

Периоперационное ведение пациентов, принимающих антикоагулянты ➔ 4

Гиперурикемия при АГ и сопутствующей патологии ➔ 6

Последние два года в кардиологии, или коротко обо всем ➔ 8

ЭКС: жизнь после имплантации ➔ 10

С О В Р Е М Е Н Н А Я КАРДИОЛОГИЯ

№1 (07) 2018

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ И СТРАН СНГ

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

ИНТЕРВЬЮ С ЭКСПЕРТОМ



Дмитрий Александрович НАПАЛКОВ

Главный редактор газеты «Современная Кардиология», д.м.н., проф. кафедры факультетской терапии №1 лечебного факультета ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет)

Дорогие читатели!

Этот выпуск «Современной Кардиологии» мы сделали специально к международному форуму ФАКТ+2018. На этом, ставшем уже традиционным, мероприятии обсуждаются актуальные вопросы антикоагулянтной и антиагрегантной терапии, и это — прекрасная площадка для обмена опытом среди представителей различных профессиональных сообществ: терапевтов, кардиологов, неврологов, акушеров-гинекологов, травматологов, гематологов и гемостазиологов.

Специально к ФАКТ+2018 в нашей рубрике «Интервью с экспертом» известный кардиолог, имеющий большой собственный опыт в изучении класса прямых пероральных антикоагулянтов, профессор Денис Анатольевич Андреев из 1-го МГМУ им. Сеченова поделится своими взглядами на современное состояние проблем антикоагулянтной терапии.

В этом номере мы опубликовали продолжение образовательного материала об электрокардиостимуляторах и рассказываем о том, что необходимо знать врачу и пациенту после того, как устройство уже имплантировано.

А также предлагаем вашему вниманию дайджест новостей по последним рекомендациям и самым актуальным результатам клинических исследований, продолжение полюбившегося читателям расследования загадочных клинических случаев и раскрытие тайн медицинской статистики с помощью доступных примеров.

Желаем вам удачи и ждем вас на конгрессе ФАКТ+2018!

Сложный пациент — командная работа

О трудностях, которые возникают при ведении пациентов, принимающих антитромботическую терапию, совместной работе кардиологов и хирургов, а также о перспективах развития антикоагулянтной терапии мы поговорили с доктором медицинских наук, профессором Денисом Анатольевичем Андреевым.



Денис Анатольевич АНДРЕЕВ

Доктор медицинских наук, профессор кафедры профилактической и неотложной кардиологии, заведующий кардиологическим отделением для больных инфарктом миокарда Клиники кардиологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

— Пересмотр рекомендаций ESC по фибрилляции предсердий, опубликованный в 2016 году, окончательно оставил за антикоагулянтами эксклюзивное право быть назначенными для профилактики тромбоэмболических осложнений. Несмотря на это, очень часто пациенты предпочитают принимать аспирин, да и многие врачи

амбулаторного звена их поддерживают. В чем, на ваш взгляд, кроются причины нежелания лечиться в соответствии с мировыми стандартами?

— Во-первых, для реализации любого стандарта требуется время. Самые первые рекомендации в этой области мы получили в 2011 году. Прошло совсем мало времени: 7 лет — срок явно недостаточный, чтобы все врачи в полной мере прониклись «духом» этих протоколов. Статины, например, применяются уже 25 лет, однако частота их использования, особенно для вторичной профилактики, даже в Москве не превышает 50%. Так что фактор времени нельзя сбрасывать со счетов.

Второй важный фактор, безусловно, финансовый. Нельзя не учитывать то, что прямые пероральные антикоагулянты — препараты дорогостоящие. Конечно, есть варфарин — гораздо более привычный и дешевый препарат. Однако, как показыва-

ют и наша практика, и работы других авторов, в частности, профессора Дмитрия Александровича Напалкова, варфарин назначается и принимается в соответствии со всеми правилами и протоколами только в условиях кабинета контроля антитромботической терапии, куда сами пациенты могут обратиться за консультацией без направления. Здесь этих пациентов «отслеживают», контролируют осложнения, если надо — напоминают о необходимости очередного измерения МНО.

Третий фактор — неоправданная боязнь кровотечений. Врачи (и не только амбулаторного звена) по-прежнему считают кровотечение весьма грозным осложнением и часто предпочитают не назначать столь необходимый препарат, тем самым совершая ошибку.

Мы понимаем, что инсульт — значительно более серьезное состояние, ведущее к чрезвычайно высокой летальности: насколько я помню, смертность от кардиоэмболического инсульта в Москве составляет примерно 25%. Если мы возьмем годовую летальность, то в случае инсульта она составляет уже около 50%. Но «пережить» инсульт — это еще не все. К нормальному активному состоянию после кардиоэмболического инсульта возвращаются не более 2 пациентов из 10! Остальные на всю оставшуюся жизнь становятся инвалидами.

Что же касается летальности от кровотечений на фоне приема антикоагулянтов, как прямых, так и антагонистов витамина К,

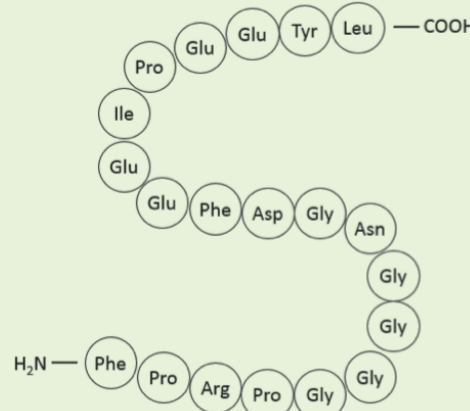
Продолжение на с. 2 ▶

Н О В О С Т И

Baxter анонсирует одобрение FDA готовой формы бивалирудина

Компания Baxter International Inc. объявила об одобрении FDA готовой инъекционной формы бивалирудина в 0,9% растворе хлорида натрия. Информация об этом опубликована 22 января 2018 года.

Бивалирудин является специфическим прямым ингибитором тромбина, используемым в качестве антикоагулянта у пациентов, подвергающихся чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ). В настоящее время он выпускается в виде лиофилизата, требующего разведения перед внутривенным введением. Для бивалирудина будут использоваться запатентованные Baxter контейнеры GALAXY



с технологией заморозки, не содержащие ПВХ и ДЭГФ, специально разработанные для производства готовых форм нестабильных молекул. Готовый вариант препарата помогает упростить процесс подготовки к введению и избежать возможных ошибок при разведении лекарства.

Ожидается, что в начале 2018 года в США новая форма бивалирудина будет выпускаться в двух наиболее часто используемых объемах: 250 мг бивалирудина на 50 мл (5 мг/мл) и 500 мг бивалирудина на 100 мл (5 мг/мл).

Подготовила Ирина Даабиль

Сложный пациент — командная работа

◀ Продолжение, начало на с. 1

этот показатель не превышает 6–7% в течение 30 дней. Поэтому сравнивать два этих риска — кровотечения и инсульта — просто некорректно! Не стоит также забывать об инертности. Врачи привыкли назначать аспирин и продолжают это делать. Хотя его эффективность при фибрилляции предсердий и не доказана.

— Можно ли эту ситуацию в ближайшем будущем изменить? Изменить мнение об антикоагулянтах и среди врачей, и среди пациентов.

— Неправильно было бы сказать, что ситуация не меняется вообще. Приблизительно 30–40% пациентов с фибрилляцией предсердий все-таки получают антикоагулянты — неважно, варфарин или прямые пероральные антикоагулянты (ППОАК). Я цитирую те исследования, которые проводились в последнее время в Москве. В некоторых регионах я видел цифру 20%. Да, ситуация далека от идеала, но это уже не тот «вакуум», который мы видели в отношении антикоагулянтов еще несколько лет назад.

— Рынок пероральных антикоагулянтов расширяется, прежде всего, за счет ППОАК: к трем уже имеющимся молекулам вскоре добавится эдоксабан. Какая, на ваш взгляд, судьба ждет хорошо изученный и давно известный варфарин? Вытеснят ли ППОАК антагонисты витамина К с рынка полностью?

— Безусловно, у варфарина останется своя ниша, и она способна быть гораздо больше, чем мы могли бы ожидать. Но при условии правильного наблюдения за принимающими его пациентами: если будут сформированы т. н. «антитромботические кабинеты». Варфарин — дешевый препарат, и это делает его более привлекательным. Большое количество больных принимали бы его, а не более дорогие ППОАК, даже несмотря на все их преимущества. В нашем кабинете антитромботической терапии примерно 40% пациентов принимали именно варфарин. За два года наблюдения не более 10% пациентов перешли на новые антикоагулянты, остальные остались на прежней терапии. Главное неудобство при приеме антагонистов витамина К — необходимость регулярного контроля МНО и коррекция дозы. Однако, когда за пациентом наблюдают специалисты, осуществляя измерения в среднем раз в месяц (иногда чаще или реже, в зависимости от конкретной ситуации), неприятная необходимость регулярных приездов в клинику нивелируется тщательностью работы с больным.

Я не буду прицельно останавливаться на тех областях применения, где варфарин вообще не имеет альтернатив, например при имплантации механических протезов клапанов. А вот другая его ниша — скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 30 мл/мин — становится все уже. Все больше данных накапливается о возможности использования ксабанов наравне с варфарином: низкий почечный клиренс это позволяет. Что касается тромбозов атипичной локализации или тромбозов, связанных с тромбофилиями (АФС-синдром, дефициты белков С и S и т. п.), то сейчас также ведутся работы по изучению действия прямых антикоагулянтов. Возможно, и здесь варфарин потеряет свой приоритетный статус.

Конечно, ППОАК удобнее: они более предсказуемы. Не стоит забывать, что через несколько лет на некоторые из них закончатся патентная защита. Появятся дженерики, куда более дешевые, чем оригинальные препараты, поэтому варфарин будет назначаться все реже и реже. Но я все-таки еще раз повторю: все дело в организации процесса. Если будут массово организованы кабинеты контроля антитром-

ботической терапии, где за пациентом будут наблюдать, то варфарин будет использоваться шире. Если же нет — то рано или поздно он останется только там, где прием ППОАК по разным причинам будет невозможен.

— В помощь специалисту не так давно пришли инъекционные прямые антикоагулянты: фондапаринукс (арикстра) и бивалирудин (ангиокс). Если для второго препарата зарегистрировано использование только для пациентов с ОКС, то арикстра имеет весьма схожие показания с низкомолекулярным гепарином (фраксипарин/клексан). Опять встает вопрос: какой препарат и в каком случае выбрать?

— Говорить о новизне и фондапаринукса, и бивалирудина корректно разве что в прямом сравнении с низкомолекулярными гепаринами: если первые применяются в практике около 15 лет, то вторые — более 30. Фондапаринукс пришел в кардиологию из исследований по острому коронарному синдрому (ОКС); там при применении у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST он показал себя более безопасным в сравнении с эноксапарином. Это трансформировалось в то, что уровень такого показателя, как «чистая клиническая выгода» (Net Clinical Benefit), на фондапаринуксе был лучше.

Затем его стали использовать более широко — в частности, появились исследования, где фондапаринукс применяли при венозной тромбоземболии. Я не знаю принципиальных различий в плане клинической эффективности: насколько я помню, не было проведено ни одного сравнительного исследования с НМГ. При сравнении с нефракционированным гепарином различий по эффективности и безопасности не отмечено. Необходимо учитывать, что если у больного с ОКС почечная недостаточность, то фондапаринукс действительно получает пальму первенства, благодаря более высокому уровню безопасности. Но при уровне СКФ менее 30 мл/мин (в Европе — 20 мл/мин) этот препарат не рекомендован к применению. Доза эноксапарина при данном уровне фильтрации снижается вдвое. Я думаю, что выбор препарата скорее будет определяться силой привычки врачей конкретного учреждения: одни привыкли работать с НМГ, другие — с фондапаринуксом. Принципиальных преимуществ за тем или иным препаратом, кроме ОКС без подъема сегмента ST, я не вижу. Хотя, возможно, есть какие-то аспекты, о которых я не осведомлен. Кроме того, ППОАК начинают все шире применяться при венозной тромбоземболии.

— Кардиологи, консультирующие в хирургических стационарах разного профиля, очень часто встречаются с мнением, что при «мост-терапии» фондапаринукс предпочтительнее по сравнению с НМГ. Но в литературе данные, подтверждающие эту точку зрения, найти пока не удалось.

— Насколько я знаю, таких данных пока нет. Что касается «мост-терапии» — то она сама после нескольких исследований практически приказала «долго жить». Поясню: это ситуация, когда пациента, принимающего пероральные антикоагулянты, на период оперативного вмешательства переводят на инъекционные препараты. По последним литературным данным, применение этой периоперационной схемы показано только у больных с очень высоким риском тромботических осложнений: с механическими протезами клапанов сердца или недавно перенесенной тромбоземболией (недавно — значит не более 3 месяцев назад). В других ситуациях «мост-терапия» неоправдана, так как ведет за собой большую частоту кровотечений по сравнению со случаями, когда «мост-терапия» не проводилась. Но при этом

ее эффективность в отношении предотвращения тромботических событий остается на прежнем уровне.

— Многие пациенты, принимающие антикоагулянты и антиагреганты, сталкиваются с необходимостью корректировать терапию перед плановым оперативным лечением (протезирования суставов, полостные операции или экстракция зубов). Какими принципами должен руководствоваться врач, чтобы максимально обезопасить пациента в пери- и послеоперационном периоде в отношении развития инсульта? Как отменять препараты, как их возвращать и стоит ли вообще изменять схему лечения? И главный вопрос: за кем из врачей остается последнее слово — за хирургом, анестезиологом или кардиологом?

