкале Marburg Heart Score (означает, что ИБС вероятна) требует дальнейшего обследования для верификации диагноза. Смысл использования шкалы заключается в возможности оптимально выделить целевую группу пациентов (10–20 % из всей группы лиц с болью в груди) для назначения обследования по алгоритму ИБС. Вместе с тем, используя шкалу Marburg Heart Score на практике, следует учитывать, что в группе с низкой вероятностью ИБС обязательно будет 2 % пациентов с этим заболеванием, поэтому, несмотря на то что диагностический поиск в группе с низкой вероятностью ИБС будет сосредоточен в первую очередь на верификации другой, скорее всего, экстракардиальной причины болей в груди, вероятность ИБС окончательно исключать не следует. При отсутствии убедительных данных за экстракардиальное происхождение симптоматики необходимо провести обследование по алгоритму ИБС.

Критика в адрес разработчиков шкалы заключалась в том, что предложенный инструмент, по-видимому, обладает не такой высокой точностью для исключения ОКС, как заявлено авторами, по сравнению с ИБС в целом. В частности, в процессе оценки внешней валидности, выполненной авторами, было установлено, что из всей группы пациентов, которым в дальнейшем был установлен диагноз ОКС (численность группы — 21 человек), четыре пациента попали в группу низкой вероятности ИБС, что составляет 20 %.

Более того, критики утверждали, что вклад использования подобной шкалы на практике неизвестен, предполагая, что врачи амбулаторной помощи определяют факт наличия ИБС у своих пациентов с достаточно высокой точностью [19]. Вместе с тем, согласно полученным позднее данным, чувствительность определения низкой вероятности наличия ИБС у пациентов с жалобами на боль в груди составляет 82,9 % для врачебной оценки, что на 8 % ниже, чем оценка по шкале Marburg Heart Score при практически одинаковой специфичности [20]. Применение шкалы в дополнение к врачебной оценке увеличивает и чувствительность, и специфичность определения низкой вероятности ИБС у пациента с болью в груди и позволяет точнее определить группу пациентов, обследование которых в первую очередь будет проводиться по схеме верификации экстракардиальных причин развития симптоматики [20].

В отношении ОКС разработчики подразумевают параллельное использование двух подходов [21]. Один подход — оценка наличия ОКС согласно традиционно принятым критериям (изложено выше), не используя шкалы оценки риска. Второй подход — определение вероятности наличия ИБС с последующим выделением группы пациентов с острым течением заболевания среди лиц с промежуточной и средней вероятностью ИБС. Первый подход может и должен применяться как для пациентов с низкой вероятностью ИБС, так и для пациентов с высокой вероятностью ИБС на всех этапах контакта пациента с врачом.

Электрокардиографическая диагностика

ОКС с подъемом сегмента *ST* диагностируют при выявлении следующих изменений на ЭКГ, обычно как минимум в двух соседних отведениях:

- подъем сегмента *ST* на 0,20 мВ и выше в отведениях V_{2-3} у пациентов мужского пола в возрасте 40 лет и старше;

- подъем сегмента *ST* на 0,25 мВ и выше в отведениях V_{2-3} у пациентов мужского пола моложе 40 лет;

- подъем сегмента *ST* на 0,15 мВ и выше в отведениях V_{2-3} у пациенток женского пола;

- подъем сегмента *ST* на 0,1 мВ и более, выше изолинии, в отведениях *I*, *II*, *III*, *aVR*, *aVF*, *aVL*, V_1 , V_{4-6} ;

- подъем сегмента *ST* на 0,05 мВ и более в дополнительных отведениях V_{7-9} ; V_4R ;

- впервые возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса — является эквивалентом элевации сегмента *ST*;

- наличие реципрокной депрессии сегмента *ST* в правых грудных отведениях (в основном в V_{1-2}) — является показанием к регистрации дополнительных отведений — *D*, V_{7-9} , наличие признаков нижнего инфаркта (изменения регистрируются в отведениях *II*, *III*, *aVF*) — показание к регистрации дополнительных отведений правого желудочка (V_4R).

Наличие расширения и деформации желудочкового комплекса приводит к формированию вторичных изменений реполяризации, что существенно снижает диагностическую ценность электрокардиографического исследования при ОКС. При синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта (ВПУ), ритме желудочковой кардиостимуляции, блокадах ножек пучка Гиса, желудочковых ритмах перечисленные критерии не используются. Нередко такие изменения сами по себе являются признаками серьезных заболеваний сердца и требуют стационарного наблюдения или, при стабиль-

¹ Положительная прогностическая ценность — доля лиц с заболеванием среди обследованных с положительным результатом.

ном течении заболевания, консультации специалиста.

На начальных этапах развития ОКС с подъемом сегмента *ST* элевация может не достигать диагностически значимого уровня, по возможности следует сравнить ЭКГ пациента с данными, зарегистрированными ранее, и при появлении тенденции к формированию характерных изменений реполяризации (увеличение зубца *T*, выпуклая форма сегмента *ST* или уже некоторая приподнятость сегмента *ST*) следует рассматривать обнаруженные изменения как возможное начало формирования элевации сегмента *ST*, даже если изменения прослеживаются только в одном отведении.

Компьютеризированные системы могут использоваться для определения диагностически значимой элевации сегмента *ST* как дополнение к врачебной (фельдшерской) оценке (Класс рекомендаций IIb¹, уровень доказательности С — лимитированное количество научно обоснованных данных) [12]. Компьютеризованная оценка не должна осуществляться без интерпретации ее опытными клиницистами (Класс рекомендаций III², уровень доказательности В — нерандомизированные исследования) [12].

Острый коронарный синдром без подъема сегмента *ST* диагностируют в том случае, если на ЭКГ не зарегистрировано элевации или она оказалась преходящей, при этом может быть выявлена инверсия зубца *T* или депрессия сегмента *ST* на 0,5 мм и более (при условии, что она не является реципрокной). Изменений на ЭКГ у больного с ОКС может и не быть, так как к моменту регистрации кардиограммы отклонения могут еще не сформироваться. В случае если у больного нестабильная стенокардия ЭКГ, зарегистрированная в состоянии покоя, может вообще не иметь никаких признаков ишемии.

Тактика ведения пациента с острым коронарным синдромом

На догоспитальном этапе диагностический поиск для определения показаний к госпитализации строится преимущественно на данных анамнеза и осмотра.

В первую очередь оценивают состояние пациента, частоту дыхания, пульс и артериальное давление (АД). При наличии явных при-

знаков ургентных состояний, в частности нарушения сознания, заметного физического или эмоционального возбуждения, цианоза и/или выраженной бледности, выраженной одышки, гипотензии и аритмий на фоне болей в груди, пациента следует экстренно госпитализировать. Очень сильная непрекращающаяся боль также является показанием к экстренной госпитализации. При отсутствии перечисленных нарушений следует собрать более полные анамнестические данные и провести осмотр с целью обнаружения прочих объективных признаков ургентных состояний, проявляющихся развитием болей в груди и прочей похожей симптоматикой:

- нарушения сознания;
- цианоз;
- одышка/тахипноэ;
- профузный пот;
- лихорадка;
- гипотензия и/или низкое пульсовое АД;
- дилатация яремных вен;
- тахикардия или брадикардия;
- появление нового шума в сердце;
- патологические III, IV тоны сердца;
- гипоксемия;
- односторонняя отечность ног;
- существенная асимметрия АД на правой и на левой руках;
- шум трения перикарда;
- ослабленное или отсутствующее с одной стороны дыхание;
- шум трения плевры;
- подкожная эмфизема;
- хрипы при аускультации легких;
- очаговая неврологическая симптоматика;
- болезненность при пальпации живота в эпигастрии и/или в подреберьях.

При выявлении хотя бы одного из перечисленных отклонений больного следует немедленно госпитализировать.

Неотложные мероприятия при подозрении на ОКС на догоспитальном этапе [22]

1. Назначьте препараты для облегчения боли. При отсутствии противопоказаний к назначению нитратов используют нитроглицерин в дозе 0,5 мг, повторно каждые 5 мин до общей дозы 1,5 мг сублингвально. Нитраты *противопоказаны* в следующих случаях: систолическое АД ниже 90 мм рт. ст., брадикардия, гиповолемия, признаки инфаркта правого желудочка. Важно отметить, что не следует

¹ Имеющиеся данные свидетельствуют о пользе/эффективности диагностического метода.

² Имеющиеся данные или общее мнение свидетельствуют о том, что применение диагностического метода бесполезно/неэффективно и в некоторых случаях может быть вредно.

оценивать эффект нитратов в диагностических целях при подозрении на ОКС. *Не следует назначать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), их использование у больных с ОКС сопряжено с риском развития серьезных осложнений. Если пациент принимает НПВП, их следует отменить!* При отсутствии эффекта пациентам с инфарктом миокарда показано введение морфина сульфата для скорейшего устранения боли. Морфин следует вводить внутривенно в дозе 3–5 мг каждые 5 мин до устранения болевого синдрома (имеются определенные ограничения на использование препарата в условиях общей врачебной практики). В амбулаторной практике при отсутствии морфина для купирования острой боли широко используется трамадол, раствор для инъекций выпускается в ампулах по 50 мг (1 мл) и 100 мг (2 мл).

2. При отсутствии противопоказаний к аспирину (аллергия) назначьте 300 мг препарата. Если аспирин назначен на догоспитальном этапе, информация об этом должна быть передана в письменном виде врачам стационара.

3. Кислород следует назначать только по показаниям, при сатурации кислорода ниже 94 %. Оксигенотерапия осуществляется в следующем режиме — кислород 4 л/мин через назальную канюлю; если у пациента в анамнезе есть указания на хроническое обструктивное заболевание легких, кислородотерапию проводят с осторожностью, так как повышение парциального давления кислорода выше привычных для больного значений может привести к остановке дыхания.

4. Обеспечьте пациенту полный физический покой, наблюдайте, оценивайте:

- усиление болевых ощущений и/или другой симптоматики;
- частоту пульса и уровень АД;
- ритм сердца;
- сатурацию кислорода с помощью пульсоксиметрии;
- ЭКГ в 12 отведениях;
- эффективность препаратов, назначенных для купирования болей.

Диагностика и лечение на этапе стационарного наблюдения

При наличии подъема сегмента *ST* хирургическая реваскуляризация является предпочтительным методом лечения. Тромболизис назначают в том случае, если своевременное хирургическое лечение организовать невозможно. При наличии жизнеугрожающих осложнений, в частности кардиогенного шока, а также в тех случаях, когда тромболитики противопоказаны, коронаропластика является единственным способом реваскуляризации. Сочетание фармакологической и хирургической реваскуляризации осуществляется следующим образом: сначала проводится тромболизис, а при отсутствии эффекта в течение 60–90 минут (нет снижения сегмента *ST* на 50 % и более относительно исходно приподнятого расположения) проводят хирургическую реваскуляризацию; при хорошем эффекте от тромболитической терапии проводят коронароангиографию через 3–24 ч с последующим оперативным лечением. Существует также тактика отсроченного проведения хирургического лечения: через несколько дней после тромболизиса [23].

У больных с инфарктом миокарда без подъема сегмента *ST* вопрос о хирургическом лечении решается только при высоком риске развития угрожающих жизни осложнений.

Ведение больных после выписки из стационара

В амбулаторных условиях следует продолжать рекомендованную терапию. Назначают лекарственные препараты не только для лечения ИБС, но и для коррекции факторов риска. Необходимо рекомендовать отказ от курения, соблюдение диеты с ограничением животных жиров и употреблением растительных стеролов; контроль АД. Следует также контролировать уровень сахара крови в случае, если выявлен сахарный диабет или нарушение толерантности к углеводам. По показаниям назначают препараты, снижающие показатели холестерина в плазме крови.

Литература

1. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315. doi: 10.1093/eurheartj/ehv320.
2. Общая врачебная практика: национальное руководство. В 2 т. Т. I / под ред. акад. РАМН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 976 с. [Obshaja vrachebnaja praktika: natsionalnoe rukovodstvo. Ed by I.N. Denisov, O.M. Lesnyak. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 976 p. (In Russ.)]
3. Braunwald E. Unstable Angina and Non-ST Elevation Myocardial Infarction. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(9):924-32. doi: 10.1164/rccm.201109-1745CI.
4. Kamali AL, Soderholm M, Ekelund U. What decides the suspicion of acute coronary syndrome in acute chest pain patients? *BMC Emerg Med*. 2014;14:9. doi: 10.1186/1471-227X-14-9.
5. Jones MM, Somerville C, Feder G, Foster G. Patients' descriptions of angina symptoms: a qualitative study of primary care patients. *Br J Gen Pract*. 2010;60(579):735-41. doi: 10.3399/bjgp10X532378.
6. O'Donnell S, McKee G, O'Brien F, et al. Gendered symptom presentation in acute coronary syndrome: A cross sectional analysis. *Int J Nurs Stud*. 2012;49(11):1325-32. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2012.06.002. Epub 2012 Jul 3.
7. Sullivan AL, Beshansky JR, Ruthazer R, et al. Factors associated with longer time to treatment for patients with suspected acute coronary syndromes: a cohort study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2014;7(1):86-94. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000396. Epub 2014 Jan 14.
8. Davis LL, Mishel M, Moser DK, et al. Thoughts and behaviors of women with symptoms of acute coronary syndrome. *Heart Lung*. 2013;42(6):428-35. doi: 10.1016/j.hrtlng.2013.08.001. Epub 2013 Sep 5.
9. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest*. 2004;126(2):461-9. doi: 10.1378/chest.126.2.461.
10. Valensi P, Lorgis L, Cottin Y. Prevalence, incidence, predictive factors and prognosis of silent myocardial infarction: a review of the literature. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011;104(3):178-88. doi: 10.1016/j.acvd.2010.11.013. Epub 2011 Mar 26.
11. Руда М.Я., Голицын С.П., Грацианский Н.А., и др. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – Т. 6. – № 8. – Приложение 1. – С. 415–500. [Ruda MYa, Golitsyn SP, Gratsianskiy NA. Diagnostika i lechenie bolnich ostrim infarktom miokarda s podyemom segments ST EKG. *Kardiovaskularnaya terapiya i profilaktika*. 2007;6(8):415-500. (In Russ.)]
12. O'Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, et al. Part 9: Acute Coronary Syndromes: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S483-500. doi: 10.1161/CIR.0000000000000263.
13. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management. *Circulation*. 1998;98(21):2219-2222. doi: 10.1161/01.CIR.98.21.2219.
14. Haasenritter J, Biroga T, Keunecke C, et al. Causes of chest pain in primary care - a systematic review and meta-analysis. *Croat Med J*. 2015;56(5):422-430. doi: 10.3325/cmj.2015.56.422.
15. Veauthier B, Sievers K, Hornecker J. Acute Coronary Syndrome: Out-of-Hospital Evaluation and Management. *FP Essent*. 2015;437:11-6.
16. Bosner S, Haasenritter J, Becker A, et al. Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. *CMAJ*. 2010;182(12):1295-300. doi: 10.1503/cmaj.100212.
17. Cayley WE Jr. Chest pain-tools to improve your in-office evaluation. *J Fam Pract*. 2014;63(5):246-51.
18. Haasenritter J, Bosner S, Vaucher P, et al. Ruling out coronary heart disease in primary care: external validation of a clinical prediction rule. *Br J Gen Pract*. 2012;62(599):e415-421. doi: 10.3399/bjgp12X649106.
19. Djasmo D, Ehteld M, Spee L. Ruling out coronary heart disease in primary care: external validation of a clinical prediction rule. *Br J Gen Pract*. 2012;62(602):460. doi: 10.3399/bjgp12X654470.
20. Haasenritter J, Donner-Banzhoff N, Bosner S. Chest pain for coronary heart disease in general practice: clinical judgement and a clinical decision rule. *Br J Gen Pract*. 2015;65(640):e748-745. doi: 10.3399/bjgp15X687385.
21. Haasenritter J, Bosner S, Donner-Banzhoff N. Authors' response. *Br J Gen Pract*. 2012;62(602):460. doi: 10.3399/bjgp12X654489.
22. Chest pain of recent onset Assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63790/pdf/Bookshelf_NBK63790.pdf.

23. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, et al. Initial management of acute coronary syndromes section Collaborator. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2015;95:264-277. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.030.

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 author

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.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Е.В. Фролова

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

© Е.В. Фролова, 2017

В лекции представлены современные концепции диагностики и лечения мерцательной аритмии; принципы выбора тактики ведения больного с мерцательной аритмией в общей врачебной практике. Рассматриваются эпидемиология фибрилляции предсердий, факторы риска, причины и механизмы ее развития. Приведена классификация мерцательной аритмии. Описана тактика диагностического обследования пациента с мерцательной аритмией. Представлены принципы лечения фибрилляции предсердий, включая тактику антикоагулянтной терапии и фармакологической кардиоверсии.

Ключевые слова: мерцательная аритмия/фибрилляция предсердий, диагностика, лечение, антикоагулянтная терапия, общая врачебная практика.

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION IN GENERAL PRACTICE

E.V. Frolova

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

The lecture presents modern concepts of diagnosis and treatment of atrial fibrillation; principles of choosing the tactics of management of atrial fibrillation in general practice. The epidemiology of atrial fibrillation, risk factors, causes and mechanisms of its development are considered. The classification of atrial fibrillation is given. The tactic of diagnosis of atrial fibrillation is described. The principles of treatment of atrial fibrillation, including the anticoagulant therapy and pharmacological cardioversion, are presented.

Keywords: atrial fibrillation, diagnosis, treatment, anticoagulant therapy, general practice.

1. Эпидемиология фибрилляции предсердий. Факторы риска, причины и механизмы ее развития

Врач общей практики чаще всего встречается с двумя видами аритмий: с экстрасистолией и с мерцательной аритмией, что объясняется высокой распространенностью данных нарушений ритма. Но если экстрасистолия встречается и у лиц молодого возраста, частота фибрилляции предсердий растет с увеличением возраста пациентов. Что же такое мерцательная аритмия?

Мерцательная аритмия, или фибрилляция предсердий, — это суправентрикулярная аритмия, которая проявляется некоординированной активностью предсердий, приводящей к неэффективности их сокращений.

Фибрилляция предсердий (ФП) — самая распространенная и стойкая сердечная аритмия, частота которой в общей популяции составляет 1–2 % [1]. В Европе ФП страдают более 6 млн человек. Распространенность фибрилля-

ции предсердий увеличивается с возрастом. В связи с постарением населения Земли ожидается, что число пациентов с ФП увеличится к 2040 году с 24 до 50 млн [2]. Эти данные были рассчитаны и получены еще во Фремингемском исследовании. Сейчас считается, что в мире происходит эпидемический рост частоты и распространенности фибрилляции предсердий [3]. Число пациентов с мерцательной аритмией в США достигает 2,6 млн человек [4]. В России мало данных о распространенности этого нарушения ритма. В некоторых регионах (Европейский Север России) отмечено увеличение распространенности ФП в 5 раз за 25 лет наблюдения [5] и установлено, что изменились факторы риска ее развития и заболевания, осложняющиеся ее возникновением. Почему так подробно рассматривается эпидемиология мерцательной аритмии и зачем врачу общей практики знать эти детали проблемы?

Во-первых, если мы вспомним задачи врача общей практики, описанные в определении Все-

мирной организации семейных врачей, одна из них — «знание эпидемиологии заболеваний в местности, в сообществе, где работает врач, для организации профилактических и лечебных мероприятий». Во-вторых, это позволяет выделять группы больных, которым следует назначать профилактические меры, и, если это возможно, предупредить развитие патологии или хотя бы ее осложнений.

Каковы факторы риска развития фибрилляции предсердий? Что чаще всего приводит к ее возникновению?

Еще несколько лет назад считалось, что основное заболевание, в результате которого развивается это нарушение ритма, это ишемическая болезнь сердца (ИБС). Сейчас мнения ученых изменились. Большинство считает, что основной этиологический фактор — артериальная гипертензия (АГ) [6, 7]. Относительный риск развития ФП при АГ составляет 1,4–2,1 [6]. Это связано со снижением распространенности атеросклероза благодаря статинотерапии, а также с возможностями коррекции ишемии миокарда с помощью реваскуляризации. В то же время гипертензия, несмотря на огромный арсенал гипотензивной терапии, по-прежнему представляет проблему для практического здравоохранения, в особенности российского: нежелание пациентов принимать препараты в соответствии с рекомендациями, прекращать употребление соли и алкоголя, невозможность покупать действительно эффективные средства, а не дешевые дженерики, верность привычному режиму ленивой малоподвижной жизни — все это приводит к стойкой высокой частоте АГ в российской популяции.

Среди факторов риска развития ФП выделяют три группы в соответствии с метаанализами различных эпидемиологических исследований [7].

1-я группа — валидизированные, хорошо изученные факторы с доказанным влиянием (сердечно-сосудистые заболевания и сопутствующие состояния сердечно-сосудистой системы, такие как АГ, ИБС, болезни клапанов сердца, возраст, сахарный диабет, сердечная недостаточность, наследственность); здесь лидируют по относительному риску возраст и АГ.

2-я группа — факторы с менее доказанным влиянием, подтвержденные не очень большим количеством исследований (ожирение, высокий рост, синдром обструктивного апноэ сна, спорт соревновательного характера и высокоинтенсивные физические тренировки, хроническая обструктивная болезнь легких, курение, потребление алкоголя, употребление кофе, хроническая болезнь почек, субклинический гипертиреоз); здесь лидируют тренировки высокой интенсивности, гипертиреозидизм, сонное апноэ

и шумы в сердце, этим факторам уступает даже опасное употребление алкоголя.

3-я группа — новейшие маркеры и факторы, куда отнесены маркеры повреждения миокарда, натрийуретические пептиды, низкая масса тела при рождении, интерлейкин-6, СРБ, фактор некроза опухоли, психосоциальные факторы. Это малоизученная группа, и для многих факторов не определен относительный риск.

