

В качестве профилактики обострений остеохондроза и спондилоартроза, миофасциальных болей рекомендуют избегать провоцирующих факторов (подъем больших грузов, ношение тяжелой сумки в одной руке, переохлаждение и др.), регулярно заниматься лечебной гимнастикой [1—4].

Заключение

Острые боли в спине чаще всего вызваны рефлекторными мышечно-тоническими (вследствие остеохондроза и спондилоартроза) и миофасциаль-

ными синдромами. У пожилых людей в развитии и хроническом течении болей в спине определенную роль играет остопороз. При острых болях в спине эффективны НПВС и миорелаксанты, в случае остеопороза целесообразно использование препаратов, содержащих кальций и витамин D. Для предупреждения рецидивов болей в спине рекомендуется избегать подъема значительных тяжестей и статических перегрузок, показаны пешие прогулки, лечебная гимнастика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боли в спине и конечностях. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. Т. 2. М., Медицина; 2005. с. 306—31.
2. Bogduk N., McGuirk B. Medical management of acute at chronic low back pain. Amsterdam, Elsevier; 2002.
3. Waddell G. The back pain revolution. Churchill Livingstone, 1998.
4. van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J 2006;15(Suppl 2):169—91.
5. Банникова М.Б., Бондарюк Т.О., Верткин А.Л. и др. Остеопороз и дегенеративные заболевания позвоночника в общетерапевтической практике. РМЖ 2006;14(25):1794—9.
6. Насонов Е.Л. Проблемы остеопороза у мужчин. РМЖ 2003;11(23):1308—11.
7. Торопцова Н.В., Никитинская О.А., Демин Н.В. и др. Профилактика постменопаузального остеопороза: результаты 3-х годичного наблюдения. Научно-практический ревматолог 2006;(5):25—32.

ПРИБОРЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА — ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Н.А. Шостак, А.А. Клименко

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва

Контакты: Алеся Александровна Клименко aaklimenko@yandex.ru

Лекция посвящена актуальным вопросам диагностики и тактики ведения больных с приобретенными пороками сердца. Рассмотрены особенности профилактики инфекционного эндокардита у данной категории больных на основании рекомендаций Европейского общества кардиологов и Американской кардиологической ассоциации. **Ключевые слова:** пороки сердца, митральная регургитация, аортальный стеноз, профилактика инфекционного эндокардита, цефалоспорины, цефтриаксон

ACQUIRED HEART DISEASES: MANAGEMENT POLICY AND PREVENTION OF INFECTIVE ENDOCARDITIS

N.A. Shostak, A.A. Klimenko

Acad. A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy, Russian State Medical University, Russian Agency for Health Care, Moscow

The lecture deals with the topical problems of diagnosis and management policy in patients with acquired heart diseases. It considers the specific features of prevention of infective endocarditis in this category of patients on the basis of the guidelines of the European Society of Cardiology and the American Heart Association.

Key words: valvular heart diseases, mitral regurgitation, aortic stenosis, prevention of infective endocarditis, cephalosporins, ceftriaxone.

Введение

Доля клапанной патологии различной этиологии среди всех заболеваний сердечно-сосудистой системы составляет от 7 до 10%. Несмотря на то что в последние десятилетия отмечается снижение заболеваемости ревматической лихорадкой (РЛ) в странах Европы и Северной Америки, она остается существен-

ной проблемой в развивающихся странах, где распространенность РЛ среди всех пациентов с кардиологической патологией колеблется от 12 до 65%, а смертность составляет от 0,9 до 8 на 100 000 населения [1—4]. В РФ за последние 30 лет заболеваемость РЛ снизилась до 0,045 случая на 1000 населения, а смертность составила 5,1 случая на 100 000 насе-

ния. Однако, по данным ВОЗ, приобретенные пороки сердца — главная причина смерти в мире от сердечно-сосудистой патологии у лиц моложе 40 лет [3].

Во врачебной практике наиболее часто встречаются митральные пороки, особенно митральная регургитация (МР), и аортальный стеноз (АС).

По данным литературы, более половины случаев приобретенных пороков сердца приходится на поражение митрального клапана. Данная патология часто приводит к инвалидизации и смерти среди пациентов старше 65 лет [2]. К основным причинам смерти при митральных пороках сердца относят: прогрессирующую сердечную недостаточность (60—70%), системные эмболии (20—30%), тромбоэмболию легочной артерии (10%), инфекционные осложнения (1—5%) [3]. Учитывая особенности течения митральных пороков сердца, их длительную компенсацию, обусловленную податливостью левого предсердия, 10-летняя выживаемость при бессимптомном или малосимптомном течении составляет 80% и резко ухудшается при появлении симптомов прогрессирования заболевания (0—15%) [5].