— Начну с последнего вопроса: когда речь идет о больном, которого курируют два, три и более специалиста, то выражение «последнее слово» не совсем корректно. Во всех рекомендациях, а мы опираемся прежде всего на них, указан мультидисциплинарный подход. Поэтому ситуация, когда кто-то один из специалистов окончательно решает судьбу больного, — это не совсем правильно. Должен быть выработан единый подход всей команды. В моей клинической практике мы всегда обсуждаем пациента вместе — и с хирургами, и с анестезиологами. Это не всегда просто, иногда происходит несколько таких встреч, но в конечном итоге мы приходим к единому решению. Мне кажется, что все это идет только на пользу пациенту.

Вы абсолютно правы: ведение пациента на антиромботиках — это колоссальная проблема. Самая простая, если так вообще корректно говорить, группа — это пациенты на аспирине. Более сложная группа — больные на антикоагулянтах. Еще более сложная — люди с недавно имплантированными стентами, которые находятся на двойной антиромботитарной терапии. Возможно, существуют еще категории, о которых я не упомянул.

В общем, подходы для каждой из групп выработаны и прописаны в соответствующих рекомендациях. Это и есть самое важное: если ты решаешь, что делать с антиромботическим препаратом у конкретного пациента, то нужно знать, что по этому поводу написано в соответствующих рекомендациях или консенсусных документах. Потому что опыт врача — это колоссально много, но опыт многих врачей плюс соответствующее исследование — это гораздо больше.

Прежде чем выбирать схему периоперационного ведения пациента, необходимо узнать, что за вмешательство будет проводиться больному, а также какой риск кровотечений. Все вмешательства делятся на процедуры низкого и высокого риска.

Высокий риск — это все полостные манипуляции, манипуляции на головном и спинном мозге (включая спинномозговую анестезию), урологические вмешательства и большая ортопедия. В этом случае аликсабан и ривароксабан отменяются за 48 часов до вмешательства, варфарин отменяется с таким расчетом, чтобы МНО перед днем операции было ниже 2, желательнее ниже 1,5. Что касается дабигатрана — все зависит от функции почек: если геморрагический риск вмешательств высокий, а СКФ более 50 мл/мин, то препарат отменяется за 48 часов, если же риск высокий, а СКФ меньше 50 — за 4 суток до операции. В литературе можно найти схемы и таблицы, где эта информация изложена подробнее, во всех нюансах. Что касается «мост-терапии» — повторюсь, что это допустимо только у пациентов с высоким риском тромбоземблических осложнений.

Ведение пациентов в периоперационном периоде вообще без отмены антикоагулянтов возможно в очень редких случаях: только при процедурах с низким риском геморрагических событий. Это имплантация разного рода кардиологических девайсов (стимуляторы, ресинхронизаторы и т. п.), радиочастотная абляция по поводу фибрилляции предсердий. Хотя если процедура будет выполнена с отменой антикоагулянта — это тоже не будет ошибкой. Протоколы допускают оба варианта периоперационного ведения. Естественно, решение в этом случае принимается совместно с тем специалистом, который будет проводить процедуру.

Я в своей практике придерживаюсь тактики отмены, даже если речь идет об экстракции одного зуба, ведь не всегда вмешательство проходит так, как было запланировано изначально: объем операции может увеличиться, состояние — осложниться, а риск кровотечения — возрасти.

— По статистике, большинство хирургов (мы сейчас говорим о «большой» полостной хирургии) предпочитают схему «мост-терапии», объясняя это так: инсульт страшнее кровотечения; остановить кровотечение реальнее, чем ишемический инсульт в ходу.

— К сожалению, очень часто назначение подобной терапии ставит своей целью не профилактику тромбозов при фибрилляции, а профилактику венозных тромбозов вообще, и понятия эти не тождественны. Именно поэтому среди хирургов и возникает путаница в отношении доз низкомолекулярных гепаринов. То, что они называют защитой от инсульта, на самом деле — профилактика венозных тромбозов. И в первом случае доза должна бытькратно больше. В результате пациент получает вероятность геморрагических осложнений, но без профилактического действия против инсульта.

Кровотечений на самом деле бояться не меньше, чем инсульта. Очень часто, навещая пациента после операции в отделении реанимации и обсуждая с хирургами возобновление антикоагулянтной терапии, врач сталкивается с желанием этот рестарт отсрочить на два, три, четыре дня до полной стабилизации гемостаза. Важен тот подход, который существует в клинической практике конкретного учреждения, стандарты оказания помощи и проведения манипуляций. Это значительно упрощает процесс ведения пациента и уменьшает количество спорных случаев.

— А когда речь идет об экстренных вмешательствах?

— Это самый тяжелый вопрос, потому что сам диапазон экстренных вмешательств огромен: от уже упомянутого удаления зуба до операций при автотравме. Я очень рад, что вскоре в России появится идаурицизумаб, антидот к дабигатрану — прямому ингибитору тромбина. В этом случае экстренное вмешательство у пациента, принимающего дабигатран, перестает быть какой-либо проблемой. Надеюсь также, что в течение следующих нескольких лет мы получим и антидоты к ингибиторам фактора Ха. Но это пока еще будущее.

А в настоящем принципы ведения пациента при необходимости экстренного вмешательства таковы: прежде всего надо попытаться выявить наличие антикоагулянта в крови, а также его количество. Здесь в некоторой мере могут помочь коагулологические тесты. Дабигатран в большей степени влияет на АЧТВ, тромбиновое время будет значительно увеличено даже при минимальном количестве препарата в крови; ксабаны — на протромбиновое время и его производные (причем аликсабан в меньшей степени, чем ривароксабан).

Если показатели в пределах нормы, то вероятнее всего риск кровотечений не повышен. Если изменены, то это показатель того, что некоторое количество антикоагулянта в крови «плавает». Ситуация усложняется. Что делать? Общих рецептов, увы, нет! Единственная возможная рекомендация — максимально (если такая возможность вообще есть) отсрочить хирургическое вмешательство, дать возможность антикоагулянту вывестись. Примерно через 24 часа при адекватной СКФ концентрация препаратов снижается до минимальной, и делать операцию можно без страха. Если тяжесть состояния пациента не позволяет отсрочить вмешательство, нужно быть готовым к вероятным осложнениям. Свежезамороженная плазма, которую так активно применяют для снижения риска геморрагических событий в этой ситуации, к сожалению, малоэффективна. При применении ППОАК, в отличие от варфарина, нет дефицита факторов свертывания, поэтому бесполезно пытаться увеличить их концентрацию. Также применяют концентрат протромбинового комплекса (Октаплекс 500 МЕ), что куда эффективнее. Но этот препарат в лечебной сети встречается нечасто.

— Отдельная тема для беседы — пациенты с фибрилляцией предсердий (ФП), перенесшие острый инфаркт миокарда (ОИМ). Или наоборот: ФП, развившаяся сразу после перенесенного инфаркта. Встает вопрос о назначении двойной и тройной антитромботической терапии. Как подобрать максимально эффективную и безопасную комбинацию? Что делать при появлении геморрагических событий?

— Еще один животрепещущий вопрос! Начну со второй ситуации: ФП в остром периоде инфаркта миокарда. До прошлого года к пароксизмам ФП, которые развивались в этот период, мое отношение (и не только мое) было весьма спокойным. Мы считали это нарушением ритма острого периода, которое связано со всеми теми нейрогуморальными нарушениями, которые происходят в первые 24–48 часов после коронарной катастрофы, и не считали, что они заслуживают антикоагулянтной терапии. В рекомендациях ESC по двойной антитромботической терапии от 2017 года написано, что если у пациента был хотя бы один пароксизм ФП (даже в острый период инфаркта миокарда), то он заслуживает назначения антикоагулянтов. Пока я не готов следовать этим рекомендациям в своей практике. Данные, представленные в поддержку этого постулата, для меня не очень убедительны. Поэтому такого пациента я антикоагулянтами лечить не буду, он получит двойную антиагрегантную терапию.

Что касается ситуации, когда инфаркт миокарда развивается у больных с ФП и пациент получает интракоронарный стент, то до недавнего времени нашим основным подходом была тройная антитромботическая терапия: два антиагреганта и антикоагулянт длительностью от 1 до 6 месяцев, в зависимости от риска геморрагических событий, с последующим переходом на двойную терапию (один антиагрегант и один антикоагулянт), а спустя 12 месяцев — и на монотерапию антикоагулянтом.

Прошли несколько исследований, в частности, PIONEER AF-PCI и RE-DUAL PCI, которые продемонстрировали, что два антиагреганта (ППОАК плюс клопидогрел) в комбинации значительно безопаснее, чем тройная терапия из двух антиагрегантов и варфарина. Однако обе эти работы оценивали только безопасность терапии, но не эффективность. И, несмотря на большое количество включенных в исследование больных, говорить о том, какая из комбинаций предпочтительнее в отношении профилактики ишемических событий, некорректно.

Что же мы имеем сейчас, говоря о пациентах, которым имплантирован стент? Комбинация из двух препаратов — антикоагулянта и антиагреганта — получила класс доказательности 2A. Это очень высокий показатель для пациентов с ФП и перенесших инфаркт миокарда. Но и тройная терапия оставлена. Реко-

мендации дают доктору достаточно широкий простор для маневра. Именно он после оценки рисков кровотечения (чаще всего по шкале HAS-BLED), повторных ишемических событий и рисков, связанных с постановкой стента или стентов и их локализацией, решит, какую схему предпочесть. Через год после инфаркта можно безбоязненно переходить на монотерапию антикоагулянтом, отменив всю антиагрегантную терапию. Геморрагические события при комбинированной терапии создают много сложностей. Немного легче в смысле дальнейшей тактики, если кровотечение случилось на трехкомпонентной схеме: врачу просто нужно отменить один из антиагрегантов (чаще аспирин). В случае двойной терапии все немного сложнее. Важно понять, что это за событие. Носовое кровотечение, например, доставляет некоторые неудобства, но с ним можно успешно справиться, привлекая к работе коллег, ЛОР-врачей. Пугающие пациентов своим видом синяки также не несут угрозы жизни. Главное, чтобы больной, испугавшись, не начал самостоятельно отменять те или иные препараты. Также очень важно учитывать, как много времени прошло от инфаркта до кровотечения. Если эпизод произошел, например, через полгода от начала двойной терапии, то можно рассмотреть перевод больного на монотерапию антикоагулянтом. Опять же, современные рекомендации допускают свободу выбора. Самое важное — «прикрыть» первый месяц после инфаркта миокарда, когда часто тромбоза стента наиболее высока.

— Традиционный вопрос для гостей рубрики: расскажите немного о себе, своих научных интересах и об учреждении, которое вы представляете.

— Я профессор кафедры профилактической и неотложной кардиологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, заведующий кардиологическим отделением для больных инфарктом миокарда. Нашей клиникой и кафедрой руководит профессор Абрам Львович Сыркин. Научные интересы связаны, в основном, с исследованием антикоагулянтных препаратов. В данный момент на базе кафедры и клиники ведется два регистра: применение антикоагулянтов у пациентов с СФК меньше 30 мл/мин и применение антиагрегантов у пациентов с ФП после инфаркта миокарда.

— Выход номера приурочен к 3-му международному форуму ФАКТ+. Насколько важно изучение этой проблемы в российской действительности и насколько мы идем в этом вопросе «в ногу» с мировыми тенденциями?

— Я считаю, что эта конференция — важное событие в жизни и московской, и российской профессиональной аудитории. В свое время профессор Виталий Андреевич Сулимов очень прозорливо заметил, что данная тематика становится весьма обширной и интенсивно развивающейся. Так что необходимо собрать всех специалистов и обсудить, что и как меняется. Много препаратов, много клинических ситуаций, которые даже врачей с большим опытом ставят в тупик. Я уверен, что организация подобных конференций — огромный шаг в правильном направлении. То, что форум развивается, — лучшее тому подтверждение. Мне очень импонирует, что организаторы конференции стремятся приблизить тематику мероприятия к реальной практике. Очень много симпозиумов посвящается разбору конкретных клинических ситуаций, один из них организуем мы с профессором Ниной Александровной Новиковой.

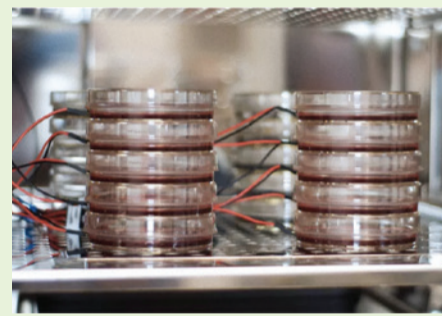
Подготовила Мария Габитова

«Сердце на чипе» позволяет тестировать лекарства на тканях, идентичных человеческим

Искусственные ткани человеческого сердца удалось создать исследователям из лаборатории Tara Biosystems, Нью-Йорк. При подключении к электричеству образцы функционируют, как настоящее сердце, и могут использоваться для тестирования лекарств.

Исследователи выращивают сердечные ткани из стволовых клеток в течение 12 недель. В итоге получается образец мышцы длиной около 3 мм. К каждой пробирке подключается электрический провод, благодаря которому ткань сокращается, как живое сердце. Всего у компании в холодильнике около 200 искусственных «сердец на чипе».

