

Ф.И. Белялов

КАРДИОЛОГИЯ: профессиональные секреты

практическая медицина

Москва ■ 2019

СОДЕРЖАНИЕ

■ Сокращения	10
■ Предисловие	11
■ Общие вопросы.....	12
Персональный подход	12
Шкалы.....	12
Лабораторная диагностика	14
Принятие решения.....	14
Обучение студентов	16
Искусственный интеллект	16
Оформление медицинских документов	17
Доказательные исследования.....	17
Конфликт интересов.....	18
Частота сердечных сокращений	19
Альтернативная медицина	19
План.....	20
■ Артериальная гипертензия	21
Выявление артериальной гипертензии.....	21
Измерение артериального давления при фибрилляции предсердий.....	21

Оценка риска при артериальной гипертензии.....	22
Лабильное артериальное давление	22
Целевое артериальное давление	22
Молодые пациенты	23
Вторичная гипертензия	23
Снижение артериального давления у людей пожилого и старческого возраста	23
Выбор антигипертензивного препарата.....	24
Оценка эффекта препарата.....	24
Фиксированная комбинация препаратов.....	24
Резистентная гипертензия.....	25
Лечение ночной гипертензии	25
Контроль гипертензии у беременных	26
 ■ Легочная эмболия.....	 27
Терминология	27
Одышка	27
Пороговый уровень Д-димера	27
Отбор на компьютерную томографическую ангиографию.....	28
Отрицательная компьютерная томографическая ангиография... <td>28</td>	28
Тромболизис при массивной легочной эмболии	28
Антикоагулянты после первой спонтанной легочной эмболии....	29
Рецидивы легочной эмболии на антикоагулянтах	29
Антикоагулянты при врожденных тромбофилиях.....	29
Антикоагулянты при злокачественных новообразованиях	30
Легочная эмболия у беременных	30
Амбулаторное лечение	30
 ■ Ишемическая болезнь сердца.....	 31
Дискомфорт в груди.....	31
Эффект нитроглицерина	31
Сибирское здоровье	32
Подтверждающие тесты при дискомфорте в груди.....	32
Коронарная ангиография.....	33
Реакция на контрасты	34
Миокардиальные мостики	34

Компьютерная томографическая коронарная ангиография	34
Отрицательные тесты	35
Длительность нестабильного периода стенокардии	35
Резистентность к аспирину.....	35
Лечение стенокардии ивабрадином.....	35
Лечение вазоспастической стенокардии	36
Интенсивная терапия статинами	36
Дженерические и оригинальные статины	36
Коронарная ангиография и стентирование.....	37
Где проводить реваскуляризацию?	37
Риски хирургического лечения.....	37
Выбор стента	38
Инфаркт миокарда после коронарного вмешательства	38
Двойная антиагрегантная терапия после стентирования	39
Применение нестероидных противовоспалительных препараторов	39
Повышенный риск гастродуodenальных язв и кровотечений	39
Ишемическая болезнь сердца и парадокс ожирения.....	40
Лечение диабета	40
Загрязнение воздуха	40
Вакцинация против гриппа.....	41
■ Острый коронарный синдром	42
Триггеры инфаркта миокарда	42
Кардиэмболический инфаркт миокарда	42
Инфаркт миокарда у молодых людей	42
Инфаркт миокарда 2-го типа	44
Оформление диагноза	44
Международная классификация болезней	44
Влияние клиники и электрокардиограммы на прогноз.....	45
Диагностика септального инфаркта миокарда.....	45
Блокада ножки пучка Гиса	46
Тесты тропонина невысокой чувствительности.....	46
Высокочувствительный тропонин	47
Креатинкиназа.....	48
Шкалы прогноза	49

