

Профессиональное образование

В.Г. ЛЫЧЕВ, В.К. КАРМАНОВ

Лечение пациентов терапевтического профиля

В.Г. ЛЫЧЕВ, В.К. КАРМАНОВ

Лечение пациентов терапевтического профиля

Рекомендовано в качестве учебного пособия
для студентов учреждений среднего профессионального образования,
обучающихся по специальности 31.02.01 «Лечебное дело»

Москва ФОРУМ 2015

УДК _____
ББК _____
Л88

Рецензенты:

А.И. Алгазин – Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, проректор ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации по лечебной работе и последипломному образованию, заведующий кафедрой терапии и семейной медицины факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов;

Е.И. Буевич – Заслуженный врач РФ, председатель цикловой комиссии терапевтических дисциплин, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней имени профессора З.С. Баркагана ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Л88 Лычев В.Г., Карманов В.К.

Лечение пациентов терапевтического профиля: учебное пособие / В.Г. Лычев, В.К. Карманов — М.: ФОРУМ: ИНФРА-М, 2015. — 341 с. — (Профессиональное образование).

АННОТАЦИЯ

В учебном пособии согласно рекомендациям отечественных и зарубежных ученых, Федеральным стандартам, протоколам, инструктивным документам и Приказу Минздравсоцразвития РФ от 23.03.2012 г. N 252н «Об утверждении Порядка возложения на фельдшера, акушерку руководителем медицинской организации при организации оказания первичной медико-санитарной помощи и скорой медицинской помощи отдельных функций лечащего врача по непосредственному оказанию медицинской помощи пациенту в период наблюдения за ним и его лечения, в том числе по назначению и применению лекарственных препаратов, включая наркотические лекарственные препараты и психотропные лекарственные препараты» изложены базовые алгоритмы диагностики, лечения, профилактики, диспансеризации и экспертизы трудоспособности пациентов при наиболее часто встречающихся заболеваниях органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевого выделения, крови и суставов. Учебное пособие соответствует требованиям ФГОС СПО по специальности 31.02.01 «Лечебное дело».

Пособие предназначено для студентов медицинских колледжей, обучающихся по предмету ПМ 02 – МДК.02.01 «Лечение пациентов терапевтического профиля», будет полезно для последипломного образования и в качестве справочника для медицинских работников при оказании первичной медико-санитарной помощи.

*Соответствует
Федеральному государственному
образовательному стандарту
3-го поколения.*

УДК 615

ББК 53.5

ISBN 978-5-00091-029-0 (ФОРУМ)

ISBN 978 -5-16-010668-7 (ИНФРА-М, print)

ISBN 978 5-16-102681-6 (ИНФРА-М, online)

© Лычев В.Г., Карманов В.К., 2015

© Издательство «ФОРУМ», 2015

СОДЕРЖАНИЕ

		Стр.
Введение		8
Глава 1.	Болезни органов дыхания	11
	Острые респираторные заболевания	11
	Острый бронхит	28
	Внебольничная пневмония	32
	Хронический простой бронхит	45
	Бронхиальная астма	51
	Хроническая обструктивная болезнь легких	80
Глава 2.	Болезни органов кровообращения	103
	Гипертоническая болезнь	103
	Ишемическая болезнь сердца	119
	Стенокардия стабильная	121
	Острый коронарный синдром и нестабильная стенокардия	134
	Инфаркт миокарда	138
	Миокардит	153
	Хроническая сердечная недостаточность	159
Глава 3.	Болезни органов пищеварения	178
	Функциональная диспепсия	178
	Хронический гастрит	183
	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	190
	Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь	202
	Синдром раздраженного кишечника	206
	Хронический панкреатит	213
	Хронический бескаменный холецистит	221
	Хронический гепатит	227
	Цирроз печени	236
Глава 4.	Болезни органов мочевого выделения	245
	Острый гломерулонефрит	245
	Хронический гломерулонефрит	249
	Пиелонефрит	254
Глава 5	Анемии	260
	Постгеморрагическая анемия	261
	Железодефицитная анемия	262
	Витамин-В12-дефицитная анемия	269
	Фолиеводефицитная анемия	272
Глава 6.	Болезни суставов	275
	Ревматоидный артрит	275
	Остеоартроз	286
Библиографический указатель		292
Приложение 1.	Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях	295
Приложение 2.	Анкета по выявлению признаков бронхолегочных заболеваний	302
Приложение 3.	Дневник самонаблюдения при бронхиальной астме	304
Приложение 4.	Тест с 6-ти минутной ходьбой	305