Все эпидемиологические исследования, вошедшие в метаанализ, выполнены за рубежом. К сожалению, структура причин ФП в России изучена совершенно недостаточно. Тем не менее следует определенно учитывать необходимость своевременного лечения и выявления АГ, равно как и сонного апноэ.

Механизмы развития мерцательной аритмии (МА) различны, хотя клинически она представлена одинаковыми проявлениями [7]. Некоторые классификации МА основаны на механизмах ее развития.

В соответствии с современными знаниями о механизмах развития фибрилляции предсердий выделяют несколько ее форм. *Наследственная, или семейная*, включает два подтипа — *моногенную* и *полигенную*. К моногенной относятся аритмии у пациентов с кардиомиопатией (короткий интервал QT, синдром Бругада, синдром удлиненного QT, или гипертрофическая кардиомиопатия). Полигенный тип мерцательной аритмии в настоящее время изучается; она проявляется в молодом возрасте, ранее 65 лет; могут быть, а могут отсутствовать семейные случаи.

Следующий тип — *очаговая, или изолированная* (по российской классификации). В основе ее лежит запускающий механизм — короткий рефрактерный период группы клеток, как правило размещенных в устье легочных вен.

Выделяют также *комплексную* мерцательную аритмию, которая поддерживается множественными функционирующими очагами re-entry. Это частый вариант фибрилляции предсердий, который вызывается укорочением рефрактерного периода клеток (например, вызванного ремоделированием предсердий вследствие тахикардии или высокого парасимпатического тонуса) или местным нарушением проводимости вследствие фиброза предсердий при структурных нарушениях в сердце. Комплексная ФП является самым распространенным финальным этапом патогенеза мерцательной аритмии.

Наконец, существует так называемая *послеоперационная* мерцательная аритмия многофакторной этиологии. Факторами, способствующими ее развитию, являются воспаление, хирургическое повреждение ткани предсердий, высокий симпатический тонус, электролитные

нарушения, объемные перегрузки. Имеют значение и причины, *предрасполагающие* к развитию такого осложнения у одной трети прооперированных больных: наследственность, структурные нарушения в сердце, ремоделирование предсердий.

Таким образом, основной механизм развития ФП — структурное ремоделирование ткани предсердий, которое приводит к электрической диссоциации мышечных пучков и неоднородности проведения, что способствует развитию и сохранению ФП. Эти электроанатомические изменения обуславливают появление множественных небольших очагов циркуляции возбуждения, которые стабилизируют аритмию.

В основе некоторых видов МА лежат электролитные нарушения, например при приеме алкоголя в большом количестве, или так называемый синдром праздничного сердца, или значительное обезвоживание, гипокалиемия в результате интенсивной диуретической терапии.

Выделяют так называемую нейрогенную форму МА, которая возникает у восприимчивых к изменению тонуса симпатической или парасимпатической нервной системы людей — вагусная или адренергическая аритмия.

2. Классификация мерцательной аритмии

Существует несколько общепринятых классификаций мерцательной аритмии, основанных на периодичности ее возникновения. Выделяют МА, *впервые выявленную*. Клиницисту следует выделять впервые выявленный эпизод фибрилляции предсердий вне зависимости от того, сопровождался он какими-либо клиническими проявлениями или купировался самостоятельно. Следует учитывать, что длительность приступа ФП может быть неопределенной, а предыдущие эпизоды могут проходить незамеченными [2]. Если у пациента было два или более приступов, фибрилляция предсердий считается *рецидивирующей*. Если приступ купируется самостоятельно, такой вариант аритмии в случае ее повторения носит название *пароксизмальной формы ФП*; если аритмия продолжается более 7 дней, такая форма называется *персистирующей* (persistent). Возможность ее устранения при помощи медикаментозной терапии или электрической кардиоверсии не влияет на название этой формы. Впервые выявленная фибрилляция предсердий может быть как пароксизмальной, так и персистирующей. К персистирующей форме относятся также случаи длительно существующей ФП (например, более 1 года), которые обычно трансформируются в постоянную (permanent) форму ФП, при ней попытки кардиоверсии неэффективны либо они не предпринимаются [2].

Мерцательную аритмию также разделяют на *клапанную* и *неклапанную* формы, что связано с ее происхождением. Если есть болезни клапанов, особенно митрального, или проводилась их замена, МА нередко осложняет течение этих заболеваний. Эту форму ФП сложнее купировать, и не все антикоагулянтные препараты показаны для профилактики тромбоэмболических осложнений при клапанной МА.

Когда аритмия возникает при наличии обратимой причины, говорят о вторичном ее характере (например, МА при инфаркте миокарда, обострении хронической обструктивной болезни легких, миокардите, перикардите или гипотиреозе). К этой же разновидности относится и уже упоминавшаяся послеоперационная МА.

3. Клинические проявления и последствия фибрилляции предсердий

На электрокардиограмме больного с мерцательной аритмией мы видим такие диагностические признаки, как абсолютно нерегулярные интервалы *RR*, отсутствие зубцов *P*. Длительность предсердного цикла, если она определяется, обычно переменчива и составляет < 200 мс (> 300 сокращений в 1 мин).

Фибрилляция предсердий может сопровождаться симптомами, а может протекать бессимптомно даже у одного и того же больного. Большинство больных с ФП жалуется на ощущение сердцебиения, боли в грудной клетке, одышку, слабость, головокружение или обморочное состояние, иногда полиурию. Полиурия возникает из-за повышенной секреции натрий-уретического пептида тканями предсердий и повышения давления в полостях предсердий. Обморок — редкое, но серьезное осложнение, которое обычно обусловлено дисфункцией синусового узла или препятствием гемодинамике (стеноз аортального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия). Наличие дополнительного пути проведения импульса от предсердий к желудочкам вызывает тяжелые аритмии с выраженными гемодинамическими нарушениями из-за очень высокой частоты сокращения желудочков — дополнительные проводящие пути позволяют большому количеству импульсов от предсердий провестись на желудочки. МА может дебютировать тромбоэмболическими осложнениями. У больных, не замечающих признаков аритмии, она длится долго и приводит к развитию сердечной недостаточности и даже к опосредованной аритмогенной кардиомиопатии. Выраженность симптомов зависит от ритма желудочков, функционального состояния организма, длительности ФП и индивидуальных ощущений пациента.

Вагусная форма фибрилляции предсердий в 4 раза чаще выявляется у мужчин, возникает

в возрасте 40–50 лет; часто связана с изолированной ФП; вероятность перехода в постоянную форму невысока; развивается ночью, во время отдыха, после еды или после приема алкоголя; ей предшествует прогрессирующая брадикардия. В связи с относительно невысокой частотой сердечных сокращений (ЧСС) при приступе ФП большинство пациентов жалуется чаще на перебои в работе сердца, чем на одышку, головокружение или обморочные состояния. Важно то, что как бета-блокаторы, так и сердечные гликозиды могут увеличивать частоту возникновения вагусной ФП [2].

Адренергическая форма фибрилляции предсердий встречается реже, чем вагусная; начало преимущественно в дневное время суток; провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом; часто сопровождается полиурией; у каждого пациента своя частота сердечного ритма перед началом аритмии; нет половых различий. В отличие от вагусной формы, бета-блокаторы обычно являются препаратами выбора в лечении адренергической формы ФП.

Следует отметить особенности проявления МА в соответствии с описанными механизмами ее развития.

Так, *изолированная мерцательная аритмия* описывается как частые, но короткие эпизоды ФП с различной волной *P*, наличием предсердной экстрасистолии и/или предсердной очаговой тахикардией, переходящей в ФП.

Полигенная мерцательная аритмия характеризуется ранним возникновением, часто имеются семейные случаи заболевания, хотя наличие специфических причин или сердечных заболеваний, приводящих к аритмии, не доказано.

Комплексная мерцательная аритмия — это длительные эпизоды или персистирующая ФП, с неразличимыми волнами *P*, частота и амплитуда волн *P* отражает электрофизиологические возможности правого предсердия. Эта форма присуща «типичному» пациенту старшего возраста с МА, который страдает несколькими сочетанными сердечно-сосудистыми заболеваниями, обычно имеющему предшествующее увеличение или повреждение левого предсердия (ЛП). Комплексная мерцательная аритмия является следствием нескольких патофизиологических процессов, каждый из которых мог привести к электрическому ремоделированию предсердий, перегрузке давлением или объемом на фоне существовавших АГ или ИБС. Точно определить эту форму можно с помощью электрофизиологического картирования, которое позволяет увидеть источники волн мерцания и определить их количество. В исследованиях на животных было показано, что количество волн фибрилляции обратно коррелирует с возможностью восстановить ритм с помощью

антиаритмических препаратов [7]. В случае высокой степени «комплексности» может быть успешной абляция очагов фибрилляции. Чем сложнее происхождение МА, тем менее эффективными будут попытки восстановления синусового ритма и лечение будет ограничено только урежением ЧСС.

Для описания степени выраженности клинических симптомов Европейская аритмологическая ассоциация предложила так называемый Индекс симптомов EHRA [8]:

- 1-й класс — симптомов нет;
- 2-й класс — легкие симптомы, обычная жизнедеятельность не нарушена;
- 3-й класс — выраженные симптомы, нарушена обычная жизнедеятельность;
- 4-й класс — обычная жизнедеятельность невозможна.

4. Обследование пациента с мерцательной аритмией

Тщательный сбор анамнеза и осмотр больного поможет разработать рациональный, конкретный план обследования, который будет служить эффективным руководством к лечению. Для обследования можно предложить такую последовательность действий.

1. Анамнез и физикальное исследование.

Начальная оценка пациента с подозрением на ФП или наличием этого заболевания включает выявление симптоматики, установление индекса симптомов. Затем — определение клинического типа МА: пароксизмальная, персистирующая, постоянная, выявление причины и определение ассоциированных сердечных и внесердечных факторов. Если можно, определяют время первого приступа, частоту, длительность, провоцирующие факторы, тип купирования аритмии.

2. Электрокардиограмма.

Определяются гипертрофия левого желудочка, длительность и форма зубца *P* при синусовом ритме, изменения реполяризации, наличие блокад, признаков перенесенного инфаркта миокарда и других аномалий. Если возможно, выявляют наличие синдромов преждевременного возбуждения желудочков, слабости синусового узла, ранней реполяризации и удлинненного интервала *QT*.

3. *Эхокардиография (ЭхоКГ)* способствует выявлению структурной патологии сердца, оценивает размеры ЛП и других камер сердца, состояние клапанного аппарата, степень регургитации. Важно знать, какова степень гипертрофии левого желудочка, оценить его сократительную функцию. Диагностика внутриполостных тромбов возможна только при чреспищеводной ЭхоКГ.

4. *Определение функции щитовидной железы.* Это обязательное исследование, им нельзя

пренебрегать, даже когда кажется, что причина мерцательной аритмии ясна. Случаи, когда у пациентов с многочисленными сердечно-сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом, ревматическими поражениями клапанов возникла МА, а причиной ее являлся гипертиреоз, описаны [9]. Гипертиреоз может быть следствием развития функциональной автономии длительно существовавшего узла щитовидной железы, при этом дебютировать она может только нарушением сердечного ритма без типичных клинических проявлений тиреотоксикоза.

5. *Дополнительные методы обследования* включают мониторинг ЭКГ и определение толерантности к физическим нагрузкам. Помимо установления диагноза ФП, холтеровское мониторирование и тредмил-тест способствуют лучшей оценке адекватности контроля ритма, чем ЭКГ в покое. Тест с физической нагрузкой следует проводить при подозрении на ишемию миокарда или планировании терапии с использованием антиаритмического препарата из группы IC [8]. Определенным пациентам может быть показано электрофизиологическое исследование (ЭФИ). У больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий ЭФИ может помочь определить механизм развития ФП, что особенно важно при намерении применить катетерную абляцию. Причиной ФП может быть фокус с быстрой импульсацией, часто находящийся в области легочных вен, а также наджелудочковая тахикардия с правильным ритмом, АВ-узловое re-entry или трепетание предсердий, переходящее в ФП. ЭФИ может помочь установить дисфункцию синусового узла, а также уточнить механизм образования широких комплексов QRS при ФП, особенно при быстром желудочковом ритме. Для катетерной абляции или изменения АВ-проводения, так же как и для выбора пациентов для профилактической имплантации искусственного водителя ритма, проведение ЭФИ необходимо.

Следует особо отметить важность диагностики так называемой «молчащей», или скрытой, мерцательной аритмии. Мониторирование ЭКГ в течение 7 суток выявляет фибрилляцию предсердий у 1 из 20 или даже 10 человек с инсультом, поступивших в стационар и имевших синусовый ритм при поступлении [10, 11]. К сожалению, у многих пациентов МА выявляется только после первого осложнения [12]. Поэтому так важны последние достижения в создании приборов для длительного мониторирования сердечного ритма (более 30 суток) или в развитии телеметрии: они помогают выявить молчащую МА. Сейчас для диагностики нарушений ритма созданы специальные регистраторы, которые можно имплантировать под кожу и при этом записывать ритм от внутрипредсердных

электродов. С одной стороны, это позволяет проводить своевременные профилактические мероприятия — антикоагулянтную терапию, однако прогностическое значение коротких эпизодов МА, записанных таким способом, пока еще не доказано в длительных клинических исследованиях. Тем не менее существует концепция, что чем больше времени у человека имеется МА, какими бы формами она ни проявлялась, тем выше риск развития тромбоэмболических осложнений [7].

5. Тактика антикоагулянтной терапии

Считается, что формирование тромбов как результат стаза крови в ушке левого предсердия является основным источником инвалидирующих ишемических инсультов кардиоэмболической этиологии у пациентов с ФП. Ишемический инсульт в 20 % случаев вызывается фибрилляцией предсердий. Риск ишемического инсульта у больных с ФП увеличен в 5 раз. Во Фремингемском исследовании наблюдали за 5070 участниками, которые в начале исследования не имели никаких сердечных заболеваний. Через 34 года были оценены результаты наблюдения, включая развитие ФП. Относительный риск развития инсультов был в 4,8 раза выше у тех, кто имел ФП [13].

До 25 % инсультов, связанных с ФП, могут быть последствиями уже существующих цереброваскулярных заболеваний, развиваться за счет тромбоэмболий из других сердечных источников или атероматозных изменений проксимального отдела аорты. Частота инсультов, связанных с ФП, с возрастом увеличивается и достигает 36 % в год у больных 80–89 лет. Практически у $1/2$ всех пожилых пациентов с ФП имеется хроническая АГ (главный фактор риска цереброваскулярных заболеваний), а у приблизительно 12 % имеются стенозы брахицефальных сосудов. Таким образом, при ФП активизируются сложные тромбоэмболические механизмы, включающие в себя взаимодействие факторов, связанных с застоем крови в левом предсердии или его ушке, эндотелиальной дисфункцией и общим (и возможно, местным) повышением свертываемости [4].

Острый ишемический инсульт нередко оказывается первым проявлением ФП, учитывая частое бессимптомное течение аритмии. Национальные объединенные рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) и Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (2011) [2], ориентируясь на последние рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК), изменили отношение к ведению больных с фибрилляцией предсердий, поставив на пер-

вый план не принципы восстановления и удержания синусового ритма, а вопросы профилактики осложнений ФП, снижения смертности от нее.

В целом пациенты с мерцательной аритмией и риском развития инсульта могут быть идентифицированы с помощью доказанных факторов риска развития инсульта.

Для оценки риска инсульта в начале 2000-х годов разработаны шкалы, проверенные на больших группах больных с ФП. Одна из них, получившая название CHADS2 (табл. 1), учитывает основные факторы риска (ФР) развития инсульта: сердечную недостаточность, артериальную гипертензию (АГ), возраст 75 лет и старше, сахарный диабет (СД), инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА)

в анамнезе [14]. Однако шкала CHADS2, несмотря на ее удобство, подвергалась критике в связи с тем, что не включала многие распространенные ФР, например заболевания сосудов. Риск ишемического инсульта различается в возрастных группах в возрасте 65 лет и старше и в возрасте 75 лет и старше. Эпидемиологические наблюдения и ретроспективные исследования эффективности применения этой шкалы показали, что у пациентов, отнесенных к группе «низкого риска» по шкале CHADS2, с нулевым количеством баллов, частота ишемического инсульта составила более 1,5 % в год. Таким образом, шкала не позволяла достоверно оценивать риск тромбоэмболий. Вот почему в 2010 г. шкала CHADS2 подверглась модификации.

Таблица 1

Шкала оценки риска развития тромбоэмболических осложнений CHADS2

Фактор риска	Баллы
Хроническая сердечная недостаточность либо дисфункция левого желудочка	2
Артериальная гипертензия	1
Возраст ≥ 75 лет	1
Сахарный диабет	1
Инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе	1
Максимальное количество баллов	6

Новая шкала оценки риска развития инсульта получила название CHA2DS2-VASc (табл. 2). В соответствии с ней все факторы риска условно делят на две категории: «большие» (наличие в анамнезе инсульта, транзиторной ишемической атаки или системной тромбоэмболии, а также возраст 75 лет и более) и «клинически значимые небольшие». Каждый «большой» ФР оценивают в два балла. Все остальные ФР относятся к «небольшим клинически значимым». Это хроническая сердечная недостаточность (ХСН), особенно с умеренной или тяжелой систолической дисфункцией левого желудочка со снижением

фракции выброса (ФВ) до 40 % и менее, АГ, СД, а также женский пол, возраст от 65 до 74 лет и сосудистые заболевания, о наличии которых свидетельствуют перенесенный инфаркт миокарда, атеросклеротические бляшки в аорте и заболевание периферических артерий. Каждый из этих факторов оценивается в один балл. Следует подчеркнуть, что под ХСН подразумевается только документированная умеренная или тяжелая систолическая дисфункция левого желудочка, то есть ХСН со сниженной ФВ, или недавняя декомпенсация ХСН, потребовавшая госпитализации, независимо от величины ФВ.

Таблица 2

Шкала оценки риска развития тромбоэмболических осложнений CHA2DS2-VASc

Фактор риска	Баллы
Хроническая сердечная недостаточность или дисфункция левого желудочка	1
Артериальная гипертензия	1
Возраст ≥ 75 лет	2
Сахарный диабет	1
Инсульт, или транзиторная ишемическая атака, или тромбоэмболия в анамнезе	2
Сосудистые заболевания	1
Возраст 65–74 года	1
Женский пол	1
Максимальное количество баллов	9

Шкала CHA2DS2-VASc является более чувствительной. Так, среди пациентов с количеством баллов, равным нулю по шкале CHADS2, ежегодная частота ишемического инсульта и тромбоэмболии может составлять 0,84 % по шкале CHA2DS2-VASc, 1,75 % при 1 балле, 2,69 % при 2 баллах и 3,2 % при 3 баллах по шкале CHADS2.

Выбор препарата для профилактики инсульта должен осуществляться на основании

оценки абсолютного риска инсульта или тромбоэмболий, с одной стороны, и риска кровотечений — с другой стороны, у каждого больного (уровень доказательности А, класс рекомендаций I) [2–4].

В 2010 г. была предложена еще одна оценочная шкала — для определения риска развития кровотечений при приеме антикоагулянтов. Она получила название HAS-BLED (табл. 3).

Таблица 3

Шкала оценки риска развития кровотечений при приеме антикоагулянтов HAS-BLED

Клиническая характеристика	Баллы
Артериальная гипертензия (систолическое АД > 160 мм рт. ст.)	1
Дисфункция почек (диализ, трансплантация или креатинин > 200 мкмоль/л) и печени (билирубин более чем в 2 раза от верхней границы нормы, АсАТ/АлАТ более чем в 3 раза от верхней границы нормы) — 1 балл каждая	1 или 2
Инсульт	1
Кровотечение	1
Лабильное МНО	1
Возраст > 65 лет	1
Некоторые лекарства (антиагреганты, НПВП) или алкоголь — 1 балл каждый	1 или 2
МНО — международное нормализованное отношение	

Как уже было отмечено, АГ играет значительную роль в развитии ФП. Но и в развитии инсультов роль АГ также велика. В то же время некомпенсированная АГ с САД выше 160 мм рт. ст. становится и фактором риска развития кровотечения. Не меньшее значение придается и дисфункции печени и почек, наличию инсульта или кровотечения в анамнезе. Лабильное МНО также свидетельствует о нестабильности системы коагуляции в организме. Нарушениям коагуляции способствуют употребление НПВП и алкоголя. Суммарное количество баллов, которое пациент может набрать по этой шкале, — 9, но уже при наличии 3 баллов и более риск кровотечения считается высоким. Зарубежные авторы также отмечают, что риск кровотечений повышен у пациентов с недержанием мочи, нарушениями походки, некоторыми генетическими факторами и амилоидными отложениями, выявляемыми при МРТ [15, 16]. Отмечено также, что кровотечения учащаются в первый год от начала приема антагонистов витамина К [17].

Наличие высокой вероятности кровотечения (до 3 баллов) не требует отмены антикоагулянтной терапии. Просто в этом случае выбор и назначение препаратов, а также наблюдение за больным следует проводить с максимальной осторожностью и тщательностью.

Пероральные антикоагулянты доказанно предотвращают развитие ишемического ин-

сульта, и большинство пациентов получают очевидные преимущества от этой терапии. В то же время эта эффективная, спасающая множество жизней терапия имеет и обратную сторону: нечастые, но все же случающиеся тяжелые кровотечения [13, 14]. Если говорить о цифрах, количество кровотечений, осложняющих антикоагулянтную терапию, сравнимо с количеством ишемических инсультов, развивающихся вследствие ФП. Тем не менее ишемические инсульты превосходят по тяжести те геморрагические осложнения, которые возникают при антикоагулянтной терапии: ведь кровотечения могут быть и желудочно-кишечные, и носовые, и другие незначимые. Внутричерепных кровотечений значительно меньше, чем ишемических инсультов. Природа инсульта (ишемия или геморрагия) должна быть идентифицирована с помощью МРТ или КТ.