Кардиомиопатия Такоцубо	49
Необструктивные формы инфаркта миокарда	51
Лечение нестабильной стенокардии.....	51
Тикагрелор	51
Повторный тромболизис	53
Тромболизис при подъеме ST в отведении aVR.....	53
Тромболизис или реваскуляризация	53
Контрпульсация.....	53
Лечение повторных инфарктов миокарда.....	54
Острый коронарный синдром на фоне антикоагулянтов	55
Лечение гипергликемии и диабета.....	55
Лечение тревоги и депрессии.....	56
Алкоголь.....	56
Сексуальная активность	57
Поездки.....	58
■ Первичная профилактика атеросклеротических болезней	59
Оценка риска по шкале SCORE	59
Оценка дислипидемии	60
Субклинический атеросклероз.....	61
Диета для профилактики развития атеросклероза	61
Кофе или чай?	62
Лечение ожирения.....	62
Интенсивный контроль гликемии	62
Первичная профилактика аспирином.....	63
Оценка риска и профилактическое лечение.....	63
Статины при заболеваниях печени.....	63
Вечернее назначение статинов.....	64
■ Инфекционный эндокардит	65
Антибактериальное лечение	65
Амбулаторное лечение	65
Хирургическое вмешательство	66
Первичная профилактика	66
■ Приобретенные пороки сердца	68

Наблюдение и сроки хирургического лечения	68	
Этиология митрального стеноза	68	
Аортальный стеноз с низким градиентом давления	69	
Антикоагулянты у пациентов с механическими клапанами.....	69	
Антикоагулянты у беременных с механическими клапанами.....	70	
Самомониторинг и самоконтроль оральных антикоагулянтов....	70	
Факторы риска тромбоэмболий	70	
Биологические клапаны.....	70	
Транскатетерная замена аортального клапана.....	71	
Вазодилататоры при тяжелом аортальном стенозе	71	
 ■ Сердечная недостаточность.....		72
Эхокардиография	72	
Диагностика диастолической дисфункции левого желудочка	72	
Мозговой натрийуретический пептид		
для диагностики одышки	74	
Оформление диагноза в истории болезни.....	74	
Сердечная недостаточность неясной природы	74	
Односторонний отек легкого	75	
Ограничение соли.....	75	
Лечение при сохраненной фракции выброса		
левого желудочка.....	76	
Эффективные дозы препаратов	76	
Снижение частоты сокращений сердца или доза		
бета-блокаторов?	76	
Сакубитрил/валсартан.....	78	
Нитраты	78	
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента		
и аспирин.....	78	
Диуретики при декомпенсации.....	78	
Лечение рефрактерных отеков	79	
Лечение анемии	80	
Парадокс ожирения	80	
Статины	80	
Отбор для имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов	81	

■ Фибрилляция предсердий.....	82
Бессимптомная фибрилляция предсердий.....	82
Редкие приступы сердцебиения	82
Предсердная кардиомиопатия.....	83
Ишемическая болезнь сердца как причина фибрилляции предсердий.....	83
Диагностики трепетания и фибрилляции предсердий	84
Кратковременные эпизоды	84
Использование шкал	84
Повышенный риск инсульта и кровотечений	85
Спонтанное эхоконтрастирование в предсердии.....	86
Антикоагуляция при выраженной дисфункции почек	86
Антикоагуляция после ишемического инсульта.....	86
Антикоагуляция после внутримозгового кровоизлияния.....	86
Антикоагуляция после желудочно-кишечного кровотечения.....	87
Антикоагуляция и макрогематурия	88
Генетическое тестирование при лечении варфарином.....	88
Дабигатран и риск инфаркта миокарда	88
Выбор антикоагулянта.....	88
Контроль степени антикоагуляции	89
Антиагреганты	89
Контроль факторов риска	90
Сроки восстановления синусового ритма	91
Таблетки пропафенона для восстановления синусового ритма	91
Прокайнамид	92
Амиодарон при синдроме WPW	92
Профилактическая антиаритмическая терапия.....	92
Особенности лечения амиодароном	92
Сочетание фибрилляции предсердий с синусовой брадикардией	93
Направление на абляцию.....	93
Абляция при сердечной недостаточности	94
■ Экстрасистолия.....	95
Суточное мониторирование	95

Аритмогенная кардиомиопатия	95
Смертность	95
Брадикардия	96
Лечение желудочковой экстрасистолии.....	96
Беременность	97
Интервал QT.....	97
Тревога при симптомной экстрасистолии	99
Антиаритмический эффект омега-3-полиненасыщенных жирных кислот	100
Катетерная абляция.....	101
■ Психосоматика	102
Психосоматические связи	102
Язвенная болезнь.....	102
Антидепрессанты у пациентов с ишемической болезнью сердца	103
«Нормальные» тревога и депрессия	104
Кто должен лечить психические расстройства.....	104
Психотерапия.....	105
Плацебо	106
Плацебо-эффект антидепрессантов	108
Лечение тревоги и депрессии	108
Исключение мании.....	109
Расстройство с соматическими симптомами и тревога о здоровье	109
■ Литература	111

■ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Выявление артериальной гипертензии

Артериальное давление (АД) при обследовании пациента в лечебном учреждении нередко завышено, что часто связано с волнением пациента. У 15–30 % пациентов выявляют офисную гипертензию («белого халата»). Для подтверждения гипертензии, зарегистрированной врачом, используют суточное мониторирование (предпочтительнее) или домашнее измерение АД (USPSTF). Для домашнего и среднего дневного АД принят пороговый уровень 135/85 мм рт. ст., а для среднесуточного — 130/80 мм рт. ст.

С целью скрининга артериальной гипертензии можно использовать суточное мониторирование АД ежегодно у пациентов высокого риска и каждые 3–5 лет — у пациентов низкого риска (взрослые 16–39 лет, без факторов риска) (USPSTF).

Измерение артериального давления при фибрилляции предсердий

Важное значение имеет адекватный контроль АД при фибрилляции предсердий (ФП), поскольку повышение АД, особенно $> 180/110$ мм рт. ст., увеличивает риск внутримозговых геморрагий. При автоматическом измерении АД при текущей ФП следует ориентироваться на систолическое АД, так как уровень диастолического АД часто переоценивается (Stergiou G. et al., 2012). Предпочтительнее использовать ручное измерение, основанное на тонах Короткова, вычисляя среднее из трех измерений.

Мониторинг суточного АД может быть приемлем при частоте сокращений желудочков в диапазоне 60–100 в мин (Giantin V. et al., 2013).

■ ЛЕГОЧНАЯ ЭМБОЛИЯ

Терминология

Термин «легочная эмболия» соответствует общепринятым в международной практике термину «pulmonary embolism» и может быть предпочтительнее традиционно используемого в нашей стране «тромбоэмболия легочной артерии».

Одышка

Если пациент не может горизонтально лежать, сидит или спит с несколькими подушками, то имеет место застойная левожелудочковая недостаточность. При легочной эмболии одышка не зависит от положения тела, и пациенты могут лежать на одной подушке.

Сложности возникают при возникновении легочной эмболии у пациента с выраженной застойной сердечной недостаточностью. Диагностике может помочь отсутствие эффекта нитроглицерина и фуросемида.

Пороговый уровень Д-димера

Д-димер является продуктом разрушения фибринова и появляется после спонтанного фибринолиза остро возникшего тромба.

Отсутствие повышения маркера используется для исключения легочной эмболии. Повышение уровня Д-димера встречается при большом числе заболеваний, так как образование фибринова увеличено при воспалении, некрозе, травматическом повреждении, новообразовании, кровотечении.

С учетом влияния возраста для пациентов до 50 лет принят пороговый уровень, равный 500 мкг/л, а старше 50 лет — равный формуле «возраст × 10 мкг/л».

■ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Дискомфорт в груди

Очень редко встречается в медицинских документах полное описание дискомфорта в груди, включая локализацию, длительность, иррадиацию, условия возникновения и прекращения, эффект нитроглицерина. После адекватной характеристики дискомфорта в груди в подавляющем большинстве случаев можно установить диагноз или исключить стенокардию.

Порой имеются сочетанные боли, соответственно, следует выделить основные компоненты, например, стенокардию, миофасциальные боли и проявления тревоги. Нужно научить пациента различать эти боли и разъяснить их последствия. Провести соответствующее лечение.

Необходимо предупредить пациента о возможности головной боли, снижения АД после приема нитроглицерина. Изосорбida динитрат, одновременный прием валидола, длительное употребление нитратов могут уменьшить головные боли. Также следует усилить профилактическую терапию с подбором адекватных доз бета-блокаторов, antagonистов кальция.

Эффект нитроглицерина

Среди критериев стенокардии обычно указывают эффект нитроглицерина. Однако исследования показывают нередкую возможность устранения с помощью нитроглицерина неишемического дискомфорта в груди (Henrikson C. et al., 2003;

ствующего вещества в таблетках или другими компонентами таблетки, которые могут влиять на скорость растворения и всасывания.

Большинство мифов о преимуществах оригинальных препаратов, вопреки однозначной позиции авторитетных регулирующих органов, включая FDA и EMA, связаны с конкурентной борьбой за получение дополнительной прибыли.