Митральная регургитация

МР — самое частое клапанное поражение в клинической практике. Согласно международной классификации, все случаи МР разделяют на 2 группы: острую и хроническую. Причинами острой МР могут быть инфаркт миокарда, инфекционный эндокардит (ИЭ), тупая травма сердца, при этом в левом желудочке (ЛЖ) происходит внезапная перегрузка объемом. Ввиду «неподготовленности» левых отделов сердца быстро развивается застой в малом круге кровообращения, что приводит к острой сердечной недостаточности. Развитие острой МР требует срочного оперативного вмешательства.

Среди наиболее частых причин развития хронической МР можно выделить:

- воспалительные (РЛ, системная красная волчанка и др.);
- дегенеративные (пролапс митрального клапана — ПМК, дисплазия соединительной ткани, кальциноз);
- инфекционные (ИЭ);
- структурные (разрыв хорд, повреждение сосочковых мышц, дилатация митрального кольца и полости ЛЖ, гипертрофическая кардиомиопатия);
- врожденные аномалии.

Для **МР ревматического генеза** характерно появление первых симптомов заболевания (атаки полиартрита, ревмокардита, хореи) в детском/подростковом возрасте; в анамнезе, как правило, имеется указание на частые тонзиллофарингиты.

При аускультации сердца I тон над верхушкой ослаблен, выслушиваются интенсивный систолический шум, примыкающий к I тону, занимающий более 1/2 систолы, проводящийся в подмышечную

область (шум лучше всего выслушивается на верхушке сердца в фазу выдоха, особенно в положении на левом боку после физической нагрузки), а также акцент II тона над легочной артерией. МР у таких пациентов часто сочетается с митральным стенозом. Ревматический генез подтверждается данными эхокардиографического исследования (ЭхоКГ):

- булавовидное краевое утолщение митральной створки;
- гипокинезия задней митральной створки;
- МР I—III степени;
- преходящий куполообразный диастолический изгиб передней митральной створки.

МР в результате **миксоматозной дегенерации створок** (МДС) чаще встречается у женщин моложе 40 лет, обычно клинически незначима и, как правило, возникает на фоне дисплазии соединительной ткани. В случае выявления такой патологии у лиц пожилого возраста высока вероятность разрыва хорд. Клиническая картина МДС обусловлена ПМК. По этиологии выделяют первичный (или идиопатический) и вторичный ПМК, ассоциированный с врожденными пороками сердца, гипертрофической кардиомиопатией, синдромом Вольфа — Паркинсона — Вайта, системными васкулитами и др. В анамнезе у больных могут быть транзиторные ишемические атаки и приступы страха (панические атаки). При аускультации — средне- или позднесистолический шелчок, позднесистолический шум (отставленный от I тона), иногда — голосистолический шум (у молодого пациента). При ЭхоКГ обнаруживается систолическое смещение митральных створок в сочетании с МР I—IV степени (табл. 1).

Несмотря на широкое распространение ПМК, в подавляющем большинстве случаев данная патология не требует хирургического лечения. Степень МР при ПМК, так же как при ишемическом повреждении, как правило, остается умеренной, однако является наиболее частой причиной дилатации желудочков и систолической дисфункции.

МР в результате **кальциноза митрального кольца** встречается в 8,5—10% случаев у пациентов старше 50 лет, в 2—3,5 раза чаще у женщин и обычно ассоциируется с кальцинированным аортальным стенозом, ПМК и сахарным диабетом 2-го типа (табл. 2).

Кальциноз митрального кольца обычно протекает бессимптомно и чаще всего обнаруживается случайно.

Таблица 1. Степени тяжести ПМК (по данным ЭхоКГ)

Степень	Прогиб створки митрального клапана в полость левого предсердия, мм
I	3—5
II	6—9
III	> 9

Таблица 2. Степени кальциноза митрального клапана

Степень	Описание
I	Очаговое отложение солей кальция в фиброзном кольце митрального клапана
II	Начальное обызвествление створок митрального клапана, кальциноз фиброзного кольца
III	Массивное обызвествление створок, фиброзного кольца и окружающих структур

Симптомы появляются при выраженной МР, аритмиях или нарушениях проводимости. Так как митральное кольцо тесно прилегает к пучку Гиса, кальциноз может затронуть проводящую систему сердца. Блокады ножек пучка Гиса, атриовентрикулярные блокады и фибрилляция предсердий наблюдаются у 30% пациентов с кальцинозом митрального клапана. Заболевание может осложниться тромбоэмболией кальцинатами, обструкцией митрального клапана и ИЭ.