Приложение 5.	Шкала SCORE при определении риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет.	305
Приложение 6.	Тестовые задания.	306
Приложение 7.	Ситуационные задачи.	325

Список сокращений

АВ	-	атриовентрикулярная блокада
АГ	-	артериальная гипертензия
АД	-	артериальное давление
АД _д	-	диастолическое АД
АД _с	-	систолическое АД
АК	-	антагонисты кальция
АК _д	-	антагонисты кальция дигидропиридиновые
АК _{нд}	-	антагонисты кальция недигидропиридиновые
АКС	-	ассоциированные клинические состояния
АКТГ	-	адренокортикотропный гормон
АКШ	-	аортокоронарное шунтирование
АлАТ	-	аланиновая аминотрансфераза
АО	-	абдоминальное ожирение
АсАТ	-	аспарагиновая аминотрансфераза
АТ	-	антитела
АТФ	-	аденозинтрифосфорная кислота
АЧТВ	-	активированное частичное тромбопластиновое время
БА	-	бронхиальная астма
БК	-	бацилла Коха
БРА	-	блокаторы рецепторов ангиотензина II
ВГ	-	вирусный гепатит
ВИЧ	-	вирус иммунодефицита человека
ВК	-	врачебная комиссия
ВН	-	временная нетрудоспособность
ВОЗ	-	Всемирная организация здравоохранения
ГБ	-	гипертоническая болезнь
ГБОУ	-	государственное бюджетное образовательное учреждение
ГТП	-	γ -глутамилтранспептидаза
ГК	-	гипертонический криз
ГКС	-	глюкокортикостероиды
ГЛЖ	-	гипертрофия левого желудочка
ГЛП	-	гиперлипидемии
ГЭРБ	-	гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
Д	-	группа диспансерного учета
ДВС- синдром	-	диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
ДН	-	дыхательная недостаточность
ЖДА	-	железодефицитная анемия
ЖК	-	желчные кислоты
ЖКТ	-	желудочно-кишечный тракт
ИАПФ	-	ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	-	ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	-	искусственная вентиляция легких
ИКАГ	-	изолированная клиническая АГ
ИКС	-	ингаляционные кортикостероиды
ИКЧ	-	индекс курящего человека
ИМ	-	инфаркт миокарда
ИМТ	-	индекс массы тела
ИПП	-	ингибиторы протонной помпы

ИСАГ	-	изолированная систолическая артериальная гипертензия
КДО	-	конечный диастолический объем
КЖ	-	качество жизни
КС	-	кортикостероиды
КТ	-	компьютерная томография
КФК	-	креатининфосфокиназа
КЭК	-	клинико-экспертная комиссия
ЛВП	-	липопротеиды высокой плотности
ЛДГ	-	лактатдегидрогеназа
ЛЖ	-	левый желудочек
ЛНП	-	липопротеиды низкой плотности
ЛОНП	-	липопротеиды очень низкой плотности
ЛПП	-	липопротеиды промежуточной плотности
ЛПУ	-	лечебно-профилактическое учреждение
ЛФК	-	лечебная физическая культура
МАУ	-	микроальбуминурия
МИ	-	мозговой инсульт
МКБ	-	мочекаменная болезнь
МКБ-10	-	Международная статистическая классификация болезней и причин смерти 10-го пересмотра
МНО	-	международное нормализованное отношение
МРТ	-	магнитно-резонансная томография
МС	-	метаболический синдром
МСЭ	-	медико-социальная экспертиза
Н	-	недостаточность кровообращения
НПВС	-	нестероидные противовоспалительные средства
НТГ	-	нарушенная толерантность к глюкозе
ОА	-	остеоартроз
ОБ	-	окружность бедер
ОГН	-	острый диффузный гломерулонефрит
ОДД	-	ориентировочная дневная доза
ОЖ	-	образ жизни
ОЖСС	-	общая железосвязывающая способность сыворотки крови
ОКС	-	острый коронарный синдром
ООП	-	общая образовательная программа
ОРВИ	-	острые респираторно-вирусные инфекции
ОРЗ	-	острые респираторные заболевания
ОТ	-	окружность талии
ОФВ ₁	-	объем форсированного выдоха в 1-ю секунду
ПДС	-	противодифтерийная сыворотка
ПЖ	-	правый желудочек
ПМСП	-	первичная медико-санитарная помощь
ПОМ	-	поражение органов-мишеней
ПСВ	-	пиковая скорость выдоха
РА	-	ревматоидный артрит
РААС	-	ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РС	-	рентгенологическая стадия
РФ	-	ревматоидный фактор
САС	-	симпато-адреналовая система
СД	-	сахарный диабет
СКС	-	системные кортикостероиды
СЛР	-	сердечно-легочная реанимация

