

# КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И ФАРМАКОЛОГИЯ

НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ И ИНФОРМАЦИОННО - АНАЛИТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ISSN 2409-3750

Подписной индекс — 73834 «Российская пресса»  
Св-во о рег. СМИ ПИ № ФС77-80540 от 15.03.2021 г.,  
выд. Роскомнадзором  
Периодичность — один раз в три месяца

## Издатель и учредитель журнала:

Общество с ограниченной ответственностью  
«Информационно-издательский центр «МИР»

## Главный редактор:

Е.А. Беляева — доктор медицинских наук (Тула)

## Редакционный совет:

### председатель:

А.А. Хадарцев — доктор медицинских наук, профессор (Тула)

### зам. председателя:

М.В. Белоцерковский — доктор медицинских наук, доцент (Санкт-Петербург)

### члены совета:

Л.Г. Агасаров — доктор медицинских наук, профессор (Москва);

Ю.М. Атрощенко — доктор химических наук, профессор (Тула);

Т.Ю. Бабич — доктор медицинских наук, доцент (Симферополь);

В.Д. Бицоев — доктор медицинских наук, профессор (Москва);

С.А. Булгаков — доктор медицинских наук, профессор (Москва);

Б.Г. Валентинов — кандидат биологических наук, доцент (Тула);

Н.Н. Везикова — доктор медицинских наук, профессор

(Петрозаводск);

А.З. Гусейнов — доктор медицинских наук, профессор

(Санкт-Петербург);

М.Э. Дзодзикова — доктор биологических наук, профессор

(Владикавказ);

В.Г. Зилов — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор

(Москва);

Л.И. Каменев — кандидат медицинских наук, доцент (Тула);

В.Л. Малыгин — доктор медицинских наук, профессор (Москва);

Э.М. Наумова — доктор биологических наук, профессор (Тула);

И.О. Похоренко — доктор медицинских наук, доцент (Самара);

Т.А. Раскина — доктор медицинских наук, профессор (Кемерово);

Э.Ф. Степанова — доктор фармацевтических наук, профессор

(Пятигорск);

М.А. Филатов — доктор биологических наук, профессор (Сургут);

М.А. Халилов — доктор медицинских наук, профессор (Орел);

А.С. Цогоев — доктор медицинских наук, профессор (Владикавказ);

Н.У. Чамсутдинов — доктор медицинских наук, профессор

(Махачкала)

М.В. Черников — доктор медицинских наук, профессор (Пятигорск);

## иностранные члены совета:

М. Taborsky (Чехия)

Weidond Pan (Китай)

Enrico Edinger (Германия)

**Корректор:** С.Л. Крутаярова

**Верстка:** Д.В. Панин

## Адрес издательства и редакции:

300024, г. Тула, ул. Невская, д. 11

E-mail: [innov-invest@yandex.ru](mailto:innov-invest@yandex.ru)

Телефон/факс: (4872) 50-86-06

[www.clinmedfarm.i-eu.ru](http://www.clinmedfarm.i-eu.ru)

© ООО «Информационно-издательский центр «МИР»

Почтовый адрес: 300024, г. Тула, ул. Невская, д. 11

Подписано в печать 25.03.2021 г. Выход в свет 30.03.2021 г.

Формат А4. Цена договорная. Объем 4,5 п.л. Тираж 500 экз.

Отпечатано в ООО «Аквариус», г. Тула, ул. Октябрьская, д. 81-а.

DOI 10.12737/2409-3750-2021-7-1

Том 7, № 1 — 2021

## СОДЕРЖАНИЕ

### КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- *Е. А. Беляева*  
Редкие болезни в практике врача ревматолога:  
долгий путь к диагнозу. . . . . 2
- *Н. В. Кудрявцева, А. Р. Токарев, Е. А. Жаркова,  
В. В. Зыкова, О. А. Савиных*  
Транзиторная гипертрофия миокарда  
у новорожденных (случаи из практики) . . . . . 6
- *А. С. Вольнягина, Е. А. Беляева*  
Проблемы сердечно-сосудистой коморбидности  
у больных с остеоартритом . . . . . 9
- *А. В. Флейшман*  
Гранулематоз с полиангиитом:  
клинический случай . . . . . 14
- *Е. В. Тушикова*  
Выбор генно-инженерного биологического  
препарата при анкилозирующем спондилите  
с внескелетными проявлениями . . . . . 18

### ОБЗОРЫ

- *С. С. Киреев, И. А. Попов, А. А. Баньковский,  
Е. С. Литвиненко, Е. В. Сурова*  
Коронавирусная инфекция COVID-19: маски  
(обзор литературы) . . . . . 24
- *Е. А. Беляева, А. С. Вольнягина*  
Сравнение реабилитационных программ  
у больных после инфаркта миокарда и больных  
с остеоартритом. . . . . 33

### Статьи рецензируются.

Полная или частичная перепечатка материалов, опубликованных в журнале «Клиническая медицина и фармакология», допускается только с письменного разрешения редакции.

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Ответственность за достоверность информации в рекламных объявлениях несут рекламодатели.

# РЕДКИЕ БОЛЕЗНИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА РЕВМАТОЛОГА: ДОЛГИЙ ПУТЬ К ДИАГНОЗУ

Е. А. БЕЛЯЕВА

Тула, медицинский институт ТулГУ

*Диагностика редких заболеваний в клинической практике может вызывать трудности из-за недостаточной информированности врачей. В статье представлены клинические наблюдения пациентов с болезнью Бехчета, рецидивирующим полихондритом, синдромом Макла-Уэльса.*

**Ключевые слова:** диагностика, рецидивирующий полихондрит, болезнь Бехчета, аутовоспалительные заболевания, синдром Макла-Уэльса.

Проблема несвоевременной диагностики редких заболеваний во всех областях клинической медицины обусловлена с одной стороны недостаточной осведомленностью врачей о симптомах редких заболеваний (эта субъективная проблема устранима путем совершенствования программ непрерывного последипломного образования), а с другой стороны — отсутствием опыта врачей в курации таких больных по объективной причине — низкой частоте встречаемости этих патологий.

Предлагаю к рассмотрению собственные клинические наблюдения курируемых пациентов.

## Клиническое наблюдение 1.

Больная З., 32 лет. Направлена на прием к ревматологу сосудистым хирургом после повторного тромбоза глубоких вен нижних конечностей (без видимых предрасполагающих факторов) для исключения системного заболевания.

Из анамнеза выяснено, что после родов в 23 года у пациентки впервые появились и стали рецидивировать болезненные мелкие язвы в области наружных половых органов. Неоднократно обращалась к гинекологу, проводились бакпосевы, ПЦР-исследования на множество инфекций, в том числе герпетическую, хламидийную, микоплазменную и др. Исследования давали отрицательный результат, несмотря на это больной каждый раз проводилась антибактериальная терапия препаратами различных фармакологических групп. Связи между проводимым антибактериальным лечением и регрессом язв больная не отмечала.

В 25 лет появились и стали рецидивировать мелкие болезненные язвы в полости рта и на языке. Обращалась к стоматологу, был установлен диагноз

«стоматит», посевы с поверхности язв не давали роста бактериальной флоры, тем не менее проводилось лечение антибактериальными препаратами без эффекта. Язвы появлялись и исчезали самостоятельно.

В 28 лет отметила ухудшение зрения на один глаз, покраснение в области слизистых оболочек глаза, светобоязнь. Обратилась к офтальмологу, диагностирован увеит. После курса терапии с использованием стероидов — регресс офтальмологической симптоматики и заживление язв в ротовой полости. В дальнейшем увеит рецидивировал еще дважды.

В 30 лет впервые — тромбоз глубоких вен левой нижней конечности. В 32 года — тромбоз глубоких вен правой нижней конечности.

При первичном обращении на консультацию больная предъявляла жалобы на периодические боли в суставах, небольшую припухлость лучезапястных и голеностопных суставов, слабость, утомляемость. Наличие болезненных язв в полости рта. В течение нескольких лет периодически повышалась температура до 37–37,2.

Выяснилось, что по национальности пациентка азербайджанка.

При первичном ревматологическом осмотре выявлены мелкие язвы в полости рта, болезненные при касании шпателем, артриты лучезапястных и голеностопных суставов, посттромбофлебитический синдром, субфебрильная лихорадка — температура тела 37,3.

После осмотра назначено лабораторное исследование. Выявлено ускоренное СОЭ до 64 мм/ч, анемия Нв 110 г/л, повышение уровня С-реактивного белка до 48,5 мг/л (более 8 норм), РФ 56 (более 3 норм), АНФ, АТ к ДНК, АНЦА — отрицательны.

С учетом национальности больной, клинических проявлений, данных лабораторного исследования установлен диагноз болезни Бехчета, представляющей собой разновидность васкулита, для которого характерна диагностическая триада: поражение глаз по типу увеитов, болезненные рецидивирующие язвы в полости рта и на гениталиях. Заболевание типично для лиц определенных национальностей, проживающих на протяжении Великого Шелкового Пути.

Главным признаком болезни Бехчета являются болезненные язвы в полости рта. Чаще всего язвы появляются на слизистой оболочке губ, десен, щек и языка. Как правило, они мелкие (менее 1 см в диаметре), имеют множественный характер (от 3 до 10 одновременно), склонны к рецидивированию и заживают в течение 1–3 недель. Этот симптом встречается практически у 100% пациентов. Также типично появление болезненных язвочек в области гениталий (наружных половых органов). У женщин чаще поражаются половые губы, у мужчин — мошонка. После заживления могут оставаться мелкие рубцы. Примерно у 5% мужчин развивается эпидидимит (неинфекционное воспаление придатка яичка), который может приводить к бесплодию.

Поражения кожи могут быть разнообразными и включают узловые образования, акнеподобные высыпания (напоминающие вульгарные угри), пиодермию (гнойничковые высыпания) и т. д. Типична повышенная чувствительность кожи (патергия). Диагностический тест патергии основан на этой особенности: поверхностное повреждение кожных покровов кончиком иглы приводит к формированию очага покраснения и воспаления.

Поражение глаз наиболее типично для молодых мужчин и проявляется скоплением воспалительных клеток в передней камере глаза (гипопион) или протекает в форме хронического рецидивирующего панuveита (воспаления всех отделов сосудистой оболочки глаза+поражение стекловидного тела). Поражение передних отделов глаза носит название передний увеит или иридоциклит (при этом в воспалительный процесс вовлечены радужка и реснитчатое тело), задних отделов — задний увеит или хориоретинит (типичны воспаление и тромбозы сосудов сетчатки). Редко встречается псевдоопухоль орбиты.

Примерно у половины больных возможно поражение суставов в виде недеформирующей артропатии с преимущественным вовлечением коленных, голеностопных, лучезапястных и локтевых суставов. В этих суставах возникает воспаление, может скапливаться воспалительная жидкость — это

называется экссудативный синовит, — в результате пациент испытывает боль и тугоподвижность в суставе.

Иногда возможно поражение сердца в виде миокардита, перикардита, воспаления коронарных артерий. Признаками вовлечения сердца могут быть боли за грудиной, одышка при физической нагрузке, реже в покое, перебои в работе сердца и др.

Одно из основных проявлений болезни Бехчета — поражение вен. Примерно у четверти пациентов развивается тромбофлебит. При этом перемещение тромбов из пораженных сосудов по кровеносному руслу и попадание их, например, в легкие (что может привести к смерти пациента) при этой болезни практически не встречается. Это связано с тем, что тромб прикрепляется на протяжении всей венозной стенки и не имеет подвижного «хвоста». Тромбозы полых, печеночной, портальной вен угрожают жизни. Поражение артерий сопровождается истончением и выбуханием стенки — формированием аневризм. Разрыв аневризм может быть смертельно опасным для пациента [1, 2, 9, 10, 11].

После установления диагноза пациентке начата терапия преднизолоном в стартовой дозе 15 мг/сут с последующим снижением до поддерживающей дозы 5 мг и дальнейшей отменой, колхицином в начальной дозе 1 мг в сутки. На этом фоне симптоматика полностью регрессировала.

Период наблюдения за больной к настоящему времени — 3 года. Получает колхицин 0,5 мг в сутки в постоянном режиме, рецидивов симптоматики нет.

### **Клиническое наблюдение 2.**

Больная Н., 54 лет, обратилась к отоларингологу с жалобами на припухлость, покраснение и резкую болезненность при прикосновениях к спинке носа, повышение температуры до 37,5. Был установлен диагноз «риносинусит», назначен амоксициллин, который больная принимала 7 дней без эффекта. В связи с прогрессированием болей и припухлости пациентка вновь обратилась к отоларингологу в другое лечебное учреждение. Был назначен общий анализ крови и выявлено ускоренное СОЭ до 54 мм/ч. На КТ придаточных пазух признаков синусита не выявлено. Назначен азитромицин и нимесулид. На фоне приема нимесулида больная отметила уменьшение боли и припухлости в области спинки носа. После отмены препарата симптоматика возвратилась. После обращения к отоларингологу в третье лечебное учреждение пациентка направлена на консультацию к ревматологу для исключения системного заболевания.

Больная осмотрена, с предварительным диагнозом рецидивирующий полихондрит направлена на лабораторные и иммунологические исследования.

Рецидивирующий полихондрит — редкое заболевание, одинаково часто поражающее мужчин и женщин и встречающееся в разных возрастных группах. Характерные признаки: острая гиперемия и отек хрящей носа, ушных раковин и хрящей гортани и трахеи. Также у больных может наблюдаться лихорадка и артрит. У 10% пациентов встречается васкулит и у такого же количества — гломерулонефрит. Поражение глаз могут проявляться склеритом, эписклеритом, кератитом, конъюнктивитом, увеитом.

В анализах крови выявляется анемия, ускоренное СОЭ, гипергаммаглобулинемия [3–8].

Для контроля заболевания используются НПВП и ГКС, в тяжелых случаях — цитостатические иммуносупрессанты.

При обследовании пациентки в общем анализе крови — СОЭ 62 мм/ч, СРБ 43,2 мг/л (более 8 норм), АНФ 1:160, АНЦА к МП и ПР3 — отрицательны. Назначен преднизолон 15 мг/сут. Через 7 дней симптоматика полностью регрессировала, больная находится под наблюдением. Новых жалоб нет.

### Клиническое наблюдение 3.

Больная Д., 29 лет, обратилась к ревматологу с жалобами на боль в спине и в коленных суставах, периодическое появление эритематозных высыпаний на теле в сочетании с болями в животе периодического характера каждые 4–8 недель, повышение температуры тела до 37,5.

Из анамнеза известно, что подобные высыпания, сопровождающиеся болями в животе, появились после наступления менархе в 13 лет. Неоднократно обращалась к педиатрам, затем к терапевтам и аллергологам. Устанавливался диагноз «крапивница».

При осмотре выявлены несимметричные артриты суставов нижних конечностей: правого коленного, левого голеностопного. Боль в спине классифицирована как воспалительная. Больной рекомендовано обследование, в ходе которого выявлен положительный HLA-B27 антиген, на обзорной рентгенограмме таза — сакроилеит, 1–2 рентгенологической стадии.

В связи с наличием болей в животе, нарушением стула, имеющимися признаками серонегативного артрита не исключалась болезнь Крона.

Периодические кожные высыпания в сочетании с болями в животе и артралгиями также не исключали из круга дифференциальной диагностики периодическую болезнь.

Для уточнения диагноза пациентка была направлена в клинику гастроэнтерологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова. Первая госпитализация не позволила полностью исключить предполагаемые нозологии. После второй госпитализации диагноз периодической болезни и болезни Крона отвергнут.

При диспансерном наблюдении было отмечено, что иногда приступы высыпаний и болей в животе прерываются после в/м применения дексаметазона и урежаются на фоне приема НПВП.

С учетом анализа клинической симптоматики заподозрено аутовоспалительное криопириноссоциированное заболевание. Аутовоспалительные заболевания отличаются наличием периодической симптоматики, склонной к самоограничению и напоминающей ревматические или инфекционные заболевания, но при них отсутствует инфекционные и аутоиммунные процессы. Диагностика этих заболеваний сложна, поэтому бывает осуществлена через годы от дебюта клинических проявлений. Ведущее значение в диагностике этих заболеваний имеет генетическое тестирование [6–8].

Больная направлена на генетическое обследование в медико-генетический научный центр им. акад. Н. П. Бочкова. Выявлен синдром Макла-Уэльса или синдром CINSA. Аутосомно-доминантный тип наследования. Синдром включает в себя высыпания по типу крапивницы, повышение температуры тела, припухлость суставов, боли в животе, конъюнктивит, снижение слуха, отложение амилоида в почке.

Больной показано применение ГИБП — ингибиторов ИЛ-1.

Данные клинические наблюдения демонстрируют необходимость информирования врачей о клинических проявлениях редких заболеваний. Во всех случаях путь к диагнозу у пациентов был долгим, и правильное направление диагностического поиска было задано специалистами высокой квалификации, в первых двух случаях — хирургами, далекими от проблем ревматологии, но имеющими широкий медицинский кругозор.

В последнем случае диагностика заболевания могла бы быть осуществлена еще врачом педиатром при условии знания о редких аутовоспалительных заболеваниях, имеющих периодический характер течения.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Ревматология. Российские клинические рекомендации. Под ред. Е.Л. Насонова, М., ГЭОТАР-медиа, 2019. — 464 с.
2. З.С. Алекберова. Болезнь Бехчета (лекция) // Научно-практическая ревматология, 2013, 51(1), С. 52–58.

