

КЛИНИЧЕСКАЯ
ЗАДАЧАПричина возникновения одышки и загрудинной боли
у здорового 16-летнего спортсмена

16-летний футболист во время тренировки ощутил внезапный приступ одышки и загрудинной боли. Указанные симптомы продолжались в течение последующей ночи с той же интенсивностью. В положении лежа одышка не усугублялась. В анамнезе отсутствуют данные о перенесенных травмах, недавно повышении температуры, кашле, наличии бронхиальной астмы. За 2-3 дня до события юноша отмечал усталость, боль в животе, мышечную боль и общее недомогание. Прием каких-либо биологически активных добавок и препаратов отрицает.

В прошлом сезоне он участвовал в спортивных соревнованиях. Единственным значимым заболеванием в течение прошлого сезона было воспаление сухожилия (тендинит) вращающей надостной мышцы (так называемой манжеты плеча). Наличие каких-либо существенных травм или резких нагрузок в то время отрицает. Терапия заболевания левого плеча прошла успешно с помощью напроксена в дозе 500 мг 2 р/сут в течение 6 нед и физической реабилитации. Прием напроксена был прекращен примерно за 1 нед до события.

Семейный анамнез

Дед по отцовской линии перенес инфаркт миокарда и инсульт примерно в возрасте 63 лет, после чего длительное время принимал антикоагулянты. Данных о наличии у родственников коагулопатии, врожденных пороков сердца, кардиомиопатии, ревматической лихорадки, обмороков, судорог, преждевременного развития атеросклероза или внезапной смерти нет.

Данные общего осмотра

Частота сердечных сокращений – 80 уд/мин, частота дыхания – 45/мин, артериальное давление – 135/79 мм рт. ст., температура 36,6°, насыщение артериальной крови кислородом – 97%, вес – 66 кг. Для уменьшения болевых ощущений дыхание через поджатые губы, прерывистое. Сердечный ритм регулярный, шумов в сердце нет, пульс нормальный. Время восстановления капиллярного кровообращения (симптом «бледного пятна» при давлении на ноготь до изгнания крови из капилляров) менее 2 с. Перкуссия и аускультация легких без особенностей. При пальпации живот мягкий, незначительная чувствительность в подреберье с двух сторон, печень не увеличена, нормальные звуки перистальтики кишечника.

Вопросы

1. Каков диагноз у данного пациента?
2. Какие методы обследования необходимо провести у больного?
3. Какую терапию следует назначить пациенту?

Ответы и обсуждение на стр. 67.

Эффективность Милдроната
результаты

В последние годы были достигнуты значительные успехи в профилактике и лечении ишемической болезни сердца (ИБС), однако данное заболевание продолжает занимать первое место среди кардиоваскулярной патологии по частоте осложнений и числу летальных исходов.

Традиционный гемодинамический подход с применением стандартной медикаментозной терапии в лечении больных со стенокардией напряжения не всегда обладает достаточной эффективностью, поэтому в настоящее время продолжается поиск новых методов лечения ИБС.

Поскольку в основе патогенеза ИБС лежит несоответствие между поступлением кислорода в миокард и его потреблением, все больше внимания уделяется развитию концепции метаболической цитопротекции, основанной на коррекции метаболизма в ишемизированном участке миокарда. К группе лекарственных средств, позволяющих влиять на метаболизм миокарда, относится Милдронат («Гриндекс», Латвия). В отношении него были получены убедительные доказательства эффективности и безопасности на основании недавно завершившегося многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо контролируемого клинического исследования MILSS II, результаты которого были представлены 24 марта в ходе III Национального конгресса «Человек и Лекарство – Украина».

Особый интерес участников конгресса вызвало выступление зарубежного

кислорода в условиях ишемии. Установлено также положительное влияние Милдроната на ускорение биосинтеза оксида азота, который модулирует тонус кровеносных сосудов.

Недавно были получены результаты проспективного рандомизированного двойного слепого плацебо контролируемого клинического исследования III фазы MILSS II, целью проведения которого была оценка эффективности и безопасности терапии Милдронатом в дозе 1000 мг/сут в сочетании со стандартной терапией при лечении пациентов со стабильной стенокардией. В рамках исследования определялось, можно ли с помощью этого препарата достичь статистически значимого повышения толерантности к физической нагрузке (ФН). В случае положительных результатов это бы подтвердило антиишемическое действие данного препарата и, следовательно, целесообразность его применения у больных со стабильной стенокардией.