СМАД	-	суточное мониторирование АД
СН	-	сердечная недостаточность
СОЭ	-	скорость оседания эритроцитов
СРБ	-	С-реактивный белок
СПО	-	среднее профессиональное образование
СРК	-	синдром раздраженной кишки
ССЗ	-	сердечно-сосудистые заболевания
ССО	-	сердечно-сосудистые осложнения
Т ₃	-	трийодтиронин
Т ₄	-	тироксин
ТГ	-	триглицериды
ТД	-	тиазидные диуретики
ТИА	-	транзиторная ишемическая атака
ТТГ	-	тиреотропный гормон гипофиза
ТЭЛА	-	тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	-	ультразвуковое исследование
ФАП	-	фельдшерско-акушерский пункт
ФВ	-	фракция выброса
ФВД	-	функция внешнего дыхания
ФГОС	-	Федеральный государственный образовательный стандарт
ФД	-	функциональная диспепсия
ФЖЕЛ	-	форсированная жизненная емкость легких
ФК	-	функциональный класс
ФНС	-	функциональная недостаточность суставов
ФР	-	фактор риска
ХАГ	-	хронический агрессивный гепатит
ХБ	-	хронический простой бронхит
ХБХ	-	хронический бескаменный холецистит
ХГ	-	хронический гепатит
ХВГ	-	хронический вирусный гепатит
ХГН	-	хронический гломерулонефрит
ХНЗЛ	-	хронические неспецифические заболевания легких
ХОБЛ	-	хроническая обструктивная болезнь легких
ХП	-	хронический панкреатит
ХПН	-	хроническая почечная недостаточность
ХС	-	общий холестерин
ХСН	-	хроническая сердечная недостаточность
ЦВБ	-	цереброваскулярная болезнь
ЦВД	-	центральное венозное давление
ЦИК	-	циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	-	центральная нервная система
ЦП	-	цирроз печени
ЦРБ	-	центральная районная больница
ЧДД	-	частота дыхательных движений
ЧСС	-	частота сердечных сокращений
ЩФ	-	щелочная фосфатаза
ЭГДС	-	эзофагогастродуоденоскопия
ЭИТ	-	электроимпульсная терапия
ЭКГ	-	электрокардиограмма
ЭКД	-	эквивалентная курсовая доза
ЭКС	-	электрокардиостимулятор
ЭРХПГ	-	эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

ЭхоКГ	-	эхокардиография
ЯБ	-	язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки
β -АБ	-	β -адреноблокаторы
HbsAg	-	австралийский антиген
НР	-	<i>Helicobacter pylori</i>
IgE	-	иммуноглобулин E
PaO ₂	-	парциальное напряжение O ₂ в артериальной крови
PaCO ₂	-	парциальное напряжение CO ₂ в артериальной крови
SaO ₂	-	уровень насыщения O ₂ артериальной крови

Введение

Современный этап развития РФ характеризуется качественными изменениями оказания первичной доврачебной медицинской помощи (ПДМП) населению учреждениями муниципальной, государственной и частной форм собственности на основе договоров со страховыми медицинскими организациями. Уровень ПДМП в настоящее время во многом зависит от экономического, технологического и социального развития региона страны и варьирует от выполнения простейших лечебных мероприятий до сложнейших лечебно-диагностических и профилактических программ, использования современных технологических процессов и аппаратуры. Создалась необходимость формирования механизмов по обеспечению населения России качественной доврачебной медицинской помощью независимо от региона проживания.

Первичную доврачебную медицинскую помощь населению России в настоящее время оказывают около 70 000 средних медицинских работников. Для повышения их квалификации и улучшения качества оказания первичной доврачебной медицинской помощи населению ведущими специалистами страны при участии профессиональных медицинских обществ в последние годы созданы Федеральные руководства, в которых отражены новейшие технологии диагностики, лечения и профилактики неотложных состояний и заболеваний внутренних органов. Однако подготовка студентов для будущей работы фельдшером «Скорой помощи», заведующим фельдшерско-акушерским пунктом, здравпунктом, центром здоровья, кабинетами доврачебного приема и профилактики осуществляется по учебникам, содержание которых отстает от современных требований.