Разработка позволяет фармкомпаниям получить обратный сигнал в клинических испытаниях на довольно ранней стадии. Пока все образцы одинаковые, но в будущем исследователи планируют создавать ткани с индивидуальными особенностями каждого человека.



Credit: Tara Biosystems

«Мы стандартизировали одну линию клеток, поэтому можем показать, что наш процесс воспроизводим. Дальше мы хотим научиться выяснять, кому новое лекарство пойдет на пользу, а кто будет подвержен риску на основе генетического фона или истории болезни», — говорит Митси Ушио, глава Tara Biosystems.

Технология также позволит отказаться от испытаний на животных. Причем выращивать можно не только сердечные, но и любые другие человеческие ткани.

Подготовила Ирина Даабуль



Издательский дом «АВВ-пресс»

НЕ ПРОСТО ИЗДАТЕЛЬСТВО —
СООБЩЕСТВО МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

www.abvpress.ru

Ж У Р Н А Л Ы

ОНКОУРОЛОГИЯ

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Онкологическая
КОЛОПРОКТОЛОГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

КЛИНИЦИСТ

АНДРОЛОГИЯ
И ГЕНИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

РУССКИЙ
ЖУРНАЛ
ДЕТСКОЙ
НЕВРОЛОГИИ

НЕЙРОХИРУРГИЯ

Нервно-мышечные
БОЛЕЗНИ

МЕДИЦИНСКИЙ
ТУРИЗМ

Журнал о достижениях мировой медицины
и логистике лечения

Г А З Е Т Ы

Онкология Сегодня

Урология сегодня

СОВРЕМЕННАЯ
КАРДИОЛОГИЯ

НЕВРОЛОГИЯ
СЕГОДНЯ

Наши издания доступны в печатной форме, на сайтах издательства,
а также в мобильных приложениях



Периоперационное ведение пациентов, получающих ПОАК

Периоперационное ведение пациентов, принимающих антикоагулянты, — это сложная задача, так как перед хирургическим вмешательством чаще всего требуется прерывание приема этих препаратов. И тут на повестке дня оказывается не вопрос «кошелек или жизнь?», а совсем другой: «тромбоэмболические осложнения или геморрагические?»

В последнее время для профилактики тромбоэмболических осложнений все чаще используются прямые оральные антикоагулянты (ПОАК). В Российской Федерации на данный момент зарегистрированы три представителя данного класса: дабигатран, ривароксабан и апиксабан. При их применении не требуется индивидуальный подбор дозы, регулярный контроль международного нормализованного отношения (МНО), а отмена препарата приводит к быстрому восстановлению коагуляционного каскада.

Это может оказаться полезным в ситуации, когда пациенту нужно проведение хирургического лечения любого объема и качества. Поэтому при подготовке к операции необходимо ответить на ряд вопросов, чтобы поддержать хрупкое равновесие между эффективностью антикоагулянтной терапии и ее безопасностью.

КАКОВ РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ?

Для оценки риска развития тромбоэмболических осложнений применяются шкалы CHA₂DS₂ и CHA₂DS₂-VASc. Эти шкалы используются для прогнозирования тромбоэмболического риска, связанного с фибрилляцией предсердий (ФП), в отсутствие антикоагулянтной терапии и для определения необходимости ее назначения.

КАКОВ РИСК РАЗВИТИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ?

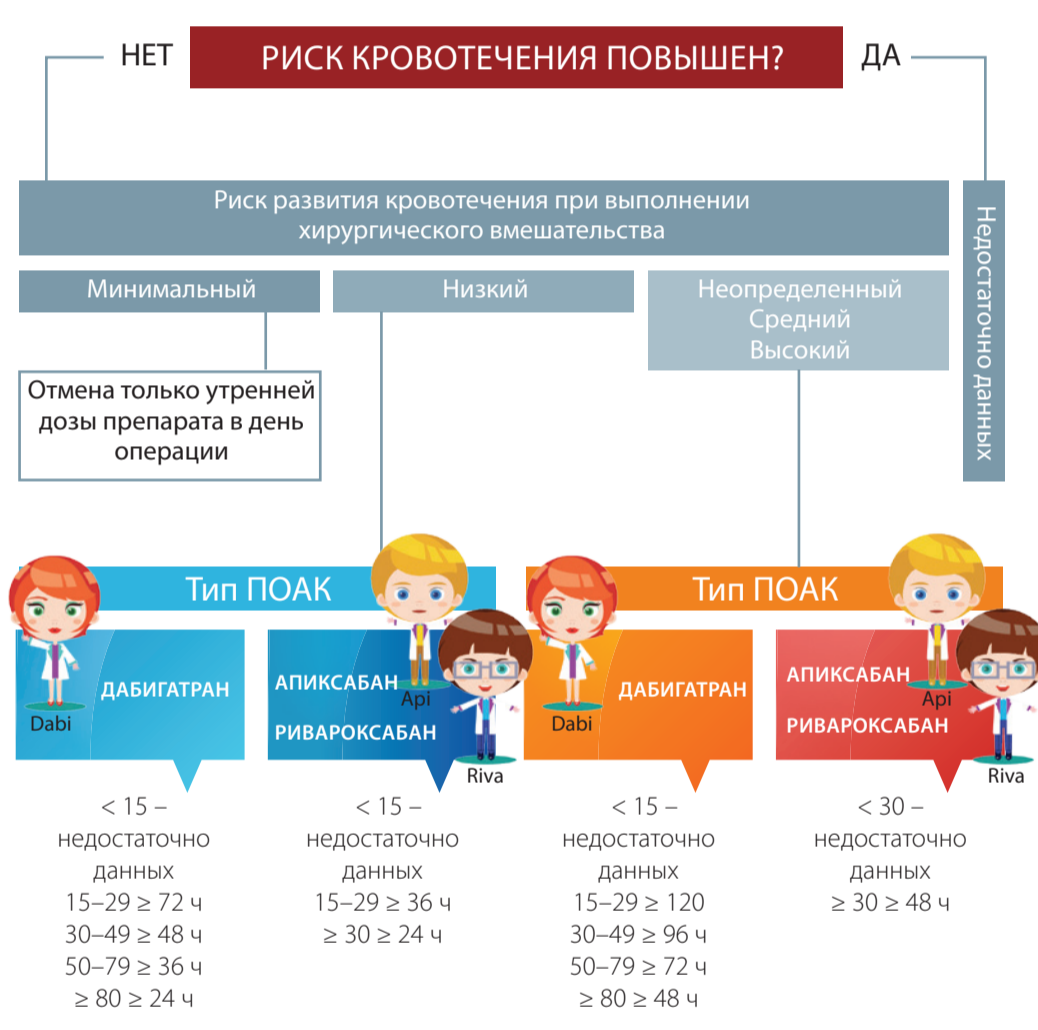
Шкалы HAS-BLED, ORBIT, ABC помогают оценить риск больших кровотечений у пациентов, которые получают антикоагулянтную терапию.

Под большим кровотечением подразумевается любое интракраниальное кровоизлияние, кровотечение, требующее госпитализации или сопровождающееся снижением гемоглобина >2 г/л, или требующее гемотрансфузии.

При этом высокий показатель риска развития кровотечения предполагает не отмену антикоагулянтной терапии, а идентификацию и модификацию факторов риска.

9-й выпуск рекомендаций American College of Chest Physicians предлагает относить к пациентам высокого риска развития тромбоэмболических осложнений следующих лиц:

- пациентов с ФП и перенесенным инсультом/транзиторной ишемической атакой (ТИА) в течение 3 месяцев до операции;
- пациентов с суммой баллов по шкале CHA₂DS₂ < 5 и случаями тромбоэмболий в период прерывания антикоагулянтной терапии.



РИСК РАЗВИТИЯ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА



КОГДА ПЕРЕД ХИРУРГИЧЕСКИМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ ОТМЕНЯТЬ ПОАК?

Время отмены ПОАК зависит от двух факторов: риска развития кровотечения при выполнении данного хирургического вмешательства и периода полувыведения ПОАК.

Период полувыведения препарата увеличивается при снижении функции почек, печеночной недостаточности или совместном приеме с другими препаратами. Время отмены ПОАК равно 2–3 периодам полувыведения препарата при манипуляциях с низким риском развития кровотечений и 4–5 периодам — при хирургических вмешательствах со средним, высоким или неопределенным риском развития кровотечений.

ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ЛИ МОСТ-ТЕРАПИЯ ГЕПАРИНОМ ПРИ ПРЕРЫВАНИИ ПРИЕМА ПОАК?

При отмене ПОАК на время хирургического вмешательства проведения мост-терапии в подавляющем большинстве случаев не требуется. В рекомендациях Европейского общества анестезиологов, опубликованных в 2013 году, предлагается использование мост-тера-

Американская коллегия кардиологов предлагает считать риск кровотечения повышенным, если имеется один из следующих факторов:

- Большое кровотечение или внутричерепное кровоизлияние в течение 3 месяцев до операции.
- Тромбоцитопения или тромбоцитопатия.
- Кровотечение в период перехода на мост-терапию.

пии гепарином при длительном предоперационном прерывании терапии ПОАК (за 5 дней до операции) у пациентов с высоким риском развития тромбоэмболических осложнений. Доза и режим гепаринотерапии подбираются индивидуально в соответствии с весом, функцией почек и риском развития кровотечения.

Подготовили **Наталья Морина,**
Анастасия Соколова

СТАТИСТИКА

Цифры в медицине: «Распределяй и властвуй!»

С помощью гистограмм и некоторого количества несложной математики в этот раз мы рассмотрим понятие распределения и поймем, почему оно важно для медицинской статистики.

В предыдущей части нашего рассказа мы измеряли рост сотрудников редакции «Современной кардиологии» и получили гистограмму (рис. 1), которая показывает, сколько человек относится к каждой ростовой группе.

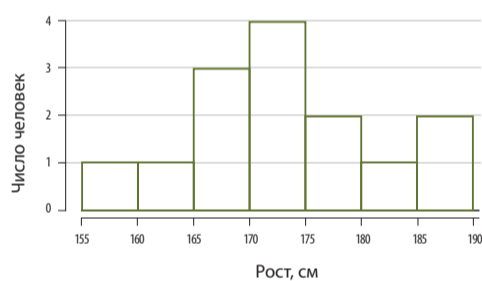


РИС. 1. Гистограмма роста сотрудников «Современной кардиологии»

Теперь для начала давайте посчитаем вероятности того, что случайно выбранный сотрудник редакции будет относиться к той или иной ростовой группе. Раз у нас всего 14 сотрудников, и четверо из них ростом от 170 до 175 сантиметров, то наш шанс «попасть» в такого сотрудника $4/14 = 28,6\%$. Повторим это для каждой группы и нанесем результаты на график. Получившаяся кривая (рис. 2) своими очертаниями, конечно, очень сильно напоминает исходную гистограмму. Но все же она довольно «треугольная» из-за малого числа точек.

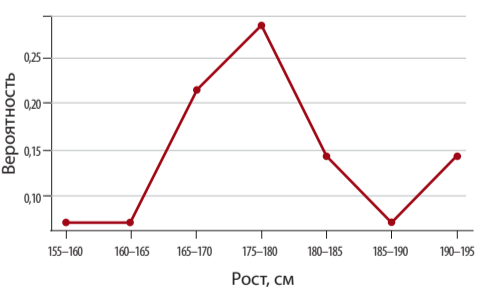


РИС. 2. Вероятности попадания случайно выбранного сотрудника «СК» в разные ростовые группы

Чтобы увидеть более широкую картину, давайте используем для построения графика, например, показатели систолического давления (САД) у 500 случайных человек. Прделаем для них все те же операции: построим гистограмму и посчитаем вероятности для каждой группы. В этот раз мы получили более плавную кривую (рис. 3), но у нее все еще есть недостаток. При переходе к гистограмме мы сгруппировали нашу непрерывную переменную, артериальное давление (вы же помните, почему АД — непрерывная

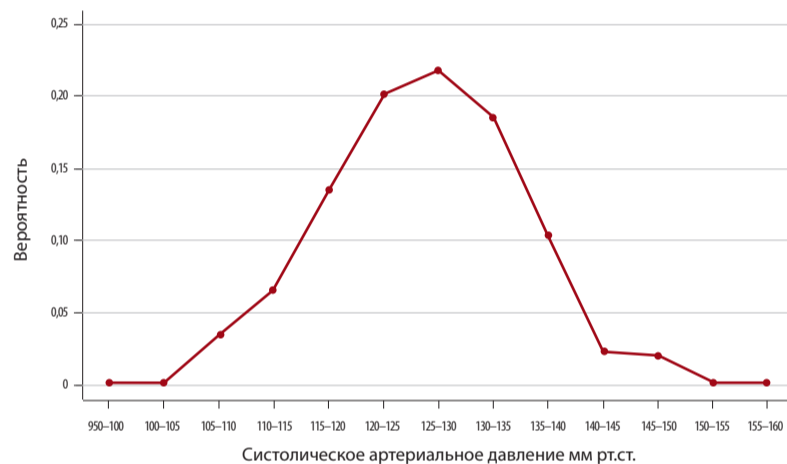


РИС. 3. Вероятности попадания людей из случайной выборки в разные группы по САД

переменная? Это обсуждалось в первой части нашего рассказа), на отдельные дискретные группы. Из-за этого мы потеряли возможность с помощью этого графика оценить, какая вероятность получить у случайного человека САД ровно 127 мм рт. ст. Мы знаем только о том, что его вероятность попасть в группу 125–130 мм рт. ст. равна примерно 22%.