Другой разновидностью МР ревматического генеза является *ишемическая дисфункция папиллярных мышц*, которая может осложниться разрывом сосочковых мышц при инфаркте миокарда, что в 80—90% случаев приводит к летальному исходу. Ишемическая дисфункция папиллярных мышц имеется у 10% больных с постинфарктным кардиосклерозом и может быть причиной застойной сердечной недостаточности. У таких больных проведение пластики клапана часто затруднительно, так как сам клапан обычно сохраняет нормальное анатомическое строение, а МР является результатом повреждения самих папиллярных мышц. С другой стороны, выполнение аортокоронарного шунтирования может улучшить функцию ЛЖ и уменьшить степень МР.

При ишемической дисфункции папиллярных мышц I тон над верхушкой сохранен, выслушивается систолический шум, который, в отличие от МР ревматического генеза, начинается в середине систолы и нарастает ко II тону, а не убывает и не изменяется в отличие от физиологического шума при перемене положения тела.

Определение причины МР необходимо для прогнозирования исхода заболевания, тактики медикаментозного лечения, а также решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства.

При обследовании больных с хронической МР наиболее важным показателем служит динамика переносимости физических нагрузок. ЭКГ и рентгенологическое исследование помогут в оценке сердечного ритма и размеров сердца. ЭхоКГ необходима для оценки структуры клапанов, расчета объемов и размеров камер сердца, вычисления фракции выброса, степени регургитации и измерения давления в легочной артерии (так как признаки легочной гипертензии могут свидетельствовать о выраженном

процессе и неблагоприятном прогнозе). Этот метод также зачастую позволяет установить причину МР. Для определения тактики ведения больного необходимо оценить тяжесть МР. Выделяют следующие клиничко-инструментальные признаки тяжести МР:

- систолический шум высоких градаций;
- функциональный класс сердечной недостаточности;
- фракция выброса (норма 60%);
- конечно-систолический размер ЛЖ (норма 40 мм).

Катетеризация сердца выполняется для уточнения функции ЛЖ, степени МР, наличия сопутствующей ИБС, пороков других клапанов, вовлечения правых отделов сердца и степени легочной гипертензии. Большинству больных с пороками сердца не требуется выполнения катетеризации, однако это исследование оправдано при выраженном различии в клинической и эхокардиографической картине [3]. Основное показание к катетеризации сердца при МР — запланированное хирургическое вмешательство.

Динамическое наблюдения больных с хронической МР проводится с целью выявления изменений фракции выброса ЛЖ и переносимости физических нагрузок, которые могут наблюдаться при отсутствии клинических изменений. Больные с бессимптомным течением МР легкой и умеренной степени при отсутствии данных за расширение и снижение сократимости ЛЖ могут обследоваться раз в год; их следует предупредить о необходимости обращения к врачу в случае прогрессирования клинической симптоматики. У больных с бессимптомным течением тяжелой МР обследование проводится 1 раз в 6—12 мес.

Необходимо помнить, что контроль функции ЛЖ может быть неточен при использовании показателя фракции выброса ЛЖ, так как перегрузка объемом иногда приводит к его псевдонормальному значению. Тем не менее, согласно последним международным клиническим исследованиям, предоперационный показатель фракции выброса является важным предиктором послеоперационной выживаемости у больных с МР [3]. Как прогностический показатель послеоперационной летальности может быть взят также показатель конечного систолического размера ЛЖ. Этот размер в меньшей степени, чем фракция выброса, зависит от нагрузки. Благоприятным перед оперативным вмешательством считается конечный систолический размер менее 45 мм.

Аортальный стеноз

АС — это самый частый порок у пожилых больных. Его распространенность, по данным разных авторов, колеблется от 3—4 до 7% [3]. С возрастом частота выявления данного порока увеличивается, составляя 15—20% у лиц старше 80 лет. Преобладающий пол мужской (2,4:1), однако в подгруппе с сенильным АС преобладают женщины.

Основными причинами АС являются:

- кальцинированный трехстворчатый аортальный клапан — 35%;
- кальциноз и стеноз врожденного двустворчатого клапана — 30%;
- ревматический клапанный стеноз — сращение и кальцификация по краям створок — 17%;
- сочетанное поражение (стеноз и недостаточность клапана) неуточненной этиологии — 18%.