Коронарная ангиография и стентирование

В многочисленных исследованиях показано, что по сравнению с адекватной медикаментозной терапией механическая дилатация коронарных артерий не приводит к снижению смертности и риска инфаркта миокарда у больных стабильной стенокардией (COURAGE; BARI 2D; метаанализы Bangalore S. et al., 2013; Stergiopoulos K. et al., 2014). Такие результаты достаточно очевидны, так как механическое расширение сосуда на небольшом участке эпикардиальной коронарной артерии, даже если не возникло осложнений (существуют шкалы оценки риска коронарных вмешательств, например, NCDR CathPCI Risk), не может решить проблему распространенного атеросклероза с периодическим усилением воспаления и разрывами капсулы.

Более того, у многих пациентов коронарное вмешательство не влияет существенно на переносимость нагрузок и частоту стенокардии (особенно при однососудистом поражении), что объясняется медленным ростом бляшки (обычно 1–2 % в год) и адаптацией, включая развитие коллатерального кровообращения, а также микроваскулярной дисфункцией (ORBIT).

Поэтому далеко не всегда оправданно стремление к реваскуляризации, особенно когда нет объективной информации о послеоперационных исходах в данном лечебном учреждении.

Где проводить реваскуляризацию?

Как и при других операциях, наблюдается закономерность: чем больше объем оперативных вмешательств в госпитале и у оператора, тем ниже риск осложнений и смертность. Например, госпитальная смертность в США у операторов, выполняющих < 50, 50–100 и > 100 коронарных вмешательств при хронической и острой ИБС, составила 1,83, 1,73 и 1,48 % соответственно (Fanaroff A. et al., 2017).

Риски хирургического лечения

Пациента и его близких не всегда адекватно информируют о возможных periоперационных рисках, что нельзя считать правильным. Для сопоставления рисков заболевания и хирургии полезны шкалы, например шкала NCDR CathPCI Risk для чрескожного коронарного вмешательства или шкала EuroSCORE II для коронарного шунтирования.

■ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Триггеры инфаркта миокарда

В большинстве случаев (63 %) инфаркт миокарда развивается в покое, без предшествующих событий, в остальных случаях инфаркту миокарда предшествовали физическая нагрузка (65 %), эмоциональный стресс (16 %), острое заболевание (12 %) (Ben-Shoshan J. et al., 2016).

Такая статистика не позволяет сделать вывод о необходимости отказаться от физических нагрузок, секса и максимально защитить себя от стрессов. Как показывают исследования, усиление воспаления в бляшке и разрывы тонкой стенки происходят достаточно часто, и лишь в редких случаях происходит формирование значительного тромба и инфаркта миокарда. Только 5 % тонкостенных бляшек вызывает острые коронарные события в течение 3–4 лет (Libby P. et al., 2015).

Кардиоэмболический инфаркт миокарда

Кардиоэмболии вызывают около 3 % всех инфарктов миокарда (Shibata T. et al., 2015). В 73 % случаев кардиоэмболический инфаркт миокарда вызывался ФП с неадекватной антикоагуляцией (варфарин принимали 40 % пациентов с МНО ~1,4).

Инфаркт миокарда у молодых людей

Если доля недиагностированного инфаркта миокарда по отношению к диагностированному достигает 23 %, то в подгруппе до 50 лет — у мужчин 34 %, а у женщин 55 % (van der Ende et al., 2017).

Причинами инфаркта миокарда у молодых (< 50 лет) могут быть выраженные факторы риска (дислипидемия, курение, диабет, гипертензия), аномалии коронарных сосудов, врожденные или приобретенные тромбофилии, васкулиты, психоактивные вещества. На рис. 9 представлен случай инфаркта миокарда у пациента 23 лет после приема амфетамина. Тропонин Т при поступлении > 2000 нг/л, через 4 суток — 50–100 нг/л.

Среди инфарктов миокарда без коронарной обструкции почти в каждом четвертом случае выявляли индуцируемый вазоспазм, который может быть связан с амфетамином, кокаином, героином, суматриптаном.