И вот как раз для этой цели предназначены описания вероятностей отдельных событий, и нам необходимо ввести понятие распределения, которое описывает область возможных значений какого-то события (измерения АД случайного человека) и вероятности его исхода (собственно, значения АД). Мы не будем вдаваться в математический аппарат, позволяющий нам сформулировать или хотя предположить распределение для каждой случайной выборки, но можем использовать современные компьютеры и программы и нарисовать его график, изображенный на рис. 4. синим цветом.

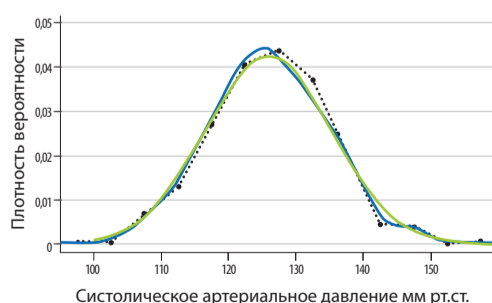


РИС. 4. Распределение вероятностей для САД 500 случайных людей и нормальное распределение

Обратите внимание на несколько деталей. Во-первых, черная кривая — это копия нашего графика 3, но заметно уменьшенная по вертикальной оси. Сделать это пришлось, чтобы получились сравнимые масштабы. В «натуральную величину» черный график

очевидно сильно выше, ведь и вероятность попасть в довольно большой промежуток 120–125 мм рт.ст. заметно больше, чем в отдельную точку на графике. Но важнее здесь то, насколько схожи очертания этих двух кривых. Это неплохое доказательство того, что гистограмма достаточно корректно описывает получившееся распределение.

Второй момент уже гораздо более «математический» и связан с размерностью вертикальной оси — плотностью вероятности. Все дело в том, что, строго говоря, абсолютная вероятность попасть в конкретное значение непрерывной величины практически равна нулю. Происходит это из-за того, что шкала непрерывной величины содержит бесконечное множество значений: 125,5 мм рт.ст., 125,501 мм рт.ст., 125,5000003 мм рт.ст. и так далее. В реальной жизни эта разница не слишком заметна из-за ограниченной точности измерений, а вот математикам приходится оперировать именно плотностью вероятностей. Но оставим это им и попытаемся понять, зачем же мы вообще будем использовать распределение.

А для этого нам потребуется третья, зеленая кривая с рис. 4. Надеемся, многие узнали в нем нормальное, или Гауссово, распределение. Чем же оно так примечательно? Во-первых, нормальное распределение очень часто встречается в реальной жизни. По нему зачастую распределяются случайные величины, зависящие от многих независимых факторов, как, например, систолическое давление из нашего примера, или вес, или число листьев на случайном дереве.

Из этого следует и вторая особенность нормального распределения — в статистике оно давно и хорошо известно. Его особенности и применения изучаются уже несколькими поколениями математиков, и на основе его свойств построены многочисленные

статистические тесты, ставшие «классикой жанра»: дисперсионный анализ, тест Стьюдента и многие другие. О них мы еще обязательно поговорим.

И третий момент: форма кривой нормального распределения полностью определяется только средним значением параметра и его среднеквадратичным отклонением. То есть, зная эти два показателя и будучи уверенными, что наша выборка распределена нормально, мы можем однозначно и точно эту выборку описать.

Вспомним теперь, что весь этот разговор мы начали с целью понять, когда же стоит использовать для описания выборки среднее и среднеквадратичное отклонение, а когда — медиану и квартили. Вот и наш ответ: если распределение в выборке нормальное или, по крайней мере, близко к нормальному, то оптимальный способ ее описать — это среднее и стандартное отклонение. В противном случае следует выбирать медиану и квартили или другие, более редкие способы, опираясь на характеристики распределения.

Последнее, что осталось понять, — а как, собственно, определить, что распределение близко к нормальному? Самый простой способ мы можем попробовать прямо на рис. 4 — это визуальное сопоставление гистограммы или плотности вероятностей с формой нормального распределения. В нашем примере очевидно, что они очень похожи, и мы вполне можем использовать среднее. Кроме того, существует график квантилей, упрощающий такое визуальное сравнение, но его мы оставим для самостоятельного изучения читателям.

Визуального сравнения зачастую вполне достаточно, особенно если данных много и никакие редкие события, например, очень высокий человек, попавший в выборку, не портят картину. Но, конечно, есть и более формальные тесты, позволяющие объективно определить, с какой вероятностью выборка отличается от нормального распределения. Например, тест Шапиро — Уилкса или тест Колмогорова — Смирнова в модификации Лиллиефорса и некоторые другие. И о них мы тоже обязательно поговорим. А пока давайте подводим итоги.

В идеальной ситуации научная статья с описательной статистикой должна содержать указание на то, как проверялась нормальность распределения параметров в данной выборке. В реальности этот момент достаточно часто опускается авторами. Иногда — осознано. Например, если параметр «простой», такой как возраст пациентов в группе, а число пациентов достаточно велико — сотни и более. Или же читателю остается доверять авторам в вопросе корректности выбора той или иной метрики, предполагая, что среднее и среднеквадратичное отклонение было использовано уже после проверки распределения на нормальность и результат ее был подходящим для такого выбора. Медиана же остается более универсальным, хотя и несколько более сложным для понимания выбором, который меньше зависит от свойств распределения.

Гиперурикемия при артериальной гипертензии и сопутствующей патологии в реальной клинической практике

Масштабное российское наблюдательное исследование по выявлению распространенности гиперурикемии у пациентов с АГ и сопутствующими метаболическим синдромом, сахарным диабетом и болями в суставах в условиях реальной клинической практики провели компания «ЭГИС» и РООИ «Здоровье человека».

Гиперурикемия — повышенное содержание мочевой кислоты в крови — нередкая находка в клинической практике. В исследовании Prevalence of Gout and Hyperuricemia in the US General Population Yanuan Zhu и соавт. распространенность гиперурикемии составила 21,2% среди мужчин и 21,6% среди женщин в США. И в течение нескольких последних десятилетий специалисты отмечают ее неуклонный рост.

Гиперурикемия вызывает интерес со стороны врачей, которые рассматривают ее как состояние, ассоциированное с образом жизни, и ставят в один ряд с артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом (СД) и дислипидемией.

Мочевая кислота — конечный продукт метаболизма пуриновых оснований, входящих в состав нуклеотидов. К факторам риска повышения уровня мочевой кислоты (УМК) в сыворотке относят артериальную гипертензию (АГ), хроническую болезнь почек (ХБП), ожирение, избыточное употребление алкоголя, прием некоторых лекарственных препаратов (тиазидных и петлевых диуретиков и/или низких доз ацетилсалициловой кислоты, леводопы, циклоспорина, никотиновой кислоты), нарушение функции щитовидной железы (гипотиреоз), чрезмерное употребление пищи, богатой пуринами (бобовые, красное мясо, субпродукты). В вышеперечисленных случаях рост УМК в плазме связан со снижением урикозурической функции почек. Кроме того, повышение УМК может быть обусловлено ее избыточным синтезом в организме при гематологических (лейкоз, полицитемия), онкологических заболеваниях, врожденных пороках сердца, лучевой болезни, патологии печени, а также некоторых генетических заболеваниях (врожденные ферментопатии).

Существует и обратная связь. В настоящее время гиперурикемию рассматривают в качестве фактора риска развития не только подагры, но и других заболеваний, особенно почек и сердечно-сосудистой системы, а также метаболического синдрома и сахарного диабета. По данным литературы, повышенный уровень мочевой кислоты в крови связан с риском развития и прогрессирования АГ, ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН). Причем речь в данном случае идет именно о бессимптомной гиперурикемии. Бессимптомная (асимптоматическая) гиперурикемия представляет собой состояние, сопровождающееся повышением уровня мочевой кислоты в крови при отсутствии симптомов организации кристаллов в каком-либо органе (без клиниче-

ских признаков подагры). Гиперурикемия диагностируется при уровне мочевой кислоты в плазме крови 420 мкмоль/л (7 мг/дл) и более у мужчин и 360 мкмоль/л (6 мг/дл) и более у женщин. После 60 лет данные различия исчезают.

В исследовании Comorbidities of gout and hyperuricemia in the US general population: NHANES 2007–2008 было отмечено, что повышение УМК коррелировало с распространенностью сопутствующих заболеваний. Так, в группе с УМК ≥ 10 мг/дл 86% пациентов имели ХБП 2-й и более стадии, у 66% была артериальная гипертензия, 65% страдали ожирением, 33% — сердечной недостаточностью, 33% имели СД, 23% в анамнезе перенесли инфаркт миокарда, а 12% — инсульт. Это значимо превышало показатели группы с УМК < 4 мг/дл. К сожалению, в России подобной статистики не существует.

Наличие корреляционной связи между УМК и АГ установлено во многих исследованиях, однако работ, изучающих распространенность гиперурикемии на фоне АГ и сопутствующих состояний, практически нет. Наоборот, таких пациентов чаще исключали из наблюдения.

В феврале 2017 года венгерская фармацевтическая компания «ЭГИС» совместно с РООИ «Здоровье человека» запустила первую Всероссийскую наблюдательную программу по выявлению распространенности гиперурикемии у пациентов с АГ, протекающей на фоне метаболического синдрома, сахарного диабета и болей в суставах.

В задачу врачей, принимающих участие в исследовании, входила оценка у каждого пациента демографических, анамнестических и антропометрических данных, уровня артериального давления и наличия АГ в сочетании с указанными выше сопутствующими заболеваниями.

Кроме того, непосредственно на приеме проводилось измерение уровня мочевой кислоты с помощью портативного анализатора EasyTouch GCU и тест-полосок. Это уникальная система мониторинга, которая позволяет провести экспресс-анализ электрохимическим методом измерения и в течение 6 секунд получить необходимые данные.

В конце июня 2017 года скрининг был завершен. Обработка результатов и анализ данных проводились РООИ «Здоровье человека» с использованием программного комплекса SAS (Statistical Analysis System), который широко используется и является общепринятым в национальных и международных организациях.

«Доказано, что повышенный уровень мочевой кислоты ассоциирован с развитием сердечно-сосудистых заболеваний. В этой связи очень важно знать о распространенности данного фактора риска среди различных групп пациентов. Эпидемиологическое исследование, инициированное в России компанией «ЭГИС», дает ценную информацию о частоте гиперурикемии при артериальной гипертензии, протекающей на фоне сахарного диабета, метаболического синдрома и болей в суставах. Полученные данные должны

быть одинаково полезны и для врачей, и для населения», — комментирует актуальность настоящего исследования Давид Васильевич Небиеридзе, профессор, доктор медицинских наук, руководитель отдела профилактики метаболических нарушений НМИЦ профилактической медицины МЗ РФ, член президиума Российского медицинского общества артериальной гипертензии.*

В программе приняли участие 880 врачей и почти 10 000 пациентов из более чем 50 городов России. За период с июня по сентябрь 2017 г. исследователи проанализировали данные 9617 пациентов в возрасте от 30 до 80 лет, наблюдавшихся в 395 различных лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ). 43,42% обследованных составили мужчины (4176 человек) и 56,58% — женщины (5441 человек).

Выяснилось, что гиперурикемия наблюдалась у 63% женщин и 37% мужчин, принявших участие в проекте. У значительного количества пациентов были диагностированы избыточный вес (индекс массы тела, ИМТ, 25–29 кг/м²) или ожирение I степени (ИМТ 30–35 кг/м²); средний показатель индекса массы тела составил 29,44 кг/м² у мужчин