В пособии с учетом доказательной медицины, Федеральных стандартов и протоколов, клинических рекомендаций отечественных и зарубежных ученых освещены базовые алгоритмы диагностики, лечения, профилактики, диспансеризации и экспертизы трудоспособности пациентов с наиболее часто встречающимися заболеваниями органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевого выделения, крови и суставов на догоспитальном этапе. Содержание пособия соответствует требованиям ФГОС СПО по специальности 31.02.01 Лечебное дело.

Особое значение подготовки фельдшера для оказания первичной доврачебной медицинской помощи населению России обусловило необходимость создания данного учебного пособия, которое ориентировано и на последипломное образование, а также использование в качестве справочника средними медицинскими работниками при оказании первичной медико-санитарной помощи.

Авторы будут признательны за все замечания и рекомендации, которые улучшат данное издание.

Глава 1

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Острые респираторные заболевания

Острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей (ОРЗ) – группа преимущественно острых респираторно-вирусных инфекций (ОРВИ), возникающих при нарушении защитных сил организма и протекающих с поражением слизистых оболочек. К ОРЗ относятся грипп, парагрипп, острый назофарингит (насморк), острый фарингит, острый тонзиллит, острый ларингит, острый ларингофарингит, острый синусит, а также другие острые инфекции верхних дыхательных путей множественной и не уточненной локализации. У здоровых людей устойчивость организма против постоянных внешних воздействий и элиминация инфицированного секрета обеспечиваются фильтрацией и увлажнением вдыхаемого воздуха в верхних дыхательных путях, кашлевым рефлексом, трахеобронхиальной секрецией антибактериальных веществ (лизоцим, интерферон, лактоферрин, глобулины, комплемент), аутохтонной микрофлорой, фагоцитирующими клетками, полиморфноядерными нейтрофилами, мукоцилиарным транспортом инородных частиц реснитчатым эпителием бронхов.

Распространенность.

По данным ВОЗ, на общее количество случаев инфекционных заболеваний около 90 % приходится на ОРЗ, включая грипп. За год взрослый человек переносит ОРЗ 2–3 раза. Наибольшее количество случаев ОРЗ приходится на холодное время года (октябрь–март), пик заболеваемости обычно регистрируется в январе. Наибольшее эпидемическое значение имеют вирусы гриппа А и В, вызывающие практически ежегодные эпидемии, где ведущую роль играет постоянная изменчивость их антигенной структуры. В связи с этим была разработана международная система кодировки каждого вируса гриппа, вызвавшего эпидемию. Вызвавший пандемию в 1968 году, вирус гриппа обозначается: А/Гонконг/68/Н3N2, где А – обозначение типа вируса; Гонконг – географическое место выделения вируса; 68 – год выделения; Н3N2 – обозначение антигенного подтипа. Если вирус выделен у животного, то после указания типа вируса указывается сокращенное название животного.

Этиология.

Возбудителями ОРЗ являются вирусная и бактериальная инфекции. К вирусной инфекции относятся три типа гриппа (А, В, С), которые пневмотропны, относятся к ортомиксовирусам и делятся на несколько подтипов; четыре серотипа парагриппа (1, 2, 3, 4); 30 серотипов аденовирусов; 3 серотипа респираторно-синцициальной (РС) инфекции; около 100 серотипов риновирусов, свыше 25 штаммов коронавирусов, а также энтеровирусы, вирус герпеса и микоплазма. Все вирусы отличаются по своей генетической и белковой структуре, имеют разные виды тропности к разным участкам дыхательных путей, что определяет разную клинику и методы вирусологической диагностики. Вирусы гриппа А способны сохраняться в воздушной среде до 4 часов, в постельном белье – до 3 недель, в комнатной пыли – более 2 месяцев.

S. pneumonia, *H. influenza*, *M. catarrhalis*, β-гемолитический стрептококк группы А (*S. phylogenies*), *C. Pneumonia* являются бактериальными возбудителями ОРЗ.