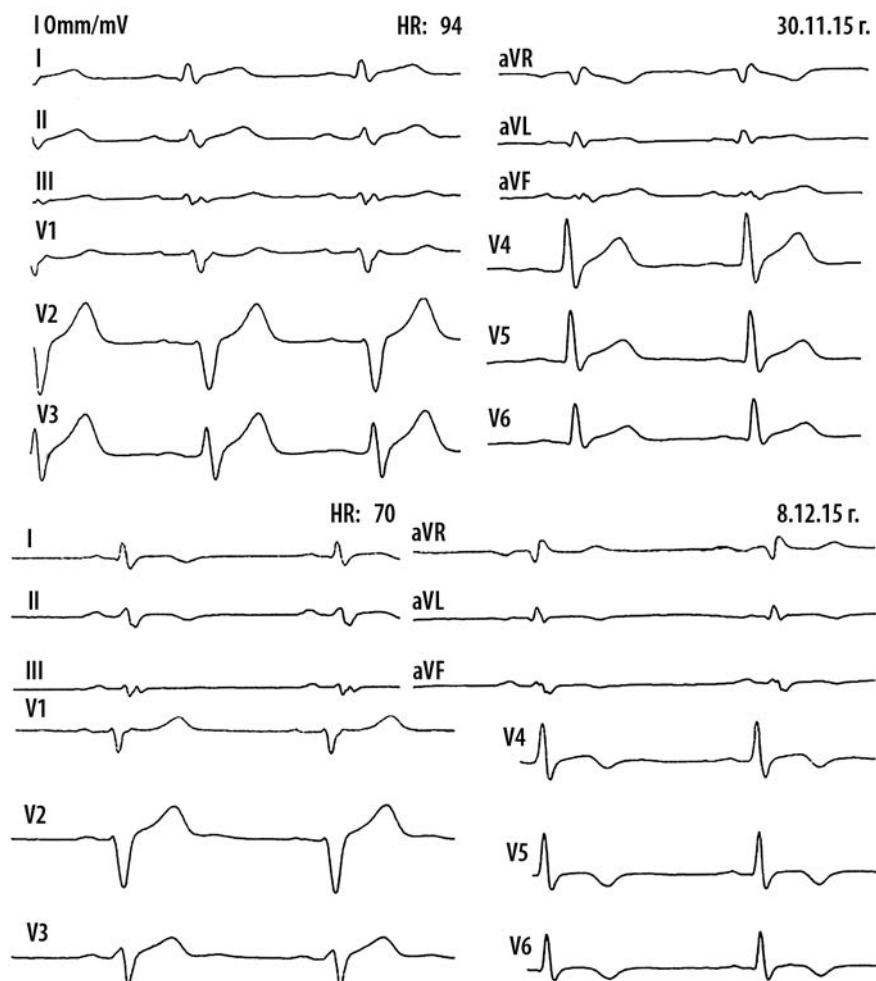


РИС. 9. Электрокардиограммы при поступлении и через 8 сут у пациента К. 23 лет

Необструктивные формы инфаркта миокарда

У 6–13 % пациентов при коронарной ангиографии не выявляют значимой (> 50 %) обструкции эпикардиальных коронарных артерий, а у половины из них нормальные артерии (Rossini R. et al., 2013; Dong L. et al., 2015). Такие формы инфаркта миокарда классифицируют как 2-й тип.

Рассматривают следующие причины: эпикардиальный или микроваскулярный спазм, коронарная эмболия, тромбоз при эксцентрической бляшке, синдром Такоцубо, миокардит, тромбофилии (Niccoli G. et al., 2015).

Вариант вазоспастического инфаркта миокарда у женщины 33 лет с беременностью 28 нед. представлен на рис. 14. Женщина ночью проснулась от давящих болей за грудиной с иррадиацией в левую руку, бригада скорой помощи два раза ингалировала нитроглицерин, сублингвально 10 мг нифедипина, боль прошла через 30 мин. Курит около 10 лет, в связи с повышением АД до 140–150 мм рт. ст., которое регистрировалось и до беременности, принимает метилдофу 250 мг 2 раза, мама умерла в 62 года от инфаркта миокарда. Прикроватный тест тропонина Т (Cobas h 232) при поступлении 50–100 нг/л, через сутки < 50 нг/л. Позднее, несмотря на лечение антагонистами кальция, развился повторный инфаркт миокарда.

По-видимому, необструктивные формы инфаркта миокарда характеризуются более благоприятным прогнозом (Ong P. et al., 2011; Maddox T. et al., 2014).

Важно понимать, что лечение инфаркта миокарда 2-го типа должно существенно отличаться от традиционного лечения инфаркта миокарда, связанного с повреждением воспаленной бляшки тромбозом.