Исследование MILSS II проводилось в соответствии с ICH/GCP и требованиями нормативных актов ЕС о I-IV фазах клинических исследований в 37 исследовательских центрах 4 стран – Латвии, Литвы, России и Украины. Чтобы оценить эффективность Милдроната в повышении толерантности к ФН, был

Причина возникновения одышки и загрудинной боли у здорового 16-летнего спортсмена

Вопросы на стр. 24.

Ответы

1. У больного эмболия легочной артерии.
2. Больной госпитализирован в детскую больницу каретой «скорой помощи». Ему провели рентгенографию грудной полости и ЭКГ, которые не показали патологических изменений. Компьютерная томография (КТ) выявила наличие эмбол легочной артерии с двух сторон (пять больших эмбол справа и четыре эмболы меньшего размера слева) без признаков инфаркта, консолидации, ателектаза или экссудативного плеврита. Венозная кавальная система свободна (рис). Начата антикоагуляционная терапия гепарином, больному переведен в педиатрическое отделение интенсивной терапии, где ему провели трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию. Результаты лабораторных анализов приведены в таблице: выявлено умеренное повышение D-димера (500-1000 нг/дл (норма <500 нг/дл), что согласуется с клиникой легочной эмболии и данными КТ. Наличие метаболических или гематологических причин тромбофилии, подтвержденных лабораторными показателями, не выявлено.

Таблица. Лабораторные показатели		
Показатель	Результат	Норма
D-димер, нг/дл	500-1000	До 500
Протромбиновое время, с	12,8	10,5-12,5
Активированное частичное тромбопластиновое время, с	31	20-35
Фибриноген, мг/дл	83	175-400
Продукты деградации фибрина, мкг/дл	<10	≤10
Тромбиновое время, с	16	10-30
Тромбоциты, мм ³	216 тыс.	177-406 тыс.



Рис. Компьютерная томография грудной полости (стрелкой показаны эмболы легочной артерии)

3. Больному назначена терапия варфарином. Даны рекомендации по ограничению физической активности в течение нескольких недель после выписки. Поскольку принимать варфарин больной отказался, аргументируя отсутствием желания постоянно сдавать анализы для контроля протромбинового времени или международного нормализованного отношения, препарат был заменен на эноксапарин. Однако приверженность к терапии эноксапарином также оказалась низкой, что привело к повторному возникновению симптоматики: через 3 мес после выписки у больного вновь появилась одышка и боль за грудиной. Данные КТ остались прежними, уровень D-димера был повышен (500-1000 нг/дл). Учитывая плохой комплаенс и признаки постоянной легочной эмболии, больному был установлен кава-фильтр в нижнюю полую вену и вновь назначен варфарин. После выписки он принимал варфарин в течение 3 мес, после чего самостоятельно прекратил его прием. Последующие 2,5 года наблюдения пациент чувствует себя хорошо, каких-либо признаков заболевания не наблюдается.

Обсуждение клинического случая

Представлен клинический случай возникновения острой легочной эмболии неизвестного происхождения у ранее здорового спортсмена. Эмболия легочной артерии крайне редко встречается у спортсменов, особенно в педиатрической практике. В первом канадском перспективном реестре легочной эмболии у детей (в возрасте от 1 месяца до 18 лет) заболеваемость составляет 53 случая на 100 тыс. госпитализированных детей, или 0,7 на 100 тыс. детей в общей популяции (van Ommen et al., 1998).

Факторами риска развития эмболии легочной артерии являются гидроцефалия, травмы, врожденные пороки сердца, инфекции и неоплазии. Другие факторы риска включают наличие центрального венозного катетера, вентрикулоатриальный шунт, неподвижность, обезвоживание, шок, ожирение, общие медицинские заболевания и хирургические вмешательства. Нет доказательств связи между приемом напроксена и развитием легочной эмболии.

По мнению L. Freeman, не существует симптомов высокой прогностической ценности для диагностики тромбоэмболии легочной артерии как у детей, так и у взрослых. У взрослых наиболее распространенными симптомами болезни являются плевритоподобная боль в груди, одышка, кашель, кровохарканье. У детей с легочной эмболией одышка и тахипноэ могут быть менее выраженными. Кроме того, легочная эмболия

может не сопровождаться клинически значимыми признаками гипоксемии. У взрослых основным источником эмболии (примерно в 90%) являются глубокие вены нижних конечностей. Тромбоз вен верхних конечностей играет большую роль у детей, чем у взрослых.

В настоящее время методом выбора для диагностики легочной эмболии у взрослых является КТ. Недостатком этого метода является облучение, которое, как известно, связано с риском неоплазии.

Раньше для диагностики легочной эмболии наиболее часто применяли радионуклидную сцинтиграфию легких. Это метод является чувствительным, безопасным, требует сравнительно небольших доз радиации без необходимости введения внутривенного контраста, содержащего йод. Этот метод несколько уступает по диагностической ценности КТ, однако и сейчас широко используется для обследования пациентов с подозрением на эмболию легочной артерии.