Инфицирование тем или иным возбудителем не всегда приводит к болезни. В зависимости от состояния иммунитета некоторые люди не болеют ОРЗ, другие ежегодно болеют несколько раз. Этому способствуют длительная персистенция инфекции в полости рта, сенсibilизация, охлаждение организма, вредные привычки и гиподинамия. Особую роль в развитии ОРЗ играет простудный фактор.

Патогенез.

Особенностью аденовирусного и бактериальных ОРЗ является отсутствие самого факта заражения. Это обусловлено тем, что для аденовирусов характерна длительная персистенция в

лимфоидных образованиях дыхательных путей, а большинство бактериальных возбудителей входит в состав условно-патогенной микрофлоры, постоянно присутствующей в респираторном тракте человека. Аденовирусные заболевания регистрируют в течение всего года, чаще в зимнее время. Больные выделяют аденовирус в окружающую среду с фекалиями и воздушно-капельным путем. Продолжительность выделения аденовирусной и бактериальной инфекции из дыхательных путей составляет 20–25 дней, с фекалиями – до 2 месяцев.

Заражение ОРВИ происходит преимущественно воздушно-капельным путем и только от больного человека. Вирус размножается в эпителиальных клетках дыхательных путей, вызывает некроз и слущивание слизистых оболочек бронхиального дерева. Интенсивность и распространенность поражений зависят от патогенности вируса, его дозы и состояния иммунитета пациента.

Классификация.

По МКБ-10: J00–J06. Острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей.

По нозологическим формам: грипп, парагрипп, аденовирусная, микоплазменная, риновирусная, коронавирусная, смешанная инфекция; острый назофарингит; острый фарингит; острый тонзиллит; острый ларингит; острый ларингофарингит; острый синусит; острый риносинусит; острый трахеит; другие сочетания.

По течению: бессимптомное, легкое, среднетяжелое, тяжелое, крайне тяжелое, гипертоксическое.

По синдромам: катаральный, интоксикации, сочетание синдромов.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: пневмония, инфекционно-токсический шок, абсцесс мозга, геморрагический отек легких, паратонзиллярный абсцесс, сепсис, тромбоз сосудов мозговой оболочки.

Грипп.

Является острой антропонозной высококонтагиозной респираторной вирусной инфекцией. Пандемии гриппа происходят в мире каждые 10–20 лет. В результате пандемии гриппа А/Н1N1 «Испанка» в 1918–1919 гг. во всем мире умерло около 40 миллионов человек. В общей структуре смертности смерть от гриппа и его осложнений составляет 40 %. Наибольшее количество смертельных случаев от гриппа связано не с самим заболеванием, а с его осложнениями на фоне или после перенесенной гриппозной инфекции. Чаще всего, это осложнения, касающиеся заболеваний легких и сердца.

Выделяют следующие типы вируса гриппа: тип А, поражает человека и животных, обладает высокой антигенной изменчивостью; тип В, поражает только человека, характеризуется слабой антигенной изменчивостью, отмечены локальные эпидемии; тип С, инфицирует только человека, имеет слабую антигенную изменчивость, эпидемии не отмечены. В последние годы в Российской Федерации наблюдаются варианты вируса гриппа: тип А/Н1N1, тип А/Н3N2, тип В и пандемический грипп типа А/Н1N1 sw1., вызывающие ежегодные подъемы заболеваемости.

Эпидемия гриппа типов А/Н1N1, А/Н3N2 и В продолжается в среднем 4 недели. В промежутках между эпидемиями вирус продолжает циркулировать, но заболеваемость перестает быть массовой. Интенсивность и распространенность поражений при гриппе зависят от патогенности вируса, его дозы и состояния иммунитета. Вирус гриппа обладает способностью к изменчивости, в результате чего постоянно возникают новые типы вируса. В связи с этим в течение одного года один и тот же пациент может переболеть неоднократно разными типами гриппа и другими вирусными ОРЗ. Иммунитет к одному типу вируса гриппа сохраняется в течение 1–4 лет после болезни.

Источником инфекции является больной гриппом. Однако в инкубационном периоде, продолжающемся 24–48 часов, больной не заразен. Человек становится заразным с окончания скрытого периода и продолжает им быть до 3–7 дней заболевания. К гриппу восприимчивы все люди. Во время эпидемий в первую очередь заболевают взрослые люди, затем дети. Как правило, грипп распространяют больные с легкой формой заболевания, перенося его на ногах. Заражение происходит воздушно-капельным путем. При низкой температуре и в замороженном виде вирус сохраняет активность в течение нескольких месяцев. Этим объясняется широкое рас-

пространение гриппа в холодное время года.