3. Справочник по ревматологии/А. Хахим, Г. Клуни, И. Хак; пер. с англ. Н. И. Татаркиной; под ред. О. М. Лесняк. — М., ГЭОТАР-медиа, 2010. — 560 с.
4. Диагностика и лечение в ревматологии. Проблемный подход./Кевин Пайл, Ли Кеннеди; пер. с англ. под ред. Н. А. Шостак. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2011. — 368 с.
5. Ревматология. Национальное руководство/под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. — М: ГЭОТАР-медиа, 2008. — 720 с.
6. Ревматические заболевания в 3 т., том III. Заболевания мягких тканей./под ред. Дж. Х. Клиппела и др./пер. с англ. под ред. Насонова Е. Л. и др. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2011. — 336 с.
7. Ревматические болезни/под. ред. В. А. Насоновой, Н. В. Бунчука. М.: Медицина., 1997. — 520 с.
8. Ревматология. Клинические лекции/под. ред В. В. Бадюкина — М., Литтерра, 2012. — 592 с.
9. Ohno S. Anti-TNF therapy for intractable uveoretinitis in Behcet's disease. 15th International Conference on Behcet's Disease. 13 th-15 th July 2012 Yokohama, Japan. Abstr p. 37
10. Yazici H., Esen F. Mortality in Behcet's syndrome. Clin Exp Rheumat 2008;26(Suppl 51):138–40.
11. Zouboulis Ch. Epidemiology of Adamantiades — Behcet's disease. Immunology of Behcet's disease. Eds M. Zierhut, S. Ohno. Lisse, 2003;1–16.

## RARE DISEASES IN THE PRACTICE OF A RHEUMATOLOGIST: A LONG WAY TO DIAGNOSIS

E. A. BELYAEVA

*Diagnosis of rare diseases in clinical practice can cause difficulties due to insufficient awareness of doctors. The article presents clinical observations of patients with Behcet's disease, recurrent polycondritis, and Macle-Wales syndrome.*

**Keywords:** *diagnosis, recurrent polyhedric, Behcet's disease, hereditary autoinflammatory disease, syndrome Macle Wales.*

# ТРАНЗИТОРНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЕННЫХ (случаи из практики)

Н. В. КУДРЯВЦЕВА<sup>1</sup>, А. Р. ТОКАРЕВ<sup>2</sup>, Е. А. ЖАРКОВА<sup>1</sup>,  
В. В. ЗЫКОВА<sup>1</sup>, О. А. САВИНЫХ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Тульская городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Д. Я. Ваныкина, Тула

<sup>2</sup> Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

*Во введении дана морфологическая характеристика гипертрофии миокарда, гипертрофической кардиомиопатии, как предмета дифференциальной диагностики. В описании клинических случаев диагностики транзиторной гипертрофии миокарда эхокардиографическим методом преследовалась цель показать возможности такой диагностики у новорожденных.*

**Ключевые слова:** новорожденный, гипертрофия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, диастолическая дисфункция.

## Введение.

Гипертрофией миокарда называют состояние, при котором увеличивается масса мышечного слоя. Она может сопровождать различные заболевания. Гипертрофическая кардиомиопатия — редкое аутосомно-доминантное заболевание (встречается с частотой 5 случаев на 1 миллион), характеризующееся гипертрофией (утолщением) стенки левого и/или изредка правого желудочка при наличии диастолической дисфункции [2]. Гипертрофия чаще асимметричная, преимущественно поражается межжелудочковая перегородка. Характерно неправильное, хаотичное расположение мышечных волокон в миокарде. Морфологические признаки гипертрофии миокарда заключаются в неправильном расположении мышечных волокон в миокарде, признаки «болезни мелких коронарных сосудов» и участки фиброза. При транзиторной гипертрофии миокарда нормальное строение мышцы миокарда сохранено [1,2,3]. Гипертрофическая кардиомиопатия у детей встречается редко, средняя заболеваемость составляет 4,7 на 1 миллион, при этом самая высокая заболеваемость обнаруживается у детей младше 1 года (30 случаев на 1 миллион). У детей гипертрофия миокарда имеет гетерогенную этиологию и чаще возникает как вторичный по отношению к таким состояниям, как эндокринные и метаболические нарушения [4]. Таким образом, большой научный и практический интерес заключается в анализе случаев транзиторной гипертрофии миокарда у новорожденных.

**Цель исследования:** показать возможности выявления гипертрофии миокарда у новорожденных для оптимизации прогноза заболевания и выбора дальнейшей тактики лечения.

## Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось на базе ГУЗ ТГКБ-СМП им. Д. Я. Ваныкина. Эхокардиография проводилась в плановом порядке аппаратом *SONOSITE M-Turbo* используя стандартный секторальный датчик с частотой 5–8 МГц пациентам неонатальных отделений (для доношенных и недоношенных новорожденных).

## Результаты и их обсуждение.

За последние пять лет под наблюдением было два доношенных новорожденных, у которых при поступлении была диагностирована выраженная гипертрофия миокарда (один доношенный — от матери, страдавшей сахарным диабетом, второй (рис. 4) от матери, страдавшей гипотиреозом и принимавшей L-тироксин в стандартных дозировках, и одного недоношенного (рис. 1,2,3) новорожденного без указаний на эндокринопатию и генетические заболевания у матери. Во всех случаях дети были консультированы кардиологом для исключения первичной гипертрофической кардиомиопатии.

Все пациенты клинически не имели проявлений патологии сердечно-сосудистой системы. При эхокардиографии толщина миокарда была увеличена более чем в 2 раза: в первом случае толщина меж-

желудочковой перегородки составила 8,9 мм, задней стенки левого желудочка — 8 мм, стенки правого желудочка 6 мм, во втором — 12мм-11мм-8 мм, в третьем 7,7мм-7мм и 5,5 мм соответственно.



Рис. 1. Межжелудочковая перегородка, задняя стенка левого желудочка, стенка правого желудочка



Рис. 2. Область верхушки сердца

У всех пациентов отмечались признаки диастолической дисфункции. В отличие от истинной гипертрофической кардиомиопатии, функциональная кардиопатия уменьшается к двум неделям жизни, когда рост миокарда левого желудочка значительно опережает рост межжелудочковой перегородки. В норме окончание позднего периода адаптации гемодинамики и становление диастолической функции происходит к 3 месяцам жизни. У доношенного ребенка от матери с сахарным диабетом нормализация толщины миокарда произошла к первому месяцу жизни, у новорожденного от матери с гипотиреозом — к 6 месяцам жизни. У недоношенного ребенка толщина миокарда при рождении была нормальной,

и гипертрофия развилась к двум месяцам жизни. После нормализации диастолической функции толщина миокарда полностью нормализовалась к трем месяцам жизни.

#### Выводы:

В двух случаях из трех — у матерей в анамнезе отмечались сахарный диабет и леченный гипотиреоз. Данные клинические наблюдения свидетельствуют о необходимости динамического наблюдения за детьми с признаками диастолической дисфункции до нормализации последней и необходимости своевременного выявления данной патологии с проведением дифференциальной диагностики с таким тяжелым состоянием, как гипертрофическая кардиомиопатия.

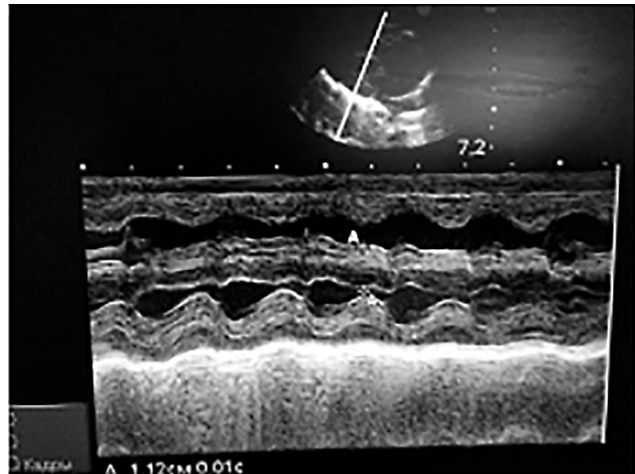


Рис. 3. М-режим: межжелудочковая перегородка, задняя стенка левого желудочка, стенка правого желудочка

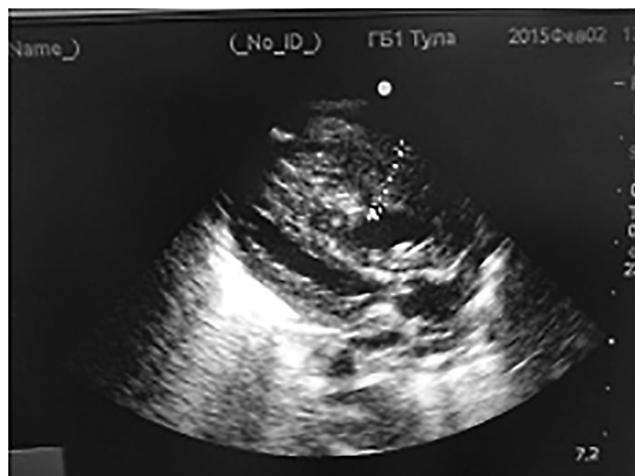


Рис. 4. Утолщение стенки правого желудочка

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Егорова А. В., Беридзе Н. Н. Гипертрофия миокарда у новорожденных детей в практике неонатолога //Ак-

- туальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. — 2018. — С. 181–182.
2. Школьникова М. А., Кравцова Л. А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни / Под ред. М. А. Школьниковой, Л. А. Кравцовой. — М.: Практика — М, 2002. — 160 с.
3. Del Pasqua A, Iadanza A, Pierli C. Unexplained severe transient hypertrophy of the right ventricle in a newborn. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. — 2007— Apr;8(4):311–2.
4. Paauw, N. D., Stegeman, R., de Vroede, M. A., Termote, J. U., Freund, M. W., & Breur, J. M. Neonatal cardiac hypertrophy: the role of hyperinsulinism — a review of literature // *European journal of pediatrics*. — 2020. — Т. 179. — № 1. — С. 39–50.

## TRANSITIONAL MYOCARDIAL HYPERTROPHY IN NEWBORNS (cases from practice)

N. V. KUDRYAVTSEVA, A. R. TOKAREV, E. A. ZHARKOVA,  
V. V. ZYKOVA, O. A. SAVINYKH

*The introduction gives the morphological characteristics of myocardial hypertrophy, hypertrophic cardiomyopathy, as a subject of differential diagnosis. In the description of clinical cases of diagnostics of transient myocardial hypertrophy by echocardiographic method, the aim was to show the possibilities of such diagnostics in newborns.*

**Keywords:** newborn, myocardial hypertrophy, hypertrophic cardiomyopathy, diastolic dysfunction.



# ПРОБЛЕМЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ КОМОРБИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРИТОМ

А. С. ВОЛЬНЯГИНА, Е. А. БЕЛЯЕВА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

*Остеоартрит (ОА) является самым частым заболеванием суставов с высокой коморбидностью. Среди коморбидных заболеваний у больных с ОА на первом месте стоят заболевания сердечно-сосудистой системы. Известно, что коморбидные заболевания взаимоотягощают течение каждой из имеющихся нозологий.*

*Актуально изучать влияние сопутствующих заболеваний у больных с ОА на качество и продолжительность жизни, проводить анализ факторов, способствующих повышению риска развития сердечно-сосудистых катастроф у больных с дегенеративно-деструктивными заболеваниями суставов.*

**Ключевые слова:** Остеоартрит, коморбидность, нестероидные противовоспалительные препараты, сердечно-сосудистые заболевания.

Остеоартрит (ОА) определяют как гетерогенную группу заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околосуставных мышц [1]. Вторичные агрессивные воспалительные процессы, прежде всего реактивный синовит, сопровождают течение ОА, играют значительную роль в формировании как клинических проявлений болезни, так и дальнейшей деструкции суставных структур [1,2].

Синовит при ОА способствует ускорению прогрессирования деструктивных изменений в пораженном суставе. Активирующиеся при синовите интерлейкины, фактор некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ), колониестимулирующие факторы, субстанция Р, простагландины, активаторы плазминогена и плазмина, металлопротеиназы, катепсины, супероксидные радикалы и другие медиаторы воспаления пагубно влияют на различные суставные структуры, прежде всего, на гиалиновый хрящ, усиливая в них катаболические разрушительные процессы [3,4]. Главное последствие синовита при ОА состоит в его деструктивном действии на хрящ за счет активации литических ферментов на фоне фагоцитарных, воспалительных, иммунных и ферментно-клеточных реакций.

Клиника вторичного синовита при ОА проявляется усилением боли, имеющей уже не «механический», а «воспалительный» характер (боль в покое, ночная боль), припухлостью сустава из-за

скопления в его полости воспалительной жидкости, ухудшением подвижности в нем. При этом пункция сустава с эвакуацией синовиальной жидкости и последующим введением глюкокортикоидов (ГК) при ОА в большинстве случаев дает быстрый, но не всегда продолжительный положительный эффект.

Синовит побуждает врача (и больного) к проведению противовоспалительного лечения, которое является основным при ОА, несмотря на активное внедрение хондропротективной терапии. Противовоспалительная терапия при ОА не только снимает тягостный симптом суставной боли, но и устраняет другие симптомы воспаления: припухлость, гипертермию сустава, улучшает его функцию. Противовоспалительная терапия при ОА заключается в ингибции провоспалительных цитокинов и уменьшении в результате этого катаболических процессов в суставных структурах [5]. Это обуславливает лечение синовита и хронического болевого синдрома препаратами, подавляющими воспаление, прежде всего, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП).

Известно, что повышение риска развития инфаркта миокарда и внезапной коронарной смерти является одним из наиболее распространенных кардиоваскулярных осложнений, связанных с приемом НПВП [6–9].

Факторы риска (ФР) смертности у пациентов с ОА: тяжесть заболевания, пожилой возраст и наличие коморбидных заболеваний. Более высокий уровень смертности у людей с ОА объясняют уменьшением физической активности пациентов на фоне поражения суставов нижних конечностей.

стей и наличием коморбидных заболеваний, в том числе, обусловленных отрицательным действием лекарственных препаратов, направленных на симптоматическое лечение ОА.

У больного с ОА в возрасте старше 50 лет одновременно сосуществует более 5 болезней и практически не встречаются лица с ОА, не имеющие сопутствующих соматических заболеваний [10]. Установлено, что ОА относится к болезням с высокой коморбидностью [10–12]. Под коморбидностью принято подразумевать наличие двух и/или более синдромов или заболеваний у одного и того же пациента, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени. Коморбидность — достаточно частое состояние в общей популяции (30%), однако изучение этой проблемы показало, что ревматические болезни в структуре коморбидности — не простое дополнение к другим заболеваниям [13]. E. Loza et al., 2009, проведя анализ данных 2192 рандомизированно выбранных пациентов (всего изучено 972 545 человек населения Испании) с использованием короткой формы обзора здоровья (SF-12) и опросника качества жизни (HRQoL) установили, что у пациентов с коморбидностью, включающей ревматические болезни, отмечаются худшие показатели качества жизни и дневной функции, чем у пациентов без ревматических заболеваний. По имеющимся данным, ОА наиболее часто сочетается с артериальной гипертензией (АГ) и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ): атеросклерозом, ишемической болезнью сердца — ИБС, ожирением, сахарным диабетом (СД), хроническими обструктивными заболеваниями легких, заболеваниями ЖКТ. ССЗ наблюдаются у более, чем у 50% пациентов с ОА. Анализ публикаций в Medline с 1966 по 2004 г. показал, что сочетание ОА с АГ встречается у 48–65% пациентов с ОА в популяции и у более 65% пациентов с ОА в возрасте старше 80 лет, нуждающихся в артропластике коленных суставов.

Общие факторы риска для первичного ОА и ССЗ: возраст, избыточный вес, наследственность, метаболические нарушения (повышенный уровень холестерина, толерантность к глюкозе, сахарный диабет).

Установлено, что при ожирении постепенно снижаются биологические эффекты инсулина и формируется инсулинорезистентность (ИР), запускаящая “цепную реакцию” метаболических, гемодинамических и органических нарушений, приводящих в конечном итоге к возникновению СД 2 типа [14]. Метаболические изменения способствуют атерогенезу, формированию АГ и увеличению риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [15]. Согласно данным эпидемиологических исследований, сердечно-сосудистые катастрофы

наиболее существенно влияют на уровень смертности у больных ОА [16].

При анализе коморбидности у больных ОА доминировали сердечно-сосудистая патология (АГ, ИБС) и метаболические нарушения (ожирение, СД-2). Сочетание этих нозологий у больных с ОА свидетельствует о развитии у них метаболического синдрома (МС), который согласно современным представлениям, является совокупностью ассоциированных с инсулинорезистентностью метаболических нарушений. Они имеют общие патофизиологические механизмы и признаны кластером ФР ССЗ. Действие этих факторов у больных с МС происходит не по принципу суммирования эффектов, а в виде каскада взаимосвязанных патофизиологических реакций. В настоящее время признано, что сочетание метаболических нарушений с кардиоваскулярной патологией резко ускоряет развитие ССЗ, повышает риск развития инсультов и инфарктов миокарда, значительно ухудшает прогноз жизни больных [14].

Первое исследование по изучению причин смертности у пациентов с ОА в США опубликовано Monson и Hall в 1976 г., где были проанализированы уровень и причины смерти у 617 пациентов с ОА в сравнении с белой популяцией аналогичного возраста и пола [17]. Авторами установлено, что смертность пациентов с ОА в 40% случаев была обусловлена атеросклерозом сосудов сердца (стандартизированный уровень смертности составил 156) и заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (6% случаев смертности). При этом стандартизированный уровень смертности от заболеваний ЖКТ у пациентов с ОА был в два раза выше, чем в популяции, и составил 239. Lawrence et al., 1990 г., изучив смертность среди 2384 лиц в возрасте от 55 до 74 лет с рентгенологическими признаками ОА коленных суставов в сопоставлении с аналогичной группой лиц без рентгенологических изменений, установил, что уровень смертности у них был выше — 38,9% у мужчин и 30% у женщин, — чем у лиц без рентгенологических признаков ОА — 31,6 и 17,7% соответственно [18]. Naara [et al.], 2003 г., установили, что ОА суставов кистей ассоциирован с повышенной смертностью от ССЗ у мужчин [19].