Интересно, что, как отмечают P.J. Devereaux et al., пациенты, в отличие от врачей, соглашались с возможным кровотечением, даже массивным, если это поможет избежать ишемического инсульта [18].

Таким образом, по современным представлениям, пероральная антикоагулянтная терапия занимает основные позиции в профилактике тромбоэмболических осложнений при ФП. В рекомендациях Российского кардиологического общества предложен следующий алгоритм выбора препарата для нее (табл. 4).

Критерии выбора препарата для антикоагулянтной терапии [3]

Категория риска	Сумма баллов	Рекомендуемая анти тромбозная терапия
Один «большой» ФР или ≥ 2 «небольших клинически значимых» ФР	≥ 2	ПА
Один «небольшой клинически значимый» ФР	1	ПА или АСК 75–325 мг/сут. ПА имеют преимущество
Нет ФР	0	АСК 75–325 мг/сут или без анти тромботических средств (предпочтительно)

ПА — пероральные антикоагулянты; АСК — ацетилсалициловая кислота; ФР — фактор риска

6. Классификация антикоагулянтных средств

Антикоагулянты:

Прямого действия:

- нефракционированный гепарин;
- низкомолекулярные гепарины: дальтепарин («Фрагмин»), надропарин («Фраксипарин»), эноксапарин («Клексан») и др.;
- гирудин и гирудиноиды: гирудин («Лепирудин»), бивалирудин («Ангиокс»);
- ингибиторы активированного фактора Ха: непрямые — фондапаринукс натрия («Арикстра»), идрапаринукс; прямые пероральные — ривароксабан («Ксарелто»), апиксабан («Эликвис»);
- пероральные ингибиторы тромбина прямого действия: дабигатрана этексилат (прадакса), ксимеллагатран.

Непрямого действия:

- производные индан-1-3-диона: фениндион («Фенилин»);
- производные 4-гидрокси-кумарина (антагонисты витамина К): монокумарины — варфарин («Кумадин»), аценокумарол, дикумарины — бисгидрокумарол («Дикумарин»);
- новые антагонисты витамина К — текарфарин.

Варфарин является самым распространенным антикоагулянтом в России. Абсолютными противопоказаниями к назначению антикоагулянтов вообще и варфарина в частности являются продолжающееся кровотечение любой этиологии и с любой локализацией источника, первые 4 недели после перенесенного геморрагического инсульта, а также деменция и психические состояния у пациентов, не находящиеся под наблюдением.

Относительными противопоказаниями к назначению варфарина являются: первый триместр беременности, а также 36-я неделя беременности и более; тяжелые заболевания печени с нарушением ее функции, в том числе цирроз; перенесенный геморрагический инсульт в сроки более 4 недель; желудочно-кишечные или урогенитальные кровотечения

в течение последних 6 месяцев; концентрация гемоглобина менее 70 г/л; тяжелая хроническая почечная недостаточность со стабильной гиперазотемией; неконтролируемая АГ с систолическим АД более 185 мм рт. ст.; регулярное употребление алкоголя или наркотиков, а также другие ситуации, когда риск кровотечения выше, чем потенциальная клиническая выгода.

Ориентиром для назначения, дозирования и изменения дозы является так называемое международное нормализованное отношение (МНО), это отношение протромбинового времени больного и протромбинового времени стандартной плазмы с поправкой на активность используемого тромбoplastина.

При назначении варфарина для профилактики тромбоэмболии (ТЭ) больным с неклапанной ФП, то есть в первую очередь без митрального стеноза и протезированных клапанов сердца, необходимо подобрать дозу препарата таким образом, чтобы МНО находилось в терапевтическом диапазоне, то есть от 2,0 до 3,0. Для этого при любой форме ФП в случае наличия показаний к приему пероральных антикоагулянтов варфарин назначают в стартовой дозе 5 мг. При высокой опасности кровотечения (у людей старше 75 лет, при тяжелой ХСН, заболеваниях печени, массе тела менее 60 кг) стартовая доза уменьшается вдвое.

Первое исследование МНО должно быть выполнено не позднее 36 часов от начала терапии, то есть после приема 2 доз препарата. В амбулаторной практике при подборе дозы варфарина МНО определяют не реже одного раза в 3 дня. После получения двух последовательных значений МНО в терапевтическом диапазоне частота исследований снижается до 1 раза в неделю в течение 3 недель, а далее — 1 раз в месяц [19]. Вся суточная доза препарата принимается одномоментно в 17–19 часов. Для обеспечения стабильного эффекта могут быть использованы две стратегии назначения препарата: фиксированная доза с чередованием по дням недели (например, 2,5 мг – 3,0 мг – 2,5 мг –

3,0 мг) или равные ежедневные дозы (например, 2,75 мг – 2,75 мг – 2,75 мг) [19].

Следует помнить, что существует ряд факторов, ослабляющих эффективность варфарина. К ним относятся повышенное поступление витамина К с пищей при вегетарианском питании, частом употреблении зеленого чая; стимуляция активности системы цитохрома P450 в печени, повышающей метаболизм варфарина, при хроническом алкоголизме и приеме некоторых препаратов, в частности гепатопротекторов; генетическая резистентность к варфарину; некоторые детали метаболизма при гипотиреозе; прием антацидов, антигистаминных препаратов, барбитуратов, галоперидола, гризеофульвина и некоторых других препаратов.

Концентрацию варфарина в крови может повысить недостаточное поступление витамина К с пищей; недостаточная его абсорбция в кишечнике при синдроме мальабсорбции и обструкции желчевыводящих путей; недостаточная продукция витамина К в кишечнике вследствие приема антибиотиков; применение целого ряда препаратов, из которых наиболее широко употребляемыми являются амиодарон, ацетилсалициловая кислота, омепразол и целый ряд других препаратов.

Какие меры следует предпринять в случае повышения значений МНО выше терапевтического диапазона?

Если уровень МНО повышается до значений в интервале от 5,0 до 9,0, но кровотечения нет, следует пропустить 1–2 приема препарата и возобновить лечение при терапевтических значениях показателя [19]. Если при этом МНО все равно остается высоким, назначают витамин К₁ в дозе от 1 до 2,5 мг. При МНО более 9,0 и отсутствии кровотечения следует пропустить 1 прием препарата и принимать витамин К₁ в дозе 5 мг. Если МНО сохраняет высокие значения на протяжении 24–48 часов, необходимо продолжить прием витамина К₁ в дозе от 1 до 2,5 мг и возобновить прием варфарина после нормализации МНО. При кровотечении прием препарата прекращают, больного направляют в стационар, где есть возможность постоянного наблюдения за параметрами коагуляции, внутривенного введения витамина К₁ и применения других мер экстренной остановки кровотечения. Кровотечение может возникнуть и на фоне МНО в пределах терапевтического диапазона, что требует временного снижения целевого МНО до 1,5. В таких случаях необходимо исключить онкологическую патологию.

Антагонисты витамина К (АВК) широко используются в Европе и в России в качестве основных антикоагулянтных препаратов. Но их эффективность ограничена очень узким тера-

певтическим интервалом — дистанцией от терапевтической, лечебной, до токсической, способной вызвать кровотечение, дозировки, а также взаимодействием с пищевыми продуктами, перекрестным лекарственным взаимодействием. Пациентам трудно поддерживать правильный прием препарата.

По данным проспективного обсервационного исследования с участием 5333 пациентов с ФП, включенных в исследовательских центрах 33 европейских стран, а также в Турции и в Тунисе, только 67 % пациентов, которые подходили для назначения АВК, реально получали эту терапию [20].

Согласно последним рекомендациям РКО, ВНОА по диагностике и лечению ФП для всех пациентов с наличием как минимум одного фактора риска по шкале CHA₂DS₂-VASc предпочтительны новые пероральные антикоагулянты (НОАК) [2]. В настоящее время в России зарегистрированы три НОАК: аликсабан (Эликвис®), дабигатрана этексилат (Прадакса®) и ривароксабан (Ксарелто®).

Первым НОАК, доказавшим эффективность и безопасность в предотвращении тромбоэмболических осложнений и смертельных исходов при неклапанной ФП и получившим одобрение для клинического применения, стал дабигатрана этексилат [21]. Дабигатран является селективным конкурентным прямым ингибитором тромбина обратимого действия и назначается перорально в виде пролекарства дабигатрана этексилата, которое после всасывания быстро превращается в активный дабигатран, благодаря чему становится невозможным превращение фибриногена в фибрин [21]. Для профилактики ТЭ при ФП основной дозой дабигатрана этексилата является 150 мг дважды в сутки. С осторожностью применяют и используют более низкую дозу 110 мг дважды в сутки в следующих ситуациях:

- при высоком риске кровотечений (индекс HAS-BLED ≥ 3);
- при умеренно выраженной почечной недостаточности с клиренсом креатинина от 30 до 49 мл/мин;
- при наличии лишь 1 неосновного клинически значимого ФР инсульта;
- при одновременном применении препарата с сильными ингибиторами Р-гликопротеина, такими как амиодарон, хинидин и верапамил (сочетание с дронедавроном противопоказано);
- при наличии гастрита, эзофагита или гастроэзофагеальной рефлюксной болезни;
- при возрасте пациентов 75–80 лет, с особой осторожностью — при возрасте более 80 лет.

Определение клиренса креатинина необходимо у всех пациентов перед началом лечения препаратом.

Ривароксабан — это прямой специфический селективный ингибитор Ха-фактора, участвующий в преобразовании протромбина в тромбин. Ривароксабан минимально взаимодействует с продуктами и в еще меньшей степени — с лекарствами, назначается в дозе 20 мг 1 раз в сутки вместе с приемом пищи, что усиливает его биодоступность. Как показало исследование ROCKET-AF, ривароксабан не менее эффективен и при этом более безопасен, чем варфарин. Применять препарат с осторожностью, а также использовать его более низкую дозу 15 мг в сутки следует, если есть риск кровотечений (индекс HAS-BLED ≥ 3); при хронической почечной недостаточности с клиренсом креатинина от 15 до 49 мл/мин (при клиренсе креатинина менее 15 мл/мин ривароксабан не назначают); при одновременном применении препарата с сильными ингибиторами CYP3A4 и P-гликопротеина, такими как кетоконазол, ритонавир, дифенин, карбамазепин, антибиотики кларитромицин и эритромицин.

Следующий препарат, недавно ставший известным в России, это аписабан. Он был зарегистрирован в России лишь в 2013 г. под торговым названием «Эликвис». Это, так же как и ривароксабан, прямой специфический селективный ингибитор Ха-фактора, регулирующий преобразование протромбина в тромбин. Препарат минимально взаимодействует с продуктами и лекарствами.

Эффективность и безопасность аписабана в сравнении с варфарином изучалась в исследовании ARISTOTLE. Как было показано, он достоверно снижал риск геморрагических инсультов, но не увеличивал при этом риск кровотечений из желудочно-кишечного тракта, в максимальной дозе он оказался более эффективным для профилактики ТЭ, чем варфарин. Назначается препарат в дозе 5 мг дважды в сутки. Применять препарат с осторожностью, а также использовать его более низкую дозу 2,5 мг 2 раза в сутки следует при наличии любых двух факторов риска из следующих трех:

- возраст 80 лет и более;
- масса тела 60 кг и менее;
- уровень креатинина $>1,5$ мг/дл (133 мкмоль/л).

Кому же показаны новые антикоагулянты, или, говоря точнее, кто получит максимальную выгоду от их применения по сравнению с варфарином?

Во-первых, пациенты с плохо достижимым уровнем МНО, как вследствие генетических особенностей, так и вследствие невозможности обеспечить доступность исследования; во-вторых, пациенты, которые принимают медикаменты, взаимодействующие с антагонистами витамина К; в-третьих, пациенты, которые настроены против приема антагонистов витами-

на К; пациенты с низким риском кровотечения из желудочно-кишечного тракта; без тяжелой болезни почек; те, кто перенес ишемический инсульт, принимая варфарин и будучи в терапевтическом ранге МНО все время.

Среди тех, кому пока следует назначать НОАК осторожно, так как еще не накопился достаточный опыт их использования, пациенты с полифармакотерапией, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, с тяжелыми нарушениями функции почек, пациенты, которым планируется реваскуляризация, но еще неизвестен план фармакотерапии после реваскуляризации.

Наблюдение за больными, принимающими НОАК, предполагает обязательное посещение врача как минимум 1 раз в три месяца. Уже упоминалось, что известные в настоящее время параметры коагулограммы не помогают установить концентрацию НОАК в крови или косвенно оценить их эффект. Однако необходимо назначать обычный клинический анализ крови для оценки содержания гемоглобина, функции печени и почек. Снижение уровня гемоглобина ниже нормальных значений может свидетельствовать о возможном кровотечении. Особое внимание уделяется регулярной оценке функции почек, если больной принимает дабигатран, при клиренсе креатинина 30–60 мл/мин, а также в возрасте старше 75 лет. Если скорость клубочковой фильтрации составляет от 15 до 30 мл/мин, контрольные анализы крови можно выполнять и раз в три месяца.

Если раньше в нашей практике использовался только варфарин и более старые антагонисты витамина К, теперь существует возможность выбирать из нескольких препаратов наиболее подходящий для больного. Разработаны рекомендации для перевода пациентов с одного вида антикоагулянтов на другой.

Переход от приема антагониста витамина К осуществляется немедленно или на следующий день, если МНО находится в пределах от 2,0 до 2,5. Если МНО меньше 2,0, переход осуществляется немедленно. Если МНО больше 2,5, для оценки времени, когда значение показателя с высокой вероятностью снизится до заданного порогового значения, необходимо учитывать период полувыведения антагониста витамина К: для варфарина он составляет от 36 до 42 часов. На этой точке и следует запланировать новый анализ МНО. Переход с НОАК на АВК осуществляется очень просто: оба препарата принимаются одновременно до достижения МНО в терапевтическом диапазоне. Определять МНО нужно непосредственно перед следующим приемом НОАК. Повторно МНО определяется через 24 часа после приема

последней дозы НОАК и затем контролируется в течение первого месяца приема НОАК, пока не будут достигнуты стабильные значения (2,0–3,0) [13, 19].

Несмотря на создание новых препаратов и разработанные рекомендации по антикоагулянтной терапии, частота инсультов даже у больных, соблюдающих ее полностью, остается неприемлемо высокой — 1,5% в год. Почти все исследования эффективности антикоагулянтной терапии проводились у пациентов с длительно протекающей МА. Информация, полученная в этих исследованиях, не дает возможности заключить, что собственно антиаритмическая терапия, как фармакологическая, так и абляция, способствует предупреждению инсультов. Однако в итоге несколько исследований, посвященных эффективности абляции, были получены данные об уменьшении частоты инсультов. Аналогичная информация была получена и в исследовании, посвященном эффективности дронедарона [7].

Следует упомянуть о немедикаментозных процедурах профилактики инсультов, таких как закрытие ушка левого предсердия. Как говорилось выше, тромбы у больных с ФП чаще всего образуются в ушке левого предсердия. Механическое закрытие ушка левого предсердия у больных с ФП может препятствовать развитию артериальных тромбоэмболий и инсульта. Такие приспособления созданы, рекомендованы к использованию. Но достичь полного закрытия ушка удается примерно в 60% случаев, и в случаях неудачного исхода манипуляции вероятность развития инсульта сохраняется. Кроме того, сама манипуляция чревата осложнениями: диссекцией перегородки, сепсисом и т. д.

7. Цели и способы длительного лечения. Фармакологическая кардиоверсия. Длительное поддержание частоты сердечных сокращений

Неотложные ситуации

Высокая частота и нерегулярность ритма желудочков могут быть причиной тяжелых нарушений гемодинамики у пациентов с ФП. В этом случае необходимо принять решение об экстренном восстановлении синусового ритма или замедлении частоты сердечных сокращений. Целевая частота в неотложных ситуациях составляет 80–100 ударов в 1 минуту. Если гемодинамика достаточно стабильна, возможно применение внутрь бета-адреноблокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция, что позволяет быстро замедлить проведение импульсов с предсердий на желудочки и улучшить состояние больного. Пациентам с брадикардией и гемодинамическими нарушениями

может потребоваться введение атропина либо даже экстренная кардиостимуляция. Врачу общей практики надо внимательно оценивать состояние больного, чтобы не пропустить признаки декомпенсации и вовремя оказать экстренную помощь и направить в стационар. После экстренной помощи, направленной на урежение ЧСС, больному потребуется длительная терапия с этой же целью.

В случае резкого ухудшения гемодинамических параметров, падения АД, отека легких восстановление синусового ритма необходимо проводить с помощью электрической кардиоверсии. Процедура электрической кардиоверсии проводится с анестезией, даже в случае экстренного вмешательства.

Медикаментозная кардиоверсия

Эффективность лекарственной кардиоверсии гораздо ниже электрической. Тем не менее целый ряд препаратов применяется для восстановления синусового ритма: прокаинамид, пропafenон, флекаинид, амиодарон, вернакалант, ибутилид. В России не зарегистрированы ибутилид, вернакалант, флекаинид. Таким образом, в арсенале нашей медицины остается всего три препарата — амиодарон, прокаинамид и пропafenон. А в Европе исключен из рекомендаций прокаинамид. Но в силу традиций и дешевизны этот крайне опасный препарат все еще используется, в том числе и в скорой помощи. Побочные действия препарата включают артериальную гипотензию, диспепсические явления, слабость, головную боль, головокружение, депрессию, бессонницу, галлюцинации, агранулоцитоз, эозинофилию, волчаночноподобный синдром. Проаритмическое действие заключается в возникновении нарушений атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, полиморфной желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, асистолии [2].

Для больных с тяжелым органическим поражением сердца существует целый ряд ограничений в выполнении медикаментозной кардиоверсии. Дело в том, что ишемия миокарда, рубцовые изменения его, выраженная гипертрофия левого желудочка сильно повышают риск проаритмогенного действия антиаритмических средств. У таких больных не следует применять пропafenон, прокаинамид, с очень большой осторожностью предлагается использовать амиодарон. Если говорить о сравнительной эффективности препаратов, таких исследований не проводилось.

Описана и рекомендована стратегия «таблетка в кармане». В стационаре пациенту подбирают оптимальную пероральную дозу пропafenона (или флекаинида, но в России он

не зарегистрирован), способную купировать возникший эпизод МА. Затем обучают пациента всегда носить с собой эти лекарства и принимать их в случае возникновения приступа, именно в рекомендованной дозе. К сожалению, эта стратегия может быть рекомендована только некоторым пациентам: образованным, обученным, с сохранными когнитивными функциями, не имеющим побочного действия препаратов.

Электрическая кардиоверсия

Восстановление синусового ритма проводится в плановом порядке, с предварительной подготовкой в виде антикоагулянтной терапии. Тем не менее тромбозэмболические осложнения все же возникают в 1–2 % случаев.

Проблемой кардиоверсии, особенно электрической, являются рецидивы ФП. Факторы, предрасполагающие к рецидивированию ФП, включают возраст, длительность ФП перед кардиоверсией, количество предыдущих рецидивов, увеличение размеров левого предсердия или снижение его функции, наличие ишемической болезни сердца, заболевания легких или митрального порока сердца.

Выделяют 5 основных целей лечения больных с ФП.

1. Профилактика тромбозэмболических осложнений.
2. Компенсация или устранение клинических проявлений.
3. Оптимальное лечение сердечно-сосудистых заболеваний, как сопутствующих, так и лежащих в основе аритмии.
4. Контроль ЧСС.
5. Коррекция нарушения ритма.

Как свидетельствуют рекомендации, если ФП сохраняется в течение длительного срока, стойкое восстановление синусового ритма может оказаться невозможным или сложным [2]. Клинические данные, подтверждающие пользу раннего контроля ритма сердца, отсутствуют. Поэтому первым шагом является урежение частоты сердечных сокращений менее 110 в 1 минуту. Для урежения желудочкового ритма обычно применяют бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция и сердечные гликозиды. При неэффективности других лекарственных средств в некоторых случаях можно применять амиодарон. У пациентов с сердечной недостаточностью обоснована терапия бета-адреноблокатором и сердечными гликозидами. Если достигнута нормальная частота, но сохраняются клинические проявления и жалобы, следует подумать о лечении основного заболевания: не оно ли продуцирует клинику?

Антиаритмическая терапия

Основным доводом в пользу стратегии контроля ритма сердца является уменьшение симптомов ФП. Наоборот, при отсутствии симптомов (в том числе на фоне адекватного контроля ЧСС) больным обычно не рекомендуется назначать антиаритмические средства [2]. Вот какие аргументы приводят в национальных рекомендациях по ФП.

Эффективность антиаритмических средств, которые используют для контроля синусового ритма, небольшая. Эффективная антиаритмическая терапия обычно приводит к урежению, а не к полному прекращению рецидивов ФП. Если один антиаритмический препарат оказывается неэффективным, клинически приемлемый ответ может быть достигнут при помощи другого препарата. Часто отмечаются аритмогенные или экстракардиальные побочные эффекты препаратов.

Следующие антиаритмические препараты рекомендуется применять для контроля ритма у больных с ФП с учетом заболевания сердца, лежащего в основе аритмии: амиодарон, дронеда-рон, пропafenон, d,l-сotalол, флекаинид (уровень доказательности А, класс рекомендаций I) [2].

Амиодарон более эффективно удерживает синусовый ритм, чем сotalол, пропafenон, флекаинид (по аналогии) или дронеда-рон (уровень доказательности А), однако из-за токсичности его обычно рекомендуют применять, если другие средства оказались неэффективными или противопоказаны (уровень доказательности С). Большое количество побочных внекардиальных эффектов нередко перевешивает пользу от положительных эффектов терапии.