В течении АС у взрослых существует длительный латентный период, когда происходит постепенное увеличение обструкции и перегрузки давлением миокарда левого желудочка, при полном отсутствии каких-либо симптомов. Клинические проявления приобретенного АС возникают обычно на пятом или шестом десятилетии жизни и представлены в виде стенокардии, обмороков, одышки, развивается также сердечная недостаточность.

Стенокардия наблюдается приблизительно у 2/3 пациентов с критическим АС, около половины из которых имеют выраженную обструкцию коронарных сосудов. Обычно похожа на стенокардию, наблюдаемую у пациентов с ИБС, т.е. вызывается физической нагрузкой и проходит в покое. У пациентов без коронарной болезни сердца стенокардия развивается из-за комбинации увеличенного потребления кислорода гипертрофированным миокардом и снижения поступления кислорода из-за чрезмерного пережатия коронарных сосудов. Редко стенокардия развивается при эмболии кальцием коронарного русла.

Обморок является следствием снижения мозговой перфузии, возникает, как правило, во время физической нагрузки. При этом артериальное давление снижается из-за системной вазодилатации на фоне фиксированного сердечного выброса. Появление обмороков также связывается с разбалансировкой барорецепторного механизма при выраженном АС и с особенностями вазодепрессорной реакции на критическое увеличение систолического давления в ЛЖ, при физической нагрузке. Предостерегающие признаки обморока возникают довольно часто. Гипотензия при нагрузке может проявляться приступами «внезапной бледности с пепельным оттенком» или головокружения на высоте нагрузки. В настоящее время наиболее распространенным механизмом патогенеза нагрузочных обмороков является активация барорецепторов ЛЖ с сопутствующей артериальной гипотензией и последующей брадикардией. Этот феномен назван рефлексом Бецоляда — Яриша. Наиболее вероятной причиной обмороков, возникающих вне физической нагрузки, являются желудочковые аритмии или транзиторные нарушения проводимости, причем последние упоминаются чаще

по причине анатомической близости кальцинированных структур и проводящих путей. Рефлекторная гипотензия и брадикардия могут приводить к значительному уменьшению коронарной перфузии с последующим развитием фатальных ишемических желудочковых аритмий, как при инфаркте миокарда, даже без значимого стеноза коронарных артерий.

Одышка при физической нагрузке с ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, отек легких — проявления различных стадий легочной венозной гипертензии. Это относительно поздние признаки у пациентов с АС, и их присутствие в течение более чем 5 лет скорее говорит в пользу наличия поражения митрального клапана.

Поскольку сердечный выброс у пациентов с выраженным АС обычно сохраняется на достаточном уровне в течение многих лет, такие симптомы, как утомляемость, слабость, периферический цианоз и другие клинические проявления низкого сердечного выброса, обычно не выражены до поздних стадий болезни.

Допплеровская ЭхоКГ позволяет вычислить левожелудочковый — аортальный градиент давления, используя модифицированное уравнение Бернулли. Точность градиентов, определенных этим неинвазивным методом, хорошо коррелирует с точностью определенных путем катетеризации левых отделов сердца (табл. 3).

У пациентов с первоначальной пиковой скоростью потока через аортальный клапан не менее 2,5 м/с **наблюдается ее ежегодное увеличение в среднем на 0,3 м/с наряду со средним уменьшением площади аортального клапана на 0,1 см² и увеличением среднего градиента на аортальном клапане на 7 мм рт. ст. ежегодно** [3].

Бессимптомные пациенты имеют хороший прогноз. Внезапная смерть, как и обморок, у пациентов с выраженным АС может быть вызвана недостаточной перфузией головного мозга на фоне аритмии. Хотя выраженный АС — потенциально смертельное заболевание, смерть (в том числе и внезапная) обычно наблюдается у декомпенсированных пациентов. Множество авторов, наблюдавших бессимптомных пациентов с критическим АС, нашли, что внезапная смерть чрезвычайно редка в этой группе [1].

Основные подходы к лечению

Медикаментозная терапия хронической ревматической МР основывается на контроле симптомов порока с помощью сердечных гликозидов, главными причинами назначения которых служат наличие тахи-

Таблица 3. Показатели тяжести аортального стеноза

Показатель	Легкий	Умеренный	Тяжелый
Скорость потока через аортальный клапан, м/с	<3,0	3—4	>4
Градиент давления, мм рт. ст.	<25	25—40	>40
Площадь аортального клапана, см ²	>1,5	1,0—1,5	<1,0
Индекс площади аортального клапана, см ² /м ²		<0,6	

систолической формы фибрилляции предсердий и фракция выброса ЛЖ менее 30%, т.е. выраженная систолическая дисфункция миокарда. При признаках хронической сердечной недостаточности назначают диуретики. Эффективность периферических вазодилататоров, в том числе ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), не доказана [6].