Дальнейшее исследование в этой области позволили определить факторы риска смертности у пациентов с ОА: тяжесть заболевания, пожилой возраст и наличие коморбидных заболеваний [20]. Более высокий уровень смертности у людей с ОА объясняют уменьшением физической активности пациентов на фоне поражения суставов нижних конечностей и наличием коморбидных заболеваний, в том числе, обусловленных отрицательным действием лекарственных препаратов, направленных на симптоматическое лечение ОА [21].

Известно, что АГ является одним из наиболее значимых ФР развития кардиоваскулярных катастроф. Высокий риск развития ССО у пациентов с ОА при ожирении объясняет важность лечения АГ с достижением целевых цифр АД.

При этом сочетание АГ и ОА является важной медико-социальной проблемой, что обусловлено их широкой распространённостью, высоким риском осложнения АГ, ухудшением качества жизни больных из-за постоянного болевого синдрома, а также стойкой утратой трудоспособности [22–23]. По данным И. Е. Чазовой, более 40% жителей России имеют повышенное АД, но при этом 37,1% женщин и 58,0% мужчин не догадываются о наличии у них патологии сердечно-сосудистой системы. У больных ОА в сочетании с АГ выявлено большее количество ФР, чем у пациентов с АГ без ОА. Дополнительные факторы, способствующие формированию АГ -выраженный суставной синдром, функциональная недостаточность суставов и длительный приём н-НПВП (диклофенак) [24]. У больных ОА в возрасте от 60 лет и старше АГ выявляется чаще (60%), чем у лиц того же возраста без остеоартроза (51%), и характеризуется более высокой степенью АГ.

В проведённом исследовании группой Бразильских учёных показано, что у 91 пациента (средний возраст — 59,3 лет) частота метаболического синдрома составила 54,9%, гипертензия у 75,8%, дислипидемия у 52,6% и ожирение у 57,1% больных ОА [25].

Как правило, у больного с ОА одновременно имеют несколько соматических заболеваний в первую очередь ССЗ, которые диктуют необходимость контроля возможного риска от назначаемой противовоспалительной терапии.

По данным эпидемиологических исследований, в США примерно 12–20 млн человек принимают одновременно НПВП и антигипертензивные препараты, а в целом НПВП назначаются более чем у трети больных страдающих АГ [26].

НПВП сопровождается повышением среднего АД на 5 мм рт. ст. у больных артериальной гипертензией (АГ) и существенно снижает антигипертензивную эффективность  $\beta$ -адреноблокаторов [27]. Исследования с применением суточного мониторинга АД продемонстрировали, что неселективные НПВП, и в большей степени ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), повышают среднесуточное АД [28,29]. Кроме того, НПВП отрицательно влияют на суточный ритм АД: увеличивается число пациентов с недостаточным снижением АД в ночное время [30,31]. Влияние НПВП на АД — лишь один из возможных механизмов повышения кардиоваскулярного риска. По данным многочисленных

исследований, НПВП, особенно селективные ингибиторы ЦОГ-2, увеличивают частоту осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) у пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата и в общей популяции [32,33]. В связи с этим Американская кардиологическая ассоциация (American Heart Association) в 2007 г. выпустила рекомендации для клиницистов, посвященные кардиоваскулярной безопасности НПВП [34]. Если пациенту с болевым синдромом показана медикаментозная терапия, препаратами первого ряда должны быть парацетамол и аспирин, при необходимости — трамадол. Следующий этап — назначение неселективных НПВП при неэффективности парацетамола или аспирина. Преимущество следует отдавать напроксену. Препараты с частичным ингибированием ЦОГ-2 и селективные ЦОГ-2-ингибиторы должны применяться только в случае непереносимости либо неэффективности неселективных НПВП или у пациентов с высокой вероятностью возникновения гастроинтестинальных осложнений [34]. Пациенты, недавно перенесшие коронарное шунтирование, инфаркт миокарда или ишемический инсульт, подвержены максимальному риску развития повторных осложнений со стороны ССС при назначении селективных ингибиторов ЦОГ-2. Использование препаратов этой группы рекомендовано только в случае крайней необходимости, в минимальных дозах и коротким курсом, с тщательным контролем состояния пациента. Следует учитывать также, что неселективные НПВП (ибупрофен и диклофенак), а также парацетамол снижают эффективность аспирина, применяемого в низких дозах для профилактики ССЗ. В то же время одновременный прием аспирина в низких дозах и селективных ингибиторов ЦОГ-2 существенно повышает возможность появления осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта.

При ОА наблюдается увеличение риска ССЗ, обусловленных атеросклеротическим поражением сосудов, которые во многом определяются традиционными кардиоваскулярными факторами риска и патогенетическими механизмами развития заболевания. Современная противовоспалительная терапия, хотя и позволяет во многих случаях контролировать развитие иммунопатологических процессов, все же недостаточно подавляет системный воспалительный процесс, увеличивающий риск ускоренного атеросклеротического поражения сосудов. Следовательно, у пациентов с ОА должна проводиться такая же «агрессивная» профилактика и лечение ССО, как и при других заболеваниях, увеличивающих риск кардиоваскулярной летальности.

В настоящее время терапия ОА направлена на замедление прогрессирования заболевания,

облегчение болевых симптомов, предотвращение инвалидности и улучшении качества жизни. Медикаментозные препараты, используемые для лечения ОА, можно условно разделить на две основные группы: симптом-модифицирующие препараты немедленного действия (анальгетики и НПВП) и медленнодействующие симптом-модифицирующие препараты (SYSADOA-Symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis). Последние с одной стороны, обладают симптоматическим действием, т.е. уменьшают боль и улучшают функцию суставов, а с другой — способны замедлить темпы прогрессирования ОА, оказывая хондросберегающий эффект [35,36]. По сравнению с НПВП эта группа обладает высоким профилем безопасности у пациентов с ССЗ. Согласно российским и международным клиническим рекомендациям по терапии остеоартрита медленнодействующие симптом-модифицирующие препараты должны быть назначены пациентом сразу после установления диагноза ОА как препараты первого выбора [1,37,38].

Поскольку для ОА характерна широкая распространенность, тенденция к неуклонному прогрессированию, высокая инвалидизация, преждевременная смертность, а также связь с сердечно-сосудистой патологией — артериальной гипертензией и ИБС, необходимо раннее выявление, профилактика и своевременное безопасное лечение ОА у больных с сердечно-сосудистыми патологиями.

В настоящее время ОА рассматривается, как нозологическая форма, в патогенезе которой определяющая роль принадлежит воспалению в тканях сустава. Доказана патогенетическая взаимосвязь возрастных изменений в хрящевой ткани и сосудистой стенки (атеросклероза), а также общность кардиометаболических факторов риска ОА и сердечно-сосудистой патологии, что может способствовать тяжелым функциональным нарушениям и неблагоприятному прогнозу в целом.

При выборе НПВП для лечения конкретного пациента требуется взвешенный подход, с обязательной оценкой соотношения пользы и возможного вреда [38]. Необходимо принимать во внимание не только влияние НПВП на слизистую желудочно-кишечного тракта, но и на способность этой группы препаратов повышать риск сердечно-сосудистых катастроф.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ревматология: национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008;573–88.

2. Hedbom E., Huselmann H. J. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. *Cell Mol Life Sci* 2002;59:45–53.
3. Pickvance E.A., Oegema T. R. Jr., Thompson R. C. Immunolocalization of selected cytokines and proteases in canine articular cartilage after transarticular loading. *J Orthop Res* 1993;113:313–23.
4. Agarwal S., Long P., Seyedain A. et al. A central role for the nuclear factor- $\kappa$ B pathway in anti-inflammatory and proinflammatory actions of mechanical strain. *FASEB J* 2003;17:899–901.
5. Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. *PMЖ* 2006;14(25):1769–77.
6. Бадочкин В.В. Нестероидные противовоспалительные препараты в практике врача поликлиники: клиническая фармакология кетопрофена. *Consilium medicum*. 2007; 5(4): 108–113.
7. Карпов Ю.А., Куликова Т.Ю. Нестероидные противовоспалительные препараты: вопросы сердечно-сосудистой безопасности. *Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов*. 2010; 4: 60–65.
8. Чичасова Н.В. Проблема боли при остеоартрозе. *Лечащий врач*. 2007; 2: 45–49
9. Schaeferbeke T., Heloire F., Deray G. How to watch over a patient treated with NSAID in relation to the cardiovascular and renal risk. *Press Med*. 2006; 35(99): 41–46.
10. Kadam U. T. Clinical comorbidity in patients with osteoarthritis: a case-control study of general practice consultants in England and Wales / U. T. Kadam, K. Jordan, P. R. Croft // *Ann Rheum Dis*. — 2004. — Vol. 63. 408–414.
11. Comorbid Conditions in the AMICA Study Patients: Effects on the Quality of Life and Drug Prescriptions by General Practitioners and Specialists. / Caporali R. [et al.] // *Sem Arthr Rheum*. — 2005. — Vol. 35. — Issue 1. — Suppl. 1. — P. 31–37.
12. Comorbidity of chronic diseases in general practice / Schellevis FG [et al.] // *J Clin Epidemiol*. — 1993.-Vol. 46.-№ 5.-P. 469–473.
13. Остеоартроз в практике врача терапевта / Л. И. Алексеева [и др.] // *PMЖ*. — 2008. — Т. 16, № 7. — С. 476.
14. Dandona P, Aljada A, Chaudhury A, et al. Metabolic Syndrome: A Comprehensive Perspective Based on Interactions Between Obesity, Diabetes, and Inflammation. *Circulation* 2005; 111: 1448–54.
15. Метаболический синдром. Под ред. чл.-корр. РАМН Г.Е. Ройтберга. Москва “МЕД-пресс-информ” 2007; 83–103.
16. Aspden RM, Scheven BA, Hutchison JD. Osteoarthritis as a systemic disorder including stromal cell differentiation and lipid metabolism. *Lancet* 2001; 7; 357 (9262): 1118–20.
17. Monson R. R. Mortality among arthritics / R. R. Monson, A. P. Hall // *J Chron Dis*. — 1976. -Vol. 29. — P. 459–467.
18. Kellgren J. H. Radiographic assessment of osteoarthritis / J. H. Kellgren, Lawrence J. S. // *Ann. Rheum. Dis*. — 1957.- № 16.-P. 494–501.

19. Osteoarthritis of finger joints in Finns ages 30 or over prevalence, determinants, and association with mortality / Naara [et al.] // *Ann Rheum Dis.* -2003.-Vol. 62. P. 151–158.
20. Hochberg M. C. Mortality in osteoarthritis / M. C. Hochberg // *Clin Exp Rheumat.* — 2008.-Vol. 26.-№ 5. — Suppl 51. — P. 120–124.
21. Остеоартроз как фактор риска кардиоваскулярных катастроф / О. И. Мендель [и др.] // *РМЖ, Неврология* 2007. — Том 15, № 23. -С. 1–5.
22. Мазуров В. И. Болезни суставов / В. И. Мазуров, В. А. Онущенко, А. М. Лиля // *Руководство для врачей.* — СПб., 2008. — С. 247–281.
23. Насонов Е.Л. Кардиоваскулярные проблемы в ревматологии / Е.Л. Насонов, Т. В. Попкова // *Научно-практическая ревматология* — 2004. -№ 4. — С. 4–9.
24. Побегай О.И. Особенности течения АГ у больных ОА автореф. дисс. ... к.м.н. — / Побегай О.И. // С.-Петербург. — 2010.
25. Comorbidities in patients with osteoarthritis: frequency and impact on pain and physical function / AA Leite [et al.] // *Rev Bras Reumatol.* — 2011 Apr. -Vol. 51,№ 2.-P. 118–23.
26. Егоров И.В Особенности лечения суставного синдрома у лиц пожилого возраста с артериальной гипертензией / И. В. Егоров, В. В. Цурко // *Современная ревматология.* — 2008. — № 4. — С. 52.
27. Johnson A., Nguyen T., Day R. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? *Ann Intern Med* 1994;121:289–300.
28. Sowers J.R., White W. B., Pitt B. et al.; Celecoxib Rofecoxib Efficacy and Safety in Comorbidities Evaluation Trial (CRESCENT) Investigators. The effects of cyclooxygenase-2 inhibitors and nonsteroidal anti-inflammatory therapy on 24-hour blood pressure in patients with hypertension, osteoarthritis, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2005;165(2):161–8.
29. Schwartz J.I., Thach C., Lasseter K. C. et al. Effects of etoricoxib and comparator nonsteroidal anti-inflammatory drugs on urinary sodium excretion, blood pressure, and other renal function indicators in elderly subjects consuming a controlled sodium diet. *J Clin Pharmacol* 2007;47(12):1521–31.
30. Аничков Д.А., Шостак Н. А. Суточный профиль артериального давления у больных метаболическим синдромом и остеоартрозом на фоне терапии нестероидными противовоспалительными препаратами. *Клин мед* 2004;82(12):27–30.
31. Reitblat T., Zamir D., Estis L. et al. The different patterns of blood pressure elevation by rofecoxib and nabumetone. *J Hum Hypertens* 2002;16:431–4.
32. Mukherjee D. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the heart: what is the danger? *Congest Heart Fail* 2008;14(2):75–82.
33. Patrignani P., Capone M. L., Tacconelli S. NSAIDs and cardiovascular disease. *Heart* 2008;94(4):395–7.
34. Antman E.M., Bennett J. S., Daugherty A. et al; American Heart Association. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs: an update for clinicians: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2007;115(12):1634–42.
35. Алексеева Л. И. Многоцентровое слепое рандомизированное плацебоконтролируемое исследование симптома и структурно-модифицирующего действия препарата алфлутоп у больных остеоартрозом коленных суставов. / Л. И. Алексеева, Е.Л. Шарпова // *Научно-практическая ревматология.* — 2013. — № 5. — С. 532–538.
36. Алексеева Л. И. Современные подходы к лечению остеоартроза. / Л-1<1. Алексеева // *Русский медицинский журнал.* — 2003. — № 11 (4). — С. 201–205.
37. Российские клинические рекомендации. Ревматология./ под ред.Е.Л.Насонова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 464 с.
38. Ведение больных с остеоартритом и коморбидностью в общей врачебной практике. Клинические рекомендации. — Наумов А. В. и др, — М., 2017. — 40 с.

## PROBLEMS OF CARDIOVASCULAR COMORBIDITY IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS

A. S. VALNERINA, E. A. BELYAEVA

*Osteoarthritis (OA) is the most common joint disease with high comorbidity. Among comorbid diseases in patients with OA, diseases of the cardiovascular system are in the first place. It is known that comorbid diseases mutually aggravate the course of each of the existing nosologies.*

*It is important to study the impact of concomitant diseases in patients with OA on the quality and duration of life, to analyze the factors that contribute to an increased risk of cardiovascular disasters in patients with degenerative and destructive joint diseases.*

**Keywords:** *Osteoarthritis, comorbidity, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, cardiovascular diseases.*

# ГРАНУЛЕМАТОЗ С ПОЛИАНГИИТОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

А. В. ФЛЕЙШМАН

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

*Диагностика системных васкулитов представляет трудности ввиду часто встречающегося малосимптомного или атипичного дебюта, а также недостаточно яркой клинической манифестации. Представлен клинический случай гранулематоза с полиангиитом у молодого мужчины с полиорганной симптоматикой, растянутой во времени.*

**Ключевые слова:** гранулематоз с полиангиитом, дифференциальная диагностика, генно-инженерные биологические препараты.

Системные васкулиты (СВ) — это гетерогенная группа заболеваний, основным морфологическим признаком которых является воспаление сосудистой стенки. Клиника определяется калибром, типом и локализацией пораженных сосудов [1,3]. Имеется группа васкулитов с отсутствием иммунных депозитов, при которых наблюдается гиперпродукция антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА) со специфичностью к миелопероксидазе (МПО) или протеиназе-3 (ПР-3) [3,4].

К одному из трёх заболеваний из группы АНЦА-ассоциированных системных васкулитов относится гранулематоз с полиангиитом (ГПА) со специфичностью к ПР-3.

ГПА — это некротизирующий гранулематозный васкулит с преимущественным поражением мелких и средних сосудов верхних и нижних дыхательных путей, лёгких и почек [2,4].

## Классификационные критерии:

- 1) Язвы в полости рта, гнойные или кровянистые выделения из носа;
- 2) Узелки, инфильтраты или полости в лёгких на рентгенограмме;
- 3) Гематурия (>5 эритроцитов в поле зрения) или эритроцитарные цилиндры в осадке мочи;
- 4) Гранулематозное воспаление в стенке артерии или в периваскулярном и экстраваскулярном пространствах по данным биопсии.

Наличие двух критериев и более позволяет поставить диагноз с чувствительностью 88% и специфичностью 92% [1–4].

В отдельных случаях диагностика ГПА представляет значительные трудности ввиду атипичного дебюта заболевания, редуцированной или пролонгированной симптоматики.