В нашей практике был случай, когда пациента молодого возраста без предшествующих тяжелых структурных поражений сердца, но с диффузным узловым нетоксическим зобом лечили в стационаре амиодароном без предшествующей оценки функции щитовидной железы, что привело к тяжелому гипертиреозу, амиодароновой тиреопатии, потребовало назначения длительного лечения и, как часто это бывает в клинической практике, вызвало каскад полипрагазии. Незамеченными остаются поражения легких у больных, получающих амиодарон, их списывают на застойные явления за счет ХСН; не говоря уже об уровне трансаминаз, который повышается в ответ на прием амиодарона. Большая проблема — лекарственное взаимодействие амиодарона с такими препаратами, как варфарин, статины. Амиодарон остается единственным препаратом, рекомендованным больным с ФП и ХСН (класс рекомендаций I), но уровень доказательности этой рекомендации — В, то есть количество исследований, подтверждающих ее, всего одно [2].

У больных без серьезного органического заболевания сердца антиаритмическую терапию следует начинать с дронедарона, флекаинида, пропафенона и соталола (уровень доказательности А, класс рекомендаций I) [2].

При безуспешности восстановления и удер- жания ритма больные направляются на абля- цию. Но и она не всегда окончательно эффек- тивна, все зависит от природы аритмии.

Нельзя не упомянуть так называемую up- stream терапию, или терапию «вверх по тече- нию», — предупреждение возникновения ФП. Терапия «вверх по течению» — лечебная так- тика, целью которой является лечение основ- ного заболевания, приводящего к ФП [22]. Не- редко именно ишемия, АГ вызывают дезорга- низацию гемодинамики или развитие предсердной патологии. Эта терапия включает различные препараты, которые, не являясь традиционными антиаритмическими средства- ми, могут уменьшить предсердное ремоделю- вание, в том числе электрическое. Кроме то- го, использование этих препаратов с позиций потенциально новой терапевтической страте-

гии может оказать влияние на системное вос- паление, оксидантное повреждение, метабо- лизм моноцитов предсердий [22]. К ним отно- сятся прежде всего ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к ангиотензину, стати- ны, омега-3-жирные кислоты.

Таким образом, антиаритмическую терапию у больных с рецидивирующей ФП предпочти- тельно начинать с более безопасных (хотя, воз- можно, и менее эффективных) препаратов. В последующем при необходимости можно пе- рейти на терапию более эффективными и ме- нее безопасными антиаритмическими средства- ми. Пациентам, не страдающим серьезным сердечно-сосудистым заболеванием, можно на- значать практически любые антиаритмические препараты, которые зарегистрированы для ле- чения ФП. У большинства пациентов с ФП на начальном этапе лечения применяют бета- адrenoблокаторы для контроля ЧСС. Амиода- рон целесообразно использовать при неэффек- тивности других антиаритмических препаратов или наличии серьезного органического заболе- вания сердца [2].

Литература

1. Kannel W, Wolf R, Benjamin E, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estima-tes. *Am J Cardiol.* 1998;82(8A):2N-9N.
2. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации ВНОК и ВНОА. — 2011. — 84 с. [Diagnostika i lechenie fibrillyatsii predserdii. Rekomendatsii VNOK i VNOA. 2011. 84 p. (In Russ.)]
3. Camm AJ, Kirchhof P, Lip G, et al. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Europ Heart J.* 2010;31(19):2369-2429. doi: 10.1093/eurheartj/ehq278.
4. Wann LS, Curtis AB, January CT, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2011;(123):104-123.
5. Сердечная Е.В. Фибрилляция предсердий: особенности клинического течения и выбор стратегии лече- ния: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Архангельск, 2008. — 44 с. [Serdechnaya EV. Fibrillyatsiya predserdii: osobennosti klinicheskogo techeniya i vybor strategii lecheniya (dissertation). Arkhangel'sk; 2008. 44 p. (In Russ.)]
6. Healey JS, Connolly SJ. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. *Am J Cardiol.* 2003;91(10A):9G-14G. doi: 10.1016/S0002-9149(03)00227-3.
7. Kirchhof P, Lip GYH, Van Gelder IC, et al. Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: emerging diagnostic and therapeutic options — a report from the 3rd Atrial Fibrillation Competence NETwork. European Heart Rhythm Association consensus conference. *Europace.* 2012;14(1):8-27. doi:10.1093/europace/eur241.
8. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial brillation. An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *European Heart J.* 2012;33:2719-2747. doi: 10.1093/eurheartj/ehs253. <http://eurheartj.oxfordjournals>.
9. Васильев Н.Ю. Случай из практики: «замирающее сердце» // Российский семейный врач. — 2012. — Т. 16. — № 2. — С. 50–52. [Vasilyev NY. Clinical case “fluttering heart”. 2012;16(2):50-52. (In Russ.)]
10. Liao J, Khalid Z, Scallan C, et al. Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review. *Stroke.* 2007;38:2935-2940. doi: 10.1161/STROKEAHA.106.478685.
11. Jabaudon D, Sztajzel J, Sievert K, et al. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke.* 2004;35:1647-1651.

12. Stahrenberg R, Weber-Kruger M, et al. Enhanced detection of paroxysmal atrial brillation by early and prolonged continuous holter monitoring in patients with cerebral ischemia presenting in sinus rhythm. *Stroke*. 2010;41:2884-2888. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.591958.
13. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63. www.cardiosource.org. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.021.
14. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2007;(28):2803-2817. doi: 10.1093/eurheartj/ehm358.
15. Hughes M, Lip GY. Risk factors for anticoagulation-related bleeding complications in patients with atrial brillation: a systematic review. *QJM*. 2007;(100):599-607. doi: 10.1093/qjmed/hcm076.
16. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000;(342):240-245. doi: 10.1056/NEJM200001273420403.
17. Rosand J, Hylek EM, O'Donnell HC, Greenberg SM. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study. *Neurology*. 2000;(55):947-951. doi: 10.1212/WNL.55.7.947.
18. Devereaux PJ, Anderson DR, Gardner MJ, et al. Differences between perspectives of physicians and patients on anticoagulation in patients with atrial fibrillation: observational study. *BMJ*. 2001;(323):1218-1222. doi: 10.1136/bmj.323.7323.1218.
19. Клинические лекции по избранным проблемам кардиологии / под ред. Н.Б. Перепеча, Ю.В. Шубика, М.М. Медведева, В.С. Гуревича // Научно-клинический и образовательный центр «Кардиология» Санкт-Петербургского государственного университета. – 2015. – Т. 4. – С. 48–135. [Klinicheskie leksii po izbrannym problemam kardiologii / pod red. N.B. Perepecha, Yu.V. Shubika, M.M. Medvedeva, V.S. Gurevicha. *Nauchno-klinicheskii i obrazovatel'nyi tsentr "Kardiologiya" Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2015;4:48-135. (In Russ.)]
20. Birman-Deych E, Radford MJ, Nilasena DS, Gage BF. Use and effectiveness of warfarin in Medicare beneficiaries with atrial fibrillation. *Stroke*. 2006;37:1070-1074. doi: 10.1161/01.STR.0000208294.46968.a4.
21. Singer DE, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest*. 2008;133:546-592. doi: 10.1378/chest.08-0678.
22. Ogawa S, Yamashita T, Yamazaki T, et al. Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-RHYTHM Study. *Circ J*. 2009;73:242-248. doi: 10.1253/circj.CJ-08-0608.

Информация об авторе

Елена Владимировна Фролова — д-р мед. наук, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: elena.frolova@szgmu.ru.

Information about the author

Elena V. Frolova — DSc, professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: elena.frolova@szgmu.ru.

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕЙРО-ТЕГМЕНТАЛЬНОТРОПНЫМИ ВИРУСАМИ (HSV-I, II И VZV) ЧАСТЬ I

В.А. Неверов, В.В. Васильев, Т.П. Демиденко

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

© В.А. Неверов, В.В. Васильев, Т.П. Демиденко, 2017

Лекция посвящена вопросам ведения и лечения пациентов с герпесвирусными заболеваниями, вызванными нейротегментальнотропными вирусами (HSV-I,II и VZV)

Ключевые слова: герпесвирусные инфекции, диагностика, лечение.

HERPES VIRUS INFECTIONS CAUSED BY NEURO- AND INTEGUMENT-TROPIC VIRUSES (HSV-I, II И VZV) PART I

V.A. Neverov, V.V. Vasiliev, T.P. Demidenko

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

The lecture addresses the issues of provision of medical care and treatment to patients affected with herpes diseases caused by neuro- and integument-tropic viruses (HSV-I,II и VZV).

Keywords: Herpes virus infections, diagnostic, treatment.

Введение

Семейство герпесвирусов включает в себя три подсемейства: α , β , γ .

Альфа-герпесвирусы характеризуются коротким циклом репликации, способностью к эффективному разрушению инфицированных клеток и развитию латентной инфекции в сенсорных ганглиях.

Бета-герпесвирусы имеют длительный цикл репликации, вызывают возникновение манифестной и латентной инфекции в слюнных железах, почках и других тканях.

Гамма-герпесвирусы инфицируют Т- и В-лимфоциты, хотя репродуцируются в основном в В-клетках.

Классифицируют восемь типов вирусов герпеса, вызывающих разные по тяжести процесса заболевания у людей. Характерной особенностью заболеваний является нахождение вирусов в организме человека в латентном состоянии.

Герпесвирусные инфекции, вызываемые нейротегментальнотропными вирусами (HSV-I, II и VZV), относятся к альфа-герпесвирусам.

Простой герпес

Герпетическая инфекция, или простой герпес (ПГ, herpes simplex), вызывается вирусами двух типов (ВПГ-1 и ВПГ-2) и характеризуется тегментальными (от лат. *tegumentalis* — покровный) поражениями кожи и слизистых оболочек, поражениями нервной системы, а также других систем организма. Ее проявления часто ассоциированы с иммуносупрессией, а у иммунокомпromетированных лиц она может иметь диссеминированное септическое течение. Герпетическая инфекция способна вызывать врожденную патологию плода и заболевания у новорожденных.

Классификация заболеваний, вызываемых ВПГ по МКБ-10

В 00 Инфекции, вызываемые вирусом герпеса (*herpes simplex*).

В 00.0 Герпетическая экзема.

В 00.1 Герпетический везикулярный дерматит.

В 00.2 Герпетический гингивостоматит и фаринготонзиллит.

В 00.3 Герпетический менингит (G02.0).

В 00.4 Герпетический энцефалит (G05.1).

В 00.5 Герпетическая болезнь глаз.

В 00.7 Диссеминированная герпетическая болезнь.

В 00.8 Другие формы герпетических инфекций.

В 00.9 Герпетическая инфекция неуточненная.

А 60 Аногенитальная герпетическая вирусная инфекция (*herpes simplex*).

А 60.0 Герпетические инфекции половых органов и мочеполового тракта.

А 60.1 Герпетические инфекции перианальных кожных покровов и прямой кишки.

А 60.9 Аногенитальная герпетическая инфекция неуточненная.

Этиология

Возбудители герпетической инфекции — *Herpes simplex virus type 1* и *2* (*HSV-1,2* или ВПГ-1,2) — относятся к роду *Simplexvirus*, подсемейству *Alphaherpesvirinae*, семейству *Herpesviridae*. Геномы ВПГ-1 и ВПГ-2 на 50 % гомологичны.

ВПГ-1 вызывает заболевания, протекающие в виде гингивостоматита, кератоконъюнктивита, энцефалита, оролабиального (орофациального) герпеса, а также эзофагита и пневмонии у пациентов с иммунодефицитом. ВПГ-2 вызывает генитальный герпес, герпес новорожденных, серозный менингит.

ВПГ характеризуются коротким циклом репликации, способностью к эффективному разрушению инфицированных клеток и развитию латентной инфекции в сенсорных ганглиях. Они имеют линейную двуцепочечную ДНК, упакованную в капсид. Гликопротеиды наружной оболочки вируса ответственны за прикрепление и проникновение вирусной частицы внутрь клетки. Вызывают образование вируснейтрализующих антител.

Эпидемиология

Простой герпес (ПГ) — одна из самых распространенных вирусных инфекций; его можно встретить у людей, живущих на всех континентах. Пораженность ВПГ-1 во многих странах мира достигает 90–95 %, а пораженность ВПГ-2 — 10–30 %, причем более высокая пораженность населения наблюдается в развивающихся странах.

Источники заражения — люди с манифестным и бессимптомным течением инфекции. В зависимости от локализации поражения вирусы обнаруживают у инфицированного человека в различных секретах и биологических жидкостях — носоглоточной слизи, слюне, слезной жидкости, содержимом везикул, эрозий, язв, менструальной крови, вагинальном, цервикальном секретах, околоплодных водах,

сперме, моче и др. В период вирусемии вирусы простого герпеса циркулируют в крови и выделяются с мочой. Наибольшая концентрация вируса отмечается при манифестных формах инфекции; при ее бессимптомном течении возбудитель может присутствовать в биологическом материале, но в меньших концентрациях. Так, например, у 5 % взрослых людей, не имеющих клинической симптоматики, ВПГ можно обнаружить в носоглотке.

Механизмы передачи ВПГ-инфекции включают: 1) перкутанный (пертегментальный); 2) аспирационный (аэрогенный); 3) вертикальный. Они реализуются естественными и искусственными путями.

К естественным путям передачи относятся контактный, половой, воздушно-капельный, перинатальные. Искусственным путем передачи является парентеральный.

Внедрение возбудителя осуществляется через слизистые оболочки или кожу, особенно патологически измененную (атопический дерматит, экзема, мацерация и др.).

Перкутанный (пертегментальный) механизм заражения реализуется при непосредственном контакте с источником инфекции (орально-оральный, сексуально-трансмиссионный и другие варианты заражения) или опосредованно — через контаминированную вирусом посуду, полотенца, зубные щетки, игрушки. Простой герпес (вызываемый преимущественно ВПГ-2) — одна из наиболее распространенных инфекций, передающихся половым путем и вызывающих генитальный герпес.

Аспирационный (аэрогенный) механизм реализуется воздушно-капельным путем, но он существенно менее значим, чем перкутанный.

Кроме того, инфекция может передаваться с помощью вертикального механизма — от матери к плоду. Чаще всего (более чем в 80 %) плод инфицируется интранатально, во время прохождения по родовым путям, если женщина страдает генитальным герпесом. При этом входными воротами для вируса являются носоглотка, кожа, конъюнктива плода. Риск заражения плода во время родов при наличии у матери генитального герпеса составляет около 40 %.

Следует отметить, что лишь у $\frac{1}{3}$ женщин, страдающих генитальным герпесом, он сопровождается везикулезными высыпаниями. У остальных имеет место бессимптомная или малосимптомная инфекция, которая также может быть серьезной угрозой для плода и новорожденного. При генитальном герпесе у женщин вирус может проникать в полость матки восходящим путем через цервикальный канал с последующим инфицированием последа и плода. Плод может быть заражен и транспла-

центарно в период вирусемии у беременной женщины, страдающей любой формой ПГ, при отсутствии у нее протективных антител.

При любом варианте инфицирования возникают разные виды патологии плода и беременности. Так, до инфицирования плода нередко поражаются плодные оболочки, что приводит к преждевременному прерыванию беременности. Следует отметить, что генитальный герпес может быть причиной привычного невынашивания беременности.

Инфицирование на ранних сроках беременности опасно в связи с возможным формированием пороков развития и антенатальной гибелью плода. При заражении плода в поздние сроки беременности у него возможны различные варианты течения инфекции — от рождения ребенка с бессимптомной инфекцией до тяжелого ее течения с летальным исходом.

Необходимо также помнить о том, что возможно постнатальное инфицирование детей ВПГ не только от матери, но и от медицинского персонала.

Помимо естественных путей передачи, ВПГ, так же как вирусы гепатитов В, С, D, ВИЧ, может быть передан искусственным путем — парентерально, поскольку при первичной инфекции и рецидивах ПГ имеет место вирусемия. Так, возможно парентеральное заражение ВПГ наркоманов. Факторами передачи инфекции могут быть консервированная кровь, трансплантаты органов, тканей, сперма (при искусственном оплодотворении). В отличие от вирусных гепатитов и ВИЧ-инфекции, вирусемия при ПГ обычно кратковременная, поэтому парентеральный путь заражения встречается нечасто.

В медицинских учреждениях возможно заражение при использовании контаминированного вирусом инструментария, применяющегося в гинекологической, стоматологической, отоларингологической, офтальмологической практике.

Большая часть людей (почти 80 %) заражаются ВПГ-1 в возрасте от 6 мес. до 5 лет, причем люди с высоким социально-экономическим уровнем жизни инфицируются, как правило, в более поздний период жизни, а часть взрослых остается неинфицированной.

Заражение ВПГ-2, если исключить случаи передачи инфекции от матери плоду или новорожденному, связано, как правило, с началом половой жизни.

Патогенез

Входными воротами для ВПГ служат кожные покровы и слизистые оболочки.

Активная репликация вируса в эпителиальных клетках характеризуется появлением мно-

гоядерных клеток, развитием баллонизирующей дегенерации эпителия и возникновением очагов некроза. В окружающей их зоне возникает воспаление, сопровождающееся миграцией лимфоидных элементов, макрофагов, выбросом биологически активных веществ, реакцией сосудов. Клинически это проявляется хорошо известными симптомами — чувством жжения, гиперемией, появлением папул и везикул.

Однако инфекционный процесс на этом не останавливается. Новые вирионы попадают в лимфатические сосуды и затем в кровь. Вирусемия — важное звено патогенеза простого герпеса. Вирус циркулирует в крови, преимущественно в составе ее форменных элементов. По-видимому, вирус не только механически перемещается с клетками крови, но и изменяет их. Так, обнаружены изменения хромосомного аппарата лимфоцитов и их функциональной активности, что может вызвать иммуносупрессию. В результате вирусемии ВПГ попадает в различные органы и ткани, но особый тропизм он имеет к клеткам нервных ганглиев. Из места внедрения путем ретроградного транспорта через нервные окончания и аксоны он проникает в краниоспинальные нервные ганглии.

Далее при нормальном иммунном ответе вирус элиминируется из органов и тканей, за исключением ганглиев тройничного нерва и паравerteбральных сенсорных ганглиев, где он сохраняется в латентном состоянии на протяжении всей жизни хозяина.

Поверхностные гликопротеиды ВПГ индуцируют образование антител: при первичной инфекции и рецидиве — класса IgM, а через 1–3 недели их сменяют антитела класса IgG. Протективные антитела класса IgG к ВПГ не защищают от повторного инфицирования и рецидивов, но в значительной мере предупреждают трансплацентарную передачу возбудителя от матери плоду.

Пусковыми механизмами рецидивов простого герпеса, которые могут усиливать существующие у пациентов иммунодефицитные состояния, являются переохлаждение, острые инфекции, обострение хронической инфекции, стрессы, операции, избыточная инсоляция, нарушения питания, менструации. При дефектах иммунной системы, особенно снижении продукции интерферона, активности НК-клеток, Т-клеточного и макрофагального звена, начинается активная репликация вируса. Вирусы по аксонам выходят из нервных ганглиев, поражая участки кожи и слизистых оболочек, иннервируемых соответствующим нейроном. По мере прогрессирования иммуносупрессии активация вируса становится более частой, в процесс вовлекаются новые ганглии, меняется локализа-

ция и увеличивается распространенность очагов поражения кожи и слизистых оболочек.

Следует отметить, что при проникновении вируса в кожу и слизистые оболочки (первичном или при рецидиве) не всегда возникают характерные везикулезные высыпания; местные изменения могут вообще отсутствовать. Однако ВПГ при этом обнаруживается в тканях, попадает в кровь и выделяется во внешнюю среду со слюной, слезной жидкостью, влагалищным секретом или спермой.

Клинические проявления

Клинические проявления герпетической инфекции чрезвычайно многообразны как по локализации, так и по тяжести поражений.

В соответствии с механизмом заражения различают приобретенную и врожденную инфекцию. Приобретенная инфекция может быть *первичной и вторичной (рецидивирующей)*.

Первичный ПГ возникает при первом контакте человека с вирусом. Инкубационный период длится от 2 до 14 дней. Первичный ПГ наблюдается преимущественно у детей в возрасте от 6 мес. до 5 лет и значительно реже — у взрослых. У детей в первые 6 мес. жизни инфекция встречается крайне редко, поскольку в крови ребенка имеются противогерпетические антитела, переданные трансплацентарно от матери. К концу первого года титры этих антител снижаются, что делает ребенка восприимчивым к ВПГ.

У 80–90 % первично инфицированных детей заболевание протекает в бессимптомной форме и только у 10–20 % зараженных имеются клинические проявления (манifestная форма). Наиболее частые формы первичного герпеса — *острое респираторное заболевание*, этиология которого, как правило, не расшифровывается, и *острый герпетический стоматит (гингивостоматит)*. Первичный герпес может также проявляться различными поражениями кожи, конъюнктивы или роговицы глаза.

Первичный генитальный герпес возникает в более позднем возрасте после начала половой жизни.

Для любой формы первичного герпеса, протекающего с клиническими проявлениями, характерен выраженный общеинфекционный синдром, сопровождающийся лихорадкой и признаками интоксикации. Это объясняется отсутствием у больного специфических противогерпетических антител.

Вторичный (рецидивирующий) простой герпес возникает в результате реактивации имеющегося в организме вируса. Рецидивы простого герпеса по сравнению с первичной инфекцией протекают обычно легче, с умеренными признаками интоксикации (или без них), с менее вы-

раженными изменениями очага поражения в виде отека, гиперемии.

Несмотря на некоторые различия патогенетических механизмов и клинических проявлений, первичный и вторичный герпес имеет одинаковую локализацию поражения и формы болезни.