Вирус быстро размножается в эпителиальных клетках дыхательных путей. С момента заражения до возникновения симптомов заболевания проходит от нескольких часов до 1–1,5 суток. Начинается заболевание остро. Ухудшается самочувствие, появляется резкое недомогание, повышается температура тела до 38–40 °С, которая держится 3–5 дней, иногда дольше. Кратковременная высокая лихорадка является одним из основных симптомов гриппа (табл. 1.1). Максимальный подъем температуры наблюдается в первый день болезни, и при тяжелой форме она может достигать 40 °С и более, при среднетяжелой – 39 °С, при легкой – 38 °С. Снижение лихорадки при гриппе происходит критически либо ускоренным лизисом. Двугорбая температурная кривая наблюдается редко, вторая волна обычно связана с обострением хронической инфекции (хронические синусит, тонзиллит) или присоединением осложнений (острый отит, пневмония и др.).

Признаком поражения сосудов является геморрагический диатез (носовые кровотечения, мелкоточечная геморрагическая сыпь на слизистых оболочках и коже лица, шеи, верхней половине грудной клетки, подмышечных областях, гематурия). Наиболее тяжелые, гипертоксические формы гриппа являются крайним вариантом проявления токсикоза, для которого характерны гипертермия, бледность кожи и слизистых оболочек с синюшным оттенком, акроцианоз, заостренные черты лица, выражение страдания, тревоги, испуга. Также отмечаются сухой кашель, одышка, тахикардия. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются сначала тахикардией, затем брадикардией, приглушением тонов сердца, гипотонией. В периферической крови в первые дни болезни может быть умеренный лейкоцитоз, который через 2–3 дня сменяется лейкопенией. СОЭ обычно в пределах нормы. Присоединение бактериальных осложнений проявляется лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокими цифрами СОЭ. У ослабленных больных, беременных и лиц пожилого возраста грипп может осложниться обморочными состояниями, головокружением, воспалением среднего уха, придаточных пазух носа, трахеи, бронхов, легких, поражением сердца и мозга.

Пандемический грипп типа А/Н1N1 sw1 имеет инкубационный период длительностью от 2 до 7 дней. Начинается с выраженного интоксикационного синдрома, непродуктивного приступообразного кашля, диареи, носовых кровотечений. При физикальном обследовании больных выявляются диффузная гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, резкая гиперемия и цианоз слизистой оболочки мягкого неба с инъекцией сосудов, точечные кровоизлияния в области слизистой мягкого неба, отечность и цианоз язычка, гиперемия задней стенки глотки.

Отмечается раннее развитие дыхательной недостаточности с усилением цианоза при кашле; тахипноэ более 30 в 1 минуту; высокая частота развития вирусных пневмоний с деструктивными и некротическими процессами в легочной ткани. Пациенты молодого возраста с метаболическим синдромом, ХОБЛ и беременные женщины, а также пациенты с врожденными и приобретенными пороками сердца, нарушениями сердечного ритма, ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, ГБ, хроническими заболеваниями органов дыхания, почек, обмена веществ, крови и кроветворных органов представляют группу риска тяжелого течения гриппа типа А/Н1N1 sw1.

Осложнения при гриппе подразделяют на две группы:

- 1) ранние, связанные непосредственно с течением гриппа, появляются на 1–3-и сутки болезни: геморрагический отек легких, серозные менингиты и менингоэнцефалиты, инфекционно-токсический шок, геморрагический шок;
- 2) поздние, связанные с присоединением вторичной бактериальной инфекции, отмечают на 5–7-е сутки болезни: пневмонии, отиты, синуситы, нефриты, гнойные менингиты, менингоэнцефалиты, миокардиты, сепсис.