## Клинический случай.

*Пациент Ч., 37 лет, поступил в ревматологическое отделение с жалобами на боли, ограничение движений в плечевых, локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных, тазобедренных суставах и в мелких суставах кистей и стоп, боли и ограничение движений в пояснично-крестцовом, шейном отделах позвоночника, сыпь на коже нижних конечностей, нижних отделов живота, выраженную общую слабость, периодическое повышение Т тела до субфебрильных цифр (37–37,5°С).*

*Первые серьезные проблемы со здоровьем отмечает в 2019 г. Они проявились впервые возникшей потерей сознания на фоне повышения АД до 190/100 мм рт.ст. В мае 2019 года проходил стационарное лечение в неврологическом отделении по месту жительства с диагнозом: Эпилептический статус: генерализованные тонико-клонические судороги от 04.05.2019 г. (впервые). Сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь 3 степени, 2 стадии, риск 3. Хронический ринит, обострение. Гипертрофия небных миндалин с 2-х сторон. Кисты верхнечелюстных пазух с 2-х сторон. Ретроцеребеллярная ликворная киста (по данным МРТ). При проведении МРТ головного мозга от 2019 г. очаговых и диффузных изменений вещества головного мозга не выявлено.*

*Выписан с улучшением. Рекомендуемые противосудорожные препараты принимал 6 месяцев, после чего самостоятельно отменил в связи с постоянной головной болью. На фоне их отмены новых эпилептических приступов не отмечал.*

*Боли в суставах и позвоночнике с 2019 г. За медицинской помощью не обращался, лекарственные препараты не принимал.*

*Летом 2020 г. отметил воспаление десен, проявляющееся припухлостью, болезненностью и кровоточивостью. Пролечен антибиотиками с поло-*

жительным эффектом. В этот же период начали беспокоить боли в плечевых, локтевых, тазобедренных суставах, несколько раз отметил повышение  $T$  тела до субфебрильных цифр. Время от времени самостоятельно принимал НПВП с положительным эффектом. Периодически появлялся кашель, иногда с мокротой без примеси крови, но на этом симптоме пациент не заострял внимания, поскольку связывал его с курением.

В октябре 2020 г. в связи с появлением боли в шейном отделе позвоночника обратился к неврологу. При проведении рентгенографии шейного отдела позвоночника костно-дегенеративных изменений не обнаружено. Установлен диагноз: остеохондроз позвоночника. Рекомендована консультация ревматолога. Далее обратился к ревматологу по месту жительства, заподозрена подагра, после обследования диагноз не подтвержден.

В декабре и январе 2020 г. нарастали боли и скованность в суставах. Несколько раз кратковременно повышалась температура до 37,6. Обратился к ревматологу, обследован. В анализах крови (общеклиническом, биохимическом, иммунологическом) патологии не выявлено, регулярно принимал НПВП и гипотензивные препараты. С января 2021 г. ухудшение состояния: появление припухлости в коленных, голеностопных, лучезапястных суставах, скованности продолжительностью более часа. Повторно консультирован ревматологом. Сданы анализы: СОЭ 8 мм/ч, гликированный гемоглобин 5,91%, кальций общий 2,38 ммоль/л, СРБ 49 мг/л, А-СЛО 133,4 МЕ/мл, РФ <10 МЕ/мл, 25-(ОН)-D20,3 нг/мл, АЦ-ЦП <7 Е/мл, в общем анализе мочи лейкоциты 2–4 в поле зрения, эритроциты единичные, оксалаты, на фоне приема антибиотиков без улучшения, боли в суставах нарастали, появилась геморрагическая сыпь на коже нижних конечностей, инъекция сосудов склер. В связи с тяжелым состоянием экстренно госпитализирован в ревматологическое отделение с подозрением на системный васкулит для дообследования и лечения.

При поступлении общее состояние средней тяжести, сознание ясное. На коже нижних конечностей, нижних отделов живота геморрагическая сыпь, склонная к слиянию. Склеры инъекцированы. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 17 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 80 в минуту, АД 140/90 мм рт.ст., выделение мокроты с примесью крови.

Физиологические изгибы позвоночника сохранены. Пальпация паравертебральных точек умеренно болезненна в шейном и поясничном отделах позвоночника. Плечевой пояс: боли при движении и проведении пальпации, ограничение амплитуды движений плечевых, локтевых суставах, болезнен-

ность, припухлость, ограничение движений в лучезапястных. суставах, мелких суставах кистей. Сила в кистях 2 балла. Симптом сжатия кистей положительный. Тазовый пояс: ограничение движений в тазобедренных суставах, болезненность при движении, ограничение движений, припухлость коленных, голеностопных суставов, мелких суставов стоп. Симптом сжатия стоп положительный. Двусторонние ахиллоидиты.

Данные лабораторной диагностики:

Общий анализ крови: Лейкоциты  $17,4 \cdot 10^9$ /л, Эритроциты  $3,37 \cdot 10^{12}$ /л, Гемоглобин 90 г/л, Гематокрит 27.52%, Тромбоциты  $272 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 44 мм/ч;

Общий анализ мочи: Цвет — светло-желтый, относительная 1020, Прозрачность — мутная, Реакция (РН) 5,0, Белок — нет, Сахар — нет, Эритроциты 250 в поле зрения;

Биохимический анализ крови: Глюкоза 5,98 ммоль/л, Билирубин общий 19,9 мкмоль/л, Билирубин прямой 4.4 мкмоль/л, Общий белок 57 г/л, Альбумин 30,7 г/л, Мочевина 6,33, Креатинин 68,4 мкмоль/л, АЛТ 103,9 кЕд/л, АСТ 26,3 кЕд/л. СРБ 11,1 мг/л;

Протромбиновый индекс 83.6%, МНО 1.22

ПЦР РНК COVID-19 не обнаружено.

Данные инструментальной диагностики:

РКТ органов грудной клетки: КТ-признаки интерстициальных и очаговых изменений легких.

Электрокардиография: Ритм синусовый, ЧСС 80 в мин, ЭОС не отклонена, нарушение процессов реполяризации.

Консультации специалистов:

Врач-оториноларинголог: Хронический синусит. Хронический гипертрофический тонзиллит (3 степени, декомпенсация);

Врач-уролог: Хронический интерстициальный нефрит. Кисты почек.

С учетом клиники (длительная субфебрильная лихорадка в анамнезе, эпилептический статус в 2019 году, геморрагическая сыпь, кашель, одышка, кровохарканье, артриты, АГ), результатов лабораторных исследований (повышение СОЭ, СРБ, мочевого синдром (эритроцитурия)), данных РКТ легких (интерстициальные изменения и очаговые инфильтраты) впервые диагностируется: Вероятный гранулематоз с полиангиитом (Вегенера) с поражением ЛОР-органов (хронический синусит, хронический гипертрофический тонзиллит), глаз (эписклерит), легких (интерстициальные и очаговые изменения легких по данным КТ), почек (нефрит, нефрогенная артериальная гипертензия), суставов (артриты), кожи (геморрагическая сыпь), слизистых (стоматит, гингивит с кровоточивостью в анамнезе), центральной нервной системы (судорожный синдром в анамнезе), тяжелое течение (BVAS — 31).

В отделении проведено лечение: метилпреднизолон в/в капельно 1,5 г суммарно, преднизолон 50 мг в сутки перорально, циклофосфамид 600 мг в/в кап №, трамадол, пентоксифиллин, цилапенем, эноксипарин, ингаляции O<sub>2</sub>,

Пациент переведен в Тульскую областную клиническую больницу (ТОКБ) для инициации терапии ГИБТ (ритуксимабом), в связи со слабым ответом на проводимую терапию циклофосфамидом, снижением сатурации O<sub>2</sub> до 85% при кислородной поддержке и быстрым прогрессивным ухудшением состояния.

При поступлении в ТОКБ проведены дополнительные исследования:

Анализ мочи по Нечипоренко: Лейкоциты 4000 ед. в 1 мл, Эритроциты 950000 ед. в 1 мл;

Общий анализ крови: Эритроциты 3,18 × 10<sup>12</sup>/л, Гемоглобин 96 г/л, Гематокрит 28,9%, Лейкоциты 16,4 × 10<sup>9</sup>/л, СОЭ 39 мм/ч, Тромбоциты 217 × 10<sup>9</sup> г/л;

Общий анализ мочи: Плотность 1,036, Сахар 0, Реакция (РН) 5, Суточная протеинурия 1,4 г/л, Лейкоциты 63 в поле зрения, Эритроциты 361 в поле зрения;

Биохимический анализ крови: Билирубин общий 27,9 мкмоль/л, Билирубин прямой 8,9 мкмоль/л Общий белок 59 г/л, Мочевина 8,3 ммоль/л, ЛДГ 544 Е/л, АСТ 31,3 Е/л, АЛТ 76 Е/л, КФК 41 Е/л, МВ-КФК 10,7 Е/л, Калий 4,4 ммоль/л, Натрий 143 ммоль/л, Хлориды 99,4 ммоль/л;

АНЦА к протеиназе-3 >200 Ру/мл

В этот же день была иницирована терапия ГИБТ (ритуксимабом) в дозировке 500 мг, перенес удовлетворительно. В дальнейшем дополнительно введено 500 мг ритуксимаба.

На фоне терапии ритуксимабом состояние значительно улучшилось: одышка и артралгии уменьшились, сатурация 98%, кровохарканья не отмечает. В общем анализе крови эритроциты повысились с 3,18 до 4,28 × 10<sup>12</sup>/л, гемоглобин — с 96 до 137 г/л, СОЭ уменьшилась с 39 до 14 мм/ч. В общем анализе мочи лейкоциты снизились с 63 до 22 в поле зрения, эритроциты — с 361 до 213 в поле зрения.

По итогам дополнительного исследования устанавливается окончательный диагноз: Гранулематоз с полиангиитом, острое течение, с поражением легких (интерстициальное поражение (по типу «ма-

тового стекла» по данным КТ), и очаговые инфильтраты, кровохарканье), почек (гломерулонефрит с сохранной азотовыделительной функцией почек, нефрогенная АГ), ЛОР-органов (ринит, синусит, гипертрофический тонзиллит), глаз (эписклерит), кожи (пальпируемая пурпура), слизистых (стоматит, гингивит с кровоточивостью в анамнезе), суставов (полиартрит), центральной нервной системы (эпилептические судороги в анамнезе), иммунологическими изменениями (повышение сАНСА >200 Ру/мл), активность высокая, леченый ГКС, циклофосфамидом (600 мг), Ритуксимабом (суммарно 1 г).

Состояние при выписке стабилизировалось: Выписывается с улучшением: одышка, боли в суставах уменьшились, кровохарканья не отмечает. Сатурация O<sub>2</sub> 98%.

### Заключение

Сложности в диагностике гранулематоза с полиангиитом могут быть связаны с многообразием симптомов в дебюте заболевания или с их пролонгацией во времени. Пациенты получают помощь у разных специалистов, поскольку системность поражения или поражение типичных локализаций в дебюте заболевания не очевидны. Это существенно замедляет постановку диагноза и начало терапии. Развитие клиники системных васкулитов непредсказуемо, симптоматика может разворачиваться как в течение нескольких лет, так и в течение нескольких недель. Для своевременного установления диагноза необходимо информирование врачей различных специальностей о течении этих редких, но в последние годы значительно участвовавших заболеваний — системных васкулитов.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Российские клинические рекомендации. Ревматология /под ред. академика РАН Е. Л. Насонова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 448 с.
2. Клиническая ревматология (руководство для врачей) /под ред. Чл.-корр. РАМН проф. В. И. Мазурова. 2-е изд., перераб. и доп. — СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ». 2005. — 520 с.: ил.
3. АНЦА-ассоциированные системные васкулиты. Бекедова Т. В. /под ред. академика РАН Е. Л. Насонова.
4. АНЦА-ассоциированные системные васкулиты: современные представления в диагностике и лечении. И. О. Смитиенко.



## GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS: A CLINICAL CASE

A. V. FLEYSHMAN

*Diagnosis of systemic vasculitis is difficult due to a low-symptomatic or atypical debut, as well as an insufficiently bright clinical manifestation. The article presents a clinical case of granulomatosis with polyangiitis in a young man with multiple organ symptoms, stretched over time.*

**Keywords:** *granulomatosis with polyangiitis, differential diagnosis, genetically engineered biological drugs.*

# ВЫБОР ГЕННО-ИНЖЕНЕРНОГО БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ С ВНЕСКЕЛЕТНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

Е. В. ТУШНИКОВА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

*Анкилозирующий спондилит (АС) — хроническое, постепенно прогрессирующее воспалительное заболевание позвоночника, которое у ряда больных может протекать одновременно с поражением энтезисов и периферических суставов, а в ряде случаев глаз (увеит) и корня аорты (аортит). Более чем в 90% случаев выявляют генетический маркер HLA-B27. В данной статье предоставлен клинический случай анкилозирующего спондилита у мужчины, получавшего регулярную терапию ГИБП, на фоне которой рецидивировал увеит. После смены препарата воспалительные заболевания глаз не возобновлялись, достигнута клиническая ремиссия.*

**Ключевые слова:** анкилозирующий спондилит, внескелетные проявления, увеит, этанерцепт, голimumаб.

Анкилозирующий спондилит (АС)— системное воспалительное заболевание из группы серонегативных спондилоартритов, которое поражает позвоночник, крестцово-подвздошные и периферические суставы, энтезисы и внутренние органы.

Существует несколько вариантов классификационных критериев для установления диагноза «анкилозирующий спондилит». Некоторые из них:

1. Классификационные модифицированные Нью-Йоркские критерии диагноза АС (1984 г.).

2. Классификационные европейские критерии АС 1991 г. (ESSG).

3. Классификационные критерии ASAS для АС (для пациентов с болью в спине продолжительностью  $\geq 3$  месяцев и возрастом начала  $<45$  лет).

4. Классификационные критерии ASAS для периферического АС (для пациентов, имеющих только периферические симптомы)[2].

При установлении диагноза АС учитывается такой важный симптом, как боли в спине воспалительного характера. Критериями воспалительной боли в спине являются:

1. Утренняя скованность более 30 минут;  
2. Уменьшение болей после физических упражнений, разминки;

3. Выраженные боли в спине во второй половине ночи, часто приводящие к пробуждению пациента;

4. Периодические боли в ягодицах.

Боль в спине считается воспалительной при наличии как минимум двух вышеуказанных признаков[2].

При формулировке диагноза АС учитываются следующие данные:

1. Стадия болезни;
2. Активность болезни;
3. Внеаксиальные проявления;
4. Внескелетные проявления;
5. Иммуногенетическая характеристика;
6. Осложнения;
7. Функциональный класс (ФК)[2].

## Диагностика сакроилиита

Наличие сакроилиита — важнейший критерий для установления диагноза заболевания из группы серонегативных спондилоартритов. Выявление рентгенологических признаков сакроилиита является обязательным условием для установления диагноза АС согласно действующим модифицированным Нью-Йоркским критериям. В этих критериях рентгенологические изменения крестцово-подвздошных суставов разделены на стадии и указывается, что для диагноза “определенного” АС необходимо как минимум наличие признаков двустороннего сакроилиита II стадии (субхондральный остеосклероз, сужение суставных щелей, неровность суставных поверхностей, распространенность патологических изменений в центральных и нижних отделах крестцово-подвздошных сочленений (КПС) на большом протяжении суставных поверхностей)[1].

Структурные изменения в КПС при АС в большинстве случаев формируются только через не-

сколько лет после начала болезни, что определяет трудности рентгенологической диагностики сакроилиита на ранних стадиях.

Для выявления начальных признаков воспалительного отека различных анатомических структур КПС, которые предшествуют деструктивным и репаративным процессам, используют МРТ [1].

Наиболее информативными режимами визуализации воспалительных изменений являются STIR и T1 с подавлением жира или без такового с внутривенным введением гадолиния. В целом, режима STIR обычно достаточно для выявления отека костного мозга (ОКМ), отражающего активное воспаление; синовит КПС, капсулит, а также энтезит более достоверно выявляются в режиме T1 post Gd. Структурные изменения, такие как эрозии, поствоспалительная инфильтрация, остеосклероз, анкилоз лучше визуализируется в режиме T1 [3].

При оценке МРТ к воспалительным изменениям КПС относят:

1) субхондральный отек и отек костного мозга в прилегающих к суставу подвздошной кости и крестце;

2) признаки отека капсулы суставов (чаще верхние и нижние отделы);

3) воспаление межкостных связок;

4) синовит.

Доказано, что воспаление дебютирует в нижней (синовиальной) части сустава со стороны подвздошных костей, где и определяются первые его признаки. Для достоверного сакроилиита обязательным условием является выявление периартикулярного отека. В режиме STIR или T2-FS он определяется как гиперинтенсивный сигнал, в режиме T1 — гипоинтенсивный. Чем интенсивнее сигнал, тем больше активность воспаления. Ориентиром нормального МРТ-сигнала служит костный мозг, располагающийся между крестцовыми отверстиями. ОКМ часто сочетается с эрозиями и склерозом. Наличие только синовита, капсулита или энтезита без периартикулярного ОКМ дифференцируется с диагнозом вероятного сакроилиита [3].

К структурным изменениям КПС, выявляемым при сакроилиите, относят субхондральный склероз, эрозии, анкилоз, а также крупные периартикулярные скопления жировой ткани (поствоспалительные изменения костного мозга)[3].

### Поражение позвоночника при АС

Основными клиническими признаками АС являются боли в нижней части спины (поясничная область, область крестца, таза) воспалительного характера, скованность, уменьшающаяся при

физической активности и нарушения функции позвоночника во всех направлениях. При сакроилиите преобладают боли в области крестца и ягодиц, иррадиирующие в поясницу и проксимальные отделы бёдер.

Для АС характерен восходящий характер поражения позвоночника. На поздних стадиях заболевания формируются стойкие ограничение движений во всех отделах позвоночника, в том числе и кифотические сгибательные деформации грудного (“поза просителя”) и шейного отделов.

Часто при АС отмечаются внеаксиальные проявления (поражение скелета, кроме позвоночника) Периферический артрит встречается практически у каждого второго больного АС[1].