Аллопуринол-ЭГИС

аллопуринол 100 мг N50, 300 мг N30

Лидер* среди препаратов для снижения мочевой кислоты в крови^{1,2}



Уровень мочевой кислоты³
<360 мкмоль/л

Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Аллопуринол-ЭГИС
Регистрационное удостоверение № П 012684/01. Торговое название: Аллопуринол-ЭГИС. Международное непатентованное название: аллопуринол. Фармакотерапевтическая группа: протипуриновое средство — ксантиноксидазный ингибитор. **ПОКАЗАНИЯ.** Подавление образования мочевой кислоты и ее солей при гиперурикемии (например, подагрический артрит, тофусы, нефролитиаз) или предположительном клиническом риске их возникновения. В основном клинических состояниях, которые могут сопровождаться накоплением мочевой кислоты и ее солей, относятся: идиопатическая подагра; мочекаменная болезнь (образование конкрементов из мочевой кислоты); острая мочекаменная нефропатия; опухоль мочевого пузыря и мезоэпителиальный синдром с высокой скоростью обильного выделения клеточной пурины, когда гиперурикемия возникает спонтанно или после проведения химиотерапии; определенные ферментативные нарушения, сопровождающиеся гиперпродукцией солей мочевой кислоты. Лечение мочекаменной болезни, сопровождающейся образованием 2,8-дигидроксиадениновых (2,8-ДГА) конкрементов в связи со сниженной активностью аденинфосфорилтрансферазы. Профилактика и лечение мочекаменной болезни, сопровождающейся образованием смешанных кальциево-оксалатных конкрементов на фоне гиперурикемии, при неэффективности диетотерапии и повышенного потребления жидкости. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Гиперчувствительность к аллопуринолу или любому из вспомогательных веществ, входящих в состав препарата. Печеночная недостаточность, хроническая почечная недостаточность (стадия азотемии), острый приступ подагры, детский возраст до 3-х лет, беременность, период грудного вскармливания. Непереносимость лактозы, дефицит лактазы и синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции (в состав препарата входит лактоза моногидрат). **С осторожностью.** При нарушении функции печени, гипотиреозе, сахарном диабете, артериальной гипертензии, первичном гемохроматозе, одновременном приеме ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или диуретиков, детский возраст, пожилой возраст, нарушение функции почек. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ.** Наблюдаемые в постстратификационном периоде нежелательные реакции, связанные с терапией аллопуринолом, встречаются редко или очень редко. В общей популяции пациентов в большинстве случаев носит легкий характер. Частота развития нежелательных явлений увеличивается при нарушении функции почек и (или) печени. Нарушения со стороны кожи и подкожных тканей: частые: сыпь у пациентов, принимающих аллопуринол, наиболее распространены нежелательные реакции со стороны кожи. На фоне терапии препаратом эти реакции могут развиваться в любое время. Больные реакции могут проявляться зудом, макулопапулезными и мультиформными высыпаниями. При развитии подобных реакций терапию аллопуринолом необходимо немедленно прекратить. Если реакция со стороны кожи носит легкий характер, то после исчезновения этих изменений можно возобновить прием аллопуринола в меньшей дозе (например, 50 мг в сутки). Впоследствии дозу можно постепенно увеличивать. **Внимание на способность к управлению транспортными средствами и механизмами:** Пациенты, принимающие препарат, не должны управлять транспортными средствами и механизмами до тех пор, пока они не будут уверены в том, что аллопуринол не оказывает неблагоприятного влияния на соответствующие способности. **КОД АТХ: M04A01.**
Перед применением необходимо ознакомиться с полной инструкцией по медицинскому применению препарата

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Аллопуринол-ЭГИС
2. Россия, IMS, ноябрь 2017
3. М.С. Елисеев «Новые международные рекомендации по диагностике и лечению подагры: простые ответы на простые вопросы». Научно-практическая ревматология 2014;52(2):141—146
* по продажам в упаковках и деньгах

EGIS

Компания, принимающая претензии потребителей: ООО «ЭГИС-РУС» 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, д. 8
Тел: (495) 363-39-66, факс: (495) 789-66-31, e-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ТОЛЬКО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

и 30,16 кг/м² у женщин, что в обоих случаях превышает норму. Среди состояний, сопутствующих АГ на фоне высокого уровня УМК, чаще всего отмечались артралгии (70,51% случаев), метаболический синдром (49,9% случаев) и сахарный диабет (33,41% случаев). При этом процентное соотношение женщин преобладало во всех категориях.

Распределение участников наблюдения по возрасту показало, что повышенный УМК у пациентов, страдающих АГ в сочетании с сахарным диабетом, метаболическим синдромом и болями в суставах, преимущественно наблюдается в старших возрастных группах. Количество таких пациентов с возрастом увеличивается, а максимальный показатель (36,49%) пришелся на возраст от 60 до 69 лет, который исследователи классифицировали как пожилой.

Программа позволила выявить больных, которым требуется контроль УМК, изучить их профиль, а также выяснить, при каких сопутствующих АГ состояниях (метаболическом синдроме, сахарном диабете и болях в суставах) повышенный УМК встречается чаще всего. Благодаря полученным данным удалось также подобрать пациентам необходимую терапию. Кроме того, проект имел определенный образовательный характер и для населения, информируя о важности и возможностях контроля данного показателя при ряде сердечно-сосудистых заболеваний.

«В ходе исследования подтверждена связь гиперурикемии с артериальной гипертензией, метаболическим синдромом и сахарным диабетом, установлен масштаб проблемы, — отметил профессор Небиеридзе. — Результаты программы, показавшие частое выявление повышенного уровня мочевой кислоты при АГ, имеют важное практическое значение. В российских рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертензии определение уровня мочевой кислоты не входит в перечень обязательных исследований, поэтому результаты этой программы дают серьезное основание для постановки вопроса о включении определения уровня мочевой кислоты в перечень обязательных исследований при АГ. Тем более что в Европейских рекомендациях определение уровня мочевой кислоты входит в список обязательных исследований при АГ».

Простым и наиболее доступным в настоящее время на фармацевтическом рынке препаратом для контроля уровня мочевой кислоты является аллопуринол, который ингибирует ксантиноксидазу — ключевой фермент в синтезе мочевой кислоты. Еще один препарат, недавно появившийся на рынке РФ, — фебуксостат. Однако в конце 2017 года FDA выпустило предупреждение о его возможных неблагоприятных эффектах в отношении сердечно-сосудистых событий (инфарктов миокарда, инсультов, сердечной смерти) по сравнению с аллопуринолом. Медикаментозному лечению должна предшествовать диета с ограничением продуктов, богатых пуринами. И только в случае ее неэффективности при бессимптомной гиперурикемии прибегают к лекарственной терапии.

В будущем возможно, что бессимптомная гиперурикемия из простого предиктора риска развития и прогрессирования многих серьезных заболеваний и состояний перейдет в разряд целей лечения пациентов с четко установленными уровнями, до которых ее необходимо будет снижать при той или иной патологии.

Подготовила **Ирина Даабуль**

*Первая публикация данного интервью осуществлена в журнале «Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии» № 13 (6) 2017 (<http://www.rpcardio.com/jour/article/viewFile/1584/1585>)

НОВОСТИ

Начало тромбообразования на имплантированном медицинском устройстве

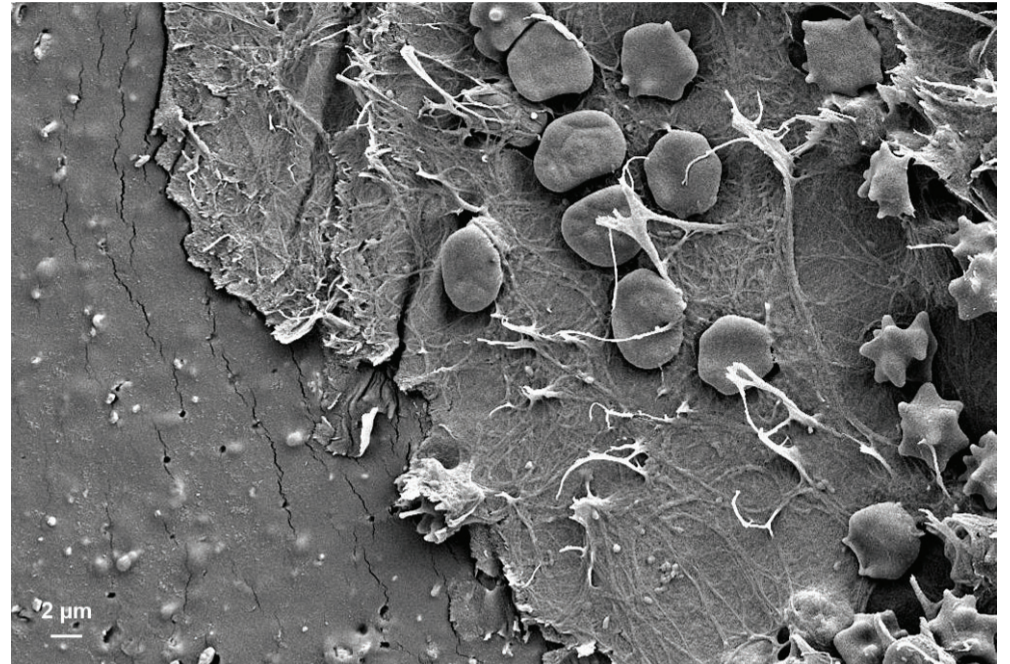
Начало тромбообразования на имплантированном медицинском устройстве — снимок, полученный с помощью сканирующего электронного микроскопа Zeiss ULTRA 55.

Эритроциты (диски), лейкоциты (звезды), фибрин и тромбоциты: можно увидеть начало коагуляционного каскада.

Медицинские устройства, контактирующие с кровью, такие как протезы сосудов, коронарные стенты и клапаны сердца, широко используются для лечения различных сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, постоянные центральные венозные катетеры и порты являются основой для венозного доступа и доставки лекарств у онкологических больных. Тромбообразование является частой причиной несостоятельности этих устройств.

Здоровый эндотелий обладает анти-тромботическими свойствами. Искусственные поверхности, контактирующие с кровью, способствуют тромбообразованию через сложную серию взаимосвязанных и последовательных процессов.

Начинается все с адсорбции белков плазмы (одним из которых является фибриноген) на девайсе. Это, в свою очередь, инициирует адгезию тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов, генерацию тромбина и активацию комплекса. Фибриноген под действием тромбина превращается в мономеры фибрина, которые полимеризуются в нити фибрина, стабилизирующие агрегаты тромбоцитов.



Таким образом формируется тромбоцитарно-фибриновый тромб, который нарушает работу устройства. Кроме того, части тромба могут отделяться, попадать в кровоток и перекрывать сосуды, кровоснабжающие жизненно важные органы.

Следовательно, тромбообразование на искусственных поверхностях является результатом, с одной стороны, активации и агрегации тромбоцитов, а с другой — генерации тромбина. Усилия по предотвращению тромбозов медицинских устройств сводятся к попыткам создать нетромбогенные искусственные поверхности и/или к проведению системной антиагрегантной и/или антикоагулянтной терапии. Однако даже с имеющимися в настоящее время биоматери-

алами тромбозы остаются серьезной проблемой, не позволяющей полностью отказаться от антитромбоцитарной и/или антикоагулянтной терапии.

По словам профессора Don Ingber, основателя Harvard's Wyss Institute for Biologically Inspired Engineering, «разработка способа предотвращения свертывания крови без использования антикоагулянтов является одним из «Священных Граалей» в медицине».

Предоставлено *mrs. Abby Deleault, Semprus Bioscience Corporation, Cambridge*

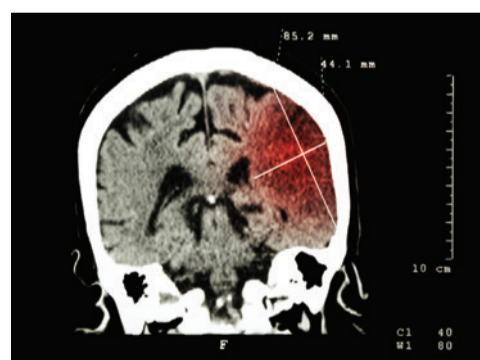
Источники: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jth.12961/epdf>
<https://wyss.harvard.edu/bioinspired-coating-for-medical-devices-repels-blood-and-bacteria/>

Тип ОКС влияет на использование ППОАК для вторичной профилактики

Соотношение риск-польза при добавлении прямых пероральных антикоагулянтов (ППОАК) к анти-тромбоцитарной терапии зависит от типа острого коронарного синдрома (ОКС). Такой результат показал мета-анализ, проведенный Giulio Stefanini, доктором медицинских наук, профессором из Italy's Humanitas University, Pieve Emanuele-Milan, и коллегами. Работа опубликована онлайн 7 февраля 2018 года в JAMA Cardiology.

Мета-анализ включил шесть рандомизированных исследований (n=29,667). Среди пациентов преобладали мужчины. Участников разделили на группы ОКС без подъема сегмента ST (NSTEMI-ACS) и ИМ с подъемом сегмента ST (STEMI). Все они получали ППОАК или плацебо в дополнение к анти-тромбоцитарной терапии.

При добавлении ППОАК к анти-тромбоцитарной терапии пациенты в большинстве случаев имели более низкий комбинированный риск сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда (ИМ) и инсульта (ОР 0,85, 95% ДИ 0,77–0,93). Но



этот вывод справедлив только для лиц с ИМ с подъемом сегмента ST (STEMI) и не работает в группе ОКС без подъема сегмента ST (NSTEMI-ACS). Таким образом, по мнению авторов, добавление ППОАК к анти-тромбоцитарной терапии целесообразно при STEMI и не имеет смысла при NSTEMI-ACS.

Между тем пациенты, получавшие одновременно анти-тромботическую и антикоагулянтную терапию, имели больше серьезных кровотечений по сравнению с только анти-тромбоцитарной терапией (ОР 3,17, 95% ДИ 2,27–4,42), независимо от того, перенесли ли они STEMI или NSTEMI-ACS.

По-видимому, ППОАК, с самыми убедительными доказательствами в отношении ривароксабана (Ксарелто), могут играть потенциальную роль в повышении анти-тромботической защиты у пациентов с ОКС без прямых показаний к антикоагулянтной терапии. Обоснование использования ППОАК у пациентов с ОКС и без показаний к антикоагулянтам, особенно у пациентов со STEMI, состоит в ведущей роли тромбина в этой клинической ситуации. Для ИМ с подъемом сегмента ST характерна активация каскада коагуляции во время и после ИМ и более высокая тромботическая нагрузка, по сравнению с ОКС, без элевации ST-сегмента.

К недостаткам мета-анализа можно отнести нехватку данных о пациентах, что позволило бы более точно провести статистический анализ, и преобладание мужчин с сохранной функцией почек, которые имеют относительно низкий риск кровотечений. Более того, в разных исследованиях использовались различные определения кровотечений.