Лечение нестабильной стенокардии

Нестабильная стенокардия (острый коронарный синдром невысокого риска) в последние годы мало изучается.

Существуют данные, что польза от реваскуляризации выше при нестабильной стенокардии, нежели при инфаркте миокарда без подъема ST (Manfrini O. et al., 2016). Если риск повторных коронарных эпизодов низкий, то реваскуляризация может принести больше вреда, чем пользы (Cochrane Reviews).

Тикагрелор

Фармакологические преимущества тикагрелора по сравнению с клопидогрелом: сильнее подавляет функцию тромбоцитов, быстрее начало действия, обратимое подавление рецепторов P2Y12. Данные рандомизированных и наблюдательных исследований свидетельствуют о предпочтительности препарата при острых коронарных синдромах.

Высокая стоимость ограничивает широкое применение препарата, который особенно важен у пациентов высокого риска. Это общее правило, эффективность лечения возрастает при большей тяжести заболевания.

умеренные регулярные динамические физические нагрузки), контроль коморбидных заболеваний и психического состояния.

В случаях предполагаемой резистентности к аспирину возможно увеличение дозы препарата до 325 мг, использование лекарственных форм без оболочки и буферных веществ, а также 2-кратный прием аспирина (Gasparyan A. et al., 2008).

Использование антикоагулянтов в сочетании с дезагрегантом может быть полезно у некоторых пациентов после инфаркта миокарда с подъемом ST (Chiarito M. et al, 2018).

Острый коронарный синдром на фоне антикоагулянтов

Тромбоз на фоне адекватной антикоагуляции — явление очень редкое. Тромболизис опасен (относительное противопоказание). Перед процедурой необходимо оценить риски осложнений инфаркта миокарда и кровотечения МНО, коагулограмма, другие факторы риска кровотечений), включая использование специальных шкал. Быть готовым к ведению кровотечения (эндоскопия, компьютерная томография головного мозга, эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма). Антикоагуляционный эффект инфузии гепарина прекращается в течение нескольких минут, эноксапарина — через 1–1,5 сут.

Если МНО > 2, то менять варфарин не нужно, если < 2 — добавить гепарин или фондапаринукс и увеличить дозу варфарина. После достижения целевого МНО — отменить парентеральные антикоагулянты. Новые оральные прямые антикоагулянты рекомендуют заменить (EHRA).

Обязательно добавить антиагреганты — тромбы при ИБС преимущественно тромбоцитарные.

Вообще, замена антикоагулянта — процедура рискованная, так как в переходный период часто не удается обеспечить сохранение приемлемого уровня антикоагуляции. В исследованиях отмечено повышение риска осложнений в период замены антикоагулянта.

Лечение гипергликемии и диабета

Установлено, что у пациентов без диабета гипергликемия ассоциируется с неблагоприятным госпитальным и отдаленным прогнозом (метаанализ Angeli F. et al., 2010). Диагноз диабета, если он не был установлен ранее, обычно уточняется после острого периода и стабилизации состояния пациента.

При выраженной гипергликемии ($\geq 10\text{--}11$ ммоль/л) даже при отсутствии диабета в анамнезе отмечена целесообразность инфузии инсулина в течение 24–48 ч, особенно при осложненном инфаркте миокарда. Целевым диапазоном гликемии считают 5,5–7,8 ммоль/л при отсутствии гипогликемических состояний (ACC). Важно избегать гипогликемии ($\leq 3,9$ ммоль/л), включая малосимптомную, даже если уровень гликемии будет выше оптимального.

■ ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Оценка риска по шкале SCORE

В России рекомендована европейская модель оценки сердечно-сосудистого риска SCORE, которая, однако, не лишена серьезных недостатков.

Среди последних отмечают возрастной диапазон 45–64 года и отсутствие диабета, который не расценивался как предиктор в исходной группе пациентов, набранных в 1967–1991 годах (Mortensen M. et al., 2017). Пробелы в данных относительно нефатальных событий и отсутствие однозначных определений способствовали включению в оценку риска только фатальных сердечно-сосудистых событий. Последнее облегчило в дальнейшем калибровку модели для разных стран.