Особенности поражения суставов при АС:

— преимущественное поражение крупных и средних суставов нижних конечностей (тазобедренные, коленные, голеностопные);

— моно- и олигоартрит;

— артрит отдельных суставов пальцев стоп;

— относительно частое поражение височно-нижнечелюстных суставов.

В 90% случаях у больных АС встречаются энтезиты — воспаление мест прикрепления сухожилий, связок и других мягких тканей к костям. Часто они не вызывают выраженных болевых ощущений и поэтому больной о них не упоминает. Характерными локализациями энтезитов являются:

- I грудино-реберные сочленения;
- VII грудино-реберные сочленения;
- задневерхние и передневерхние ости подвздошных костей;
- гребни подвздошных костей;
- остистый отросток V поясничного позвонка;
- место прикрепления ахиллова сухожилия к пяточным костям.

Дактилиты (воспаления сухожилия сгибателя и окружающих мягких тканей пальца) встречаются у 3–7% пациентов с АС[1].

### Внескелетные проявления

Патология других органов и систем, помимо опорно-двигательного аппарата, характерна для всей группы спондилоартритов. В первую очередь к ним относятся поражения глаз (передний неинфекционный увеит), сердца (аортит), кожи (псориаз) и кишечника (воспалительные заболевания кишечника: болезнь Крона и неспецифический язвенный колит) [1].

Наиболее часто возникающим внескелетным проявлением АС является острый передний увеит (иридоциклит), как правило, односторонний, рецидивирующий. Увеит может быть манифеста-

цией и долгое время — единственным проявлением заболевания. Заболевание начинается остро и длится до 3 месяцев, имеет рецидивирующий характер, может поражать все отделы увеального тракта. В процесс поочередно могут вовлекаться оба глаза. Данная патология определяется болями, фотофобией, нарушениями зрения, иногда предшествует поражению суставов.

Среди внеаксиальных проявлений встречаются поражение сердца — аортит (поражение восходящей части аорты, чаще её корня), патология створок аортального клапана (с развитием его недостаточности), мембранозной части межжелудочковой перегородки (с нарушениями атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости) и основанием передней митральной створки (с развитием небольшой недостаточности митрального клапана); поражение легких (фиброз верхушек); поражение почек — IgA-нефропатия.

Лечение АС включает медикаментозные и немедикаментозные методы.

### Немедикаментозное лечение

Основным методом немедикаментозного лечения является ежедневное выполнение пациентом специальных физических упражнений. Один или два раза в день в течение 30 минут проводят дыхательную гимнастику и упражнения, направленные на поддержание достаточной амплитуды движений позвоночника (с акцентом на разгибательные движения), крупных суставов, а также на укрепление мышц спины [1].

### Медикаментозное лечение

Лекарственная терапия при АС направлена на уменьшение боли, скованности и утомляемости.

Основные задачи: уменьшение активности заболевания, сохранение функциональной возможности позвоночника и предотвращение дальнейшего поражения структур позвоночника.

Для лечения АС в основном используют следующие группы лекарственных препаратов:

- Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП);
- Обезболивающие;
- Глюкокортикоиды (ГК) — на длительной основе или в качестве пульс-терапии;
- Базисные противовоспалительные препараты (БПВП);
- Миорелаксанты;
- ГИБП (ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (иФНО- $\alpha$ )) — при сохранности активного воспаления на фоне терапии вышеуказанными препаратами [4–5].

### Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

НПВП давно и широко используются для лечения АС и являются препаратами первой линии, они эффективно и достаточно быстро уменьшают боль и скованность, увеличивают функциональную активность суставов и позвоночника. К тому же НПВП несет и диагностическую ценность при постановке диагноза (адекватное уменьшение болей и скованности на фоне их приема). Результат оценивается после двухнедельной терапии [4–5].

При АС эффективность НПВП в большей степени определяется противовоспалительным, а не анальгетическим действием, что обосновывает значительное их преимущество в купировании боли (в том числе и ночной) и утренней скованности [4–5].

Ряд исследований подтверждают, что НПВП способны замедлять прогрессирование АС рентгенологически за счет подавления костной пролиферации и подавлять воспалительный отек в структурах аксиального скелета по данным магнитно-резонансной томографии.

При назначении длительной терапии НПВП, следует учитывать их безопасность в отношении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и сердечно-сосудистой системы (ССС). При длительном использовании НПВП необходимо проведение регулярного мониторинга безопасности лечения, включающего общий и биохимический анализ крови, при необходимости эзофагогастродуоденоскопию [4–5].

Таким образом, при анкилозирующем спондилите НПВП следует относить к «базисным препаратам» и назначать больному АС сразу после установления диагноза, независимо от стадии болезни и клинической симптоматики. При отсутствии эффекта от максимальной суточной дозы после двух недель использования НПВП, следует заменить его на другой препарат.

Следует донести до пациента, что непрерывный прием НПВП обязателен при лечении АС, так как данная схема значительно замедляет прогрессирование болезни, в то время как прием «по требованию», т.е. при болях, на прогрессирование практически не влияет. При достижении клинической ремиссии заболевания, целесообразно продолжить прием НПВП в средней или минимальной суточной дозе с целью замедления костной пролиферации [5].

### Анальгетики

Доказательная база по применению анальгетиков по данным исследований при АС отсутствует. Анальгетики могут быть использованы лишь в качестве дополнительного краткосрочного лечения

АС, особенно в тех случаях, когда терапия боли при помощи НПВП неэффективна, противопоказана, и/или плохо переносится. Чаще всего в качестве альтернативы НПВП или дополнительного обезболивания применяются опиоидные анальгетики, однако при АС они слабее влияют на боль, чем НПВП [5].

### Миорелаксанты

Болевой синдром в позвоночнике часто сопровождается мышечным спазмом. Установлено, что одновременное применение НПВП и миорелаксантов уменьшает боль в спине, а также способствует сохранению подвижности позвоночника.

### Глюкокортикоиды

Системное назначение ГК при аксиальной форме АС неэффективно и сопряжено с высоким риском осложнений. Несмотря на это, в определенных клинических ситуациях использование этих препаратов оправдано, например, при неэффективности локальной терапии увеита и при поражении сердца (аортит, миокардит). При энтезите, артрите, дактилите более целесообразна локальная терапия ГК. Возможно введение ГК в область крестцово-подвздошных суставов (КПС) под контролем ультразвукового исследования. Внутривенное введение высоких доз ГК («пульс-терапия») возможна для достижения быстрого симптоматического эффекта в отношении многих клинических проявлений АС. Длительность эффекта не превышает 3-месячный период, в связи с этим проведение «пульс-терапии» оправдано при недостаточной эффективности и/или непереносимости НПВП и наличии высокой активности заболевания [5].

### Базисные противовоспалительные препараты

В настоящее время отсутствуют данные свидетельствующие о замедлении рентгенологического прогрессирования АС на фоне терапии базисными противовоспалительными препаратами. Эффективность метотрексата, лефлуномида, сульфасалазина в отношении аксиальных проявлений АС сравнивают с плацебо. БПВП применяют как дополнительную терапию при наличии внеаксиальных проявлений АС с положительным эффектом. Например, у пациентов с периферическим артритом на фоне терапии сульфасалазином в дозе 2,0–3,0 г/сутки наблюдается уменьшение клинических проявлений артрита, снижение острофазовых показателей воспаления (СОЭ и СРБ).

По данным ряда исследований использование метотрексата (МТ) при АС не оказывает суще-

ственного влияния на периферический артрит и аксиальные проявления заболевания. Однако существуют работы, в которых показано, что МТ способен уменьшать выраженность ночной боли в спине, частоту рецидивов артрита и увеита, значительно снижать уровень СОЭ и СРБ, потребность в НПВП [5].

Таким образом, БПВП не являются основными противовоспалительными препаратами при АС, но с хорошим эффектом используются для лечения ревматоидного артрита и ряда других ревматических заболеваний [5].

### Генно-инженерные биологические препараты

Основной группой генно-инженерных биологических препаратов для лечения АС является группа ингибиторов фактора некроза опухоли-альфа (иФНО- $\alpha$ ).

В настоящее время существует пять генноинженерных биологических препаратов, блокирующих ФНО- $\alpha$ . Четыре из них представляют моноклональные антитела (инфликсимаб, адалимумаб, голимумаб, цертолизумаб пегол) и один — растворимый рецептор ФНО- $\alpha$  (этанерцепт). Все иФНО- $\alpha$  практически одинаково влияют на клинические проявления заболевания (боль, выраженность скованности, утомляемость, артрит и энтезит). Доказано, что ингибиторы ФНО- $\alpha$  уменьшают число и выраженность воспалительных изменений в позвоночнике и КПС через 6 месяцев терапии у большинства больных АС воспалительные изменения полностью исчезают на фоне длительного лечения [5].

На основании длительного наблюдения за больными АС, получающих терапию ГИБП, получены данные, подтверждающие влияние иФНО- $\alpha$  на костную пролиферацию. ГИБП способны замедлять рост синдесмофитов, особенно если они назначаются на ранних стадиях.

Согласно российским рекомендациям по лечению АС, иФНО- $\alpha$  должны назначаться больным с диагнозом, установленным на основании Российской версии модифицированных Нью-Йоркских критериев, имеющих высокую активность заболевания (BASDAI > 4), сохраняющуюся несмотря на стандартную терапию (НПВП при аксиальном варианте болезни, и НПВП в сочетании с сульфасалазином и локальным лечением ГК при периферическом варианте) [5].

У пациентов с низкой активностью заболевания также могут применяться иФНО- $\alpha$ , но при наличии у них факторов неблагоприятного прогноза (рецидивирующий передний увеит, который не поддается стандартной терапии, и прогрессирующий деструктивный коксит).

При достижении клинического эффекта (клинической ремиссии) пациент не менее трех месяцев должен получать прежнюю дозу иФНО- $\alpha$  согласно схеме его введения. Далее в зависимости от самочувствия, можно постепенно удлинять интервалы между введениями препарата. Если в течение 12 недель терапии одним из иФНО- $\alpha$  не удается достичь улучшения, то следует провести замену на другой иФНО- $\alpha$  [5].

При выборе препарата учитывают наличие внеаксиальных (артрит, энтезит, коксит, дактилит) и внескелетных (увеит, воспалительные заболевания кишечника, аортит, нефрит) проявлений. Например, при увеите более эффективны моноклональные антитела (инфликсимаб, адалимумаб), чем растворимые рецепторы (этанерцепт) [5].

Группой сотрудников НИИР им. В. А. Насоновой (А. А. Годзенко, А. Г. Бочкова, Ш. Ф. Эрдес и др.) проведено исследование влияния ингибиторов ФНО- $\alpha$ : инфликсимаба, адалимумаба и этанерцепта на частоту атак увеита у больных с АС. В результате исследования установлено, что ингибиторы ФНО- $\alpha$  эффективно воздействуют на увеит у больных с АС. Три исследованных препарата (инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт) достоверно уменьшили частоту обострения увеита в сравнении со стандартной противовоспалительной терапией [5].

### Клиническое наблюдение

#### Пациент Р., 45 лет.

*Основной диагноз: М45.0 Анкилозирующий спондилит, поздняя стадия: спондилоартрит с поражением всех отделов позвоночника (сформировавшаяся «поза просителя»), двусторонний сакроилит Рст. IV, с внеаксиальными проявлениями: двусторонний коксит, полиартралгии, энтезопатии, с внескелетными проявлениями: рецидивирующий увеит, BASDAI — 3,7, ФК 3.*

*Осложнение основного: М16.6 Вторичный двусторонний коксартроз Рст. II.*

*Боли в позвоночнике отмечает с 25-летнего возраста — с 2001 года. Как и многие пациенты с АС, первоначально наблюдался у невролога с диагнозом «остеохондроз, грыжи дисков». Длительное время получал терапию НПВП, миорелаксантами с положительным эффектом. Болевой синдром купировался, НПВП получал нерегулярно. В динамике стал отмечать появление сильных болей во второй половине ночи, выраженную скованность. Впервые ревматологом осмотрен в сентябре 2014 года. Заподозрен диагноз «анкилозирующий спондилоартрит». Госпитализирован в ревматологическое отделение, подтвержден диагноз АС. В качестве базисного препарата назначен*

*метотрексат 15 мг в неделю внутримышечно. Проведен курс лечения с положительным эффектом. После выписки продолжена терапия метотрексатом, НПВП.*

*Ухудшение состояния отметил в апреле 2015 года, когда усилился болевой синдром. Повторно госпитализирован в ревматологическое отделение для проведения курса лечения, коррекции терапии. За время стационарного лечения иницирована терапия ГИБП — этанерцепт («Энбрел») 50 мг в неделю. Переносимость удовлетворительная, нежелательных явлений не отмечалось. Метотрексат отменен. В дальнейшем амбулаторно продолжил терапию ГИБП («Энбрел» 50 мг в неделю) + НПВП. В динамике отмечал отсутствие потребности в приеме нестероидных противовоспалительных препаратов.*

*В августе 2016 года отметил покраснение глаз, снижение зрения, боль в левом глазу. Обратился за консультацией к офтальмологу по месту жительства, установлен диагноз: «вялотекущий увеит слева», находился на стационарном лечении в офтальмологическом отделении. Выписан с улучшением.*

*В течение сентября 2017 года — усиление болевого синдрома. Проводилось стационарное лечение в ревматологическом отделении. При дообследовании — двусторонний коксартроз 2 ст. В клинических анализах: СОЭ 57 мм/ч, СРБ 24,77 мг/л. Проведена пульс-терапия преднизолоном, к терапии добавлен метотрексат 10 мг/неделю, после первой инъекции повышение АЛТ, АСТ до 3 норм. Терапия этанерцептом, метотрексатом временно прекращена, рекомендован курс гепатопротекторов. После выписки принимал гептрал, уровень печеночных трансаминаз нормализовался. Далее возобновлена терапия ГИБП — «Энбрел» 50 мг/неделю, Метотрексат 7,5 мг/неделю в таблетированной форме, ортофен 100 мг в сутки, переносимость удовлетворительная.*

*В октябре 2019 года — повторный эпизод увеита, проведено амбулаторное лечение с положительной динамикой. В декабре 2019 — нарастание болей в нижней части спины, суставах. Проведено лечение в условиях дневного стационара по месту жительства — болевой синдром без значительной динамики.*

*Консультирован ревматологом, в анализах крови: СОЭ 52 мм/ч, АЛТ 66 ед/л, АСТ 42 ед/л. Госпитализирован. Учитывая выраженную клинико-лабораторную активность заболевания, частые обострениями увеита, произведена смена ГИБТ: начата терапия препаратом «Симпони» (голимумаб) 50 мг 1 раз в месяц подкожно. Переносимость удовлетворительная. После выписки терапия продолжена в амбулаторных условиях. За время наблюдения увеит не рецидивировал, болевой и суставной синдромы не выражены, лабораторные показатели в норме.*

Особенностью данного случая является развитие внескелетного проявления АС (увеита) на фоне регулярной терапии этанерцептом, что потребовало замены препарата на другой иФНО- $\alpha$ , что привело к клиническому улучшению.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Зборовская И. А. Ревматические заболевания в практике врача. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — 672 с.
2. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению анкилозирующего спондилита (Болезнь Бехтерева), утвержденные ассоциацией ревматологов России — 2013.
3. Богкова А. Г. Магнитно-резонансная томография крестцово-подвздошных суставов у больных серонегативными спондилоартритами/А. Г. Богкова, А. В. Левшакова, О. А. Румянцева//Научно-практическая ревматология. — 2007. -№ 3. -С. 7–14.
4. Клиническая фармакология/Под ред. В. Г. Кукеса. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2006.
5. «Современные принципы медикаментозной терапии анкилозирующего спондилита», 2015, Практическая медицина 04 (15) инновационные технологии в медицине. Том 2, ревматология |15 июня, 2015.