Подготовила **Ирина Даабуль**

О Б З О Р

Последние два года в кардиологии или коротко обо всем для тех, кто что-то пропустил

За прошедшие два года в мире кардиологии произошло довольно много интересного: вышли обновленные рекомендации по целому ряду нозологий, появились публикации исследований о современных перспективных препаратах. Мы решили составить для вас дайджест самых масштабных новинок за 2016–2018 гг.

Начнем, пожалуй, в хронологическом порядке. Итак, 2016 год порадовал кардиологов, терапевтов и врачей общей практики публикацией обновленных рекомендаций по лечению и диагностике хронической сердечной недостаточности (ХСН). Главные отличия гайдлайнов от предыдущей версии заключаются, во-первых, в обновленной классификации ХСН, во-вторых, в новом алгоритме диагностики, который позволяет выявить заболевание на ранних его стадиях.

За 4 года, прошедшие с момента выхода предыдущего европейского руководства по лечению СН, был разработан новый класс препаратов, действующих на РААС, получивший название ингибитора рецепторов к ангиотензину и неприлизина. Первым его представителем является LCZ696, в молекуле которого соединены валсартан и ингибитор неприлизина сакубитрил. После завершения исследования PARADIGM-HF, в котором терапия LCZ696, по сравнению с эналаприлом, привела к снижению числа госпитализаций по причине декомпенсации СН, сердечно-сосудистой и общей смертности, появление этого нового препарата как в европейских, так и в американских рекомендациях было ожидаемым. В Европейском руководстве показания к применению данного класса препаратов сформулированы как замена иАПФ с целью дальнейшего снижения риска госпитализации по причине СН и смерти у амбулаторных пациентов с СНнФВ, у которых сохраняются симптомы, несмотря на оптимальную терапию иАПФ, β-АБ и блокаторами минералкортикоидных рецепторов (класс рекомендаций I, уровень доказанности В). При этом больные должны иметь повышенный уровень натрийуретических пептидов (МНУП ≥ 150 пг / мл или NT-проМНУП ≥ 600 пг / мл или госпитализацию по поводу СН в течение предшествующих 12 мес и МНУП ≥ 100 пг / мл, NT-проМНУП ≥ 400 пг / мл) и переносить эналаприл в дозе 10 мг 2 раза в день, т. е. практически соответствовать критериям включения в исследование PARADIGM-HF.

На сегодняшний момент проведенными исследованиями продемонстрировано снижение смертности и заболеваемости при применении антагонистов альдостероновых рецепторов в сочетании с иАПФ и диуретиками. Антагонисты МКР могут быть назначены пациентам с СНсФВ и с СНнФВ для снижения числа госпитализаций по поводу ХСН (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности В). Таким образом, тройная нейрогормональная блокада: иАПФ (при непереносимости АРА) или АРНИ (при стабильной ХСН с САД > 100 мм рт. ст.) в сочетании с БАБ и АМКР является основой терапии СНнФВ и суммарно на 45% снижает смертность пациентов с ХСН I–IV ФК (клинические рекомендации ХСН ОССН и РКО 2016 г.). Специалисты реко-

мендуют брать на вооружение современные лекарственные средства. Например, такие, как препарат из группы антагонистов минералкортикоидных рецепторов (АМР) эплеренон (торговое название Инспра®). Его эффективность и безопасность подтверждены рядом клинических испытаний.

В клиническое исследование EMPHASIS-HF (Eplerenone in Mild Patients Hospitalization And Survival Study in Heart Failure) было включено 2 737 пациентов с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса (ФК) по классификации NYHA (New York Heart Association) и выраженной систолической дисфункцией (среднее значение ФВ ЛЖ в исследовании составило 26,1%). Средний период наблюдения составил примерно 21 месяц. По данным на 2016–17 гг., перед включением в группу активного лечения эплереноном пациенты принимали ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов к ангиотензину II (94%), а также бета-адреноблокаторы (86,6%).

“

На сегодняшний день именно аторвастатин обладает наибольшей доказательной базой в отношении профилактики клинических исходов у больных с различной локализацией атеросклероза.

Данное исследование продемонстрировало, что применение препарата Инспра® в средней дозе 39,1±13,8 мг/сут (25–50 мг) у пациентов с ХСН снижает сердечно-сосудистую смертность на 37% ($p < 0,001$).

Возможность применения эплеренона у больных с клиническими признаками недостаточности и сниженной ФВ ЛЖ после перенесенного ИМ была изучена в крупном рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании EPHEsus.

При средней продолжительности наблюдения 16 мес добавление эплеренона обеспечило снижение общей смертности на 15% (с 16,7 до 14,4%; $p = 0,008$), сердечно-сосудистой смертности на 17% (с 14,6 до 12,3%; $p = 0,005$) и комбинированной конечной точки, включающей смерть или госпитализацию по сердечно-сосудистым причинам, на 13% (с 30,3 до 26,7%; $p = 0,002$). Стоит отметить, что, по результатам исследования REMINDER, Инспра® значительно снижает концентрацию BNP/NT-проBNP уже через месяц лечения, что может свидетельствовать об уменьшении перерастяжения кардиомиоцитов предсердий.

Очень интересными нам показались также рекомендации ESC от 2016 г., актуализирующие вопрос о кардиотоксичности противоопухолевых препаратов, поэтому освежим в памяти их ключевые моменты. В тексте подробно описываются механизмы повреждающего миокард действия каждой группы противоопухолевых препаратов, а также алгоритмы и критерии диагностики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у пациентов, получающих противоопухолевую терапию.

Как показывают результаты продолжительных наблюдений, одновременное назначение антрациклинов и трастузумаба у пациентов с раком молочной железы многократно увеличивает риск возникновения сердечной недостаточности (СН), однако кардиотоксический эффект терапии можно уменьшить, если использовать схемы лечения, предусматривающие «свободный» интервал (определенный период времени без приема какой-либо противоопухолевой терапии) между этими двумя препаратами.

Неблагоприятное воздействие противоопухолевой терапии на сердце можно отследить, применяя как рутинные методы исследования (например, ЭКГ), так и более трудоемкие: визуализирующие исследования сердца и, конечно, биомаркеры.

В профилактику и лечение ССЗ у онкобольных следует включать препараты с доказанным кардиопротективным эффектом: ингибиторы АПФ, β-блокаторы и статины. Как выяснилось, физическая активность улучшает переносимость противоопухолевых лекарственных средств!

Остановимся на основных моментах обновленных рекомендаций по лечению и диагностике дислипидемий от 2016 г. Авторы документа предлагают индивидуально подбирать целевые значения липопротеинов низкой плотности (ЛНП) на основании уровня риска. Его можно определить по наличию/отсутствию сопутствующих заболеваний и расчетному 10-летнему риску смерти от ССЗ (шкала SCORE).

Такой подход к лечению значительно отличается от общепринятого в США, где всем

больным с высоким риском ССЗ, вне зависимости от уровня липидов, в обязательном порядке принято назначать высокодозовую терапию статинами. Например, пациенту из группы очень высокого риска нужно стремиться к показателю ЛНП не выше 1,8 ммоль/л. При этом вне зависимости от уровня риска у всех пациентов необходимо достигнуть снижения уровня ЛНП не менее, чем на 50%. В схемах лечения изменению подверглись рекомендации по терапии у пациентов с резистентным повышением уровня холестерина. Препаратами первой линии по-прежнему являются статины. При этом назначение статинов рекомендовано в максимально переносимой дозе для достижения целевого уровня ХС ЛНП (класс рекомендаций I, уровень доказанности А).

Комбинация статина с эзетимибом может обеспечить дополнительное снижение уровня холестерина ЛНП на 15–20% (класс рекомендаций II, уровень доказанности А). Назначение ингибиторов пропротеин конвертазы субтилизина/кексина типа 9 (PCSK9) может рассматриваться у пациентов с сохраняющимися высокими уровнями ЛНП на фоне комбинации статина и эзетимиба (класс рекомендаций II, уровень доказанности А). Как пояснил профессор Альберико Катапано из Италии (представитель EAS), ингибиторы PCSK9 по эффективности значительно превосходят описанную выше терапию и являются настоящим прорывом в лечении, например, для пациентов с тяжелой семейной гиперхолестеринемией. Тем не менее, из-за чрезвычайно высокой стоимости применение этой группы препаратов пока ограничено.

В свете данных рекомендаций вспомним результаты исследований по эффективности и безопасности аторвастатина. Рандомизированные клинические исследования с изучением конечных точек были проведены на оригинальном аторвастатине — препарате Липримар®.

Наиболее впечатляющие результаты по влиянию аторвастатина на течение атеросклероза были получены в исследовании GREACE, в котором 1600 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) принимали относительно небольшую дозу препарата (в среднем 24 мг/сут) в течение двух лет. За период наблюдения общая смертность снизилась на 43% ($p = 0,002$), сердечно-сосудистая смертность — на 47% ($p = 0,0017$), число коронарных осложнений (ИМ, нестабильная стенокардия, реваскуляризация) — на 54% ($p < 0,0001$), а частота инсультов уменьшилась на 47% ($p = 0,034$).

Исследование MIRACL было одним из первых РКИ, изучавших эффективность оригинального аторвастатина у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС). Аторвастатин (80 мг) принимали 1538 пациентов, плацебо — 1548. Результаты работы показали, что осложнения ОКС, включающие смерть, инфаркт миокарда (ИМ) и повторно возникшую ишемию миокарда в группе аторвастатина выявлялись у 14,8% пациентов против 17,4% в группе плацебо ($p = 0,048$). При этом, по сравнению с плацебо, аторвастатин достоверно уменьшал частоту повторной ишемии миокарда на 26,2% (6,2 и 8,4%; $p = 0,02$), а риск инсульта — на 50% (0,78 и 1,55% соответственно; $p = 0,04$).

В другом крупном исследовании, TNT, сравнивалась эффективность аторвастатина в минимальной (10 мг) и максимальной

(80 мг) дозировках у больных коронарным атеросклерозом. Через 4,5 года первичная конечная точка (сердечно-сосудистая смерть, ИМ, остановка сердца (сердечно-сосудистой реанимацией, инсульт) наблюдалась у 10,9% больных, принимавших 10 мг аторвастатина, и у 8,7% больных, принимавших 80 мг препарата ($p < 0,001$). В целом снижение риска между двумя режимами приема аторвастатина по сердечно-сосудистым осложнениям составило 22%, а по цереброваскулярным — 25%. Таким образом, эффективность аторвастатина была подтверждена и в минимальной (10 мг) дозировке, хотя потенциал такой терапии был ниже, чем для 80 мг препарата.

Одним из несомненных достоинств аторвастатина является его способность улучшать исходы у пациентов с ОКС при выполнении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). В исследовании ARMYDA-ACS было показано, что 7-дневный прием аторвастатина у больных со стабильной стенокардией, которым выполнялось ЧКВ, приводил к относительному снижению риска периперинтервенционного ИМ на 88% по сравнению с плацебо.

Благодаря конгрессу Европейского общества кардиологов в Барселоне ESC-2017 очень плодотворным оказался и 2017 год.

Впервые с 2012 года были обновлены рекомендации Европейского кардиологического общества по лечению острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (AMI-STEMI).

В новых клинических рекомендациях впервые четко сформулировано, что отсчет начинается со времени диагностики инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI) на электрокардиограмме.

Изменения коснулись и фибринолитической терапии. В случаях, когда фибринолиз является стратегией реперфузии, максимальная временная задержка от диагноза STEMI до лечения сокращена с 30 до 10 минут.

Полная реваскуляризация (ПР) не была рекомендована в документе пятилетней давности, в котором говорилось, что следует лечить только связанные с инфарктом артерии. В обновленном варианте нынешнего года указано, что следует рассматривать ПР не связанных с зоной инфаркта артерий во время вмешательства или в другой момент времени до выписки из стационара.

В рекомендациях ESC 2017 года предпочтение отдается стентам с лекарственным покрытием. Более рациональным теперь считается радиальный, а не феморальный доступ.

Изменения коснулись и показаний к двойной антиагрегантной терапии.

Преимущества назначения сразу двух антиагрегантных препаратов значительно повышают вероятность возникновения осложнений. Во-первых, многократно снижается риск тромбирования стента. Во-вторых, назначение ДАТ не менее, чем на 12 месяцев, снижает частоту повторного ИМ после ранее перенесенного или после ЧКВ. Для минимизации рисков возникновения кровотечения рекомендуется в разумных пределах снижать дозировку аспирина и/или ингибиторов P2Y12. Также не стоит забывать и о необходимости применения ингибиторов протонной помпы.

Препарат класса ингибиторов P2Y12 — клопидогрел — следует назначать пациентам со стабильной формой ИБС, перенесшим ЧКВ, тем, кто принимает оральные антикоагулянты, а также больным с ОКС, которым по тем или иным причинам противопоказаны прасутрел и тикагрелор. Во всех остальных случаях предпочтение отдается именно последним двум препаратам.

Риск кровотечений у больных, принимающих оральные антикоагулянты (ОАК) в сочетании с ДАТ, возрастает в 2–3 раза, поэтому они автоматически относятся к группе высокого риска. Этим пациентам тройная терапия назначается не более, чем на 1 или на 6 месяцев, а в отдельных случаях возможно назначение одного антиагреганта с антикоагулянтом

на протяжении 12 месяцев после события. Стоит отметить, что данной группе пациентов не рекомендуется прием тикагрелора и прасутрела вследствие отсутствия доказательств их эффективности и безопасности у пациентов с фибрилляцией предсердий.