Селективная легочная ангиография до недавних пор считалась золотым стандартом диагностики легочной эмболии у взрослых и детей. Однако его использование ограничено в связи с необходимостью инвазивной катетеризации, что повышает риск развития аритмий, сопряжено с радиационным облучением, реакциями на контрастное вещество, инфицированием, кровотечением и даже может приводить к смертельным исходам. Частота ложноположительных результатов легочной ангиографии составляет 5-10%.

После установления диагноза эмболии легочной артерии необходимо начать терапию антикоагулянтами. Тромболизис рекомендуют применять у пациентов с нестабильной гемодинамикой и доказательствами массивной тромбоэмболии легочной артерии. Показаниями для установления кава-фильтра являются противопоказания к приему антикоагулянтов или отказ от их регулярного приема для профилактики рецидивов легочной эмболии, свободно плавающий тромб нижней полой вены, массивная эмболия легочной артерии, требующая тромболизиса или эмболэктомии, и профилактика эмболии у больных с низким сердечным резервом. После установки кава-фильтра у взрослых существует риск осложнений, таких как поздняя легочная эмболия и окклюзия полых/подвздошных вен. В подобных ситуациях чрезвычайно важна быстрая диагностики и назначения терапии – единственный путь к сокращению показателей смертности пациентов с эмболией легочной артерии.

http://www.medscape.com/viewarticle/558127_2

Подготовила **Ольга Татаренко**

Оперативно Хроника ключевых событий Головне



Новости FDA

Одобен препарат для лечения заболеваний печени и снижения риска развития печеночной энцефалопатии

24 марта FDA одобрило препарат Xifaxan/Ксифаксан (рифамиксин) для лечения пациентов с прогрессирующими заболеваниями печени с целью уменьшения риска развития печеночной энцефалопатии. Ранее препарат был одобрен FDA для лечения диареи путешественников.

Печеночная энцефалопатия – это комплекс симптомов, связанных с нарушениями функций печени разной степени выраженности вследствие повышения уровня аммиака в крови. Благоприятное действие Xifaxan проявляется благодаря тому, что он способствует снижению уровня аммиака в крови больного.

Эффективность препарата Xifaxan была оценена в ходе рандомизированного плацебо контролируемого клинического исследования с участием взрослых пациентов в США, Канаде и России. Показано, что у пациентов, принимавших Xifaxan, был ниже риск развития печеночной энцефалопатии, чем у больных, получавших плацебо. Эффективность препарата при наиболее выраженных заболеваниях печени пока еще

не изучалась. Наиболее частыми побочными реакциями при использовании Xifaxan в исследовании были развитие периферических отеков, тошнота и головная боль.

Производитель препарата – компания Salix Pharmaceuticals.

Официальный сайт FDA – www.fda.gov.

Руководство NICE по терапии нейропатической боли у взрослых в непрофильных медицинских учреждениях

Нейропатическая боль возникает в результате повреждения или дисфункции системы сигнализации боли. Это гетерогенная группа заболеваний, при которых нарушается функционирование центральной и периферической нервной системы. Примером служит болевая диабетическая нейропатия, постгерпетическая невралгия и невралгия тройничного нерва. Во многих случаях нейропатическая боль сложно поддается терапии. В лечении данного заболевания используется целый ряд препаратов, начиная от антидепрессантов, опиоидов, противосудорожных препаратов и заканчивая местным лечением капсаицином и лидокаином. В большинстве случаев требуется назначение нескольких препаратов, однако наиболее оптимальная терапия нейропатической боли до сих пор неизвестна.

В марте на сайте Национального института здоровья и качества медицинской помощи Великобритании (NICE) было опубликовано руководство по терапии нейропатической боли у взрослых (старше 18 лет) при оказании помощи пациентам вне специализированных клиник. Согласно приведенным в нем рекомендациям в качестве терапии первой линии следует применять amitriptilin начиная с 10 мг/сут или прегабалин в стартовой дозе 150 мг/сут. Для лечения болевой диабетической нейропатии преимущество следует отдать дулоксетину, при невозможности его назначения – amitriptilinu. Терапию второй линии рекомендуют при недостаточном снижении болевого синдрома при назначении препаратов первой линии в максимально переносимых дозах. В этих случаях применяют комбинацию amitriptilina и прегабалина. И на третьем этапе лечения назначают трамадол или топическую терапию лидокаином.

Полное содержание руководства – на официальном сайте NICE: <http://www.nice.org.uk/>

Подготовила **Ольга Татаренко**