Тегментальный (покровный, кожно-слизистый) ПГ обычно имеет локализованный, реже — распространенный тип поражения наружных покровов и видимых слизистых оболочек.

Локализованный тип тегментального ПГ характеризует четко ограниченная зона поражения, которая обычно соответствует месту внедрения вируса (при первичном герпесе) или месту его выхода из нервных окончаний в покровный эпителий (при вторичной инфекции). В том случае если очаг поражения распространяется на близлежащие ткани, возникает на отдаленных участках кожи или слизистых оболочек, считают, что имеет место распространенная форма ПГ. Распространенный ПГ в зависимости от тяжести маркирует различную степень иммунодефицита.

Герпетические поражения кожи. Типичны пузырьковые высыпания, чаще локализующиеся в области красной каймы губ и крыльев носа. Однако могут быть также поражения кожи лба, шеи, туловища, конечностей и т. д. У многих пациентов высыпаниям предшествуют чувство жжения, кожный зуд, гиперемия, отек. Затем появляются папулы, превращающиеся в везикулы, наполненные серозным содержимым. Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, они вскрываются и превращаются в мокнущие эрозии или подсыхают и превращаются в корочки с последующей эпителизацией под ними. На месте отторгнувшихся корочек остается постепенно исчезающая пигментация. Одновременно с образованием везикул могут умеренно увеличиваться регионарные лимфоузлы. Весь процесс разрешается в течение 7–14 дней.

Атипичные формы ПГ имеют многообразные проявления. У некоторых пациентов основным симптомом становится резкий отек подкожной клетчатки или гиперемия, которые бывают настолько выражены, что везикулы остаются незаметными или вообще отсутствуют. Это может привести к диагностическим ошибкам и даже неправильному диагнозу «флегмона», «панариций» с последующим хирургическим вмешательством. При этом вместо ожидаемого гнойного отделяемого получают скудное серозно-сукровичное отделяемое. Такая атипичная форма ПГ носит название *отечной*.

Иногда высыпания при ПГ локализуются по ходу нервных стволов, напоминая опоясываю-

щий герпес (*herpes zoster*), однако болевой синдром, характерный для последнего, отсутствует совсем или выражен незначительно. Это зостериформный ПП, чаще встречающийся у лиц с иммуносупрессией.

Герпетиформная (герпетическая) экзема встречается у детей грудного или более старшего возраста, реже у взрослых, страдающих экземой, атопическим дерматитом и другими поражениями кожи. Впервые эту форму болезни описал в 1887 г. Капоши, поэтому она носит название «экзема Капоши» (не путать с саркомой Капоши!). Обычно заболевание начинается остро и сопровождается повышением температуры тела до 40 °С с ознобом и интоксикацией. В первые сутки, иногда позже (на 3–4-й день) на пораженных участках кожи появляется множество однокамерных пузырьков с прозрачным содержимым, распространяющихся постепенно на соседние здоровые участки кожи, присоединяется вторичная бактериальная инфекция. Везикулы вскрываются, образуя мокнущие эрозивные поверхности, которые затем покрываются корками. При обширных поражениях заболевание протекает крайне тяжело.

К атипичным относится и *язвенно-некротическая* форма простого герпеса, маркирующая тяжелую иммуносупрессию. Она встречается при ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа, а также у онкологических, гематологических пациентов на фоне лучевой, кортикостероидной, цитостатической терапии. На месте везикул образуются постепенно увеличивающиеся язвы, достигающие в диаметре 2 см и более. Длительно незаживающие (более 1 мес.) язвенные поражения кожи и слизистых, вызванные ВПП, относятся к числу СПИД-индикаторных заболеваний. Такие больные подлежат тщательному обследованию на ВИЧ-инфекцию.

Выделяют также *геморрагическую форму* простого герпеса, когда везикулы имеют кровянистое содержимое, что наблюдается у пациентов с нарушением системы гемостаза различного генеза.

Герпетические поражения слизистых оболочек полости рта. Острый гингивостоматит может быть проявлением как первичной, так и рецидивирующей инфекции. Эта форма болезни — наиболее частая клинически выраженная форма у детей младшего возраста. Начинается заболевание остро с повышения температуры до 39–40 °С и явлений интоксикации. На гиперемированных и отечных слизистых оболочках щек, языке, неба и десен, а также на миндалинах и в глотке возникает множество пузырьков, которые через 2–3 дня вскрываются, и на их месте образуются поверхностные эрозии (афты). Появляется интенсивное слюноотделение, развивается болезненность в очагах

поражения. Выздоровление наступает через 2–3 недели, однако у 40 % пациентов возникают рецидивы, обычно характеризующиеся более легким течением.

Герпетическое поражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Острое респираторное заболевание, вызванное ВПП, не имеет типичных клинических проявлений и верифицируется крайне редко. Предполагают, что от 5 до 7 % всех острых респираторных заболеваний имеет герпетическую этиологию.

Герпетические поражения аноректальной области в виде сфинктерита, криптита и дистального проктита обычно обусловлены ВПП-2 и встречаются у лиц, использующих генитально-анальный вариант сексуальных связей, чаще — у мужчин-гомосексуалистов.

Герпетические поражения глаз (офтальмогерпес). Первичный офтальмогерпес развивается у людей, не имеющих противовирусного иммунитета. Заболевание чаще наблюдается у детей в возрасте от 6 мес. до 6 лет и у взрослых в возрасте от 16 до 25 лет.

Первичный офтальмогерпес протекает преимущественно тяжело и имеет склонность к генерализованному течению, поскольку возникает у людей, не имеющих специфических антител к возбудителю. У 40 % больных наблюдается сочетание кератоконъюнктивита с поражениями кожи век и слизистой оболочки полости рта.

Рецидивирующий офтальмогерпес протекает в виде блефароконъюнктивита, везикулезного и древовидного кератита, рецидивирующей эрозии роговицы, эписклерита или иридоциклита, а в ряде случаев — в виде хориоретинита или увеита. Иногда наблюдается неврит зрительного нерва.

Герпетические поражения половых органов (генитальный герпес) — одна из наиболее частых клинических форм герпетической инфекции, вызываемой ВПП-2. Однако встречаются случаи генитального герпеса, вызванного ВПП-1. Они дают значительно меньшее число ежегодных рецидивов, чем заболевания, вызванные ВПП-2.

Нередко генитальный герпес протекает бессимптомно. ВПП может персистировать у мужчин в мочеполовом тракте, а у женщин — в канале шейки матки, влагалище и уретре. Лица с бессимптомным генитальным герпесом служат резервуаром инфекции.

Клинически выраженный генитальный герпес особенно тяжело протекает при первичном инфицировании, нередко сопровождаясь лихорадкой и признаками интоксикации. Развиваются отек и гиперемия наружных половых органов, затем появляются везикулезные высыпания на половом члене, в области вульвы, влагалища и промежности. Сыпь, как правило,

обильная и сопровождается регионарным лимфаденитом. Везикулы быстро вскрываются, образуя эрозивные, эрозивно-язвенные поверхности. Все это сопровождается чувством жжения, зудом, мокнутием, болезненностью, затрудняет, нередко делает невозможными половые контакты, что приводит к развитию невротических состояний. У 50–75 % людей после первичного инфицирования возникает рецидивирующее течение заболевания.

Поражения в ряде случаев не ограничиваются наружными половыми органами. В патологический процесс вовлекаются у женщин — влагалище, цервикальный канал, шейка и полость матки, яичники, уретра, мочевого пузыря; у мужчин — уретра, мочевого пузыря, предстательная железа, семенники. И у мужчин и у женщин при орально-генитальных контактах поражаются миндалины, слизистая оболочка полости рта, при генитально-анальных — область ануса, прямая кишка.

При рецидивирующем течении ПГ выраженность местных изменений несколько стихает и могут наблюдаться *абортивные формы*. При этих формах типичные везикулезные высыпания отсутствуют или появляются единичные элементы на короткое время. Больных беспокоят чувство жжения, зуд, незначительные гиперемия, отек кожи и слизистых половых органов.

Поражения кожи и слизистых оболочек обычно имеют не только *локализованный*, но и фиксированный характер, то есть при очередном рецидиве появляются на прежнем месте. Однако у некоторых больных высыпания мигрируют и возникают на новых участках кожи (миграция ВПП-2 с высыпаниями в зоне «боксерских трусов») и слизистых оболочек, где они располагаются в виде сгруппированных пузырьков. Реже герпетическая инфекция приобретает *распространенный* характер, когда везикулы появляются на различных участках кожи и слизистых оболочек, имеют дискретный характер и напоминают ветряную оспу. Миграция высыпаний и распространенная форма простого герпеса — признак нарастающего иммунодефицита.

Висцеральный простой герпес. При висцеральной форме, как правило, имеет место поражение одного внутреннего органа или системы. Наиболее часто в патологический процесс вовлекается нервная система, в результате чего возникают серозный менингит, энцефалит или менингоэнцефалит.

Герпетический серозный менингит — по своему удельному весу в группе вирусных менингитов уступает лишь энтеровирусному. Герпетический менингит встречается у женщин (чаще) и у мужчин (реже) во время первичного

эпизода генитального герпеса. У 20 % этих людей в дальнейшем могут развиваться повторяющиеся эпизоды менингита.

Типичное течение заболевания сопровождается лихорадкой, головной болью, светобоязнью, менингеальным синдромом и умеренным цитозом за счет лимфоцитов в цереброспинальной жидкости. Однако нередко герпетический менингит может протекать малосимптомно, без выраженного менингеального синдрома. Поэтому лихорадка и общемозговая симптоматика должны быть показанием для госпитализации.

Герпетический энцефалит и менингоэнцефалит — тяжелые заболевания, протекающие с общемозговыми и очаговыми симптомами, характеризующиеся очень высокой летальностью (до 50 %). Заболевание обычно начинается остро — с озноба, высокой температуры. В течение 2–3 дней состояние больных быстро и значительно ухудшается: появляются менингеальные симптомы, судороги, нарастает очаговая симптоматика, нарушается сознание (вплоть до развития мозговой комы, которая и является наиболее частой причиной смерти). При энцефалите и менингоэнцефалите типичные везикулезные высыпания встречаются крайне редко.

У некоторых больных, преимущественно при первичном герпесе, поражениям нервной системы предшествует афтозный гингивостоматит.

Герпетический гепатит. На втором месте после нервной системы по частоте висцеральных поражений стоит печень. Развивающийся гепатит имеет общие клинико-лабораторные признаки с гепатитами В, С. Однако отсутствуют маркеры гепатотропных вирусов, а из особенностей клинического течения следует отметить лихорадку на фоне желтухи. Как правило, заболевание имеет легкое течение. Однако описаны и случаи его фульминантного течения.

Герпетическая пневмония обычно наблюдается у лиц с выраженными иммунодефицитными состояниями, в том числе с ВИЧ/СПИДом. Поражения в легких носят характер перибронхиально-периваскулярных изменений. Довольно часто наблюдается бактериальная суперинфекция.

Диссеминированный ПГ (герпетический сепсис), встречающийся только у лиц с тяжелым иммунодефицитом и у детей до 1 мес. Течение его укладывается в клинику вирусного сепсиса — поражение многих органов и систем сопровождается лихорадкой, интоксикацией, ДВС-синдромом, клиническими проявлениями которого служат геморрагическая сыпь (от петехий до крупных кровоизлияний в кожу и слизистые оболочки) и кровотечения. Летальность составляет около 80 %.

Висцеральные и диссеминированная формы ПГ наблюдаются редко и маркируют иммунодефицитное состояние.

Осложнения

Осложнения зависят от формы и варианта течения. Общие для всех — бактериально-микотические осложнения. При поражении легких — дыхательная недостаточность, центральной нервной системы — мозговая кома, печени — печеночная энцефалопатия, герпетическом сепсисе — септический шок и полиорганная недостаточность.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагностика различных вариантов тегментальной формы относительно несложна. Значительно труднее при отсутствии кожно-слизистых поражений диагностировать герпетическую инфекцию внутренних органов. Эпидемиологические данные лишь немного облегчают эту задачу. Основная же роль принадлежит лабораторной диагностике.

Используются вирусологические, иммунохимические и молекулярно-биологические методы исследования.

Вирусологический метод выделения ВПГ посредством культивирования *in vitro* на клеточных или органных культурах — наиболее специфичный и чувствительный метод, позволяющий выявлять возбудителя в пределах 3 дней. Он может использоваться в клинической практике при наличии вирусологической лаборатории, работающей с клеточными или органными культурами.

Более доступен молекулярно-биологический метод (ПЦР), обладающий высокой чувствительностью и специфичностью.

Методы экспресс-диагностики для обнаружения вирусных антигенов в биосубстратах — МФА и ИФА в настоящее время применяются редко.

Иммунохимический метод — ИФА при определении противогерпетических антител класса IgG имеет, как и другие серологические методы, незначительную диагностическую ценность, поскольку даже высокий уровень содержания в крови этих антител может свидетельствовать только об инфицированности человека и не позволяет связать имеющийся симптомокомплекс с активностью ВПГ. Определение противогерпетических IgG-антител в парных сыворотках обнаруживает четырехкратное их повышение лишь у 5% лиц с рецидивирующим ПГ. Несколько большее значение имеет обнаружение IgM-антител и исследование на авидность IgG-антител. Обнаружение IgM- и низкоавидных IgG-антител — показатель активно текущей

первичной инфекции. Об активно текущей первичной или вторичной инфекции свидетельствует положительный результат в ИФА на наличие антител к ранним неструктурным белкам ВПГ-1 и ВПГ-2 (определение предранних белков в IgM- и IgG-классах к ВПГ-1 и ВПГ-2) и результаты исследования в иммуноблоте.

Дифференциальная диагностика проводится в соответствии с выявленным вариантом течения простого герпеса. Кожные проявления заболевания дифференцируют с опоясывающим герпесом, ветряной инфекцией; поражения слизистых полости рта — с герпангиной, болезнью Бехчета и другими афтозными поражениями; офтальмогерпес — с аденовирусной, хламидийной, туберкулезной и другими инфекциями.; висцеральные поражения — с многочисленной группой инфекционных заболеваний. Герпетический сепсис дифференцируют с цитомегаловирусным и многими другими видами сепсиса.

Лечение

Терапия больных простым герпесом индивидуальна и зависит от формы инфекции, тяжести, частоты рецидивов. Она включает этиотропные патогенетические и симптоматические средства.

В этиотропной терапии простого герпеса используются препараты *ацикловира*, *валацикловира* и *фамцикловира*. Чаще используют два первых препарата. Валацикловир, являясь пролекарством ацикловира, менее токсичен и лучше переносится больными.

Доза и курс противовирусных препаратов зависят от длительности болезни, частоты рецидивов и распространенности поражения. Препараты для перорального и парентерального использования при тегментальных поражениях сочетают с противовирусными средствами для местного применения (мази и кремы, содержащие ацикловир или пенцикловир).

Патогенетическая терапия направлена на нормализацию функции иммунной системы организма и проводится под контролем иммунограммы.

Для противовоспалительной терапии назначают нестероидные противовоспалительные препараты, антигистаминные препараты. В дезинтоксикационной терапии используют низкомолекулярный медицинский поливинилпирролидон, полиионные и глюкозо-солевые растворы для внутривенного введения.

Критериями эффективности лечения часто рецидивирующего простого герпеса могут служить увеличение продолжительности ремиссии в 2 раза и более, уменьшение площади поражения, уменьшение местных симптомов воспаления (отек, зуд и т. д.), уменьшение продолжи-

тельности высыпаний, укорочение времени эпителизации, исчезновение или уменьшение общеинфекционного синдрома.

Лечение можно считать успешным, если есть положительная динамика хотя бы по одному-двум из указанных критериев. При этом необходимо обязательно информировать больного о хроническом характере инфекции, не представляющей угрозы для жизни, и критериях эффективности проводимой терапии.

Особенности лечения первичной инфекции (первичного эпизода)

Общепринятая схема лечения первичного (теgmentального) простого герпеса у иммунокомпетентных лиц включает 200 мг *ацикловира* 5 раз в день в течение 5–7 дней. Допустимо назначение 400 мг препарата 3 раза в день. *Валациклоvir* назначается по 500 мг 2 раза, а *фамциклоvir* — по 250 мг 3 раза в сутки. Курс — 5–7 дней.

В лечении первичной инфекции у иммунокомпрометированных лиц (больных с различными видами иммунодефицитных состояний) используются дозы препаратов, в 1,5–2 раза превосходящие вышеуказанную (*ациклоvir* по 800 мг 3 раза, *валациклоvir* по 1,0 г 2 раза, *фамциклоvir* по 500 мг 2 раза в день), а курс лечения составляет 10–14 дней.

При лечении тяжелых форм (висцеральные, диссеминированная) простого герпеса используется комбинированная терапия, включающая *ациклоvir* в дозе 5–10 мг/кг внутривенно капельно каждые 8 часов в течение 7–14 дней, гипериммунные или полиспецифические внутривенно вводимые иммуноглобулины по 400–500 мг/кг/сут в течение 4 дней, дезинтоксикационные и симптоматические средства.

Особенности лечения рецидивирующего (вторичного) простого герпеса

Существует четыре основные стратегии терапии рецидивирующего простого герпеса:

- эпизодическое лечение каждого рецидива (так называемая терапия «до востребования»). Признана наименее эффективной стратегией, так как существенно не уменьшает число рецидивов заболевания и лишь незначительно укорачивает продолжительность каждого рецидива;

- эпизодическое лечение, купирующее инициальные проявления каждого рецидива (превентивная терапия, не допускающая полного развития рецидива). После врачебной консультации инициаторами такого лечения при каждом последующем рецидиве становятся сами больные, поэтому лечение начинается в ранние

сроки (при появлении лишь продромальных симптомов). Эффективно лишь при длительном продромальном периоде;

- длительная вируссупрессивная терапия (для предотвращения рецидивов) назначается больным с 6–8 и более рецидивами в год. Лечение рекомендуется начинать с суточной дозы *ацикловира* 400 мг 2 раза в день (*валациклоvir* — 500 мг 1–2 раза/сут, *фамциклоvir* — 250 мг 2 раза/сут). Терапию необходимо ежегодно приостанавливать для определения показаний к ее прекращению, поскольку отрезки времени до первого обострения удлиняются с годами, и в некоторых случаях возможна отмена препарата;

- этапное лечение с использованием комбинированной (противовирусной и иммуноориентированной) терапии как во время рецидива, так и в межрецидивный период.

Лечение простого герпеса у пациентов с иммунодефицитом

Стратегия применения антивирусной терапии включает следующие периоды: *стартовая (индукционная) терапия* (назначается максимально допустимая доза противовирусного препарата), *основная (консолидационная) терапия* (используется среднеэффективная доза препарата до купирования всех проявлений болезни) и *поддерживающая терапия*, направленная на предотвращение рецидивов болезни. В последнем периоде обращается внимание на состояние клеточного звена иммунитета, и окончание терапии зависит напрямую от уровня иммунной защиты.

Прогноз для всех вариантов теgmentальной формы герпетической инфекции благоприятный. При висцеральных и диссеминированной (герпетическом сепсисе) формах — всегда серьезный.

Критерии выписки и диспансеризация. Выписка проводится после полного клинического выздоровления и при отсутствии изменений в спинномозговой жидкости. Диспансерное наблюдение не регламентировано и определяется индивидуально, составляя при энцефалите, менингоэнцефалите и герпетическом сепсисе не менее 6–12 мес.

Задачами *диспансерного наблюдения* за больным с рецидивирующим ПГ является установление причин иммунодефицита, раннее выявление и предупреждение осложнений.

Профилактика. В очаге осуществляется комплекс мероприятий, направленных на предупреждение реализации перкутанного и аспирационного механизмов заражения.