## SELECTION OF A GENETICALLY ENGINEERED BIOLOGICAL DRUG FOR ANKYLOSING SPONDYLITIS WITH EXTRA-SKELETAL MANIFESTATIONS

E. V. TUSHNIKOVA

*Ankylosing spondylitis (AS) is a chronic, gradually progressive inflammatory disease of the spine, which in some patients can occur simultaneously with lesions of entheses and peripheral joints, and in some cases the eyes (uveitis) and the aortic root (aortitis). In more than 90% of cases, the genetic marker HLA-B27 is detected. This article presents a clinical case of ankylosing spondylitis in a man who received regular GEBD therapy, against the background of which uveitis recurred. After changing the drug, the inflammatory diseases of the eyes did not recur, and clinical remission was achieved.*

**Keywords:** *ankylosing spondylitis, extraskeletal manifestations, uveitis, etanercept, golimumab.*

# КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19: МАСКИ (обзор литературы)

С. С. КИРЕЕВ<sup>1</sup>, И. А. ПОПОВ<sup>1</sup>, А. А. БАНЬКОВСКИЙ<sup>1</sup>,  
Е. С. ЛИТВИНЕНКО<sup>2</sup>, Е. В. СУРОВА<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

<sup>2</sup> Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье

Маска на лице — признак заботы  
о здоровье и уважения к окружающим  
(Доктор медицинских наук С. Бойцов)

*В конце 2019 года в Китайской Народной Республике произошла вспышка новой коронавирусной инфекции с эпицентром в городе Ухань (провинция Хубэй). Всемирная организация здравоохранения 11 февраля 2020 г. присвоила официальное название инфекции, вызванной новым коронавирусом, — COVID-19 ("Coronavirus disease 2019"). Международный комитет по таксономии вирусов 11 февраля 2020 г. присвоил официальное название возбудителю инфекции — SARS-CoV-2. С конца января 2020 г. во многих странах мира стали регистрироваться случаи COVID-19, преимущественно связанные с поездками в Китайскую Народную Республику. В конце февраля 2020 г. резко осложнилась эпидемиологическая обстановка по COVID-19 в Южной Корее, Иране и Италии, что в последующем привело к значительному росту числа случаев заболевания в других странах мира, связанных с поездками в эти страны, в т. ч. и в России. Всемирная организация здравоохранения объявила 11 марта 2020 г. о начале пандемии COVID-19. Вызов пандемии перед миром так и будет оставаться до тех пор, пока у людей нет к нему иммунитета. Региональный директор Всемирной организации здравоохранения Такеси Касай на основании проведенного эпидемиологического анализа сообщает, что распространение коронавирусной инфекции COVID-19 в июле-августе 2020 г. происходило в основном среди людей младше 50 лет, причем они зачастую даже не знали об этом, поскольку у них были легкие симптомы или их вообще не было. В дальнейшем эти люди потом заражают людей старшего возраста, которые сложнее переносят COVID-19. И нам нужно удвоить усилия, чтобы предотвратить распространение вируса в уязвимых сообществах людей.*

**Ключевые слова:** коронавирусная инфекция, маски.

По данным на 20 августа 2020 г. в мире зарегистрировано 22,4 миллионов случаев заражения коронавирусом, свыше 780 тыс. человек скончались. В России: инфицировано — 942 тыс., умерло — свыше 16 тыс. В Тульской области заражено — 8941 тыс., умерло — 301 чел. [1,3]. Согласно расчетам Проектного офиса Информационного центра по коронавирусу в России, в Тульской области к летальному исходу привели 3,37% случаев коронавирусной инфекции COVID-19. Регион занимает второе место в Центральном Федеральном округе (ЦФО) по показателям летальности [4]. Источником COVID-19 является больной человек, в том числе находящийся в инкубационном периоде заболевания (последние 1–3 дня) [1,4]. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным, воздушно-пылевым и контактным путями. Ведущим путем передачи SARS-CoV-2 является воздушно-капельный, который реализуется при кашле,

чихании и разговоре на близком (менее 2 метров) расстоянии. Согласно имеющимся сведениям, большинство случаев передачи вируса COVID-19 происходит вследствие тесного контакта людей с симптомами заболевания с окружающими без использования адекватных средств индивидуальной защиты (СИЗ). Контактный путь передачи реализуется во время рукопожатий и других видах непосредственного контакта с инфицированным человеком, а также через пищевые продукты, поверхности и предметы, контаминированные (загрязненные) вирусом. Известно, что при комнатной температуре SARS-CoV-2 способен сохранять жизнеспособность на различных объектах окружающей среды в течение 3 суток [2,5]. Для вирусной инфекции COVID-19 в первую очередь характерен аэрозольный механизм передачи, и заболевание имеет широкий спектр проявлений от стертых симптомов, не имеющих отношения к дыхатель-



ной системе, до тяжелого остро развивающегося поражения органов дыхания и сердца, тромбообразования и сепсиса, сопровождающегося органной дисфункцией и летальным исходом. В ряде случаев заболевание протекает без каких-либо симптомов (бессимптомно) [4,6].

Инкубационный период *COVID-19*, то есть время от контакта с источником вирусной инфекции до проявления симптомов, в среднем составляет 5–6 дней, однако может достигать до 14 дней. Помимо этого, по имеющимся сведениям, *полимеразная цепная реакция* (ПЦР) на *COVID-19* у некоторых людей может давать положительный результат за 1–3 дня до возникновения симптомов, т.е. в инкубационном периоде [4,6].

Предсимптомная передача инфекции — это передача вируса *SARS-CoV-2* от зараженного человека, который выделяет вирус и у которого не начали проявляться симптомы заболевания. По-видимому, вирусная нагрузка у людей с симптомами заболевания выше в день возникновения симптомов или накануне по сравнению с более поздними этапами [3,4,6].

У ряда лиц, имеющих *COVID-19* (лабораторно установлено), не возникает симптомов заболевания (бессимптомное течение), хотя они могут выделять вирус, способный передаваться окружающим. Руководитель отделения микробиологии латентных инфекций Национального исследовательского центра эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамале И. В. Зуев: *«Бессимптомники» — главная опасность. Они являются распространителями вируса, так как вирус локализуется в носоглотке и при разговоре частицы слюны могут попасть на других людей, увеличив число зараженных, при этом для самих бессимптомных больных он опасности не представляет, у них просто формируется к нему иммунитет»* [4,7,10, 14].

Новая коронавирусная инфекция, вызванная *SARS-CoV-2*, включена в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих (постановление Правительства Российской Федерации от 31 января 2020 г. N66). Мероприятия по предупреждению завоза и распространения *COVID-19* на территории Российской Федерации регламентированы Распоряжениями Правительства РФ от 30.01.2020 N140-р, от 31.01.2020 N154-р, от 03.02.2020 N194-р, от 18.02.2020 N338-р, от 27.02.2020 N447-р, от 27.02.2020 N446-р, от 27.02.2020 N448-р от 16.03.2020 N635-р, от 06.03.2020 N550-р, от 12.03.2020 N597-р, от 14.03.2020 N622-р, от 16 марта 2020 г. N730-р, от 27 марта 2020 г. N763-р и постановлениями Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 24.01.2020 N2,

от 31.01.2020 N3, от 02.03.2020 N5, от 13.03.2020 N6, от 18.03.2020 N7, от 30.03.2020 N9, от 03.04.2020 N10, от 13.04.2020 N11, от 22.05.2020 N15 [6,7,8].

Мероприятия по предупреждению завоза и распространения на территории Тульской области регламентированы рядом Указов Губернатора, в т.ч. Указа губернатора Тульской области от 10 мая 2020 года № 46 «О внесении изменения и дополнения в указ Губернатора Тульской области от 30 апреля 2020 года № 41», «О дополнительных мерах, принимаемых в связи с введением режима повышенной готовности на территории Тульской области», п. 1.5. направлен на защиту здоровья, прав и законных интересов граждан в сфере охраны здоровья и обязывает граждан носить маски («масочный режим») [10].

Неспецифическая профилактика *COVID-19* представляет собой мероприятия, направленные на предотвращение распространения инфекции, и проводится в отношении трех звеньев эпид. процесса: источника инфекции (больного человека), механизма передачи возбудителя инфекции, а также потенциально восприимчивого контингента (защита лиц, находящихся и/или находившихся в контакте с больным человеком) [3,10].

### **1. Мероприятия в отношении источника инфекции:**

— Ранняя диагностика и активное выявление инфицированных, в том числе с бессимптомными формами;

— Изоляция (госпитализация) больных и лиц с подозрением на заболевание;

— Назначение этиотропной терапии.

### **2. Мероприятия, направленные на прерывание механизма передачи возбудителя инфекции:**

— Соблюдение режима самоизоляции;

— Соблюдение правил личной гигиены (мыть руки с мылом, использовать одноразовые салфетки при чихании и кашле, прикасаться к лицу только чистыми салфетками или вымытыми руками);

— Использование одноразовых медицинских масок, которые должны сменяться каждые 2 ч;

— Использование СИЗ для медработников;

— Проведение дезинфекционных мероприятий;

— Обеззараживание и уничтожение медицинских отходов класса В;

— Транспортировка больных специальным транспортом.

### **3. Мероприятия, направленные на восприимчивый контингент:**

— Своевременное обращение пациента в медицинские организации в случае появления симптомов ОРИ является одним из ключевых факторов профилактики осложнений и распространения инфекции;

— Медицинское наблюдение за контактными, в т.ч. с использованием лабораторных методов диагностики.

Режим самоизоляции в Москве, Туле и в некоторых других регионах России отменили примерно два месяца назад, но коронавирус, к сожалению, никуда не делся, и по-прежнему заболевают люди. Задача населения в этой ситуации — это защита самих себя, близких и окружающих от риска заражения. Для этого мы должны иметь достоверную информацию от специалистов и выполнять их рекомендации. *«Ношение маски — это прежде всего социальная ответственность, ведь в первую очередь маска нужна для защиты окружающих на случай, если человек является носителем инфекции. Однако нельзя забывать, что для защиты самого себя она тоже нужна»* [9,10], считает врач-терапевт Т. Чарушина.

Согласно Временным рекомендациям ВОЗ от 05 июня 2020 г. «Применение масок в контексте COVID-19», одним из важных мероприятий, направленных на прерывание механизма передачи возбудителя коронавирусной инфекции COVID-19, является использование масок. Применение масок входит в состав комплекса мер для профилактики инфекций и инфекционного контроля и может способствовать ограничению распространения ряда вирусных инфекций, в том числе COVID-19 [2,3,11].

При дыхании, разговоре, кашле, чихании и т.д. у человека выделяется то или иное количество капельных частиц из слизистых оболочек ротовой и носовой полости. Большинство частиц имеют размер от 0.5 до 12 мкм в диаметре, и особенно крупные капли могут содержать микроорганизмы источника. Медицинская маска с соответствующим микробным барьером может эффективно способствовать сокращению выхода инфекционных агентов из носового и ротовой полости бессимптомного носителя или пациента с клиническими симптомами [6–8].

Маска медицинская многоразовая, одноразовая и другие ее виды является эффективным способом защиты от существующих рисков заражения. Медицинская маска представляет собой медицинское изделие, как правило, состоящее из фильтрующего слоя, помещенного, связанного или спрессованного между слоями ткани. Медицинская маска не должна расслаиваться, распадаться или разрываться во время использования. При выборе материалов фильтра и слоев особое внимание должно быть уделено степени чистоты (отсутствие твердых частиц). Медицинская маска должна иметь средства фиксации, с помощью которых она может плотно облепать нос, рот и подбородок пользователя и которые обеспечивают плотное прилегание маски к лицу по бокам. Медицинские маски могут иметь различную форму и конструкцию, а также допол-

нительные функции, такие как экран для лица (для защиты пользователя от брызг и капель) с функцией или без функции защиты от запотевания либо носовой фиксатор (для улучшения прилегания за счет повторения формы носа) [4,6,11,14].

Заместитель директора по научной работе Центрального института эпидемиологии Роспотребнадзора А. Горелов: *«Маски бывают разных видов, например, у специальных масок защита 95–97% — FFP2, FFP3, «Лепесток». Они предназначены для медиков, которые работают в непосредственном контакте с больными, и расстояние между пациентом и врачом меньше метра. Те маски, которые сейчас многие носят на улице — медицинские хирургические, — защищают от капелек слюны при чихании, разговоре. Их нужно менять каждый час. Максимум — каждые два часа. Это нужно для того, чтобы они выполняли первичную барьерную роль. Но они защищают при одном условии: если маску носит и больной, и тот, кто не хочет заразиться. Стопроцентной защиты не имеет ни одна маска. Это в медицине невозможно»* [10,14].

ВОЗ. Медицинские маски — это хирургические или процедурные маски, плоские или плиссированные, которые фиксируются с помощью резинок к голове и (или) ушам. Они проходят тестирование по стандартизованным методикам в целях нахождения оптимального сочетания между эффективной фильтрацией, достаточной воздухопроницаемостью и по возможности устойчивостью к проникновению влаги.

ВОЗ. Немедицинские маски («тканевые») изготавливаются из различных тканых и нетканых материалов, таких как полипропилен. Немедицинские маски могут изготавливаться из различных видов ткани, иметь несколько слоев и различную форму. Немедицинские маски не относятся к медицинским изделиям либо средствам индивидуальной защиты [14,15].

Классическая медицинская маска — это трехслойный барьер между слизистой человека и источником инфекции, и главная ее задача — снизить концентрацию аэрозоля, попадающего на слизистую [11,12].

Роспотребнадзор РФ в своем письме от 11 апреля 2020 г. № 02/6673–2020–32 «О направлении рекомендаций по применению СИЗ для различных категорий граждан при рисках инфицирования COVID-19» разъяснил, как применять средства индивидуальной защиты, в т.ч. многоразового использования, при рисках инфицирования COVID-19. Отмечено, что особенностью защитной одежды при рисках инфицирования COVID-19 является обязательное применение средств индивидуальной защиты органов дыхания (полнолицевых масок,

противогазов, респираторов, ватно-марлевых масок) и перчаток. Указаны типы защитных костюмов. Приведено распределение работников по группам профессионального риска [10, 14, 15].

В методических рекомендациях МР 3.1.0140–18 «Неспецифическая профилактика гриппа и других острых респираторных инфекций», утвержденных Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 10 декабря 2018 г. указано, что медицинские маски являются самыми простыми и доступными для массового применения средствами предотвращения передачи возбудителей ОРИ воздушно-капельным путем. Применение медицинских масок снижает риск передачи инфекции в двух направлениях — при использовании больным маска предотвращает выброс возбудителей в окружающую среду, а применение маски здоровым при контакте с больным защищает его от крупных частиц аэрозоля, образующихся при чихании и кашле больного [6, 7, 14, 15].

Сегодня уже ни у кого не вызывает сомнений эффективность масочного режима в борьбе с пандемией. Международный и российский опыт красноречиво показал, что в странах и регионах, где ввели обязательное ношение масок в общественных местах, заболеваемость росла медленнее и, соответственно, смертность была гораздо ниже, чем в тех, где в силу масок не верили, и не призывали или не обязывали население их носить [15–17].

Разница с обязательным закрытием лица и без него является определяющим фактором в формировании тенденций пандемии. Общественное исследование в Германии показало, что использование масок для лица в общественных местах способствовало снижению количества новых заразившихся за три недели на 25% и снижению темпов роста распространения коронавирусной инфекции на 40–60% [14, 15, 17].

Российские специалисты национального исследовательского центра эпидемиологии и микробиологии имени Н. Ф. Гамалеи подчеркивают, что маски надежно блокируют распространение вирусных частиц, выделяющихся при кашле, чихании, при разговоре. Так как люди могут болеть *COVID-19* бессимптомно, системное ношение масок как больными, так и здоровыми людьми может значительно снизить распространение коронавируса *SARS-CoV-2* [14–16].

Ношение масок с одновременным социальным дистанцированием в общественных местах наиболее эффективное средство предотвращения передачи вируса между людьми [10].

Авторы статьи в журнале *Science* отмечают, что маски действительно обеспечивают нас важным барьером, снижая число вредных вирусов в выдохе

больных с незначительными симптомами или вообще без таковых. Материал, из которого сделаны хирургические маски, заметно понижает вероятность заражения *COVID-19*, а в случае инфицирования — тяжесть самого заболевания. Особенно важно носить маски в условиях, где концентрация вируса может быть повышенной: в транспорте, торговых центрах, медицинских учреждениях и многолюдных помещениях с плохой вентиляцией. В закрытых помещениях ученые рекомендуют носить плотно прилегающие маски, даже если вы соблюдаете социальную дистанцию в два метра. В противном случае, как утверждают специалисты, ни тестирование, ни дистанцирование, ни отслеживание контактов не помогут, ведь бессимптомным зараженным может оказаться любой человек [10, 14, 15].

ВОЗ считает, что само по себе применение только маски недостаточно для обеспечения адекватного уровня защиты и необходимо принятие других индивидуальных и общественных мер для прекращения передачи вирусных возбудителей респираторных заболеваний. Независимо от применения масок первоочередное значение в профилактике передачи *COVID-19* от человека к человеку имеет соблюдение безопасной дистанции, тщательная гигиена рук и ряд других мер профилактики [2, 14, 15].

Как отмечает известный инфекционист доктор медицинских наук Н. Малышев, ношение медицинских масок на улицах бессмысленно. Они работают только в закрытых помещениях (в транспорте, магазинах, в офисе, медучреждениях). Отказаться от ношения маски можно только в таких местах, где есть возможность соблюдать социальную дистанцию при том на фоне спада эпидпроцесса. Пластиковый щиток может быть использован в качестве альтернативы медицинским маскам. Исследования показали, что щитки достаточно эффективно сдерживают вирус. Их можно использовать многократно, очищая дезинфицирующими средствами. Также в отличие от масок щитки создают барьер с лицом, что затрудняет возможность прикосновения к лицу грязными руками. Профессор А. Альтштейн считает, что подобные щитки являются хорошим защитным средством, особенно, если надевать их поверх медицинской маски [1, 2]. Доктор медицинских наук С. Бойцов на основании проведенного эпидемиологического анализа просит обратить внимание населения на тот факт, что до 60% населения переболевает новой коронавирусной инфекцией бессимптомно или в стертой форме. И при встрече, особенно в транспорте или многолюдных местах, общаясь при этом без масок и не соблюдая дистанцию, люди могут стать участниками инфекционного процесса — и тот, кто уже заражен (источник инфекции), но еще не знает об этом, и тот, кто

не заражен, но может «получить свою дозу вируса». В России сейчас заболеваемость *COVID-19* в целом хоть и снижается, но медленно. Во многом потому, что люди пренебрегают средствами защиты, особенно на отдыхе в людных местах. Маска — важный атрибут профилактического процесса [2,6].

Такого же мнения придерживается вирусолог НИИ вирусологии имени Ивановского А. Бутенко: «Маски нужно использовать для того, чтобы не распространять инфекцию, ведь люди бывают носителями, не зная, что они болеют. Поэтому тем, кто все-таки хочет сохранить здоровье, неважно, болеет человек или нет, стоит носить медицинскую маску» [2,7].

Многие годы бытовало ошибочное мнение, что маски плохо работают как защита против вирусов; что их должны носить только больные люди, чтобы не распространять инфекцию. Однако опыт пандемии нового коронавируса поставил точку в этом вопросе: те страны, где ношение масок с самого начала было обязательным и повсеместным, пострадали от пандемии менее всего. Маски и перчатки стали средством первой линии защиты от *SarsCov-2* во всем мире, поэтому, пока ситуация не наладится, медики уверены, что их использование в общественных местах необходимо продолжить [16,17].