Медикаментозная терапия хронической ишемической МР должна складываться из комплексного назначения диуретиков, ИАПФ (особенно при наличии артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности), бета-адреноблокаторов [5].

Диуретики назначают ежедневно в минимальных дозах для достижения необходимого положительного диуреза + 200 мл. Начинают подбор терапии с малых доз, например фуросемид с 20–40 мг/сут, увеличивая при необходимости дозу до 40–80 мг/сут; этакриновая кислота — с 50 до 100 мг/сут.

Консервативная терапия пациентов с АС направлена на замедление скорости прогрессирования АС, облегчение симптомов заболевания, лечение сопутствующей патологии.

Лечение симптомов АС весьма проблематично, так как выбор медикаментозной терапии ограничен малым размером аортального отверстия [6]. Декомпенсированные пациенты с выраженным АС должны быть направлены на операцию протезирования аортального клапана, поскольку медикаментозная терапия малоэффективна. Однако лекарственная терапия может быть необходима для пациентов, которые признаны неоперабельными, обычно вследствие сопутствующей патологии. Сердечные гликозиды показаны при увеличении объема ЛЖ или снижении фракции выброса до 30% и ниже. Однако они не рекомендуются при площади аортального клапана менее 1,0 см² [5].

Хотя мочегонные средства дают положительный эффект при чрезмерном накоплении жидкости, их следует использовать с осторожностью, так как гиповолемия, уменьшая повышенное конечное диастолическое давление в ЛЖ, приводит к снижению сердечного выброса и часто вызывает ортостатическую гипотензию. Бета-блокаторы угнетают сократительную

функцию миокарда, усугубляют недостаточность ЛЖ, поэтому противопоказаны при АС. ИАПФ используют с большой осторожностью под контролем артериального давления и функции почек. В настоящее время изучается возможность применения статинов для замедления скорости прогрессирования стеноза [6].

Динамическое наблюдение больных пороками сердца должно включать анализ жалоб пациента и проведение ЭхоКГ каждые 6–12 мес, профилактику осложнений (ИЭ, тромбоэмболии), решение вопроса о кардиохирургической коррекции порока.

В настоящее время антикоагулянтная терапия показана следующим категориям больных пороками сердца [6, 7]:

- пациентам с ревматическим пороком и фибрилляцией предсердий (или с эмболиями в анамнезе);
- всем пациентам с механическими клапанами — варфарин пожизненно;
- пациентам с биопротезами или после проведения реконструктивных операций на митральном клапане — варфарин пожизненно при фибрилляции предсердий, хронической сердечной недостаточности, систолической дисфункции ЛЖ (фракция выброса менее 30%);
- варфарин в течение первых 3 мес после биопротезирования или реконструктивных операций на митральном клапане при отсутствии фибрилляции предсердий, хронической сердечной недостаточности с последующим переходом на аспирин.

Профилактика ИЭ включает в себя применение антибактериальных средств перед предстоящими медицинскими манипуляциями пациентами, имеющими высокий или средний риск развития ИЭ (табл. 4) [8–11]. В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов, лицами с высокой степенью риска считаются больные, ранее перенесшие ИЭ, с ревматическими и врожденными пороками сердца, коарктацией аорты. Средний риск имеют пациенты с МР или утолщением створок митрального клапана, с изолированным митральным стенозом, стенозом легочной артерии, гипертрофической кардиомиопатией.

Таблица 4. Группы риска развития ИЭ

Высокий риск	Умеренный риск	Низкий риск
<ul style="list-style-type: none"> • Эпизоды ИЭ в анамнезе • Клапанный протез • Врожденные пороки сердца «синего» типа • Открытый артериальный проток • Пороки митрального и аортального клапанов с регургитацией • Дефект межжелудочковой перегородки • Коарктация аорты • Ятрогенный аорто-пульмональный шунт • Пациенты, страдающие пороками сердца с оставшимися после хирургической коррекции резидуальными нарушениями 	<ul style="list-style-type: none"> • ПМК с регургитацией • «Чистый» митральный стеноз • Трикуспидальный порок сердца • Пульмональный стеноз • Асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки • Пациенты, имеющие бicuspidальный аортальный клапан или комбинированный аортальный порок с минимальными гемодинамическими нарушениями • Минимальные резидуальные нарушения в первые 6 мес после коррекции порока сердца 	<ul style="list-style-type: none"> • ПМК без регургитации • ПМК с регургитацией, определяемой только инструментальными методами • Высокие изолированные дефекты межпредсердной перегородки • Ишемическая болезнь сердца • Ревматические поражения сердца без клапанной дисфункции • Перенесенная операция аортокоронарного шунтирования • Хирургическая коррекция пороков сердца с минимальными резидуальными поражениями (спустя 6 мес после операции)