В то же время современное лечение и вторичная профилактика значительно снизили в последние годы частоту фатальных событий, связанных с атеросклеротическими заболеваниями. А шкала SCORE не рассматривает появление симптомных атеросклеротических заболеваний как требующих профилактики. Соответственно, если ориентироваться на высокий риск фатальных событий ($\geq 5\%$), то во многих странах с низкой сердечно-сосудистой смертностью и не требуется профилактического лечения статинами.

■ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Антибактериальное лечение

Нередко при инфекционном эндокардите применяют антибактериальное лечение, отличное от проверенного в исследованиях и включенного в клинические рекомендации. Такая практика нежелательна. Тем более обычно проводится без учета наиболее вероятного возбудителя и чувствительности к нему антибактериального препарата.

Например, острый инфекционный эндокардит с выраженным воспалением обычно вызывается золотистым стафилококком, для эрадикации которого рекомендуют оксациллин или ванкомицин. При неизвестном возбудителе, что чаще всего имеет место, показаны комбинации ампициллин + оксациллин + гентамицин и ванкомицин + гентамицин.

Амбулаторное лечение

Длительность активной парентеральной антибактериальной терапии обычно составляет 4–6 нед., что порой затруднительно в условиях страховой медицины, направленной на сокращение койко-дня. В нетяжелых случаях возможно продолжение лечения через 2 нед. амбулаторно при отсутствии сердечной недостаточности, сложной инфекции, высокого риска эмболии (вегетации > 10–15 мм или флотирующие, поражение митрального клапана, инфекция *S. aureus*), неврологических осложнений, дисфункции почек.

ТАБЛИЦА 2

Показания для хирургии инфекционного эндокардита (ESC)

Состояние	Показания
Сердечная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> ● Выраженная регургитация или обструкция с симптомами сердечной недостаточности или эхокардиографическими признаками нарушенной гемодинамики. ● Отек легких или кардиогенный шок
Неконтролируемая инфекция	<ul style="list-style-type: none"> ● Локальная: абсцесс, ложная аневризма, фистула, растущие вегетации. ● Инфекция грибами или мультирезистентными микроорганизмами. ● Персистирующая позитивная культура крови, несмотря на адекватную антибиотикотерапию и контроль септических метастатических очагов. ● Эндокардит искусственных клапанов, вызванный стафилококками или не-НАСЕК грамотрицательными бактериями
Профилактика эмболий	<ul style="list-style-type: none"> ● Эндокардит аортального или митрального клапанов с персистирующими вегетациями > 10 мм после ≥ 1 эмболического эпизода, несмотря на адекватную антибиотикотерапию. ● Эндокардит аортального или митрального клапанов с изолированными вегетациями > 30 мм

Хирургическое вмешательство

В случаях неконтролируемой антибиотиками инфекции и быстрого прогрессирования заболевания требуется хирургическое вмешательство, которое часто необходимо провести как можно быстрее, до развития тяжелых и жизнеопасных осложнений (табл. 2). Неоднократно наблюдались случаи быстрого развития тяжелого состояния, вплоть до летальных исходов, при неэффективности антибактериального лечения и отказе кардиохирургов от замены клапанов с рекомендацией продолжить антибактериальное лечение.

Хирургия требуется в половине случаев инфекционного эндокардита и включает удаление инфицированных тканей, инородных материалов, очистку и дренирование паравальвуллярной инфекции, устранение источника эмболии, реконструкцию клапана, замену клапана.

Первичная профилактика

Используемая ранее широкая профилактика инфекционного эндокардита у пациентов с пороками сердца в настоящее время признана неэффективной

■ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Эхокардиография

Оценка сократимости левого желудочка принципиально важна, так как лечение при сниженной ФВЛЖ существенно отличается от лечения при сохранный ФВЛЖ. Последнюю рекомендовано оценивать только с помощью метода Симпсона, который обычно дает более низкие (на 10–20 %) оценки фракции выброса, чем метод Тейхольца (ASE/EACVI).

Учитывая связь размеров тела человека и камер сердца, рекомендуется использовать только индексы, основанные на делении показателя на площадь поверхности тела человека (табл. 3). Также предпочтение отдается объемам, а не линейным размерам.

Имеет место порой существенная вариабельность измерения размеров камер сердца у разных специалистов и лечебных учреждений. Поэтому при необходимости оценки динамики показателей следует выбрать одного специалиста, использующего адекватный аппарат. В этом случае привносимая регулярная ошибка меньше отразится на тренде показателя.