В рекомендациях Американского колледжа кардиологов и Американской ассоциации сердца 2016 г. по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий (ЗПА) (2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary) отдельно представлена глава о применении антиагрегантной терапии. Для поражения артерий, в зависимости от локализации, имеется персонализированная схема лечения. Антиагрегантная терапия одним препаратом рекомендована всем пациентам со стенозом сонных артерий, независимо от наличия симптомов и проведения реваскуляризации. После перенесенного стентирования сонных артерий следует использовать двойную антиагрегантную терапию, по крайней мере, в течение 1 месяца с дальнейшим переходом на монотерапию (ацетилсалициловой кислотой или клопидогрелом).

Пациентам с симптомными заболеваниями артерий нижних конечностей или после реваскуляризации назначается ацетилсалициловая кислота или клопидогрел (предпочтение отдается именно последнему). Антиагрегантная терапия назначается только при наличии абсолютных показаний.

В данных рекомендациях четко определено место статинотерапии больным с ЗПА. Статины рекомендованы ВСЕМ пациентам с ЗПА (класс рекомендаций I, уровень доказанности A). У пациентов с ЗПА рекомендуется снижение уровня ЛНП $< 1,8$ ммоль/л или снижение на 50% от исходного уровня, если значения ЛНП 1,8–3,5 ммоль/л (класс рекомендаций I, уровень доказанности C). Для пациентов с перемежающейся хромотой ста-

тины показаны для увеличения дистанции безболевой ходьбы (класс рекомендаций I, уровень доказанности A).

Поскольку большая часть пациентов с заболеваниями ССС страдает и от артериальной гипертензии, обратимся к исследованиям, посвященным оценке эффективности антигипертензивной терапии.

Согласно рекомендациям по лечению АГ от 2013 г., применение блокаторов кальциевых каналов допустимо как в качестве монотерапии, так и в виде комбинированной терапии практически для любого варианта течения АГ, независимо от сопутствующей патологии. У пациентов пожилого возраста с изолированной систолической АГ (ИСАГ) длительно действующий антагонист кальция является препаратом выбора, впрочем, как и у пациентов с АГ при метаболическом синдроме, который сейчас, к сожалению, далеко не редкость.

Наиболее часто применяемым антагонистом кальция является амлодипин (Норваск®). Препарат Норваск® (Pfizer) применяется в клинической практике уже более 20 лет. Его широкое использование обусловлено высокой эффективностью при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, хорошей переносимостью и отсутствием значимых побочных эффектов. Можно без преувеличения сказать, что препарат Норваск® в настоящее время является препаратом, сочетающим наиболее значимые клинические эффекты группы АК с минимальной вероятностью побочных эффектов, характерных для этой группы в целом. Но при выборе амлодипина для лечения пациентов с АГ наиболее важна его доказанная способность улучшать отдаленный прогноз. Применение амлодипина достоверно снижает частоту сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с атеросклерозом даже при отсутствии у них АГ.

Подготовила **Елизавета Федорова**, к.м.н.

Список литературы находится в редакции.

ЛИПРИМАР®
ОРИГИНАЛЬНЫЙ АТОРВАСТАТИН

Зарегистрирован в 118 странах.
Изучен более чем у 80 000 пациентов
в рамках 400 клинических исследований¹

Для выбора Липримара у него есть много веских причин.
Знакомьтесь, вот семь из них!



**СНИЖАЕТ РИСК СМЕРТИ И ДОКАЗАННО ПРЕДОТВРАЩАЕТ
ИНФАРКТЫ И ИНСУЛЬТЫ у широкого спектра пациентов²⁻⁷**

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА ЛИПРИМАР®
Торговое название: Липримар®. Международное непатентованное название: аторвастатин. Регистрационный номер: П N014014/01. Фармакологические свойства: аторвастатин – селективный конкурентный ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы. Синтетическое гиполипидемическое средство.
Показания к применению: Гиперхолестеринемия: – в качестве дополнения к диете для снижения повышенного общего холестерина, ХС-ЛПНП, apo-B и триглицеридов у взрослых, подростков и детей в возрасте 10 лет или старше с первичной гиперхолестеринемией, включая семейную гиперхолестеринемию (гетерозиготный вариант) или комбинированную (смешанную) гиперлипидемию (соответственно тип Ia и Ib по классификации Фредриксона), когда ответ на диету и другие немедикаментозные методы лечения недостаточны. – для снижения повышенного общего холестерина, ХС-ЛПНП у взрослых с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией в качестве дополнения к другим гиполипидемическим методам лечения (например, ЛПНП-аферез) или если такие методы лечения недоступны. **Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний:** – профилактика сердечно-сосудистых событий у взрослых пациентов, имеющих высокий риск развития первичных сердечно-сосудистых событий, в качестве дополнения к коррекции других факторов риска; – вторичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ИБС с целью снижения смертности, инфарктов миокарда, инсультов, повторных госпитализаций по поводу стенокардии и необходимости в реваскуляризации. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к любому компоненту препарата; активное заболевание печени или повышение активности «печеночных» трансаминаз в плазме крови неясного генеза более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы; беременность; период грудного вскармливания; женщины детородного возраста, не использующие адекватные методы контрацепции; возраст до 18 лет, за исключением гетерозиготной семейной гиперхолестеринемии (применение противопоказано у детей в возрасте до 10 лет); одновременное применение с фузидовой кислотой; врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция. С осторожностью применяют у пациентов злоупотребляющих алкоголем; у пациентов, имеющих в анамнезе заболевания печени; у пациентов с наличием факторов риска развития рабдомиолиза. При беременности и в период кормления грудью Липримар® противопоказан. **Способ применения и дозы:** внутрь, в любое время суток независимо от приема пищи. Доза препарата варьируется от 10 мг до 80 мг 1 раз в сутки и титруется с учетом концентрации ХС-ЛПНП, цели терапии и индивидуального ответа на проводимую терапию. Максимальная суточная доза – 80 мг. Первичная гиперхолестеринемия и комбинированная (смешанная) гиперлипидемия: рекомендуемая доза – 10 мг 1 раз в сутки; гомозиготная семейная гиперхолестеринемия: рекомендуемая доза – 80 мг 1 раз в сутки. Гетерозиготная семейная гиперхолестеринемия: начальная доза составляет 10 мг в сутки. Дозу следует подбирать индивидуально и оценивать актуальность дозы каждые 4 недели с возможным повышением до 40 мг в сутки. Доза может быть увеличена до максимальной – 80 мг в сутки. Применение у детей с 10 до 18 лет при гетерозиготной семейной гиперхолестеринемии: рекомендуемая начальная доза – 10 мг 1 раз в сутки. Доза может быть увеличена до 20 мг в сутки. У пациентов с недостаточностью функции печени дозу необходимо снижать, при регулярном контроле активности «печеночных» трансаминаз: аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ); у пациентов с недостаточностью функции почек и у пожилых пациентов коррекция дозы не требуется. Побочные действия: Липримар® обычно хорошо переносится; побочные реакции, как правило, легкие и преходящие: головная боль, боль в горле, носовое кровотечение, запор, метеоризм, диспепсия, тошнота, диарея, миалгия, артралгия, боль в конечностях, судороги мышц, припухлость суставов, боль в спине, мышечно-скелетные боли, отклонение от нормы результатов «печеночных» тестов (АСТ и АЛТ), повышение активности сывороточной креатинфосфокиназы (КФК), аллергические реакции, гиперликемия, назофарингит. **Форма выпуска:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 10 мг, 20 мг, 40 мг и 80 мг. По 14, 30 и 100 таблеток в картонной пачке. **Срок годности:** 3 года. **Условия отпуска:** по рецепту. **Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению препарата Липримар П N014014/01-190216.**

1. Внутренние данные компании «Пфайзер». 2. Sever P, et al. Lancet 2003; 361: 1149-58. 3. Cathoun H.M, et al. Lancet 2004; 364: 685-96. 4. Athyros V.G, et al. Current Medical Research and Opinion 2002; 18:220-228. 5. Schwartz G.G, et al. JAMA 2001; 285: 1711-1718. 6. Amargoso P, et al. N Eng J Med 2006; 254: 549-559. 7. Инструкция по медицинскому применению препарата Липримар, П N014014/01-190216.



ЛИПРИМАР®
аторвастатин

Сила. Доказательство. Уверенность.



ООО «Пфайзер»
Москва, 123112, Пересинская наб., 10,
комплекс «Башня на набережной», блок С,
Тел.: +7 (495) 287-50-00; факс: +7 (495) 287-53-00 www.pfizer.com

М Е Т О Д

ЭКС: ЖИЗНЬ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ

В прошлом номере мы выяснили, что представляет собой электрокардиостимулятор, а также разобрали показания к имплантации и основные режимы работы в зависимости от диагноза пациента. Сейчас речь пойдет о тех, у кого уже есть имплантированные устройства: о специфике ведения таких больных и ограничениях в коротком и отдаленном периодах после операции.

В настоящее время амбулаторное наблюдение больных с имплантированной системой ЭКС рекомендуется через 3 месяца после операции («острый период»). Далее — 1 раз в год для ЭКС, 1 раз в полгода для ИКД и СРТ, если прибор работает адекватно.

Первый визит к врачу через 3 месяца необходим потому, что в этот временной промежуток нивелируется воспаление, отек и формируется фиброзная ткань в местах имплантации электродов в миокард. При выписке из стационара пациенту устанавливаются более «жесткие» параметры стимуляции именно из-за существующего местного повреждения тканей с формированием отека. Более высокая амплитуда стимуляции и пониженное значение чувствительности гарантируют навязку стимулов на миокард в таких условиях.

Затем, через 3 месяца, когда электроды «встанут на место», при программировании можно изменить параметры стимуляции на более «слабые», минимально эффективные. Это позволяет снизить потребление прибором энергии и, соответственно, увеличивает срок его службы. Дальнейшие визиты с частотой 1 раз в год необходимы для проверки параметров работы прибора, которые, возможно, придется корректировать с изменением клинической ситуации (например, появление новых зон фиброза после перенесенных ИМ, усугубление степени нарушений проводимости сердца, развитие постоянной формы ФП, появление необходимости в активации разгонной функции), а также для того, чтобы вовремя выявить дисфункцию электрода или самого прибора. Регулярность ежегодных визитов также позволяет вовремя заметить снижение заряда батареи.

Безусловно, при появлении специфических жалоб, рецидивах симптомов, по поводу которых имплантировался ЭКС, или появлении на ЭКГ признаков неправильной работы прибора следует рекомендовать пациенту внеплановую консультацию аритмолога и проверку работы ЭКС.

При каждом визите пациента аритмолог проверяет ряд основных программируемых параметров работы ЭКС, которые можно потом увидеть в выданном на руки пациенту заключении. Однако существуют особенности настроек некоторых параметров в зависимости от основного заболевания пациента, которые полезно знать терапевту или кардиологу, амбулаторно его наблюдающему.

Например, используя возможность изменения частоты основного ритма ЭКС, можно добиться оптимизации сердечного выброса, а также успеха в ряде клинических ситуаций:

При амбулаторном наблюдении, особенно в первое время после операции, у пациентов с имплантированными приборами возникает много вопросов об ограничениях в повседневной жизни.



Врачу, наблюдающему пациента после имплантации прибора, очень важно объяснить пациенту, что ему можно, а что — нет. Большинство из ограничений временные и связаны с так называемым «острым периодом» (первые 3 месяца после операции). В этот срок необходимо избегать резких, высокоамплитудных движений в плечевом поясе, особенно со стороны имплантации прибора.

“

Чтобы избежать нарушений работы ЭКС, не рекомендуется выполнять работу, связанную с использованием механизмов с выраженной вибрацией, находиться рядом со сварочными аппаратами и в зонах линий электропередач.

Например, нельзя плавать баттерфляем, поднимать руки высоко над головой, сводить лопатки. Другими словами, необходимо ограничить все движения, которые могут привести к смещению системы ЭКС и дислокации электродов, — это особенно опасно для стимулятор-зависимых пациентов и может потребовать выполнения повторного вмешательства.

Пациенты с ЭКС могут вести нормальный образ жизни, вернуться к профессиональной деятельности и физической активности, которые соответствуют их возрасту и возможностям, а также управлять автомобилем, ездить на поезде, летать на самолете, путешествовать на водных видах транспорта.

Пациент с имплантированным ЭКС может без ограничений пользоваться обычной быто-

вой техникой при условии, что она исправна. Что касается наиболее частых опасений по поводу вреда мобильного телефона, то, по имеющимся на сегодняшний день данным, его использование не запрещено. Не рекомендуется лишь часто подносить аппарат к ЭКС на расстоянии ближе 15 см и держать трубку в нагрудном кармане. На стационарные телефоны такие ограничения не распространяются.

Есть и строгие ограничения. Людям с имплантированным ЭКС нельзя проходить через большие магнитные рамки в аэропортах и на вокзалах. Пациенту нужно обязательно рассказать, что эта проблема решается предъявлением медицинской выписки из стационара или паспорта прибора на пункте контроля. Проходить через рамки с низкой мощностью, установленные, например, на станциях метро или в магазинах, не запрещено. Чтобы избежать нарушений работы ЭКС, не рекомендуется выполнять работу, связанную с использованием механизмов с выраженной вибрацией, находиться рядом со сварочными аппаратами и в зонах линий электропередач.