Выделяют диагностические и терапевтические вмешательства, при которых обязательно показано профилактическое назначение антибиотиков: бронхоскопия «жестким» инструментом, цистоскопия на фоне инфекции мочевых путей, биопсия предстательной железы или мочевыводящих путей, стоматологические манипуляции с риском повреждения десен и слизистой оболочки, тонзиллэктомия и аденоэктомия, дилатация пищевода или склеротерапия, введение зондов в обтурированные желчные протоки, трансуретральная резекция предстательной железы, дилатирование уретры, литотрипсия, гинекологические операции в присутствии инфекции.

Наиболее распространенные режимы профилактики ИЭ нативного клапана представлены в табл. 5 [8—10]. Однако даже адекватно проведенная профилактика ИЭ не обеспечивает 100% снижение риска возникновения новых случаев заболевания [10].

В качестве альтернативы амоксициллину и ампициллину в настоящее время рассматривают назначение препаратов цефалоспоринового ряда [9]. Цефалоспориновые антибиотики занимают одно из ведущих мест при лечении бактериальных инфекций различного генеза и различной локализации (табл. 6). Широкий спектр антимикробной активности, хорошие фармакокинетические свойства, низкая токсичность, синергизм с другими антибиотиками делают цефалоспорины препаратами выбора при многих инфекционно-воспалительных заболеваниях.

Группа цефалоспориновых антибиотиков насчитывает около 60 различных препаратов, которые принято разделять на генерации (или поколения). Цефалоспорины I поколения проявляли активность в основном к грамположительным и к некоторым грамотрицательным бактериям. Они не устойчивы к гидролитическому действию β-лактамаз, разрушающих β-лактаманное кольцо антибиотика, что приводит к потере антимикробной активности. Цефалоспорины II поколения обладают более высокой чувствительностью в отношении грамотрицательных бактерий, более широким спектром действия, но некоторой устойчивостью к действию β-лактамаз. К III поколению цефалоспоринов относятся препараты, имеющие существенные отличия от предыдущих групп: высокая активность в отношении семейства *Enterobacteriaceae*, гемофильной палочки, гонококков, менингококков и меньшая — в отношении грамположительных микроорганизмов.

Таблица 5. Рекомендации по профилактике ИЭ при медицинских манипуляциях у больных с пороками сердца

Область манипуляции	Исходные условия	Антибиотики и схема их применения
Полость рта, пищевод, дыхательные пути	Стандартная схема	Амоксициллин 2,0 внутрь за 1 ч до процедуры
Желудочно-кишечный или урогенитальный тракт	Стандартная схема	Ампициллин 2,0 в/в + гентамицин 1,5 мг/кг в/в за 30—60 мин до процедуры; через 6 ч — ампициллин 1,0 в/в, в/м или амоксициллин 1,0 внутрь

Одним из представителей цефалоспоринов III поколения является цефтриаксон (Роцефин; «Ф. Хоффманн-Ля Рош ЛТД»). Цефтриаксон имеет более широкий спектр антимикробной активности, отличается наилучшими фармакокинетическими показателями и самым продолжительным периодом полувыведения из всех известных цефалоспоринов III поколения. Это позволяет поддерживать терапевтические концентрации в течение 24 ч после однократной инъекции препарата в крови, тканях и биологических жидкостях [12—14]. Антибиотик обладает устойчивостью к β-лактамазам и высокой проницаемостью через стенку грамотрицательных микроорганизмов.

Роцефин — цефалоспорин широкого спектра действия с длительным периодом полувыведения, что позволяет вводить его внутривенно либо внутримышечно 1 раз в день. Роцефин рекомендуется для профилактики ИЭ при аллергии к пенициллинам, при неэффективности пенициллинов, хронической почечной недостаточности и у больных старше 65 лет.