Литература

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1056 с. [Infeksionnyye bolezni: natsional'noe rukovodstvo. Ed by N.D. Yushchuk, Yu.Y. Vengerov. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 1056 p. (In Russ.)]
2. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей / Под ред. В.А. Исакова. – СПб.: СпецЛит, 2013. – 670 с. [Isakov VA, Arkhipova EI, Isakov DV. Herpesvirusnyye infectsiii: rukovodstvo dlya vrachey. Ed by V.A. Isakov. Saint Petersburg: SpetsLit, 2013. 670 p. (In Russ.)]
3. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина, К.В. Жданова. – СПб.: Фолиант, 2011. – 1408 с. [Rukovodstvo po infeksionnym boleznyam. Ed by Yu.V. Lobzina, K.V. Zhdanova. St Petersburg: Foliant; 2011. 1408 p. (In Russ.)]
4. Степанова Е.В. Герпесвирусные заболевания и ВИЧ-инфекция: учебно-методическое пособие для врачей. – СПб., 2009. – 59 с. [Stepanova EV. Herpesvirusnyye zabolevanya i HIV infectsya: uchebno-metodicheskoe posobie dlya rachey. St Petersburg; 2009. 59 p. (In Russ.)]
5. Простой герпес у взрослых (Национальные клинические рекомендации) [Электронный ресурс]. – Режим доступа http://193.232.7.120/feml/clinical_ref/0001400696S/HTML/ Заглавие с экрана. – (Дата обращения 14.01.2017). 130 с. [Prostoy herpes u vzroslykh (Natsyonal'nye klinicheskie rekomendatsyi) [Elektronnyi resurs]. Redjym dostupa http://193.232.7.120/feml/clinical_ref/0001400696S/HTML/ Zaglavie s ekrana. (Data obraschenya 14.01.2017). 130 p. (In Russ.)]
6. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным инфекцией, вызванной вирусом простого герпеса. – 2015. – 31 с. [Klinicheskie rekomendatsii (protokol lechenya) okazanya pomoschi detyam bolnim infektsiyey, vizvannoy virusom prostogo gerpеса (In Russ.)]; 2015. 31 p. <http://niid.ru/dotAsset/c7f42ef3-6539-47b4-a105-a5ed1516c51c.pdf>.
7. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных генитальным герпесом (Национальные клинические рекомендации). [Электронный ресурс]. – Режим доступа http://193.232.7.120/feml/clinical_ref/0001425748S/HTML/ Заглавие с экрана. – (Дата обращения 14.01.2017). – 14 с. [Federal'nie klinicheskie rekomendatsie po vedenyu bol'nikh herpesom (Natsyonal'nye klinicheskie rekomendatsyi) [Elektronnyi resurs]. Redjym dostupa http://193.232.7.120/feml/clinical_ref/0001425748S/HTML/ Zaglavie s ekrana. (Data obraschenya 14.01.2017). 14 p. (In Russ.)]
8. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Management of herpes in pregnancy. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG); 2007 Jun. 10 p. (ACOG practice bulletin; no. 82).
9. De Vries HJC, Zingoni A, White JA, et al. 2013 European guideline on the management of proctitis, proctocolitis and enteritis caused by sexually transmissible pathogens. Available at URL:<http://www.iusti.org/sti-information/pdf/ProctitisGuideline2013.pdf> (last accessed on 13/11/14).
10. Foley E, Clarke E, Beckett VA, et al. Management of genital herpes in pregnancy. Available at:<https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/genitalherpesotherguideline.pdf> (last accessed 13/11/14).
11. Herpes simplex virus. WHO mediacentre, fact sheets, 2017 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs400/en/>.
12. Kimberlin DW, Baley J, Committee on Infectious Diseases, et al. Guidance on management of asymptomatic neonates born to women with active genital herpes lesions. Pediatrics 2013;131:383-6.
13. 2015 Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. Genital HSV Infections. Centers for Disease Control and Prevention. CDC 24/7: Saving Lives, Protecting People:2015. <http://www.cdc.gov/std/tg2015/herpes.htm>. doi: 10.1542/peds.2012-3217.
14. Workowski KA, Bolan G. 2015. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR Recommen Rep 64(RR-3):1-137.
15. 2014 UK National Guideline for the Management of Anogenital Herpes/Clinical Effectiveness Group (British Association for Sexual Health and HIV) Int J STD AIDS OnlineFirst, published on April 9, 2015, 14p. as doi: 10.1177/0956462415580512. https://www.bashguidelines.org/media/1019/hsv_2014-ijstda.pdf.
16. 2014 UK National Guideline for the Management of Anogenital Herpes/Clinical Effectiveness Group (British Association for Sexual Health and HIV) Int J STD AIDS OnlineFirst, published on April 9, 2015, 14p. as doi: 10.1177/0956462415580512. https://www.bashguidelines.org/media/1019/hsv_2014-ijstda.pdf.

Информация об авторах

Владимир Александрович Неверов — канд. мед. наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: v.neveroff@mail.ru.

Валерий Викторович Васильев — д-р мед. наук, профессор кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: Vcubed@yandex.ru.

Тамара Павловна Демиденко — канд. мед. наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: TDemidenko@yandex.ru.

Information about the authors

Vladimir A. Neverov — PhD, associate professor of the Department of Infection Diseases of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: v.neveroff@mail.ru.

Valery V. Vasiliev — DSc, professor of the Department of Infection Diseases of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: Vcubed@yandex.ru.

Tamara P. Demidenko — PhD, associate professor of the Department of Infection Diseases of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: TDemidenko@yandex.ru.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА У МУЖЧИН В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

О.М. Лесняк

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

© О.М. Лесняк, 2017

Приводится обзор современного состояния проблемы диагностики и лечения остеопороза. У мужчин остеопороз представляет собой серьезную и недооцененную проблему. Каждый пятый мужчина в возрасте старше 50 лет в течение оставшейся жизни перенесет хотя бы один остеопорозный перелом. Ведущими факторами развития остеопороза у мужчин являются генетическая предрасположенность, снижение уровня половых гормонов и болезни, вызывающие вторичный остеопороз, который, по некоторым данным, может занимать до 40 % всех случаев заболевания у мужчин. Причинами вторичного остеопороза у мужчин чаще всего являются злоупотребление алкоголем, гиперкортицизм (эндогенный или, чаще, экзогенный при приеме глюкокортикоидов) и гипогонадизм. Коррекция основного заболевания может привести к повышению минеральной плотности костной ткани (МПК) и, возможно, к снижению риска переломов. Для лечения остеопороза у мужчин зарегистрированы бисфосфонаты (алендронат, ризедронат и золедроновая кислота), деносумаб и терипаратид. Следует также не забывать о важности немедикаментозных методов лечения остеопороза, таких как отказ от вредных привычек, правильное питание и выполнение физических упражнений, направленных на снижение риска падений и переломов.

Ключевые слова: остеопороз, мужской пол, диагностика, лечение.

CURRENT ISSUES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OSTEOPOROSIS IN MEN IN GENERAL PRACTICE

O.M. Lesnyak

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

The author revises the latest evidence in the literature regarding managing of osteoporosis in men. Osteoporosis is an important under-recognized problem threatening men. Among people over 50 years of age, a fifth of men will suffer a fragility fracture during their remaining lifetime. The leading risk factors of male osteoporosis are genetic predisposition, low sex hormones and secondary osteoporosis. The latter comprises up to 40% of all male osteoporosis cases. The most common causes of secondary osteoporosis in men are alcohol abuse, endogenic and exogenic hypercortisolism and hypogonadism. Treatment of the underlying disease may result in BMD increase and probably fracture risk improvement. Bisphosphonates (alendronate, risedronate and zoledronic acid), denosumab and teriparatide are approved for treatment of male osteoporosis. Non-pharmacological treatment including avoiding smoking and excessive drinking, health lifestyle and a diet rich in bone-healthy nutrients should also be considered.

Keywords: osteoporosis, male gender, diagnosis, treatment.

Проблема диагностики и лечения остеопороза в последние годы становится все актуальнее в связи со старением населения и теми осложнениями, которые характерны для этого заболевания. Как правило, врачи обращают больше внимания на признаки развития остеопороза у женщин, однако у мужчин пожилого и старческого возраста эта проблема также возникает

достаточно часто, о чем должен помнить врач общей практики, к которому обращаются за медицинской помощью пациенты разного пола и возраста.

Остеопороз — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и ухудшением качества костной ткани, которое приводит к хрупкости скелета и повы-

шенному риску переломов. Остеопороз поражает все кости, однако переломы чаще возникают в позвонках, в дистальном отделе предплечья и в проксимальном отделе бедренной кости [1]. Переломы ребер, плеча и голени встречаются также довольно часто [2]. Сам по себе остеопороз не является источником боли, но перелом, возникший на его фоне, может не только привести к интенсивной боли, но и явиться причиной инвалидности и даже смерти [1]. Согласно данным статистики, в России каждую минуту происходит 7 переломов позвонков, каждые 5 минут — один перелом проксимального отдела бедра [3]. Одна из трех женщин и один из пяти мужчин, достигших возраста 50 лет, до конца жизни перенесут хотя бы один перелом. Примерно у 50 % людей, перенесших один остеопоротический перелом, возникает повторный перелом, а после каждого нового перелома риск последующего растет экспоненциально [4, 5].

Переломы на фоне остеопороза у мужчин

До сих пор существует мнение, что остеопороз является исключительно «женской болезнью», не представляющей серьезной опасности для мужчин. Вместе с тем это утверждение противоречит научным данным. Остеопоротические переломы у мужчин не отличаются по своей локализации от подобных переломов у женщин. В 2000 г. в мире среди мужчин было диагностировано 490 тыс. переломов проксимального отдела бедренной кости (30,1 % всех переломов этой локализации), 554 тыс. переломов позвонков (39,1 % всех случаев переломов позвонков), 3,5 млн низкоэнергетических переломов (38,7 % от всех случаев низкоэнергетических переломов) [6]. Необходимо отметить, что в последние годы остеопоротические переломы у мужчин становятся все более важной проблемой здравоохранения, поскольку частота их возникновения у мужчин растет быстрее, чем у женщин [7].

Обращает на себя внимание тот факт, что переломы позвонков у мужчин выявляются практически с той же частотой, что у женщин. Многоцентровое эпидемиологическое исследование EVOS, посвященное изучению распространенности остеопоротических переломов позвонков в различных странах Европы, продемонстрировало, что в России они встречаются у 10,3 % мужчин и 12,7 % женщин старше 50 лет [8]. В ряде исследований, проведенных в России и странах Европы, было показано, что переломы проксимального отдела бедренной кости преобладают у мужчин в возрастных группах моложе 65 лет в сравнении с женщинами. Так, в России, Польше и Венгрии было отмечено, что у мужчин в возрасте 50–64 лет частота

перелома проксимального отдела бедра была выше, чем у женщин. В возрастной группе 65–74 года этот показатель выравнивался, а после 75 лет во всех возрастных группах частота новых случаев переломов у женщин превышала таковую у мужчин в 2 и более раза [8–10].

Прогностическая оценка риска остеопоротических переломов у мужчин 50 лет и старше показала, что они могут развиваться в течение оставшейся жизни в 27 % случаев, что выше, чем риск рака предстательной железы (11,3 %) [11, 12].

Особенности физиологии костной ткани у мужчин

Более низкая частота остеопороза и переломов у мужчин по сравнению с женщинами объясняется несколькими причинами. У мальчиков и юношей формируются такие структурные характеристики костной ткани, которые делают их более крепкими. В частности, пубертатный период у мальчиков продолжается дольше, чем у девочек, что приводит к формированию более крупных костей. Существуют и определенные структурные различия костной ткани. У мужчин в отличие от женщин трабекулы толще. При одинаковой толщине кортикального слоя у мужчин меньше его порозность, а также эндокортикальное ремоделирование. Кроме того, у мужчин менее интенсивно происходят процессы костного ремоделирования в связи с отсутствием снижения уровня половых гормонов, сопоставимого с женским организмом и являющегося причиной постменопаузального остеопороза. У мужчин потеря костной массы происходит линейно и постепенно в течение десятилетий. Одним из следствий этого является то, что у женщин с остеопорозом происходит перфорация трабекул, а у мужчин — их истончение. Определенную роль в меньшей частоте переломов играет более высокая мышечная масса у мужчин, обусловленная анаболическим влиянием андрогенов на скелетные мышцы [13].

Особенности инструментальной диагностики

Диагностика остеопороза у мужчин старше 50 лет строится на тех же принципах, что и у женщин в постменопаузе: для определения высокого риска переломов используется Т-критерий (в стандартных отклонениях, СО), показывающий, насколько минеральная плотность костной ткани (МПК) исследуемого ниже данных определенной референсной популяции. Рабочая группа международной конференции по остеопорозу у мужчин (Генуя, 2010) рекомендует использовать у мужчин в качестве таковой популяцию молодых женщин 20–29 лет, поскольку ассоциация между величиной МПК и риском переломов у мужчин и женщин идентична [13]. При

T-критерии $-1,0$ СО и выше определяется норма, между -1 и $-2,5$ СО регистрируется остеопения, и в случае, если T-критерий $-2,5$ СО и ниже, диагностируется остеопороз.

У мужчин старше 50 лет для диагностики остеопороза используют Z-критерий. Если он составляет $-2,0$ СО и ниже, регистрируется снижение МПК ниже возрастной нормы. Диагностика остеопороза в данной возрастной группе базируется на индивидуальной клинической ситуации и обычно требует, помимо констатации низкой МПК, также указания на перенесенный низкоэнергетический перелом.

Российская ассоциация по остеопорозу на основе рекомендаций Международного общества клинической денситометрии рекомендует проводить денситометрию всем мужчинам старше 70 лет. В более молодом возрасте следует направлять на это исследование всех мужчин старше 50 лет при наличии факторов риска остеопороза и переломов костей (рис. 1) [14].

Диагностика остеопороза у мужчин

Ведущими факторами, влияющими на хрупкость костей у мужчин, являются генетическая предрасположенность, снижение уровня половых гормонов и болезни, вызывающие вторичный остеопороз [15]. С клинической точки зрения это означает, что у мужчин с подозрением на остеопороз необходимо исследовать уровень тестостерона, а также проводить тщательный поиск возможных причин вторичного остеопороза, который, по некоторым данным, может составлять до 40 % всех случаев заболевания у мужчин [16]. На рис. 2 представлены причины вторичного остеопороза у мужчин [17]. Из них три основные — злоупотребление алкоголем, гиперкортицизм (эндогенный или, чаще, экзогенный при приеме глюкокортикоидов) и гипогонадизм.

Факторы риска остеопороза и переломов костей у мужчин

Модифицируемые факторы

Злоупотребление алкоголем
Курение
Чрезмерные физические упражнения

Дефицит питания

Нарушения питания и низкий ИМТ
Мальабсорбция
Дефицит витамина D

Болезни и их лечение

Хроническая болезнь почек
Хроническая обструктивная болезнь легких
Позднее начало пубертатного периода
Избыток глюкокортикоидов (эндогенный или экзогенный)
ВИЧ-инфекция и терапия ингибиторами протеаз
Гиперкальциурия
Гипогонадизм (включая андроген-депривационную терапию)
Воспалительные заболевания суставов
Мастоцитоз
Множественная миелома
Несовершенный остеогенез
Первичный гиперпаратиреоз
Тиреотоксикоз

Рис. 1. Факторы риска остеопороза и переломов костей у мужчин

Вторичные причины остеопороза у мужчин

Частые

Синдром Кушинга или длительный прием кортикостероидов (более 5 мг в день на протяжении более 3 мес.)
Злоупотребление алкоголем (более 2 единиц в день)
Первичный или вторичный гипогонадизм (сывороточный тестостерон ниже 300 нг/дл)
Недостаточный прием кальция (менее 600 мг в день)
Дефицит или недостаточность витамина D
Курение
Семейный анамнез (генетика)

Менее частые

Низкий индекс массы тела (ИМТ менее 20 кг/м²)
Низкая физическая активность или избыточная физическая активность, приводящая к низкому ИМТ
Прием противосудорожных препаратов (фенитоин, фенобарбитал, примидон, карбамазепин)
Тиреотоксикоз
Первичный гиперпаратиреоз
Сахарный диабет 1-го или 2-го типа
Хроническая болезнь печени или почек
Мальабсорбция, включая целиакию
Гиперкальциурия
Ревматоидный артрит или анкилозирующий спондилит
Воспалительное заболевание кишечника
Химиотерапия опухоли, например, при раке простаты
Андроген-депривационная терапия
Варфарин

Редкие

Множественная миелома
ВИЧ-инфекция и ее лечение ингибиторами протеаз (тенофовир)
Мастоцитоз
Иммуносупрессивная терапия (циклоsporин, такролимус)
Несовершенный остеогенез

Рис. 2. Причины вторичного остеопороза у мужчин

Лабораторное обследование должно быть направлено на выяснение причин вторичного остеопороза: общий клинический анализ крови, кальций и фосфор крови, общий белок сыворотки, трансаминазы, креатинин и клиренс креатинина, щелочная фосфатаза, тестостерон (общий, свободный), уровень витамина D [18]. Дополнительно могут потребоваться исследование уровней ТТГ, паратгормона, протеинограммы крови, антител к глиадину и тканевой трансаминазе (для диагностики целиакии), точной кальциурии, свободного кортизола мочи.

Лечение остеопороза у мужчин

Прежде чем приступить к лечению, следует обратить внимание на вторичную природу остеопороза и постараться устранить его причину. Коррекция основного заболевания может привести к повышению МПК и, возможно, к снижению риска переломов.

Как известно, для того, чтобы доказать эффективность лекарственного препарата при лечении остеопороза, необходимо продемонстрировать не только положительную динамику маркеров костного обмена и показателей денситометрии, но и снижение риска остеопоротических переломов. Все средства этой группы первоначально проходят испытания на женщинах с низкой костной массой в крупных и длительных многоцентровых международных исследованиях. Число лекарственных средств с доказанной эффективностью у мужчин с остеопорозом существенно ниже, чем у женщин. У мужчин сложнее провести столь масштабные испытания из-за меньшего числа больных. Однако в этом и нет необходимости. У мужчин применяют те же препараты, что и при постменопаузальном остеопорозе, при условии, что суррогатные маркеры (маркеры костного метаболизма и МПК) при лечении теми же препаратами, что и у женщин, ведут себя однонаправленно. Это позволяет предположить, что и конечные клинические точки (число переломов) будут аналогичны данным, полученным у женщин (исследование эквивалентности [19]). В целом для лечения остеопороза у мужчин зарегистрированы бисфосфонаты (алендронат, ризедронат и золедроновая кислота), деносумаб и терипаратид [20].

Бисфосфонаты

Бисфосфонаты — химические вещества, имеющие тропность к костной ткани и подавляющие функцию остеокластов. Таким образом, они обладают антирезорбтивным действием. Первым препаратом, одобренным для лечения остеопороза у мужчин, был алендронат, который продемонстрировал эффективность, сходную с лечением постменопаузального остеопороза.

Прирост МПК в области позвоночника за 2 года был на 5,3 % выше, чем в группе плацебо, в шейке бедра — на 2,6 %. Выполненные через 2 года рентгенограммы позвоночника выявили новые компрессионные переломы позвонков всего у 0,8 % мужчин, получавших алендронат, по сравнению с 7,1 % из группы, получавшей плацебо. Алендронат используется в дозе 70 мг один раз в неделю. Аналогичные данные были получены при лечении остеопороза у мужчин ризедронатом (назначается по 35 мг один раз в неделю). Эффективность золедроновой кислоты (назначается в дозе 5 мг внутривенно один раз в год) у мужчин с остеопорозом изучалась в сравнении с алендронатом. По данным исследований, частота переломов позвонков была ниже в основной группе, чем в группе алендроната, однако эти различия были статистически недостоверны [21]. В другом исследовании также было показано, что золедроновая кислота у мужчин, перенесших перелом проксимального отдела бедренной кости, снижала не только риск переломов, но и летальность [22].

Деносумаб

Деносумаб — человеческое моноклональное антитело, являющееся высокоспецифичным ингибитором лиганда рецептора активатора ядерного фактора κ B (RANKL), который, в свою очередь, служит мощным цитокином костной резорбции. Связываясь с высоким аффинитетом и специфичностью с RANKL, деносумаб имитирует действие остеопротегерина, эндогенного ингибитора RANKL. Связывание деносумаба с RANKL предупреждает взаимодействие последнего с рецептором RANK на остеокластах. Этим деносумаб предотвращает образование, активацию и выживание остеокластов и этим демонстрирует свойства антирезорбтивного препарата. Как следствие, наблюдается выраженное и стойкое снижение маркеров костной резорбции, повышение МПК и снижение риска переломов.

Эффективность деносумаба при остеопорозе у мужчин была доказана в исследовании III фазы ADAMO (A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo Controlled Study to Compare the Efficacy and Safety of Denosumab Versus Placebo in Males with Low Bone Mineral Density). В исследование были включены 242 пациента с низкой костной массой: Т-критерий между $-2,0$ СО и $-3,5$ СО в шейке бедра или позвоночнике либо Т-критерий между $-1,0$ СО и $-3,5$ СО при наличии в анамнезе низкоэнергетических переломов. Прием деносумаба в течение 12 мес. в стандартной дозе 60 мг подкожно один раз в 6 мес. сравнивался с плацебо. К концу 12 мес. лечения отмечен прирост МПК в позвоночнике (первичная конечная точка) на 5,7 % по сравнению с 0,9 % в группе плацебо. В других участ-

ках скелета также зарегистрирована статистически значимая разница с группой плацебо и с состоянием на начало исследования. В частности, в дистальной трети предплечья МПК выросла на 0,9 % (–0,3 % на плацебо). Заметный рост МПК отмечался уже через 6 мес. Повышение МПК не зависело от уровня тестостерона, от величины Т-критерия или 10-летнего абсолютного риска перелома, возраста, индекса массы тела и факта перенесенного ранее перелома. Лечение приводило к существенному и стойкому снижению маркера костной резорбции СТХ, сохранявшемуся на 6 и 12 мес. лечения [23]. Исследование было продолжено еще на 12 мес. [24], в течение которых отмечался прогрессивный рост МПК. К концу 2-го года лечения отмечен прирост МПК на 8 % в позвоночнике и на 3,4 % — в общем показателе бедра и в шейке бедра. Деносумаб хорошо переносился мужчинами, и профиль безопасности у них не отличался от такового у женщин.

Терипаратид

Терипаратид — костноанаболический препарат, представляющий собой последовательность из 34 аминокислотных остатков паратиреоидного гормона [20]. При подкожном введении 2 мкг в день он обладает стимулирующим действием на остеобласты. В исследовании у мужчин с низкой костной массой в течение 11 мес. он способствовал приросту МПК в позвоночнике (на 5,9 %) и шейке бедра (на 1,5 %), независимо от функции

половых желез. Через 18 мес. после окончания лечения отмечено значимое снижение риска переломов позвонков средней и тяжелой степени (1,1 против 6,8 % в группе плацебо, $p < 0,02$). Лечение терипаратидом проводится в течение 24 мес., после чего пациента необходимо перевести на антирезорбтивный препарат [20].

Лечение любыми антиостеопоротическими препаратами у мужчин, как и у женщин, необходимо сопровождать приемом препаратов кальция и витамина D. Доза зависит от уровня 25(OH)D в сыворотке крови, а также мощности антирезорбтивного препарата (чем мощнее, тем выше доза витамина D) [25].

Заключение

Ведение мужчины с остеопорозом может представлять собой еще более сложную задачу, чем в случае, когда пациентом является женщина. Сформировавшееся отношение к мужскому остеопорозу как к редкой патологии и отсутствие осторожности приводят к тому, что многие пациенты остаются без лечения. Медикаментозное лечение остеопороза характеризуется низкой приверженностью, а мужчины при этом составляют одну из групп риска. Следует также помнить о важности немедикаментозных методов лечения остеопороза, таких как отказ от вредных привычек, правильное питание и выполнение физических упражнений, направленных на снижение риска падений и переломов.