Пандемия коронавируса заставила миллионы людей по всему миру начать носить защитные маски. Кому-то это придало чувство спокойствия и защищенности от заражения вирусом, у других же ношение маски вызывает дискомфорт, беспокойство и даже чувство страха. Психологи отмечают, что с начала введения карантинных мер из-за пандемии коронавируса не только пожилые, но и люди более молодого возраста начали жаловаться на то, что ношение масок вызывает у них дискомфорт, чувство тревоги, а в некоторых случаях и настоящий страх [14,15]. Необходимость надевать маску, выходя из дома или садясь в транспорт, обнажила неоднозначное, подчас диаметрально противоположное отношение к этому аксессуару. Противники масок жалуются на нехватку воздуха, затруднения в общении и скованность в действиях. Сторонники же говорят, что так они чувствуют себя более защищенными, и призывают помнить о тех, кого беспечный носитель вируса может невольно заразить. Многие признаются, что носят маску, ощущая ответственность перед обществом, и испытывают моральное удовлетворение от выполненного долга [11,14].

Заведующая консультативно-профилактическим отделением ИКБ № 1 Московского Департамента здравоохранения, врач-инфекционист И. Иванова: «Несмотря на стабильную эпидемиологическую ситуацию по коронавирусной инфекции, необходимо продолжать придерживаться определенных правил, так

как риск заражения, несмотря на низкое число выявляемых случаев заболевания, существует. Заражение коронавирусом происходит в основном через капли, которые выделяются от больного человека во время разговора, кашля или чихания. Маска задерживает их и позволяет нам защитить других людей и не заразиться самим» [10]. По мнению эксперта Центра молекулярной диагностики ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора РФ М. Лебедева, медицинские маски в жаркую погоду быстрее приходят в негодность, а потому их нужно менять чаще для эффективной защиты от коронавируса, так как в жару они быстрее становятся влажными и быстрее выходит из строя защитный слой изделия, а эффективность снижается. Выйдя из помещения или транспорта, маску надо снимать, и желательно не оставлять ее при этом на подбородке. Опасаться теплового удара из-за ношения маски в жару не стоит. Доктор Адиль Шираз, работающий в одной из лондонских клиник рекомендует в жару избегать масок из синтетики, отдавая предпочтение хлопчатобумажным; стараться подбирать их по размеру, чтобы не задыхаться в слишком тесной маске и не поправлять на лице беспрестанно слишком большую; всегда иметь одну-две в запасе, потому что в жару маски быстрее пропитываются влагой. Цвет маски тоже имеет значение. Светлая ткань медленнее нагревается. Специалисты Катара считают, что обращаться с маской надо как с источником биологической угрозы: мойте руки с мылом не менее 20 секунд каждый раз, когда снимаете маску и даже просто прикасаетесь к ней. Заведующий лабораторией биотехнологии и вирусологии факультета естественных наук НГУС. Нетесов отметил, что надевать защитные маски жителям придется еще около двух лет, т.к. коронавирусная инфекция станет сезонным заболеванием «с вероятностью в 90 процентов». Вирус будет эволюционировать «десятилетиями и столетиями». Со временем он просто станет менее болезнетворным и ослабеет. Директор программы ВОЗ по чрезвычайным ситуациям в области здравоохранения М. Райан: «До сих пор лишь небольшое количество людей в мире заразились вирусом и выработали иммунный ответ. Необходимо помнить, что большая часть населения мира остается уязвимой для вируса» [15]. В связи с этим в ВОЗ по-прежнему настаивают на необходимости соблюдать меры защиты от инфекции: нужно носить маски в закрытых помещениях и при скоплении людей, соблюдать социальную дистанцию 1,5–2 метра, избегать посещения людных мест. ВОЗ считает, что необходимо популяризировать ношение масок в целях борьбы с пандемией и напомнить, что повсеместное ношение масок, а также последовательная политика властей в этом отношении — один из самых простых,

доступных и эффективных инструментов в борьбе с распространением *COVID-19* [9,10,14].

**Основные правила ношения масок:** *Всемирная организация здравоохранения* (ВОЗ) рекомендует населению носить медицинские маски в общественных местах в период пандемического распространения коронавирусной инфекции *COVID-19*, а также врачам, и тем, кто ухаживает за больными *COVID-19* или испытывает симптомы коронавируса. Контингенты, которые применяют маски в качестве средства индивидуальной защиты для профилактики инфекционных заболеваний, передающихся воздушно-капельным путем, в том числе *COVID-19*:

— Медицинский персонал.

— Здоровые люди в (для защиты при контакте с заболевшим и в многолюдных местах).

— Больные или лица, с подозрением на инфекционное заболевание.

ВОЗ и Детский фонд ООН (ЮНИСЕФ) рекомендуют не требовать от детей до 5 лет носить маски в связи с пандемией коронавируса. Это основано на безопасности и общих интересах ребенка, а также на способности использовать маску надлежащим способом при минимальной помощи. Если ребенку 6–11 лет, то следует учитывать его умение безопасно и правильно пользоваться маской, уровне распространения вируса в месте, в котором он проживает. Необходим надлежащий надзор со стороны взрослых, потенциальное влияние ношения маски на обучение и психосоциальное развитие, а также доступ к ним и возможность их менять.

Большая часть используемых в медучреждениях медицинских масок обладает следующими признаками:

— маски имеют прямоугольную форму;

— для фиксации маски на лице используются завязки;

— на многих масках присутствует водоотталкивающий слой;

— процедурные маски для удобного надевания и снятия оснащены резинками;

— в педиатрии применяются маски с детскими рисунками и ярким дизайном.

Показания к использованию медицинской маски

1. При работе в перевязочных, родовом зале, операционном блоке.

2. Для проведения процедур, которые сопровождаются разбрызгиванием крови и других жидкостей биологического происхождения.

3. При проведении инвазивных манипуляций новорожденным.

4. При обработке эндоскопов и их комплектующих.

5. В смотровых кабинетах и боксах инфекционных отделений.

6. При распространении инфекционных заболеваний.

7. При выявлении случаев заражения золотистым стафилококком среди медработников.

8. При проведении генеральных уборок.

9. При работе с медицинскими отходами.

Маска должна быть расположена на лице, таким образом, чтобы она закрывала дыхательные пути — нос и рот, она должна закрывать нос, рот и подбородок. Важно, чтобы вдыхаемый воздух проходил только через маску, для этого сверху есть металлическая или пластиковая полоска, которая должна плотно прилегать к носу, а имеющиеся на маске складки необходимо расправить и потянуть вниз, закрепив нижнюю часть на подбородке [9,12,14].

Но, к сожалению, часто можно встретить людей, которые опускают маску и носят ее, только прикрыв рот или вовсе на подбородке. Также довольно часто игнорируется необходимость обработки рук, перед тем как надеть или снять маску. Кроме того, некоторые используют одноразовые маски повторно, а значит, пренебрегают их чистотой, целостностью и превышают рекомендованное время использования. Во время длительного ношения маски из-за дыхания или, например, кашля она становится влажной. В этом случае маска становится не только бесполезной, но даже опасной — ведь влага создает благоприятную среду для размножения болезнетворных микроорганизмов, и маска теряет свои защитные функции. Через два-три часа постоянного использования маску нужно менять — в процессе дыхания происходит увлажнение материала маски и из-за этого теряется ее специфическая барьерная структура — фильтрующий слой больше не может удерживать инфекционные агенты должным образом [9,10,14].

**Одноразовая маска.** Медицинская маска одноразовая используется врачом, сестринским и младшим медперсоналом. Правила ее ношения:

1. Одноразовые медицинские маски предназначены для однократного применения.

2. Маска должна закрывать подбородок, нос и рот.

3. При наличии завязок их крепко завязывают.

4. Если внутри маски есть вшитое крепление для носа, то его следует плотно пригнуть по спинке носа.

5. При наличии специальных складок их необходимо полностью развернуть — так маска будет плотнее прилегать к лицу и будет выполнять свои функции.

6. Не следует прикасаться к маске руками в процессе работы.

7. Если маску нужно поправить, необходимо обработать руки кожным антисептиком.

8. Одноразовые маски нужно менять каждые 2 часа. Если маска стала влажной, ее немедленно меняют на чистую.

9. При попадании на маску крови и других биологических жидкостей ее меняют на чистую

10. Использованные одноразовые маски подлежат дальнейшей обработке (отходы класса Б или В).

**Многоразовая маска.** Маска медицинская многоразовая предназначена для ношения не более 3 часов подряд. Если носить маску дольше, то ее защитные свойства ухудшатся. После ношения маску дезинфицируют, а затем стирают и гладят для последующего применения. Двухслойная маска оказалась эффективнее однослойной, поэтому эксперты советуют при выборе тканевой маски отдавать предпочтение изделиям, состоящим из, как минимум, двух слоев. Самой эффективной оказалась трехслойная хирургическая маска.

**Антимасочки.** Некоторое время назад у нас активно выступали так называемые антипрививочники — родители, ратующие за отказ от плановых вакцинаций детей. Причем они не просто отказывались от прививок сами, но и настойчиво призывали к этому всех остальных, хотя было известно, что при превышении определенного процента не вакцинированного населения возможен возврат эпидемий опасных болезней, от которых в первую очередь пострадают их непривитые дети. Сейчас той же дикой логике следуют современные аналоги антипрививочников эпохи коронавируса — антимасочки. С настойчивостью, достойной лучшего применения, они уговаривают знакомых не надевать маски при выходе из дома, поднимают на смех тех, кто это делает — мол, они не защищают от вируса здоровых людей, и нужны исключительно больным, чтобы они, больные, не заразили нас, здоровых. Печально, что эту идею регулярно и довольно агрессивно транслируют также некоторые медики — идею о бесполезности масок для нас, здоровых, и их необходимости для них, инфицированных [9,10,14].

Немалый вклад в этот информационный хаос, фейки, внесли так называемые «альтернативные медиа», этот неисчерпаемый источник непроверенной информации, «конспирологических» теорий и сфальсифицированных документов по самым разным темам. К «эпидемии дезинформации», сопровождающей пандемию *COVID-19*, привлёк внимание Генеральный секретарь ООН Антониу Гутерриш. Этому явлению можно противостоять, широко распространяя надежную информацию, а также используя инструменты

проверки фактов. В России созданы сайты, которые содержат достоверную информацию о пандемии. Достоверную и оперативную информацию можно получить на сайтах Оперативного штаба при Правительстве РФ, Минздрава РФ, Роспотребнадзора РФ и др., а также на сайте ВОЗ. Работают «Горячие линии» [1,2]. Важно отметить, что независимая, профессиональная журналистика может сыграть ключевую роль в развенчании мифов путем распространения точной, основанной на фактах информации о кризисе. Независимое освещение в прессе может иметь большое значение в противодействии дезинформации и непроверенным слухам. И, наконец, ключевой акцент должен быть сделан на медийной и информационной грамотности.

Сегодня, как никогда, актуальна работа по повышению медийной и информационной грамотности: это обучение людей тому, как распознавать достоверную и надежную информацию. В эти беспрецедентные времена медийная и информационная грамотность играет чрезвычайно важную роль, позволяя гражданам критически оценивать контент средств массовой информации и других источников информации и принимать продуманные решения [1,2,9,10,14,15,17].

#### **Заключение:**

1. В конце 2019 года в Китайской Народной Республике (КНР) произошла вспышка новой коронавирусной инфекции с эпицентром в городе Ухань (провинция Хубэй).

2. ВОЗ объявила 11 марта 2020 г. о начале пандемии *COVID-19* (возбудитель коронавируса *SARS-CoV-2*).

3. Новая коронавирусная инфекция, вызванная *SARS-CoV-2*, включена в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих (постановление Правительства Российской Федерации от 31 января 2020 г. N66).

4. В июле-августе основное распространение коронавирусной инфекции *COVID-19* происходило среди людей младше 50 лет, причем они зачастую даже не знают об этом, поскольку у них легкие симптомы или вообще их нет. В дальнейшем эти люди в дальнейшем заражают людей старшего возраста, которые сложнее переносят *COVID-19*.

5. Основной путь распространения коронавирусной инфекции *COVID-19* — воздушно-капельный, реже — контактный; механизм — аэрозольный.

6. В большинстве случаев передачей возбудителя происходила вследствие тесного контакта людей с симптомами заболевания с окружающими без использования адекватных средств индивидуальной защиты, в том числе масок.

7. Инкубационный период в среднем 5–8 дней, максимальный — 14. В конце инкубационного периода (последние 1–3 дня) больной становится заразным.

8. Вирусная инфекция *COVID-19* характеризуется широким спектром проявлений от стертых симптомов, не имеющих отношения к дыхательной системе, до тяжелого остро развивающегося поражения органов дыхания и сердца, тромбообразования и сепсиса, сопровождающегося органной дисфункцией и летальным исходом.

9. В ряде случаев заболевание протекает без каких-либо симптомов (бессимптомно).

10. Повсеместное ношение масок, а также последовательная политика властей в этом отношении — один из самых простых, доступных и эффективных средств в борьбе с воздушно-капельным распространением коронавирусной инфекцией *COVID-19*.

11. Маска — важный атрибут профилактического процесса.

12. Ношение маски является одним из основных мероприятий, направленных на прерывание механизма передачи вируса *COVID-19*.

13. Применение медицинских масок снижает риск передачи инфекции в двух направлениях — при использовании больным маска предотвращает выброс возбудителей в окружающую среду, а применение маски здоровым при контакте с больным защищает его от крупных частиц аэрозоля, образующихся при чихании и кашле больного.

14. Цель применения маски: профилактика заражения окружающих от заболевшего человека, в том числе с бессимптомным течением и профилактическое ношение для индивидуальной защиты от заражения.

15. Использование масок регламентируется рядом нормативных документов.

16. Имеются показания и правила ношение масок.

17. Особенно важно носить маски в условиях, где концентрация вируса может быть повышенной: в транспорте, торговых центрах, медицинских учреждениях многолюдных помещениях, особенно с плохой вентиляцией.

18. Маска должна плотно закрывать нос, рот и подбородок.

19. При правильном ношении, маски надежно блокируют распространение вирусных частиц, выделяющихся при кашле, чихании, при разговоре.

20. Маски (одноразовые) должны применяться строго индивидуально, после снятия они подлежат утилизации соответствующим образом и не подлежат повторному использованию.

21. В период пандемии (эпидемии): «Маска на лице — признак заботы о здоровье и уважения к окружающим».

22. Ношение маски — это прежде всего социальная ответственность.

23. Негативную роль в распространении *COVID-19* играют антимасочники. К «эпидемии дезинформации», сопровождающей пандемию *COVID-19*, привлечение внимания Генеральный секретарь ООН Антониу Гутерриш. Этому явлению можно противостоять, широко распространяя надежную информацию, а также используя инструменты проверки фактов. Таким образом, пока у людей не будет специфического иммунитета к коронавирусу *SARS-CoV-2* (часть населения переболеет, а основная часть будет вакцинирована), ношение масок с одновременным социальным дистанцированием в общественных местах — является наиболее эффективным средством профилактики распространения коронавирусной инфекции *COVID-19* среди населения.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Амлаева К.Р., Общие и частные вопросы медицинской профилактики [Электронный ресурс] / под ред. К.Р. Амлаева, В.Н. Муравьевой — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 512 с. — ISBN978–5–9704–4575–4.
2. Глобализация, коронавирусная инфекция и проблемы обращения с биологическими и медицинскими отходами в Российской Федерации. Чуйкова Л. Ю., Чуйков Ю. С., Алькова О. И. Астраханский вестник экологического образования. 2020. № 5 (59). С.182–203.
3. Деятельность медицинских организаций по предупреждению лечению пациентов с Covid-19 в ГАУЗ «Городская поликлиника № 3» г. Набережные Челны. Попова Н. М., Сабитов Р. К., Низамов Д. Д., Юминова О. В. Здоровье, демография, экология, финно-угорских народов. 2020. № 4. С.8–13.
4. Иванов В.А., Часовская Ю.С. Маски — индивидуальные средства защиты от воздушно — капельных инфекций//Интегративные тенденции в медицине и образовании. 2020. Т.3. С.47–63.
5. Иванов Д.В., Киреев С.С, Хадарцева К. А. Коррекция проявлений острого респираторного дистресс-синдрома электромагнитным излучением (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание, Том 14, N3 за 2020 г., с. 1–8
6. Медицинская маска. Кашуба Э.А., Комаров А. П., Пичугов Д. Г., Прокопьев Н. Я. Патент на полезную модель. RU.149019 U1? 20.12.2014.
7. Особенности различных медицинских масок и оценка их защитных свойств. Готовцева Л. Н., Борисов А. И. Student. 2020. Т.3. С.1793–1798.
8. Противозидемические мероприятия при распространении новой коронавирусной инфекции SARS-COV-2. Дмитренко З.И. Медсестра. 2020. № 9. С.9–15.
9. Справочник по профилактике и лечению COVID-19. Первая клиническая больница Медицинский Факультет университета Чжэцзян/ред. Профессор Тинбо Лян. — Чжэцзян: 2020, 68 с.