Учитывая широкий спектр действия, доказанную активность против большинства возбудителей, высокий индекс пенетрации, двойной компенсаторный путь выведения (не требуется подборки дозы у пациентов с почечной или печеночной недостаточностью), клинически доказанную эффективность как монотерапии, так и в комбинации с аминогликозидами, Роцефин имеет большое значение в клинической практике [12—15].

Следует отметить, что в настоящее время обсуждаются новые рекомендации по профилактике ИЭ Американской кардиологической ассоциации (2007), в которых необходимость проведения антибиотико-профилактики сводится лишь к нескольким клиническим ситуациям (группа наиболее высокого риска неблагоприятного исхода вследствие развития ИЭ) [16]:

- наличие искусственных клапанов сердца;
- предшествующий ИЭ;
- врожденные пороки сердца:
 - некорригированные «синие» пороки сердца, в том числе с наличием паллиативных шунтов и путей;
 - полностью восстановленные дефекты сердца протетическим материалом или механическим средством, установленным хирургическим путем или посредством катетера, в течение 6 мес после оперативного вмешательства;

Таблица 6. Группа цефалоспоринов

I поколение	II поколение	III поколение	IV поколение
<i>Парентеральные</i>			
Цефазолин	Цефуросксим	Цефотаксим Цефтриаксон Цефтазидим Цефоперазон Цефоперазон/сульбактам	Цефепим
<i>Пероральные</i>			
Цефалексин Цефадроксил	Цефуросксим аксетил Цефаклор	Цефиксим Цефтибутен	
Активны в отношении <i>Streptococcus spp.</i> (<i>S. pyogenes</i> , <i>S. pneumoniae</i>) и метициллиночувствительных <i>Staph. spp.</i> (MRSA), пневмококков. Практически не действуют на грамотрицательную флору	Активны в отношении <i>Str. spp.</i> и <i>Staph. spp.</i> , пневмококков, <i>Neisseria spp.</i> , <i>Haemophilus spp.</i> , <i>E. coli</i> , <i>Shigella spp.</i> , <i>Salmonella spp.</i> , <i>P. mirabilis</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>P. vulgaris</i> , <i>C. diversus</i>	Активны в отношении <i>Str. spp.</i> и <i>Staph. spp.</i> , <i>S. aureus</i> (кроме MRSA), пневмококков, <i>Neisseria spp.</i> , менингококков, <i>Haemophilus spp.</i> , в отношении практически всех представителей семейства <i>Enterobacteriaceae</i>	Все свойства III поколения; кроме того, активен в отношении <i>P. aeruginosa</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>C. freundii</i> , <i>Serratia spp.</i> , <i>M. morgani</i> , <i>P. stuartii</i> , <i>P. rettgeri</i>

Фармакотерапия

- оперированные пороки сердца с резидуальным дефектом в месте или вблизи протетической заплатки или механического клапана;

— состояния после трансплантации сердца в случае развития поражения клапанов.

Основанием для пересмотра рекомендаций по профилактике ИЭ Американской кардиологической ассоциацией послужили результаты анализа большого числа клинических исследований, клинический опыт ведущих кардиологических учреждений за последние 20 лет [16]. Установлено, что бактериемия вследствие рутинных ежедневных процедур (пережевывание пищи, чистка зубов, использование зубочисток и зубных нитей, ирригационных процедур в ротовой полости) вызывает ИЭ с большей вероятностью, чем проведение стоматологических вмешательств. Выявлено, что проведение антибактериальной профилактики способно предотвратить очень незначительное число случаев ИЭ, даже если такая профилактика будет обладать 100% эффективностью. В заключение эксперты Американской кардиологической ассоциации выделили ряд ключевых моментов, касающихся профилактики ИЭ.

1. Проведение антибактериальной профилактики нельзя обосновать лишь наличием высокого риска развития ИЭ.

2. Ограничить показания к профилактике ИЭ перечнем состояний, приведенным выше (группа наиболее высокого риска).

3. Антибактериальная профилактика более не рекомендуется пациентам с врожденными пороками сердца, за исключением отнесенных в группу наиболее высокого риска.

4. Антибиотикопрофилактика рекомендуется при проведении всех стоматологических процедур,

включающих манипуляции с тканями десен или периапикальной областью зубов или повреждений слизистой оболочки полости рта исключительно у пациентов группы наиболее высокого риска. (Примечание. Для следующих процедур антибактериальная профилактика ИЭ более не показана: рутинная анестезия через неинфицированные ткани, проведение рентгенологического исследования зубов, установка или снятие ортодонтических протезов и их подгонка, установка брекетов, снятие «зубного камня», кровотечение вследствие травмы губ или слизистой оболочки полости рта.)