Литература

1. Johnell O, Kanis JA. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2005;16(Suppl 2):S3-S7. doi: 10.1007/s00198-004-1702-6.
2. Лесняк О.М. Аудит состояния проблемы остеопороза в странах Восточной Европы и Центральной Азии. 2010 // Остеопороз и остеопатии. – 2011. – № 2. – С. 3–6. [Lesnyak OM. Audit sostoyaniya problemy osteoporozha v stranakh Vostochnoi Evropy i Tsentral'noi Azii. 2010. *Osteoporoz i osteopatii.* 2011;(2):3-6 (In Russ.)]
3. Schousboe JT, Fink HA, Taylor BC, et al. Association between self-reported prior wrist fractures and risk of subsequent hip and radiographic vertebral fractures in older women: a prospective study. *J Bone Miner Res.* 2005;20(1):100-6. doi: 10.1359/JBMR.041025.
4. Barrett-Connor E, Sajjan SG, Siris ES, et al. Wrist fracture as a predictor of future fractures in younger versus older postmenopausal women: results from the National Osteoporosis Risk Assessment (NORA). *Osteoporos Int.* 2008;19(5):607-13. doi: 10.1007/s00198-007-0508-8.
5. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2006;17:1726-1733. doi: 10.1007/s00198-006-0172-4.
6. Kanis J, Johnell O, Gullberg B, et al. Risk factors for hip fracture in men from Southern Europe: the MEDOS Study. *Osteoporos Int.* 1999;9:45-54. doi: 10.1007/s001980050115.
7. Cooley H, Jones G. A population-based study of fracture incidence in southern Tasmania: lifetime fracture risk and evidence for geographic variations within the same country. *Osteoporos Int.* 2001;12:124-130. doi: 10.1007/s001980170144.
8. Merrill RM, Weed DL, Feuer EJ. The lifetime risk of developing prostate cancer in white and black men. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention* : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology. 1997;6:763-768.
9. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу / Под ред. Л.И. Беневоленской. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – С. 10–55. [Mikhailov EE, Benevolenskaya LI. Rukovodstvo po osteoporozu. Ed by L.I. Benevolenskaya. Moscow: BINOM, Laboratoriya znanii; 2003. P. 10–55. (In Russ.)]

10. Гладкова Е.Н., Ходырев В.Н., Лесняк О.М. Эпидемиологическое исследование остеопоротических переломов у жителей Среднего Урала старших возрастных групп // Научно-практическая ревматология. – 2014. – Т. 52. – № 6. – С. 643–649. [Gladkova EN, Khodyrev VN, Lesnyak OM. An epidemiological survey of osteoporotic fractures in older residents from the Middle Urals. *Rheumatology Science and Practice*. 2014;52(6):643-649. (In Russ.)]
11. Schwartz AV, Kelsey JL, Maggi S, et al. International variation in the incidence of hip fractures: cross-national project on osteoporosis for the World Health Organization Program for Research on Aging. *Osteoporos Int*. 1999;9:242-253. doi: 10.1007/s001980050144.
12. Czerwinski E, Kanis JA, Trybulec B, et al. The incidence and risk of hip fracture in Poland. *Osteoporos Int*. 2009;20(8):1363-1367. doi: 10.1007/s00198-008-0787-8.
13. Kanis JA, Bianchi G, Bilezikian JP, et al. Towards a diagnostic and therapeutic consensus in male osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2011;22:2789-2798. doi: 10.1007/s00198-011-1632-z.
14. Остеопороз / Под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 272 с. – Серия «Клинические рекомендации». [Steoporoz. Ed by O.M. Lesnyak, L.I. Benevolenskoj. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 272 p. Seriya “Klinicheskie rekomendatsii”. (In Russ.)]
15. Khosla S, Amin S, Orwoll E. Osteoporosis in men. *Endocr Rev*. 2008;29:441-464. doi: 10.1210/er.2008-0002.
16. Riggs BL, Melton LJ. Medical progress series: involutional osteoporosis. *N Engl J Med*. 314:1676-1686;
17. Ebeling PR. Clinical practice. Osteoporosis in men. *New Engl J Med*. 2008;358:1474-1482. doi: 10.1056/NEJMcп0707217.
18. Клинические рекомендации по профилактике и ведению больных с остеопорозом / под ред. проф. О.М. Лесняк; Российская ассоциация по остеопорозу. – Ярославль: ИПК «Литера», 2012. – 24 с. [Klinicheskie rekomendatsii po profilaktike i vedeniyu bol'nykh s osteoporozom / Ed by prof. O.M. Lesnyak. Rossiiskaya assotsiatsiya po osteoporozu. Yaroslavl': Litera; 2012. 24 p. (In Russ.)]
19. Лесняк О.М. Остеопороз у мужчин — проблема, недооцененная клинической медициной // Эффективная фармакотерапия. – 2016. – № 17. – С. 28–32. [Lesnyak OM. Osteoporosis in Men – a Problem Underestimated by Clinical Medicine. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2016;(17):28-32. (In Russ.)]
20. Остеопороз. Диагностика и лечение / под ред. Дэйла В. Стоувэлла : пер.с англ. ; под ред. О.М. Лесняк. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 288 с. [Osteoporoz. Diagnostika i lechenie. Ed by D.V. Stourella. Ed by O.M. Lesnyak. Moscow: GEOTAR-Media; 2015. 288 p. (In Russ.)]
21. Zhou J, Wang T, Zhao X, et al. Comparative Efficacy of Bisphosphonates to Prevent Fracture in Men with Osteoporosis: A Systematic Review with Network Meta-Analyses. *Rheumatol Ther*. 2016;3:117-128. doi: 10.1007/s40744-016-0030-6.
22. Lyles KW, Colon-Emeric CS, Magaziner JS, et al. Zoledronic acid and clinical fractures and mortality after hip fracture. *N Engl J Med*. 2007;357:1799-1809. doi: 10.1056/NEJMoa074941.
23. Orwoll E, Teglbjaerg CS, Langdahl BL, et al. A Randomised Placebo-Controlled Study of the Effects of Denosumab for the Treatment of Men with Low Bone Mineral Density. *J Clin Endocrin Metab*. 2012;97(9):3161-69. doi: 10.1210/jc.2012-1569.
24. Langdahl BL, Teglbjaerg CS, Ho PR, et al. A 24-month study evaluating the efficacy and safety of denosumab for the treatment of men with low bone mineral density: results from the ADAMO study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(4):1335-1342. doi: 10.1210/jc.2014-4079.
25. Профилактика, диагностика и лечение дефицита витамина D и кальция среди взрослого населения и у пациентов с остеопорозом. Рекомендации Российской ассоциации по остеопорозу / Под ред. О.М. Лесняк. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 94 с. [Profilaktika, diagnostika i lechenie defitsita vitamina D i kal'tsiya sredi vzroslogo naseleniya i u patsientov s osteoporozom. Rekomendatsii Rossiiskoi assotsiatsii po osteoporozu. Ed by O.M. Lesnyak. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. 94 p. (In Russ.)]

Информация об авторе

Ольга Михайловна Лесняк — д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России; профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: olga.m.lesnyak@yandex.ru.

Information about the author

Olga M. Lesnyak — DSc, professor, professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; professor of the Department of Family Medicine Ural State Medical University. E-mail: olga.m.lesnyak@yandex.ru.

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

К. Консон

Отдел гериатрии Южного округа Минздрава Израиля, г. Беэр-Шева, Израиль;
ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

© К. Консон, 2017

В предлагаемом обзоре обсуждаются проблемы гериатрического сестринского ухода — области медицинской помощи, до настоящего времени не получившей в России достаточного развития. Между тем, опыт стран, имеющих развитую гериатрическую службу, свидетельствует о том, что эта деятельность стандартизована и четко структурирована, что позволяет оценивать качество работы гериатрических медсестер. В обзоре рассматриваются зарубежные ресурсы, служащие как информационным и образовательным целям, так и существенной поддержкой в практической деятельности гериатрических медицинских сестер.

Ключевые слова: гериатрическая медсестра, программа обучения, сестринский уход, пожилые пациенты, качество гериатрического ухода.

THE ROLE OF A NURSE IN GERIATRIC PRACTICE

C. Konson

Division of Geriatrics, Southern District of Israel Ministry of Health, Beer-Sheva, Israel;
The North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

This review accentuates the problems of geriatric nursing care - areas of activities, which has not received to date widespread development in Russia. Meanwhile, the experience of countries, having the developed geriatric services, indicates that these activities are standardized and well structured, which allows to judge about the quality of geriatric nursing. The review deals with foreign resources that serve the objectives of obtaining special education of nurses as well as the substantial support in the practice of geriatric nurses.

Keywords: geriatric nurse, training program, nursing care, elderly patients, quality of geriatric care.

Активное обсуждение в российской профессиональной медицинской среде проблем квалифицированного ухода за пожилыми и старыми людьми связано с публикацией в 2016 году основополагающих политических и организационных документов — «Стратегия действий в интересах граждан старшего поколения в Российской Федерации до 2025 года» и «Порядок оказания медицинской помощи по профилю «Гериатрия»» [1, 2].

Ключевым приоритетом стратегии [1] является развитие гериатрической службы как комплексной межведомственной системы предоставления индивидуальных медико-социальных услуг лицам старшего поколения, а порядок [2] регламентирует эту систему, имеет силу закона и обязателен для исполнения на всей территории России.

Система гериатрических учреждений, представленная порядком, охватывает учреждения, имеющие ведомственную принадлежность к Минздраву РФ, но специфика гериатрической помощи не ограничивается чисто медицинскими

асpekтами. С возрастом пожилой человек все больше нуждается в помощи при самых обычных жизненных ситуациях — в домашней работе, при совершении покупок, при обращении в официальные инстанции и т.п. Ухудшается его физическая форма (проявляется целый ряд соматических проблем), появляются забывчивость и рассеянность (когнитивные расстройства), постепенно пропадает интерес и снижаются возможности участия в жизни общества (ослабляются социальные связи), поэтому гериатрическая помощь должна охватывать все стороны жизни пожилого человека — как медицинские, так и социальные. Эта помощь может оказываться амбулаторно, в том числе на дому, а также в стационарных медицинских и социальных учреждениях.

Многие престарелые люди, независимо от того, одиноки они или проживают в семье, остро нуждаются в профессиональной квалифицированной и долговременной гериатрической помощи. Это, прежде всего, немощные старики, то есть так называемые «хрупкие» пациенты [3],

имеющие старческую астению. К таким пациентам относятся те, кто испытывает трудности при выполнении повседневных действий, не способен к самообслуживанию или имеет значимые когнитивные нарушения. Выявление этой наиболее уязвимой группы в общем контингенте пожилых и старых пациентов — важная задача гериатрической службы.

«Порядок оказания медицинской помощи по профилю “Гериатрия”» устанавливает круг лиц, принимающих участие в оказании гериатрической помощи. Это врач-гериатр, врачи-специалисты (терапевт, врач общей практики (семейный), врач по медицинской реабилитации, врач по лечебной физкультуре, физиотерапевт, иные врачи-специалисты), а также работники, имеющие высшее немедицинское образование, — логопеды, медицинские психологи, инструкторы-методисты по лечебной физкультуре.

В мировой гериатрической практике весь круг специалистов, в центре внимания которых находится конкретный пожилой пациент, формирует так называемый мультидисциплинарный коллектив [4]. Важно отметить, что к деятельности такого коллектива обязательно привлекаются социальные работники, а также семьи пациентов. При этом в странах с развитой структурой гериатрической службы ключевой фигурой мультидисциплинарного коллектива во многих случаях является медицинская сестра [5].

Гериатрическая медицинская сестра — это специалист особого рода. Она не только помогает врачу-гериатру, выполняя его предписания (task-centered nursing — сестринская помощь, нацеленная на выполнение задач), но и самостоятельно принимает ответственные решения в отношении своих пациентов (patient-centered nursing — сестринская деятельность, сфокусированная на пациентах, или пациент-ориентированная помощь) [6]. Медицинская сестра знает своих пациентов лучше всех: знает жилищные условия, обстановку и взаимоотношения в семье, медицинские диагнозы, психологическое состояние, потребности в социальной поддержке и т. п.

Для каждого своего пациента гериатрическая медсестра — это:

- **целитель** (проводит терапию по назначению врача и оценивает ее эффективность, следит за клиническими показателями и осуществляет вмешательства с целью купирования нежелательных симптомов, оказывает первую помощь при острых состояниях);

- **опекун** (следит за режимом питания, диетой, гидратацией и физиологическими отправлениями, документирует физическое и психологическое состояние, следит за состоянием полости рта пациента, проводит оценку болей,

склонности к падениям и пролежням, предпринимает меры для профилактики нежелательных состояний и обеспечения безопасной среды, заботится о создании психологического комфорта);

- **наставник** (информирует о предстоящих вмешательствах и объясняет их необходимость как пациенту, так и его семье, обучает правильному поведению для профилактики различных нарушений);

- **защитник** (совместно с работниками социальных служб защищает интересы пациентов везде, где это требуется, включая официальные инстанции — при определении группы инвалидности, назначении и выплаты пособий, обеспечении вспомогательными средствами, облегчающими передвижение, средствами улучшения зрения или слуха и др.).

В мультидисциплинарном коллективе медицинская сестра:

- исполняет роль кейс-менеджера (case manager), специалиста, обеспечивающего координацию работы, взаимодействие и сотрудничество всех его членов;

- советуется со специалистами по проблемам пациентов;

- инициирует собрания мультидисциплинарного коллектива для совместного обсуждения проблем пациентов и выработки согласованного решения;

- контактирует с социальными службами для выработки общей стратегии ведения пациента.

Гериатрическая медсестра также должна постоянно быть на связи с семьями пациентов и информировать членов семей обо всех изменениях состояния пациентов, о врачебных осмотрах и заключениях, о назначенном лечении или госпитализации, получать их согласие, основанное на ясном и недвусмысленном понимании предоставленной информации [7].

Кроме того, гериатрическая медсестра должна постоянно:

- повышать свою квалификацию, обучаться на курсах и проходить стажировки;

- быть в курсе новейших технологий, применяемых при уходе за пожилыми и старыми пациентами (например, портативных средств контроля клинических показателей, автоматических средств сигнализации о передвижениях пациентов и др.).

Гериатрические медсестры работают и в медицинских, и в социальных учреждениях, специализируясь на соответствующих формах ухода за пожилыми людьми.

В России в настоящее время наблюдается существенный недостаток квалифицированных кадров среднего медперсонала в области гериатрического ухода, несмотря на наличие про-

грамм по гериатрии в медицинских колледжах, основанных на положениях федерального государственного образовательного стандарта среднего профессионального образования по специальности «Сестринское дело» от 2014 г. [8]. Беглый анализ программ [9, 10] показывает, что они, к сожалению, не вполне соответствуют современным представлениям о содержании будущей работы обучающихся. В программах основной упор сделан на рассмотрении теоретических вопросов старения и клинических проявлений различных заболеваний у пациентов пожилого и старческого возраста, в то время как современный подход рассматривает пожилого человека в целом — с точки зрения его потребностей в поддержании физического, когнитивного и социального статуса. Цель работы гериатрических медицинских сестер состоит в максимально возможном обеспечении условий для сохранения соответствующего современным представлениям качества жизни пожилых пациентов [11].

Целесообразно проводить обучение гериатрических медицинских сестер как последипломное, предлагая курс гериатрического ухода медицинским сестрам общего (терапевтического) профиля. Такой курс может проводиться в гериатрических центрах, в том числе в учебных подразделениях крупных гериатрических учреждений.

В современной программе обучения гериатрических медсестер необходимо сконцентрироваться на освоении обучающимися знаний и соответствующих навыков в работе по уходу за пожилыми пациентами, находящимися как в стабильных, так и в неотложных состояниях. Тематика программы обучения может быть следующей:

1. Обеспечение надлежащей идентификации личности пациента (документирование сведений о личных и демографических данных, о семье и социальном положении, о результатах оценки физического и когнитивного статуса пациента);

2. Составление программы ухода при взятии пациента под наблюдение/приеме в учреждение;

3. Наблюдение и регулярное документирование состояния пациента и случаев чрезвычайных обстоятельств (падения, травмы, резкие изменения поведения и др.);

4. Участие в организации эпидемиологической безопасности (соблюдение мер профилактики инфекций);

5. Участие в организации безопасной среды (мебель, поручни и др. в домашних условиях и в гериатрическом учреждении);

6. Оценка проблем питания и кормления пациентов (включая оценку возможности самостоятельного приема пищи, наличие проблем с глотанием, зубных протезов и др.);

7. Оценка и наблюдение при проблемах инконтиненции и констипации;

8. Оценка риска и профилактика падений;

9. Уход за кожей лежачих пациентов, оценка риска, профилактика и обработка пролежней;

10. Наблюдение за опрятностью и соблюдением личной гигиены пациентов;

11. Оценка интенсивности и профилактика болей;

12. Выполнение назначений и проведение медицинских вмешательств;

13. Проведение и оценка эффективности лекарственной терапии. Хранение лекарственных препаратов;

14. Выполнение порядков оказания медицинской помощи пациентам при острых состояниях. Организация перевода пациента в стационар больницы общего профиля и возвращения в учреждение долговременного ухода после выписки;

15. Стимулирование физической активности пациентов;

16. Осуществление надлежащей коммуникации с пациентом (общение дома или в учреждении, психологическая поддержка);

17. Соблюдение прав пациента, этических и деонтологических норм;

18. Поддержание постоянной связи с семьей пациента;

19. Осуществление ухода за терминальными пациентами;

20. Надлежащее обращение с телом умершего пациента.

Содержание работы гериатрической медсестры предъясняет определенные требования к ее личностным качествам:

- коммуникативные навыки: способность к передаче и восприятию информации, грамотному общению с пациентом в его различных состояниях, обмен мыслями, чувствами, переживаниями и т. д.;

- внимательность: внимательное (активное) слушание пациента и членов семьи, понимание их просьб, наблюдательность, способность воспринимать возникающие проблемы и реагировать на них;

- исполнительность: ответственное отношение к исполнению своих обязанностей;

- восприимчивость: умение учиться и быстро применять полученные знания на практике;

- уравновешенность: умение держать себя в руках, контролировать свои действия, демонстрировать стабильность в мыслях и поступках;

- сострадание: способность сострадать, не переходя к жалости;

- обаяние: проявления доброты, мягкая и открытая манера поведения, опрятный внешний вид.

При всей важности этих качеств, очевидно, что работа медицинской сестры главным образом оценивается по тому, насколько правильно она действует в процессе ухода за пациентами.

Стандартизация алгоритмов выполнения наиболее общих, рутинных процедур позволит каждой медсестре твердо знать всю последовательность действий в каждой возможной ситуации и относиться к своей работе более ответственно.

За рубежом спрос на квалифицированных гериатрических медицинских сестер постоянно растет, что главным образом связано со старением населения развитых стран: уровень жизни и успехи здравоохранения обеспечивают пожилым гражданам возможность доживать до глубокой старости. Одновременно расширяется сфера услуг для пожилых: кроме возможности проживания в комфортабельных домах с полным набором услуг и медицинской помощью, пожилые люди все чаще выбирают автономное проживание в так называемых резиденциях или остаются дома, находясь под постоянным наблюдением со стороны медицинских и социальных работников. Гериатрические учреждения в странах Северной Америки и Европы, как правило, прекрасно оборудованы, в них широко применяются современные вспомогательные средства — от специальных кроватей, поддерживающих устройств и современных расходных материалов, используемых пациентами, до многочисленных, в том числе инновационных, приспособлений, облегчающих труд персонала.

Экспоненциальный рост затрат на медико-социальные услуги вынуждает специалистов постоянно подтверждать эффективность этих затрат: добиваться качественного и безопасного ухода за пожилыми пациентами и относиться к работе с максимальной ответственностью.

В США, Канаде, Израиле, Великобритании специализация медицинских сестер в области гериатрии возможна после получения базового сестринского образования. Это образование может быть как краткосрочным (месяцы — для помощников медсестры), так и достаточно длительным (несколько лет) с присвоением медицинским сестрам степени бакалавра или магистра. Наличие магистерской степени считается хорошей возможностью для продолжения сестринского образования, вплоть до получения докторской степени.

Для работы после завершения образования медицинским сестрам необходима лицензия. Лицензированные медсестры имеют статус RN (registered nurse). Сестринскую деятельность в США и в Канаде курируют национальные ассоциации медсестер — ANA (American Nurse Association) [12] и CNA (Canadian Nurse Association) [13]. Обе организации обеспечивают продвижение сестринских специальностей, в том числе гериатрии/геронтологии, публикуя на своих сайтах многочисленные информационные материалы. ANA, кроме того, поддерживает программу «Компетентность медсестер в во-

просах старения» (Nurse Competence in Aging Initiative), предназначенную для медсестер разных специализаций и способствующую получению ими знаний в вопросах ухода за особой категорией пациентов — пожилыми и старыми людьми [14].

В Канаде вопросы ухода за пожилыми людьми представлены сетевым ресурсом Национальная инициатива по уходу за пожилыми людьми (National Initiative for the Care of the Elderly — NICE) [15].

Крупнейшей сестринской организацией, базирующейся в Великобритании и отмечающей в 2016 году свое столетие, является Королевский колледж медсестер (Royal College of Nursing — RCN) [16]. Несмотря на название, RCN это не столько учебное заведение, сколько своего рода профессиональное объединение, служащее инициативным и образовательным центром для сестер разных специальностей, включая гериатрический уход. Под эгидой RCN выпускается 11 сестринских журналов, среди которых — «Уход за пожилыми людьми» (Nursing Older People) [17]. Другая британская организация, предлагающая множество информационных материалов, в том числе для медсестер, — Национальный институт здоровья и передового опыта в уходе (National Institute for Health and Care Excellence — NICE) [18].