10. Средства индивидуальной защиты и осведомленность граждан об их использовании. Манык Ф. М., Абрамова Ю. Э. Молодой учёный. 2020. № 36(326). С. 40–41.
11. Учебно-методическое пособие «Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика». — М.: 2020, 70 с.
12. Хадарцев А. А., Киреев С. С., Иванов Д. В. Возможности гелий-кислородной терапии пневмоний при коронавирусной инфекции (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание, Том 14, N3 за 2020 г., с. 1–3
13. Хадарцев А. А. Биофизические аспекты управления жизнедеятельностью коронавирусов (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2020. № 1. С. 119–124. DOI: 10.24411/1609–2163–2020–16610.
14. Mund-Nasen-Schutz или Schnutenpulli: О неологизмах — названии масок в период пандемии коронавируса (на материале немецкого языка). Никитина О. А., Гудкова О. А. На пересечении языков и культур. Актуальные вопросы гуманитарного знания. 2020, № 3 (18). С. 221–226.
15. National Clinical Research Center for Infectious Diseases, State Key Laboratory for Diagnosis and Treatment of Infectious Diseases. Expert Consensus on Novel Coronavirus Pneumonia Treated with Artificial Liver Blood Purification System [J]. Chinese Journal of Clinical Infectious Diseases 2020, 13. (на китайском языке) doi: 10.3760/cma.j.issn.1674–2397.2020.0003.
16. Surviving Sepsis Campaign: Guidelines on the Management of Critically Ill Adult with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19).
17. Weill D, Benden C, Carris PA, et al. A Consensus Document for the Selection of Lung Transplant Candidates: 2014—An Update from the Pulmonary Transplantation Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation [J]. J Heart Lung Transplant 2015;34(1):1–15. doi:10.1016/j.healun.2014.06.014.

## **CORONAVIRUS INFECTION COVID-19. MASKS (literature review)**

**S. S. KIREEV, I. A. POPOV, A. A. BANKOVSKII, E. S. LITVINENKO, E. V. SUROVA**

*At the end of 2019, an outbreak of a new coronavirus infection occurred in the People's Republic of China with an epicenter in the city of Wuhan (Hubei province). On February 11, 2020, the World Health Organization has assigned the official name of the infection caused by the new coronavirus — COVID-19 ("Coronavirus disease 2019"). On February 11, 2020, the International Committee on Virus Taxonomy gave the official name to the infectious agent — SARS-CoV-2. Since the end of January 2020, cases of COVID-19 have begun to be registered in many countries of the world, mainly associated with travel to the PRC. At the end of February 2020, the epidemiological situation with COVID-19 in South Korea, Iran and Italy sharply worsened, which subsequently led to a significant increase in the number of cases in other countries of the world associated with travel to these countries, incl. and in Russia. The World Health Organization announced the COVID-19 pandemic on 11 March 2020, and the pandemic's challenge to the world will remain so as long as people are not immune to it. The Regional Director of the World Health Organization Takeshi Kasai, on the basis of an epidemiological analysis, reports that the spread of coronavirus infection COVID-19 in July–August 2020 occurred mainly among people under 50 years old, and they often did not even know about it, because they had mild or no symptoms. In the future, these people then infect older people who are more difficult to tolerate COVID-19. And we need to redouble our efforts to prevent the spread of the virus in vulnerable communities.*

**Keywords:** coronavirus infection masks.



# СРАВНЕНИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ПРОГРАММ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРИТОМ

Е. А. БЕЛЯЕВА, А. С. ВОЛЬНЯГИНА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

*Восстановление трудоспособности и качества жизни зависит от реабилитации больных в постинфарктном периоде. Необходимо совершенствование комплексных целевых программ восстановительного лечения больных, перенесших инфаркт миокарда с учетом их коморбидности. Реабилитация включает восстановление физической работоспособности, что достигается своевременной и адекватной активизацией больных, ранним назначением лечебной гимнастики, а в дальнейшем — лечебной физкультуры (ЛФК) под контролем врача. У больных с остеоартритом (ОА) возможно снижение результативности реабилитации в связи с функциональными нарушениями со стороны суставов.*

**Ключевые слова:** реабилитация, инфаркт миокарда, остеоартрит.

Заболеваемость пациентов, страдающих ИБС становится одной из ведущих проблем людей самого работоспособного возраста — от 25 до 65 лет. В этот период смертность среди мужчин достигает 33%, а среди женщин 26,6% от общей смертности, и основной причиной смерти остается острый инфаркт миокарда. У пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда сохраняется высокий риск повторных сердечно-сосудистых событий, 18% мужчин и 35% женщин в течение последующих 6 лет переносят повторный инфаркт миокарда. Распространение сердечно-сосудистых заболеваний приводит к огромному социально-экономическому ущербу за счет расходов на лечение и реабилитацию больных, а также социальному обеспечению находящихся на инвалидности пациентов, доля которых составляет 50% от общего числа людей признанных инвалидами среди взрослого населения [1,2].

Реабилитация после инфаркта миокарда — это комплекс мероприятий, направленных на максимально возможное восстановление или компенсацию нарушенных или полностью утраченных, в результате болезни или травмы, нормальных психических и физиологических функций человеческого организма, его трудоспособности. Реабилитационные мероприятия начинаются с момента поступления пациента с инфарктом в стационар.

## Этапы реабилитации:

1 этап. Стационарный — начинается с момента поступления в больницу (блок кардиореанимации, ПИТ, кардиологическое отделение). Основные мероприятия: диагностика, лечение после восстановления проходимости коронарных сосудов,

оценка прогноза и риска осложнений.

2 этап. Стационарный реабилитационный — занимает весь острый период ИМ (до 28 суток) после перевода пациента в специализированное реабилитационное или инфарктное отделение, а затем в санаторий кардиологического профиля. Здесь становится возможной более интенсивная физическая активность.

3 этап. Амбулаторный — проводится в поликлинике и дома под контролем кардиолога и врача лечебной физкультуры. На первый план выходит профилактика повторного инфаркта, ишемической болезни сердца, лечение атеросклероза. Диспансерное наблюдение продолжается в течение года и дольше.

Лечение больных после инфаркта миокарда: медикаментозные и немедикаментозные методы лечения. После стабилизации состояния пациента основные усилия должны быть направлены на профилактику атеросклероза и ИБС: 1) уменьшение риска дальнейшего прогрессирования атеросклероза и предупреждение осложнений ИБС; 2) антиангинальную терапию в случае сохранения стенокардии, 3) постепенное восстановление физической работоспособности, психологического статуса и профессиональных возможностей больного, 4) уменьшение частоты и сроков госпитализации, увеличение продолжительности качественной жизни больного. [3,4].

Тщательное наблюдение за соблюдением пациентом режима назначенного лечения и изменения его образа жизни жизненно важно для реабилитации. Реабилитация предусматривает применение различных мер немедикаментозного воздействия,

направленных на борьбу с факторами риска (антиатеросклеротическая диета, прекращение курения, лечение артериальной гипертензии, использование физических тренировок, психологическая поддержка) [5,6].

Было доказано, что физические упражнения и кардиологическая реабилитация снижают частоту рецидивов сердечно-сосудистых событий у пациентов после инфаркта миокарда и способствуют обратному развитию коронарного атеросклероза [7].

Физические тренировки в настоящее время являются неотъемлемым компонентом реабилитационных программ у больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Способность переносить физическую нагрузку является одним из наиболее сильных прогностических факторов долгосрочного клинического исхода у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, принадлежащих к группе высокого риска, как показало исследование С. В. Безугловой [8].

После перенесенного ОКС у больного не редко снижается способность к двигательной активности и снижается общая физическая работоспособность, развивается комплекс психологической дезадаптации [9]. В результате ухудшается качество жизни больного. При не Q инфаркте миокарда, протекающем без осложнений, сроки стационарного лечения, как правило, сокращены, а физическая реабилитация на постстационарном этапе часто не проводится. Однако пациенты с не Q ИМ представляют собой чрезвычайно серьезную в прогностическом плане группу. Такие инфаркты часто развиваются без полной обструкции соответствующей коронарной артерии, при этом в периинфарктной зоне высока вероятность возникновения в недалеком будущем новых очагов некроза с непредсказуемым исходом [10]. По данным Кохана Е. П. и со авт. (2000 г.), у больных, перенесших нестабильную стенокардию и находящихся на медикаментозном лечении, в течение года смертность от коронарных причин отмечалась в 9,6% случаев, в 23,1% случаев развился ИМ, в 88,5% случаев отмечалось прогрессирование стенокардии различной степени выраженности, физическая активность у 52,9% больных в течение года значительно снизилась [11].

В исследовании GUSTO II b было показано, что независимым предиктором высокого риска ИМ в течение последующих 30 дней после развития нестабильного состояния, наряду с возрастом, ЧСС, ранее перенесенным ИМ, является уровень систолического артериального давления [12]. То есть, больные, перенесшие не Q-ИМ и имеющие артериальную гипертензию, не только в ранние сроки (первые 30 дней), но и в течение всего года наблюдения имеют достаточно высокий риск коронарной смерти

и прогрессирования ИБС, что требует проведения рациональных медикаментозных и эффективных реабилитационных мероприятий и, прежде всего, после выписки из стационара, то есть на амбулаторном этапе наблюдения, в целях улучшения прогноза жизни, восстановления физической активности и улучшения качества жизни.

Реабилитация больных после инфаркта миокарда с хроническими заболеваниями суставов отличается от пациентов без заболеваний суставов. Реабилитация пациентов с заболеваниями суставов подразумевает минимизацию медикаментозного воздействия с акцентом на нефармакологические мероприятия, такие как, индивидуально подобранная ЛФК для поддержания тонуса параартикулярных мышц, координацию, глубокий миофасциальный массаж, обучение релаксирующим практикам и правильное пространственное поведение.

Ведущая цель реабилитации, в которой нуждаются абсолютно все больные ОА практически после каждого очередного обострения патологического процесса, состоит в том, чтобы на фоне уменьшения болевого синдрома, восстанавливать утраченную за период обострения функциональную способность суставов, двигательный стереотип и в конечном счете стремиться к повышению качества жизни пациентов с постоянно прогрессирующим дегенеративным процессом в опорно-двигательном аппарате. Таким образом, критерии оценки эффективности реабилитационных мероприятий при ОА базируются на оценке динамики боли, функциональной активности локомоторного аппарата и общем состоянии пациента.

Эти критерии выбраны в соответствии с рекомендациями международной рабочей группы OMERACT (Outcome Measures in Rheumatology). Оценивали также качество жизни, связанное со здоровьем, и побочные эффекты проводимых реабилитационных мероприятий [13, 14].

При этом следует принимать во внимание, что пациенты с ОА — в основном люди пожилого возраста, среди которых повышена частота и выраженность побочных эффектов симптоматической медикаментозной терапии, в частности нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Кроме того, практически у всех больных имеется сопутствующая патология, также требующая терапии, что повышает опасность полипрагмазии.

На фоне коморбидности избыточное и нерациональное назначение лекарств без учета их взаимодействия приводит к резкому повышению вероятности развития нежелательных эффектов терапии и усугублению течения ОА. Поэтому одним из важных направлений является научное обоснование для все более широкого использования

естественных и преформированных методов физической терапии, лечебной гимнастики и массажа как для купирования обострения вторичного асептического воспалительного процесса при ОА, так и последующей реабилитации с целью восстановления утраченного локомоторного стереотипа и качества жизни пациентов [15, 16].

I этап физической реабилитации в стационаре относится к началу подострого периода заболевания. В первый период применяются пассивные упражнения для больных суставов. Пассивным движениям должен предшествовать лечебный массаж для расслабления мышц. Дозировка пассивных упражнений — 4–6 раз с последующей паузой отдыха для расслабления мышц. Во второй период физической реабилитации на этом этапе с уменьшением экссудативных явлений больной может производить первые активные движения в больных суставах в наиболее удобных исходных положениях. Применяют активные и пассивные упражнения, а также пассивные упражнения с помощью здоровой конечности для увеличения амплитуды движений, упражнения со снарядами, используются тренажеры и гимнастическая стенка.

II этап физической реабилитации. Специальные упражнения направлены на растяжение связочного аппарата пораженных суставов и укрепление мышц, особенно разгибателей. В занятиях лечебной гимнастикой широко используются упражнения на тренажерах, гимнастической стенке, с набивными мячами, гантелями. Применяется лечебный массаж до занятий лечебной гимнастикой.

III этап физической реабилитации. Основной задачей этапа является поддержание и сохранение достигнутых движений в суставах. Без систематической тренировки движения в пораженных суставах могут постепенно ухудшаться. Пациенты занимаются по разработанному комплексу упражнений в зависимости от пораженных суставов. Рекомендуется выполнять комплекс упражнений дважды в день: утром после сна и вечером, не позднее чем за 2 ч до сна.

При дозированной нагрузке нормализуется метаболизм, разгружается и стабилизируется сустав, преимущественно за счет укрепления мышечной системы. С целью определения задач и выбора средств и форм ЛФК, необходимо учитывать не только стадию остеоартроза, но и период заболевания в соответствии с выраженностью болевого синдрома, причины его развития, клинику и общее состояние больного.

Физические упражнения не заменяют собой лекарственные препараты, особенно у пациентов с сильными болями в суставе, а служат средством улучшения объема движения в суставе, без болевых

ощущений, циркуляции синовиальной жидкости и снабжения тканей сустава нутриентами. Однако у пожилых и старых людей результаты могут быть снижены в связи с тем, что многие из них ведут в основном сидячий образ жизни, и, кроме специально выделенного времени на физические тренировки, таким пациентам следует стараться по возможности активно проводить время досуга. Повышению эффективности реабилитационной программы с физическими нагрузками способствует также уменьшение массы тела при её избытке. Нагрузочная программа реабилитации при ОА должна сочетаться с образовательным компонентом и поведенческими стратегиями, чтобы обеспечить позитивные изменения образа жизни и увеличение физической активности [17, 18].

Чем раньше начаты лечебные мероприятия, тем эффективнее результаты лечения. Учитывая то, что первая стадия ОА обычно не диагностируется и протекает без лечения, необходимо проводить профилактические мероприятия. Нужно рекомендовать плавание и занятия лечебной гимнастикой. При любой стадии ОА средства ЛФК должны быть направлены на стабилизацию и разгрузку сустава за счет укрепления и тренировки мышечных групп, его окружающих.

### **Заключение.**

Дозированные систематические физические тренировки умеренной интенсивности на амбулаторном этапе реабилитации больных, перенесших ИМ, дают выраженный положительный эффект: улучшают показатели центральной гемодинамики, диастолической функции левого желудочка, повышают толерантность к физической нагрузке, способствуют снижению АД, что, в совокупности, улучшает клиническую картину заболевания, уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Стратегия и тактика лечения ОА предусматривают комплексное воздействие на все этиопатогенетические звенья процесса и клиническую симптоматику заболевания для достижения максимально возможных результатов. Существующие на сегодняшний день методы лечения патологии суставов являются недостаточно эффективными, оказывают кратковременное действие, требуют постоянного контроля риска развития побочных эффектов и осложнений используемых методов. Необходимо повышать эффективность лечения при ОА, оптимизировать сроки реабилитации и повышать качество жизни пациентов.

При проведении реабилитации у больных после инфаркта миокарда с сопутствующей патологией суставов, необходима разработка индивидуальной программы реабилитации, учитывая тяжесть

состояния больного, толерантность к физической нагрузке.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Федеральная служба государственной статистики. Россия в цифрах. 2008.
2. Васюк Ю.А. // Consilium Medicum. 2007. Т. 9, № 5. С. 110–115.
3. Маколкин В.И., Зябров Ф. Н. // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. № 5. С. 99–102.
4. Аронов Д.М., Агеев Ф. Т. и др. // Сердце. 2007. Т. 6, № 1. С. 4–24.
5. Терещенко С.Н., Чуич Н. Г. // Кардиология. 2007. № 6. С. 78–84.
6. Сыркин А.Л. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2007. № 1. С. 6–8.
7. Аронов Д.М., Красницкий В. Б. и др. // Кардиология. 2009. № 3. С. 49–56.
8. Оганов Р.Г., Лепяхин В. К. и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8(4). С. 71–75.
9. Аронов Д. М. Постстационарная реабилитация больных основными сердечно-сосудистыми заболеваниями на современном этапе // Кардиология.-1998. — № 8.-с.69–80.
10. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда.-М.-1998.-с.374.
11. Кохан Е.П., Немытин Ю.В., Пайвин А.А. Нестабильная стенокардия.-М.-2000.-с.109–110.
12. Lee K.L., Woodlief L. H., Topol E.J. et al. For GUSTO II b investigators. Predictors of 30 day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41021 patients // Circulation.-1995.-Vol.91.-p.1659–1668.
13. National Clinical Guideline Centre. Osteoarthritis. Care and Management in Adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2014.
14. Slobodin G., Rozenbaum M., Boulman N. et al. Varied presentations of enthesopathy. Semin. Arthr. Rheum. 2007; 37: 119–26.15.
15. Сидоров В.Д. Физиотерапия ревматических болезней. В кн.: Физиотерапия и курортология: Руководство для врачей. М.: Бином; 2008; кн. 2; 205–43.
16. Боголюбов В.М., Сидоров В.Д. Физиотерапия и реабилитация больных ревматоидным артритом. Физиотер., бальнеол. и реабил. 2012; (1): 3–10.
17. Bennell, K. L., Hinman R. S. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee // J. Sci. Med. Sport. 2011 Vol. 14, № 1 P. 4–9.
18. Musumeci, G., Allelo F. C., Szychirska M. A. et al. Osteoarthritis in XXIst century: risk factors and behaviors that influence disease onset and progression // Int. J. Mol. Sci. 2015 Vol. 16, № 3 P. 6093–6112.

## COMPARISON OF REHABILITATION PROGRAMS IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION AND PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS

E. A. BELYAEVA, A. S. VOLNYAGINA

*The restoration of working capacity and quality of life depends on the rehabilitation of patients in the postinfarction period. It is necessary to improve the complex targeted programs of rehabilitation treatment of patients with myocardial infarction, taking into account their comorbidity. Rehabilitation includes the restoration of physical performance, which is achieved by timely and adequate activation of patients, early prescription of remedial gymnastics, and later on — physiotherapy exercises (exercise therapy) under the supervision of a physician. In patients with osteoarthritis (OA), a decrease in the effectiveness of rehabilitation is possible due to functional disorders of the joints.*

**Keywords:** rehabilitation, myocardial infarction, osteoarthritis.