5. Антибактериальная профилактика рекомендуется для процедур на дыхательном тракте, коже, кожных структурах, скелетно-мышечной ткани исключительно у больных группы наиболее высокого риска.

6. Проведение антибактериальной профилактики исключительно с целью предотвращения ИЭ при проведении манипуляций на желудочно-кишечном или мочеполовом трактах не показано.

7. Авторы рекомендаций подчеркивают, что для состояний, указанных в алгоритмах профилактики ИЭ от 1997 г. (Американской кардиологической ассоциации/Американской коллегии кардиологов) антибактериальная профилактика более не показана, в том числе при прокалывании ушей, пирсинге, татуаже, при ведении естественных родов и проведении гистерэктомии.

Таким образом, тактика ведения больного с пороками сердца складывается из оценки этиологии заболевания, наличия нарушений внутрисердечной гемодинамики и признаков сердечной недостаточности, а также риска развития тромбозных осложнений и ИЭ. Именно адекватная профилактика серьезных осложнений приобретенных пороков сердца определяет прогноз жизни пациента.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Supino P.G., Borer J.S., Yin A. et al. The epidemiology of valvular heart diseases: the problem is growing. *Adv Cardiol* 2004;41:9—15.
2. Segal B.L. Valvular heart disease, Part 2. Mitral valve disease in older adults. *Geriatrics* 2003;58(10):26—31.
3. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006;114(5): 84—231.
4. Jung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;24(13):1231—43.
5. Boon N.A., Bloomfield P. The medical management of valvular heart disease. *Heart* 2002;87:395—400.
6. Salem D.N., Stein P.D., Al-Ahmad A. et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease--native and prosthetic: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(3 Suppl):457—82.
7. Kremer R., Samama M. Guidelines for the prevention of thromboembolic events in valvular heart disease. *Eur Heart J* 1995;16:1320—30.
8. Tornos P., Jung B., Permyer-Miralda G. et al. Euro heart survey Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart* 2005;91:571—5.
9. Horstkotte D., Follath F., Gutschik E. et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. The task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:267—76.
10. Sanders G.P., Yeon S.B., Grunes J. Impact of a Specific Echocardiographic Report Comment Regarding Endocarditis Prophylaxis on Compliance with American Heart Association Recommendations. *Circulation* 2002;106:300—3.
11. Aguiar-Souto P., Mirelis J.G., Silva-Melchor L. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28(2):230—68.
12. Brogden R.N., Ward L. Ceftriaxone: a reappraisal of its antibacterial activity and pharmacokinetic properties, and an update on its therapeutic use with particular reference to once-daily administration. *Drugs* 1988;35:604—5.
13. Stratton C.W., Anthony L.B., Johnston P. A review of ceftriaxone: a long acting cephalosporin. *Am J Med Sci* 1988;296:221—2.
14. Woodfield J.C., Van Rij A.M., Pettigrew R.A. et al. A comparison of the efficacy of ceftriaxone and cefotaxime in abdominal surgery. *Am J Surg* 2003;185(1):45—9.
15. Lambert P.A., Conway B.R. Pharmaceutical quality of ceftriaxone generic drug products compared with Rocephin. *J Chemother* 2003;15(4):357—68.
16. Wilson W., Taubert K.A., Gewitz M. Prevention of infective endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007 (publish ahead of print).

ЛЕЧЕНИЕ ЭУТИРЕОИДНОГО ЗОБА

В.В. Фадеев

ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Москва

Контакты: Валентин Викторович Фадеев walfad@nccom.ru

В статье кратко суммированы современные представления о патогенетической терапии эутиреоидного зоба. Рассматриваются преимущества, недостатки и потенциальная эффективность монотерапии препаратами йода, супрессивной терапии препаратами левотироксина и комбинированной терапии препаратами йода и левотироксина. Описываются принципы послеоперационной профилактики рецидива зоба.

Ключевые слова: эутиреоидный зоб, левотироксин, препараты йода

TREATMENT FOR EUTHYROID GOITER

V.V. Fadeyev

Endocrinology Research Center, Russian Medical Technology Agency, Moscow

The paper briefly summarizes the present views of pathogenetic therapy for euthyroid goiter. It considers the advantages, disadvantages, and potential efficiency of monotherapy with iodines, suppressive therapy with levothyroxine, and combined therapy with iodines and levothyroxine. The principles of postoperative prevention of recurrent goiter are described.

Key words: euthyroid goiter, levothyroxine, iodines