В Израиле регулированием сестринской деятельности в национальном масштабе занимается сестринская администрация [19] Министерства здравоохранения, а все вопросы, связанные с уходом за пожилыми людьми, курирует отдел гериатрии [20].

В разных странах программы для специализации лицензированных медицинских сестер в области гериатрии предлагают многие медицинские колледжи. По окончании обучения выпускники сдают квалификационный экзамен. Квалификацию гериатрической медицинской сестры обычно подтверждает национальная профессиональная сестринская организация. В США это Американский центр аттестации медсестер (ANCC — American Nurses Credentialing Center). ANCC представляет собой дочернюю компанию ANA и является самой большой и самой престижной в мире организацией аттестации медицинских сестер [21]. В отличие от лицензии, обязательной для практической работы после завершения сестринского образования, аттестация в ANCC не является обязательной, но она дает существенные конкурентные преимущества на рынке труда.

Уровень образования медицинской сестры определяет степень ее ответственности и самостоятельности в принятии решений, поэтому при приеме на работу уровень образования имеет ключевое значение. Одна и та же должность для

медсестер с разным уровнем образования оплачивается по-разному, и это стимулирует персонал к непрерывному повышению квалификации.

Аттестованная гериатрическая/геронтологическая медсестра получает статус продвинутой практикующей сестры GARN (gerontological advanced practice nurse) и имеет возможность работать с пациентами любого учреждения гериатрического профиля или даже иметь собственный офис.

Интересы гериатрических/геронтологических медицинских сестер в США представляют:

- Национальная ассоциация геронтологических медсестер — NGNA (National Gerontological Nursing Association) [22] и

- Ассоциация продвинутых практикующих геронтологических медсестер — GAPNA (Gerontological Advanced Practice Nurses Association) [23].

Обе организации входят в число учредителей ежемесячного журнала «Гериатрический уход» (Geriatric Nursing), который предназначен специально для гериатрических медицинских сестер. Журнал доступен в электронном и бумажном виде, а также в виде приложения для планшетов [24].

Ведущая роль в создании базы знаний и опыта для медицинских сестер в области гериатрического ухода принадлежит Институту Хартфорда [25] в Нью-Йоркском университете, основанному Фондом Джона Хартфорда [26] в 90-х годах прошлого столетия.

Институт Хартфорда совместно с Нью-Йоркским колледжем медицинских сестер Рори Майерс (Rory Meyers College of Nursing) поддерживает портал TheConsultGeriRN.org [27], содержащий сведения о клинически доказанных инструментах для оценки состояния пожилого пациента, о протоколах ухода и реабилитации и других образовательных материалах. Кроме того, важным проектом Института Хартфорда, существующим более 20 лет, является «Программа совершенствования сестринского ухода в здравоохранении пожилых» (Nurses Improving Care for Healthsystem Elders — NICHE) [28], направленная на систематическое улучшение процесса реабилитации госпитализированных пожилых пациентов. Программа NICHE охватывает более 600 медицинских учреждений в 40 штатах США и в некоторых провинциях Канады. Она предоставляет материалы и услуги, необходимые для ориентации практической деятельности медицинских сестер исключительно на проблемы пожилых и старых пациентов.

При экспертном участии Института Хартфорда и Программы NICHE в 2016 году вышло 5-е издание широко известного в профессиональной среде справочника «Клинически подтвержденные протоколы сестринского ухода

в гериатрической практике» (Evidence-based geriatric nursing protocols for best practice) [29].

Труд гериатрической медицинской сестры требует высокой стрессоустойчивости и выдержки, бесконфликтного поведения, развитых коммуникативных навыков, быстрой реакции. Медицинским сестрам приходится сталкиваться с самыми разными проявлениями гериатрических синдромов — ночными приступами, неврастеническими припадками, обострением психосоматических расстройств, отказом от пищи или приема лекарств, от общения и др. Во всем мире сестринская работа считается одной из важнейших и хорошо оплачивается. Так, в перечисленных странах зарплаты квалифицированных медсестер составляют от \$40 до \$80 тыс. в год [30]. Вместе с тем к квалификации гериатрических сестер предъявляются достаточно высокие требования как в США [31], так и в странах Евросоюза [32].

Особое внимание уделяется вопросам оценки качества предоставления гериатрической помощи. Высокое качество работы персонала способствует получению пациентами самой квалифицированной и высококачественной медицинской помощи и, наряду с этим, выводит соответствующие учреждения на уровень, обеспечивающий им успех в конкурентной борьбе.

В разных странах оценка качества гериатрической помощи опирается на индикаторы качества, то есть показатели, основанные на признанных стандартах и алгоритмах выполнения действий в отношении пожилых и старых пациентов. Так Американская сестринская ассоциация предлагает общие индикаторы качества сестринской работы [33]. Кроме того, в США разработаны алгоритмы «Оценка ухода за уязвимыми пожилыми пациентами» Assessing Care of Vulnerable Elders (ACOVE) [34], построенные по принципу: «ЕСЛИ (описание ситуации), ТО (описание необходимых действий)». Таким образом, расхождение с предписанным алгоритмом свидетельствует о некачественной работе персонала. При этом ACOVE не указывает, кто именно должен выполнять предлагаемые действия.

Инструкции для гериатрических медсестер, разработанные Министерством здравоохранения Израиля, менее детализированы, однако четко определяют порядок действий сестринского персонала гериатрических учреждений в наиболее типичных ситуациях [35].

Значительное место в работе гериатрических медсестер занимает проведение оценки физического, когнитивного и социального статуса пожилых пациентов, документирование результатов, постановка сестринского диагноза и составление программы необходимых вмешательств. В помощь медицинским сестрам в специальной

литературе и на профессиональных сайтах в Интернете широко представлены клинически доказанные инструменты — различные шкалы и опросники. Так, например, сайт GANPA предлагает «Набор инструментов из геронтологических ресурсов для квалифицированных практикующих медсестер» (Toolkit of Gerontology Resources for Advanced Practice Nurses) [36].

Традиционные шкалы и опросники предназначены для оценки только определенных аспектов проблем пожилых и старых людей, таких как повседневная активность, познавательная функция, настроение и т. д., поэтому не всегда есть возможность учесть все факторы, оказывающие влияние на оценку их потребностей в уходе. Однако процесс ухода за пожилыми людьми постоянно совершенствуется. Благодаря усилиям интернационального коллектива исследователей [37], в настоящее время в странах Северной Америки и в некоторых странах Европы применяются интегральные инструменты interRAI (RAI — Resident Assessment Instrument), представляющие новое поколение средств комплексной оценки состояния пожилых и старых пациентов и их потребностей в помощи. Инструменты основаны на использовании опросных листов минимального набора сведений (Minimum Data Set — MDS) [38].

Инструменты interRAI позволяют получить более полную и точную информацию о физическом, психическом и социальном статусе как пожилых резидентов учреждений долговременного ухода [39], так и тех, кто получает услуги по уходу, проживая дома [40]. При этом, в частности, планирование сестринского ухода за каждым пациентом становится более полным, поскольку учитывается большее количество проблем, факторов риска, а также возможностей для улучшения состояния. Немаловажно и то, что процесс обработки опросных листов может быть компьютеризирован, что существенно облегчает труд медицинских сестер, позволяя им использовать для сбора информации электронный планшет и получать полное описание проблем пациента, а также готовые решения по уходу [41].

Интерес, проявленный российскими специалистами к инструментам interRAI [42], позволяет рассчитывать на их внимательное отношение

к многолетнему опыту других стран во всех вопросах сестринского гериатрического ухода.

Сестринский уход за пожилыми людьми — это пациент-ориентированный процесс, в котором присутствуют все аспекты: оценка состояния пациента, сестринский диагноз, планирование ухода, оценка результата сестринских вмешательств и периодическая корректировка плана в зависимости от состояния пациента. Современная гериатрическая медсестра это специалист, способный продемонстрировать знания и навыки в области клинического обследования и оценки гериатрических синдромов, основанные на целостном представлении о старении.

В настоящее время в России во всех областях здравоохранения, в том числе в гериатрии, активно обсуждаются вопросы обеспечения качества на всех этапах взаимодействия с пациентом. В связи с этим нельзя не подчеркнуть важнейшую роль гериатрической медсестры в предоставлении качественного ухода пациентам пожилого и старческого возраста. Правильная организация работы медицинских сестер, четкое следование стандартам и инструкциям, а также налаженная система контроля (с опорой на разработанные стандарты), в конечном счете, определяют качество предоставляемой гериатрической помощи.

В 2015 г. Росздравнадзором разработаны и рекомендованы к применению «Предложения по организации внутреннего контроля качества в медицинской организации» [43] с перечнем рекомендованных показателей качества. На основе этих предложений в исследовании, проводимом на кафедре семейной медицины Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова под руководством проф. Е.В. Фроловой, разрабатываются показатели качества, характеризующие работу гериатрических медсестер.

Показатели качества могут быть представлены в виде количественных оценок как критерии контроля работы гериатрических медицинских сестер. Одновременно они служат основой для продолжения исследования — разработки основных, наиболее общих алгоритмов действий при осуществлении гериатрического сестринского ухода.

Литература

1. Распоряжение Правительства РФ № 164-р от 5.02.2016 Об утверждении Стратегии действий в интересах граждан старшего поколения в Российской Федерации до 2025 года. <http://government.ru/media/files/7PvwllE5X5KwzFPuYtNAZf3aBz61bY5i.pdf>. [Rasporyazhenie Pravitel'stva RF № 164-r ot 5.02.2016 Ob utverzhdenii Strategii deistvii v interesakh grazhdan starshego pokoleniya v Rossiiskoi Federatsii do 2025 goda. (In Russ.)]
2. Приказ Минздрава РФ № 38н от 29.01.2016 (зарегистрирован в Минюсте РФ 14.03.2016 № 41405) Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «гериатрия». <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71251832/> [Prikaz Minzdrava RF № 38n ot 29.01.2016 (zaregistrirovan v Minyuste RF 14.03.2016 № 41405) Ob utverzhdenii Poryadka okazaniya meditsinskoj pomoshchi po profilyu "geriatriya". (In Russ.)]

3. Кузнецова О.Ю., Фролова Е.В., Яковлев И.А. Фундаментальные аспекты старения. Хрупкость: модели, маркеры, фенотипы. Результаты проекта «Хрусталь». Итоги Всероссийской молодежной конференции с международным участием // Российский семейный врач. – 2013. – Т. 17. – № 3. – С. 47–49. [Kuznetsova OY, Frolova EV, Yakovlev IA. Fundamental'nye aspekty stareniya. Khrupkost': modeli, markery, fenotipy. Rezul'taty proekta "Khrustal'". Itogi Vserossiiskoi molodezhnoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem (conference proceedings). *Rossiiskii semeinyi vrach*. 2013;17(3):47-49. (In Russ.)]
4. Nancarrow SA, Booth A, et al. Ten principles of good interdisciplinary team work. *Human Resources for Health*. 2011;11(1):1. doi: 10.1186/1478-4491-11-19.
5. Geriatric Nursing–Role of Nurse in Geriatrics Pub.: June 11, 2016. webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.nsgmed.com/medical-surgical/geriatric-nursing-role-of-nurse-in-geriatrics/>
6. Егорова А. Почему я медсестра. – <https://www.miloserdie.ru/article/pochemu-ya-medsestra/> [(In Russ.)]
7. Консон К., Баутина Л.В. Работа гериатрической сестры — подход в Израиле. – <http://www.cm20924.tmweb.ru/images/stories/2015okt6/2015-10-6-bautina.pdf>. [(In Russ.)]
8. Приказ Минобрнауки РФ от 12 мая 2014 г. (зарегистрирован в Минюсте РФ 18.06.2014 № 32766) Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта среднего профессионального образования по специальности 34.02.01 Сестринское дело. <http://www.edu.ru/documents/view/61527>. [Приказ Минобрнауки РФ от 12 мая 2014. (zaregistrirovan v Minyuste RF 18.06.2014 № 32766) Ob utverzhdenii federal'nogo gosudarstvennogo obrazovatel'nogo standarta srednego professional'nogo obrazovaniya po spetsial'nosti 34.02.01 Sestrinskoe delo. (In Russ.)]
9. Михалик Д.С. Аннотация рабочей программы учебной дисциплины «Сестринское дело в гериатрии». 2015. ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Факультет высшего сестринского образования. Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов. – [http://smolgm.ru/index.php?page\[common\]=dept&id=1958&cat=folder&band=0&fid=21932](http://smolgm.ru/index.php?page[common]=dept&id=1958&cat=folder&band=0&fid=21932). [Mikhalik D.S. Annotatsiya rabochei programmy uchebnoi distsipliny "Sestrinskoe delo v geriatrii" 2015. GBOU VPO "Smolenskii gosudarstvennyi meditsinskii universitet" Minzdrava RF Fakul'tet vysshego sestrinskogo obrazovaniya. Kafedra terapii pediatricheskogo i stomatologicheskogo fakul'tetov. (In Russ.)]
10. Рабочая программа профессионального модуля МДК.02.01.04 «Проведение сестринского ухода в гериатрии», г. Петропавловск-Камчатский, 2013. Разработчики Гагиева Л.Г., Пляскина И.В. Одобрено на заседании методического совета ГБОУ СПО «Камчатский медицинский колледж» Протокол № 1 от 10.09.2013. [Rabochaya programma professional'nogo modulya MDK.02.01.04 «Provedenie sestrinskogo ukhoda v geriatrii», g. Petropavlovsk-Kamchatskii, 2013. Razrabotchiki Gagieva L.G., Plyaskina I.V. Odobreno na zasedanii metodicheskogo soveta GBOU SPO "Kamchatskii meditsinskii kolledzh" Protokol No 1 10.09.2013. (In Russ.)]
11. Прощаев К.И. Старость – не значит немощь. Что тормозит становление гериатрической специальности? // Медицинская газета. – 2016. – № 26. [Proshchaev KI. Starost' – ne znachit nemoshch'. Chto tormozit stanovlenie geriatricheskoi spetsial'nosti? *Meditsinskaya gazeta*. 2016;(26). (In Russ.)]
12. American Nurses Association webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.nursingworld.org/>
13. Canadian Nurses Association webpage (assessed 06/03/2017): <https://www.cna-aiic.ca/en>
14. GeroNurseOnline webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.geronurseonline.org/>
15. NICE – National Initiative for the Care of the Elderly webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.nicenet.ca/>
16. RCN – Royal College of Nursing webpage (assessed 06/03/2017): <https://www.rcn.org.uk/>
17. Nursing Older People webpage (assessed 06/03/2017): <http://journals.rcni.com/journal/nop>
18. NICE – National Institute for Health and Care Excellence webpage (assessed 06/03/2017): <https://pathways.nice.org.uk/>
19. Министерство здравоохранения Израиля. Сестринская администрация webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.health.gov.il/Russian/UnitsOffice/nursing/Pages/default.aspx>
20. Министерство здравоохранения Израиля. Отдел гериатрии webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.health.gov.il/Russian/UnitsOffice/HD/MHealth/Geriatrics/Pages/default.aspx> [Ministerstvo zdravookhraneniya Izrailya. Otdel geriatrii webpage (In Russ.)]
21. ANCC – American Nurses Credentialing Center [Электронный ресурс] © 2017 American Nurses Credentialing Center URL: <http://www.nursecredentialing.org/>
22. National Gerontological Nursing Association webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.ngna.org/>
23. Gerontological Advanced Practice Nurses webpage (assessed 06/03/2017): <https://www.gapna.org/>
24. Geriatric Nursing webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.gnjournal.com/>
25. The Hartford Institute for Geriatric Nursing (HIGN) webpage (assessed 06/03/2017): <https://hign.org>
26. The John A. Hartford Foundation webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.johnahartford.org/>
27. ConsultGeri webpage (assessed 06/03/2017): <https://consultgeri.org/>
28. Nurses Improving Care for Healthsystem Elders – NICHE webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.nicheprogram.org/>
29. Evidence-based geriatric nursing protocols for best practice 5th edition, 2016 *Springer Publishing Company, LLC, 752 pages, ISBN 13: 9780826171665*

30. 15 Highest Paying Countries for Nurses Pub.: Aug. 26, 2015 webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.insidermonkey.com/blog/15-highest-paying-countries-for-nurses-367431/>
31. Adult-Gerontology Primary Care Nurse Practitioner Competencies, [brochure], *publication of AACN (American Association of Colleges of Nursing), developed in collaboration with The Hartford Institute for Geriatric Nursing at New York University and the National Organization of Nurse Practitioner Faculties, March 2010* webpage (assessed 12/03/2017): <http://www.aacn.nche.edu/geriatric-nursing/adultgeroprimcareNPcomp.pdf>
32. Adult-Gerontology Clinical Nurse Specialist Competencies, [brochure], *publication of AACN (American Association of Colleges of Nursing), developed in collaboration with The Hartford Institute for Geriatric Nursing at New York University and the National Organization of Nurse Practitioner Faculties, March 2010* webpage (assessed 12/03/2017): <http://www.aacn.nche.edu/geriatric-nursing/adultgeroCNScomp.pdf>
33. Adult-Gerontology Acute Care Nurse Practitioner Competencies, [brochure], *publication of AACN (American Association of Colleges of Nursing), developed in collaboration with The Hartford Institute for Geriatric Nursing at New York University and the National Organization of Nurse Practitioner Faculties, February 2012*, webpage (assessed 12/03/2017): <http://www.aacn.nche.edu/geriatric-nursing/Adult-Gero-ACNP-Competencies.pdf>
34. WHO Europe Gerontological Nursing Curriculum [brochure] – 2003 – WHO European Strategy for Continuing Education for Nurses and Midwives, webpage (assessed 12/03/2017): http://www.euro.who.int/___data/assets/pdf_file/0018/102267/e81554.pdf
35. *Isis Montalvo, MS, MBA, RN* The National Database of Nursing Quality Indicators (NDNQI). *OJIN – The Online Journal of Issues in Nursing*. 2007;12(3).
36. Quality Indicators – ACOVE 3 webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.rand.org/health/projects/acove/acove3.html>
37. State of Israel Ministry of Health Publications Circulars & Procedures (Hebrew) webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.health.gov.il/Services/Pages/NoticesAndRegulations.aspx>
38. Toolkit of Gerontology Resources for Advanced Practice Nurses webpage (assessed 06/03/2017): <https://www.gapna.org/resources/toolkits/toolkit-gerontology-resources-aprn-preceptors-and-students>
39. InterRAI webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.interrai.org/>
40. Development & Validation of a Revised Nursing Home Assessment Tool: MDS 3.0 webpage (assessed 06/03/2017): http://www.hpm.umn.edu/nhregsplus/Resources%20and%20Publications/Federal_Resources/MDS_3.0.pdf
41. Long-Term Care Facilities (LTCF) webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.interrai.org/long-term-care-facilities.html>
42. Home Care (HC) webpage (assessed 06/03/2017): <http://www.interrai.org/home-care.html>
43. Щербиньска К. Генезис системы interRAI – в заботе об улучшении качества ухода за пожилыми людьми // Форум долгосрочной опеки. – 2015. – Т. 6. – № 2. – С. 6–9. [Shcherbin'ska K. Genезis sistemy interRAI - v zabote ob uluchshenii kachestva ukhoda za pozhilymi lyud'mi. *Forum dolgosrochnoi opeki*. 2015;6(2):6-9. (In Russ.)]
44. Случевская С.Ф., Бондаренко Т.В., Майорова Е.Ю. Международная система interRAI — современный инструмент для оценки качества работы и эффективности учреждений долговременной медико-социальной помощи / Первая научно-практическая конференция «Геронтология и гериатрия: достижения и перспективы, 18.03.2016»: Сборник научных работ / под ред. д-ра мед. наук, доцента А.С. Башкиревой. – СПб., 2016. – С. 69–71. [Sluchevskaya SF, Bondarenko TV, Maiorova EYu. Mezhdunarodnaya sistema interRAI – sovremennyy instrument dlya otsenki kachestva raboty i effektivnosti uchrezhdenii dolgovremennoi mediko-sotsial'noi pomoshchi. Pervaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya “Gerontologiya i geriatriya: dostizheniya i perspektivy, 18.03.2016”. *Sbornik nauchnykh rabot*. Ed by A.S. Bashkirevoi. Saint Petersburg; 2016. P. 69-71. (In Russ.)]
45. Предложения по организации внутреннего контроля качества в медицинской организации [брошюра] // Изд. ФГБУ «Центр мониторинга и клинико-экономической экспертизы» Росздравнадзора, Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения. — М., 2015. — 114 с. [Predlozheniya po organizatsii vnutrennego kontrolya kachestva v meditsinskoj organizatsii [broshyura]. Izd. FGBU “Tsentr monitoringa i kliniko-ekonomicheskoi ekspertizy” Roszdravnadzora, Federal'naya sluzhba po nadzoru v sfere zdravookhraneniya. Moscow; 2015. 114 p. (In Russ.)]

Информация об авторе

Консон Клаудия — супервизор по сестринскому уходу Отдела гериатрии Южного округа Минздрава Израиля; член правления Ассоциации по продвижению сестринского гериатрического ухода в Израиле; прикрепленный исследователь кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; главный консультант по оперативной работе и контролю качества компании Senior Group (Москва, Россия). E-mail: claudia.konson@gmail.com.

Information about the author

Konson Claudia – Nursing Care Supervisor (Southern District of Israel Ministry of Health, Division of Geriatrics); Board Member of Association for the Advancement of Geriatric Nursing in Israel; Affixed Researcher in the Department of Family Medicine (The North-Western State medical University named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia); Chief Consultant for Operations and Quality Control (“Senior Group” Moscow, Russia). E-mail: claudia.konson@gmail.com.