Диагностика гриппа не вызывает особых трудностей во время эпидемических вспышек. В межэпидемический период на грипп указывают:

- контакт с лихорадящим больным в течение 1–2 дней;
- острое начало заболевания, симптомы интоксикации, повышение температуры тела выше 38 °С, адинамия, озноб, головная боль;

Таблица 1.1

Клиническая характеристика нозологических форм ОРЗ

Нозологическая форма	Течение	Температура		Головная боль	Кожная сыпь	Потливость	Боль в мышцах	Резь в глазах	Микрополиаденит	Ринит	Фарингит	Ларингит	Трахеобронхит	Пневмония
		Т, °С	дни											
Грипп А	Острое	39–40	3–4	–	+	++	++	++	–	+	+	+	+	+
Грипп В и С	Острое	< 39	1–3	–	+	+	+	–	–	+	+	–	+	–
Парагрипп	Постепенное	< 38	1–2	–	±	–	–	–	–		+	++	++	±
РС-инфекция	Постепенное	38–39	3–6	–	–	–	–	–	+	++	+	–	++	+
Коронавирусная инфекция	Острое	< 38	1–3	–	+	–	–	–	–	+	+	+	+	–
Риновирусное заболевание	Острое	37,5	1–2	–	–	–	–	–	–	++	–	–	±	–
Энтеровирусная инфекция	Острое	38–39	2–4	++	+	+	++	–	+	+	+	+	+	–
Аденовирусная инфекция	Острое	38–39	5–14	+	++	+	+	++	++	++	++	+	++	+
Микоплазменная инфекция	Постепенное	39–40	7–10	–	+	+	–	–	–	+	+	–	+	++
Бактериальная инфекция	Острое	39–40	3–5	–	+	+	+	–	–	–	++	±	±	–
Аллергические реакции	Острое	–	> 10	+	–	–	–	+	–	++	+	+	–	–

Условные обозначения:

++ – наиболее выраженные симптомы;

+ – непостоянные симптомы;

± – симптомы отсутствуют или слабо выражены.

- максимальное развитие интоксикации в первые двое суток заболевания;
- лейкопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
- выявление антигена гриппа в слизистой носа методом иммунофлюоресценции, нарастание титра антигриппозных антител в четыре раза и более в серологических реакциях;
- данные клинического исследования.

Дифференциальную диагностику гриппа с другими сходными по клинической картине вирусными заболеваниями проводят с использованием клинических, вирусологических, серологических и цитологических методов исследования. Особые трудности вызывает серозный энтеровирусный менингит, характеризующийся многократной рвотой, явлениями энтерита, звездчатой геморрагической сыпью, которая локализуется в нижней половине живота, на бедрах, ягодицах; волнообразным течением, летне-осенней сезонностью.

Средняя продолжительность временной нетрудоспособности при нетяжелом течении гриппа составляет 6–10 дней, в случаях тяжелого течения – до 2-х и более недель (Приложение 1). При осложнениях и сопутствующих заболеваниях она может увеличиваться значительно.

Парагрипп.

Удельный вес от ОРВИ составляет 6–15 %. Характеризуется явлениями интоксикации, катаральным синдромом и протекает преимущественно по типу ринофаринголарингита. Парагриппозная инфекция наблюдается круглый год с подъемами заболеваемости в осенне-зимний период. Инкубационный период составляет в среднем 3–4 дня. Заболевание начинается, как правило, подостро. Симптомы нарастают в течение 2–3 дней. Появляются общее недомогание, повышение температуры тела, головная боль без определенной локализации, затруднение носового дыхания, сухой кашель. Отмечаются боли в горле различной интенсивности, осиплость голоса, першение, упорный, иногда лающий сухой кашель. Затруднение носового дыхания и ринорея появляются с первых часов болезни. Часто имеется сочетанное поражение слизистой оболочки носа, глотки, гортани с клиникой ринита, фарингита и трахеита.

Синдром интоксикации умеренный, его интенсивность нарастает к третьему дню болезни. При тяжелой форме могут возникать тошнота, рвота и менингеальные симптомы.

Наиболее частым осложнением парагриппа является пневмония, которая в ряде случаев протекает с поражением плевры.

Дифференциальная диагностика парагриппа требует комплексной оценки физикальных симптомов, лабораторных и инструментальных тестов, их интенсивности, динамики проявлений.

Аденовирусная инфекция.

Удельный вес аденовирусной инфекции среди ОРВИ колеблется от 2 до 15 %. Инкубационный период составляет от 5 до 11 дней. Продромальный период может продолжаться до 3 суток и проявляться недомоганием, сухим кашлем, насморком, болями в горле. Характерно острое начало заболевания, преобладание катаральных симптомов фарингита и тонзиллита над симптомами интоксикации. Заболевание начинается с повышения температуры тела (39 °С), головной боли, болей в горле, в глазах, слезотечением, светобоязнью. Катаральный синдром длится 8–15 дней. У больных отмечают ринит с выраженной ринореей, сначала серозным, затем слизистым отделяемым, который всегда сочетается с поражением глотки. Поэтому часто отмечают боли в горле и кашель, умеренную гиперемия слизистой небных дужек, язычка, миндалин и задней стенки глотки. Миндалины увеличены, на их поверхности появляется нежный пленчатый налет в виде точечных или более крупных белесоватых наложений.