Диагностика диастолической дисфункции левого желудочка

Последние рекомендации для диагностики диастолической дисфункции левого желудочка при отсутствии сниженной сократимости миокарда предлагают использовать наличие трех из четырех следующих критериев (ASE/ACVI):

- среднее $E/e' > 14$;
- септальная скорость $e' < 7 \text{ см/с}$ или латеральная скорость $< 10 \text{ см/с}$;
- скорость трикуспидальной регургитации $> 2,8 \text{ м/с}$;

■ ПСИХОСОМАТИКА

Психосоматические связи

Не существует надежных доказательств способности психических расстройств вызывать структурные изменения органов и тканей, то есть соматические болезни. Может быть, за исключением стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако не вызывает сомнений влияние, порой существенное, изменений психического состояния на течение соматических болезней, как и обратный процесс (Белялов Ф.И., 2018).

Неудачные попытки выделить собственно психосоматические заболевания привели к пониманию, что имеет место сочетание психических расстройств и соматических заболеваний, взаимно влияющих друг на друга. Об этом также свидетельствуют исследования возраста начала заболеваний и расстройств (рис. 34) (Sunderland M. et al., 2013; Pratt L., Brody D., 2008; Marcus S., Olfson M., 2010).

Язвенная болезнь

Длительное время язvенная болезнь рассматривалась как классическое психосоматическое заболевание, но после открытия Б. Маршаллом роли бактерии *H. pylori* лечение свелось к устранению инфекции обычно с помощью одновременного назначения 3–4 препаратов в течение двух недель, что значительно снизило частоту рецидивов болезни и привело к значительному сокращению хирургии язvенной болезни.

Однако инфекционная теория болезни не может полностью объяснить многие аспекты заболевания. Например, только у 10 % инфицированных пациентов развиваются язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а у 20 % пациентов с язvенной болезнью желудка и у 10 % с язvенной болезнью двенадцатиперстной кишки отсутствует *H. pylori*.

Полагают, что психические факторы способствуют активизации инфекционного воспаления с повреждением слизистой. Например, в датском про-

Плацебо-эффект антидепрессантов

Не следует преувеличивать эффективность антидепрессантов. Например, в крупнейшем исследовании STAR*D амбулаторное лечение депрессии с помощью циталопрама было эффективным только у половины пациентов, а ремиссии удалось достичь лишь в 30 % случаев (Trivedi M. et al., 2006).

В других исследованиях плацебо при депрессивном расстройстве приводило к значительному ослаблению симптомов в 30–35 % случаев, антидепрессанты давали эффект в 40–50 % (FDA; Cochrane Reviews; Khan A. et al., 2015).

Такой невысокий эффект антидепрессантов был близок к эффекту других методов лечения (психотерапия, зверобой, акупунктура), и плацебо порой вызывает сомнения в целесообразности при нетяжелой депрессии (Burns R. et al., 2017).

Превосходство антидепрессантов над плацебо отчетливо выражено только при тяжелой депрессии (рис. 36) (метаанализы Fournier J. et al., 2010; Rabinowitz J. et al., 2016).

Лечение тревоги и депрессии

Такие распространенные заболевания, как генерализованное тревожное расстройство и депрессивное расстройство, требуют длительного лечения антидепрессантами, чаще всего селективными ингибиторами обратного захвата

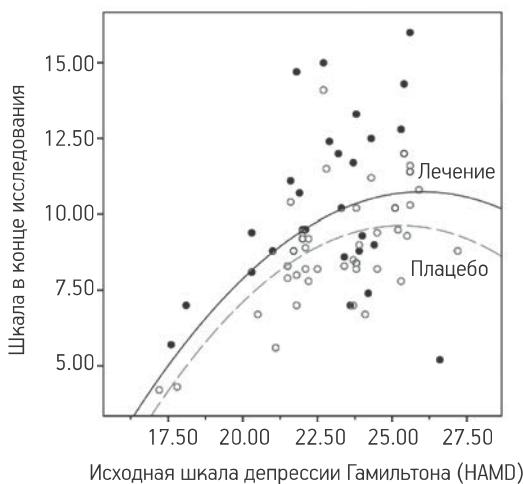


РИС. 36. Различия шкалы Гамильтона при лечении антидепрессантами и плацебо в рандомизированных исследованиях в зависимости от исходной тяжести депрессии