Пациенты, которым требуется электрокардиостимуляция, в большинстве случаев имеют

- При появлении или учащении у больного с ЭКС приступов стенокардии отчетливый положительный эффект в ряде случаев достигается снижением частоты стимуляции до 55–65 в минуту;
- При появлении или нарастании признаков сердечной недостаточности купирование симптомов происходит успешнее при учащении ритма ЭКС (например, с 60–65 до 75–80 в минуту);
- Изменением частоты стимуляции достигается подавление эктопических очагов: так, учащая ритм стимуляции, можно достичь антиаритмического эффекта при экстрасистолии с длинным интервалом сцепления;
- Стремление в большей степени задействовать собственный синусовый ритм (при условии его гемодинамической адекватности) у пациента с синдромом слабости синусового узла реализуется программированием основной частоты ЭКС на несколько меньшее значение, чем частота спонтанного ритма.

сопутствующие заболевания, по поводу которых им может потребоваться ряд медицинских исследований. В первую очередь, таким пациентам запрещено выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) в широкой практике. Хотя в настоящее время уже выпущены и продолжают разрабатываться МРТ-совместимые электрокардиостимуляторы и электроды, такие системы пока не получили повсеместного распространения. Даже если перед вами пациент с МРТ-совместимой моделью ЭКС, нужно обязательно убедиться в том, что не только само устройство, но и все электроды (даже отключенные) действительно являются совместимыми. В случае, если хотя бы одно условие не соблюдено, проведение МРТ запрещено. Даже если система кардиостимуляции полностью совместима, перед проведением МРТ стоит направить пациента к аритмологу для включения специальных настроек прибора на время проведения процедуры.

Еще одним вопросом, часто возникающим теперь уже у врачей, является безопасность проведения наружной дефибрилляции пациенту с ЭКС. При необходимости это возможно, но электроды дефибриллятора следует расположить так, чтобы максимально снизить ток, проходящий через стимулирующую систему. После процедуры рекомендуется провести немедленную проверку стимулятора, так как возможен сбой программы (воздействие тока высокого напряжения может вызвать повреждение тканей миокарда, что приведет к повышению порога стимуляции, блокаде выхода или к потере чувствительности). Но обычно он достаточно легко исправляется путем соответствующего перепрограммирования. Таким образом, в современных условиях амбулаторное ведение пациента с ЭКС — не самая сложная задача. Современные устройства и программаторы позволяют своевременно выявлять различные нарушения работы приборов, выполнять специфические настройки для пациентов с тем или иным сопутствующим заболеванием и даже — при необходимости — проводить пациенту МРТ. Кроме того, имплантация прибора не приводит к значительному снижению качества жизни пациента и ограничению его возможностей.

Подготовила Елена Царёва

ПРОВЕРЯЕМ ЗНАНИЯ

А знаете ли вы..?

Перед приближающимся форумом по антикоагулянтной терапии (ФАКТ+2018) неплохо было бы освежить свои знания по этой теме. Наша редакция составила небольшой блиц-опрос, посвященный основным аспектам применения антикоагулянтов.

1. Какой прямой оральный антикоагулянт (ПОАК), зарегистрированный в РФ, принимается один раз в сутки?
2. Этот лабораторный показатель необходимо контролировать всем пациентам, принимающим варфарин.
3. Продукты какого цвета следует резко ограничить в употреблении всем, кто принимает варфарин?
4. Дабигатран является прямым ингибитором этого фактора свертываемости.
5. Какой напиток способствует значительному снижению МНО?
6. Для того, чтобы перевести пациента с варфарина на ПОАК, необходимо достичь МНО менее...
7. При проведении «мост-терапии» примерно за 3 суток до оперативного вмешательства отменяется прием пероральных антикоагулянтов и назначается в виде подкожных инъекций...
8. Абсолютное противопоказание для назначения ПОАК.
9. Какое инструментальное исследование как минимум один раз в год должно выполняться всем пациентам, принимающим антикоагулянты?
10. Оценить эффективность антикоагулянтной терапии перед проведением кардиоверсии возможно с помощью...
11. Для сведения риска возникновения тромбозов после оперативных вмешательств рекомендуется использование...
12. С помощью какой шкалы клиницист может оценить необходимость назначения антикоагулянтной терапии у пациентов с МА?
13. Наиболее часто развивающийся нежелательный эффект при приеме антикоагулянтов
14. Прямыми ингибиторами Ха фактора свертываемости крови являются...
15. Какова максимальная суточная дозировка дабигатрана у пациентов с фибрилляцией предсердий?
16. Есть ли необходимость в постоянном контроле показателей свертывающей системы крови при приеме ПОАК?
17. В каком году впервые был синтезирован варфарин?
18. Название какого антикоагулянта является аббревиатурой?
19. На какой период времени пациентам с фибрилляцией предсердий, перенесшим стентирование, назначается двойная антиагрегантная терапия (аспирин+клопидогрел) в комбинации с антикоагулянтом при низком риске развития кровотечений?
20. Из какого растения впервые было получено вещество, обладающее антикоагулянтными свойствами?

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1. Ривароксабан, 2. МНО, 3. Зеленый чай, 4. Тромбин, 5. Зеленый чай, 6. 2, 7. Эноксапарин, 8. Напиток из вишни, 9. Желтый, 10. ЧП ЭКГ, 11. Компрессионного трикотажа, 12. Протезированные клапаны сердца, 13. Желтый, 14. Ривароксабан и апиксабан, 15. 300 мг, 16. Нет, 17. В 1948-м, 18. Варфарин, 19. 6 месяцев, 20. Донник.

| | |
|-----------------|--|
| 16–20 баллов | Вы отлично разбираетесь в теме. Так держать! |
| 10–15 баллов | Неплохо, но есть к чему стремиться! |
| менее 10 баллов | Вам явно нужно освежить свои знания по антикоагулянтной терапии! |

Подготовила **Елизавета Федорова**

НОВОСТИ

Опубликованы первые рекомендации по антикоагулянтной терапии во время искусственного кровообращения

Первые клинические рекомендации по антикоагулянтной терапии во время искусственного кровообращения (ИК) были опубликованы онлайн в «Annals of Thoracic Surgery», «Anesthesia & Analgesia» и «Journal of Extracorporeal Technology».

Председатель комитета по написанию рекомендаций доктор Linda Shore-Lesserson (Northshore University Hospital, Manhasset, NY) заявила, что в данном руководстве обсуждаются безопасные подходы к антикоагулянтной терапии в кардиохирургии. Ранее рекомендаций по этому вопросу не было, а в опубликованных исследованиях прослеживалась высокая вариабельность в применении и дозировании гепарина, мониторинге его действия, использовании антидотов и альтернативных антикоагулянтов, таких как бивалирудин (Ангиокс).

Рекомендации основываются на обзоре 96 статей, опубликованных в период с 2000 по декабрь 2015 года, и 17 контрольных документах, опубликованных до 2000 года, и включают три основных раздела:

1. дозирование гепарина и поддержание адекватного уровня антикоагуляции во время ИК;
2. противопоказания к использованию гепарина и альтернативные препараты;
3. антидоты к антикоагулянтам во время кардиохирургического вмешательства.

Только две из представленных рекомендаций относятся к классу I:

- Развернутый коагулологический тест, включающий определение времени свертывания, должен быть проведен и продемонстрировать адекватную антикоагуляцию до начала и через регулярные промежутки времени во время проведения ИК.

- Прекращение введения протамина и осуществление реанимационных мероприятий, включая восстановление ИК и адекватной антикоагуляции, могут быть жизненно важными для пациентов с высоким риском анафилактической реакции на протамин, при наличии легочной гипертензии и циркуляторного шока.

Идеальной стратегии антикоагуляции в отношении кардиохирургических пациентов, которые не могут принимать гепарин при использовании ИК, не существует. В настоящее время гепарин и протамин по-прежнему остаются «золотым стандартом» антикоагулянтной терапии. По мнению исследователей, необходимо проведение новых масштабных исследований для изучения альтернативных антикоагулянтов для ИК при резистентности к гепарину.

Рекомендации составлены при участии специалистов Общества торакальных хирургов (The Society of Thoracic Surgeons, STS), Общества сердечно-сосудистых анестезиологов (The Society of Cardiovascular Anesthesiologists, SCA) и Американского общества экстракорпоральных технологий (The American Society of Extracorporeal Technology, AmSECT).

Подготовила **Ирина Даабуль**



Элементарно, Ватсон!

К Л И Н И Ч Е С К И Й С Л У Ч А Й

Продолжение, начало читай в №4(06) 2017



ГЕМОБЛАСТОЗЫ?

Консультация гематолога:

Пациент в диагностическом отношении неясен: рекомендовано проведение стерильной пункции для исключения возможного дебюта гемобластоза.

Стерильная пункция:

- эритропоз нормобластический
- ускорено созревание нейтрофилов
- найдены мегакариоциты



ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ? ТУБЕРКУЛЕЗ?

Консультация фтизиатра:

Учитывая данные анамнеза, осмотра, КТ органов грудной клетки, наличие активного туберкулезного процесса в легких представляется маловероятным. Рекомендовано продолжить онкопоиск, повторное проведение КТ-органов грудной полости через 1 месяц



АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ?

Консультация ревматолога:

Клинико-лабораторные признаки, возраст пациента наиболее вероятно позволяют предполагать: гигантоклеточный артериит с ревматической полимиалгией, проявляющийся лихорадкой, головной болью, болью в мышцах плечевого пояса, анемией, увеличением СОЭ, диспротеинемией. Рекомендовано назначение глюкокортикостероидов



- Повышение температуры тела
- Нарастание слабости, слабости мышц плечевого пояса
- Головные боли
- Снижение массы тела
- Лейкоцитоз, ускорение СОЭ до 50 мм/ч, повышение уровня фибриногена и СРБ
- Гипохромная анемия

ПОИСК ОЧАГОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ



УЗИ щитовидной железы: Эхопризнаки узловых образований в левой доле щитовидной железы
УЗИ малого таза: Эхопризнаки диффузных изменений паренхимы предстательной железы, доброкачественная гиперплазия предстательной железы
Рентгенологическое исследование придаточных пазух носа: Придаточные пазухи не изменены
Рентгенологическое исследование поясничного отдела позвоночника: Дополнительные образований в проекции т. р. soas не получено, контуры ее четкие с обеих сторон
КТ головного мозга: КТ-картина дисциркуляторной энцефалопатии

КТ органов брюшной полости: Отмечаются чревные парааортальные лимфоузлы размером до 13 мм
КТ органов грудной клетки: Свежие очаговые и инфильтративные изменения в легких не выявлены. При исследовании органов грудной клетки в 10-м сегменте левого легкого определяется зона фиброза с тракционными бронхоэктазами, рубцовой эмфиземой, на этом фоне нельзя исключить консолидацию. В правой плевральной полости определяется жидкость с максимальной толщиной слоя до 14 мм, в левой — до 26 мм. Визуализируются паратрахеальные лимфоузлы размерами до 17 мм

КРИТЕРИИ DUKE ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Большие критерии:

Обнаружение микроорганизмов при 2-кратном посеве крови с разницей забора крови более 12 часов.

Наличие вегетаций, абсцесса, фистулы или впервые возникшая клапанная недостаточность, подтвержденные при ЭХО КГ.

Малые критерии:

Предшествующие поражения клапанов или в/в введение лекарственных средств.

Лихорадка выше 38 С.

Сосудистые симптомы: артериальные эмболии, инфаркты легких, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, симптом Лукина.

Иммунные проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Джейнуэя, глазные пятна Рота, ревматоидный фактор.

Положительная гемокультура, не соответствующая требованиям больших критериев, или серологические признаки активной инфекции возможных возбудителей инфекционного эндокардита

Диагноз «инфекционный эндокардит» считается достоверным, если у пациента:

- 2 больших критерия
- 1 большой и 3 малых критерия
- 5 малых критериев

Диагноз «инфекционный эндокардит» считается возможным, если у пациента:

- 1 большой и 1 малый критерий
- 3 малых критерия

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

- Лихорадка
- Вегетация на митральном клапане



БОЛЕЗнь ХОРТОНА

- Головная боль, усиливающаяся при надавливании в височной области
- Лихорадка
- Слабость в мышцах плечевого пояса

ПОВТОРНАЯ ЭХО-КГ (ТРАНСТОРАКАЛЬНЫЙ ДОСТУП)

На передней створке митрального клапана у края ЭХО-позитивное образование размерами ~0,4 см, «вегетация»

ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ

17.02.12 отмечено появление: отеков нижних конечностей, одышки на фоне небольшой физической нагрузки, лихорадки до 39,9 С

Аускультативно: ослабление дыхания в базальных отделах легких
РЕНТГЕНОГРАФИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

В нижней доле левого легкого определяется инфильтрация легочной ткани с реакцией корня левого легкого. В левой плевральной полости определяется жидкость с максимальной толщиной слоя 5,0 см. В правой плевральной полости также определяется небольшое количество жидкости

Подготовили Анастасия Соколова, Наталья Морина

И. Шерлок, инфекционный эндокардит в зависимости от характеристики возбудителя бывает:

- с положительным посевом крови
- с отрицательным посевом крови из-за предшествующей антибиотикотерапии
- часто с отрицательным посевом крови, ассоциированный с возбудителями: НАСЕК группы, грибами, бруцеллой
- всегда с отрицательным посевом крови, т. к. возбудитель располагается внутриклеточно: коксиелла, бартонелла, хламидия

ЭВРИКА!
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