Продолжительность лихорадки составляет от 1 до 15 дней. Головная боль отмечается у большинства больных в лобной области и характеризуется легкой или умеренной интенсивностью. При резком вставании и при ходьбе могут возникать головокружение, тошнота и рвота. У части больных могут появляться мышечные боли и ломота в теле, которые держатся

3–4 дня. Особенностью аденовирусной инфекции является увеличение печени и подчелюстных, шейных, подмышечных лимфоузлов. Иногда могут отмечаться полиморфная сыпь на коже и дисфункция ЖКТ.

Респираторно-синцитиальная инфекция.

Удельный вес респираторно-синцитиальной инфекции (РС-инфекции) среди ОРВИ составляет 3–8 %. Инкубационный период длится от 3 до 5 дней. Продромальные явления характеризуются недомоганием, умеренной головной болью, насморком и сухим кашлем. Начало заболевания острое. У 1/3 больных отмечается ринит, у большинства – гиперемия зева. Продолжительность катарального синдрома составляет 3–6 дней. Синдром интоксикации характеризуется умеренными проявлениями и продолжается от 1 до 7 дней. В начале заболевания появляются озноб, повышение температуры тела, разбитость и ломота в теле. Умеренная головная боль локализуется чаще в лобно-височной, реже – в затылочной области. У части больных в первые дни болезни могут отмечаться головокружение, тошнота, рвота, судороги и менингеальные явления. У небольшого числа больных отмечают афебрильные формы болезни, носовые кровотечения и геморрагии на слизистой мягкого неба. При выраженной интоксикации возможны приглушение тонов сердца, гипотония. В крови обычно отмечаются эозинофилия, нейтрофильный сдвиг формулы влево при нормальном числе лейкоцитов. РС-инфекция часто осложняется пневмонией, нередко с абсцедированием, синуситами, невритами.

Риновирусная инфекция.

Удельный вес риновирусной инфекции оставляет 15–25 % всех ОРВИ. Инкубационный период составляет от 1 до 6 дней. Продромальные симптомы обычно отсутствуют. Начало заболевания в большинстве случаев определяется как острое. Одновременно с общими симптомами появляются чихание, ощущение першения и саднения в горле, «заложенность» носа и затруднение носового дыхания. Через несколько часов из носа появляются обильные слизистые выделения водянистого характера. В случае присоединения бактериальной инфекции выделения становятся гнойными. Зев и дужки незначительно гиперемированы. Иногда отмечают отечность слизистой и «зернистость» мягкого неба. Конъюнктивит у большинства больных характеризуется обильным слезотечением, отеком и покраснением конъюнктивы и склер. Часто наблюдают ларингит, который проявляется покашливанием и охриплостью голоса. У 10–15 % больных риновирусной инфекцией развивается острый бронхит или пневмония.

Коронавирусная инфекция.

Удельный вес среди ОРВИ составляет от 0,5 до 12 %. Инкубационный период составляет 2–5 дней. Продромальный период у большинства больных отсутствует. Болезнь может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме. При легком течении болезни отмечают признаки, характерные для риновирусной инфекции с обильными водянистыми выделениями из носа, чиханием и сухим кашлем. Симптомы интоксикации выражены слабо. Течение болезни средней тяжести характеризуется ринитом, симптомами интоксикации, субфебрилитетом, поражением нижних отделов респираторного тракта по типу острого бронхита с явлениями обструкции. Тяжелое течение коронавирусной инфекции отмечается у ослабленных больных с сопутствующими заболеваниями и проявляется волнообразной лихорадкой, насморком, одышкой, кашлем, гиперемией слизистых носа и зева, увеличением печени и селезенки. Лейкоцитоз и повышение СОЭ у таких больных отмечают не всегда.

Микоплазменная инфекция.

Удельный вес среди ОРВИ составляет от 0,4 до 18 %. Микоплазменная инфекция занимает промежуточное место между вирусной и бактериальной инфекциями. Это острое инфекционное заболевание, протекающее в виде ОРЗ и пневмонии. Инкубационный период длится от 1 до 25 дней. Продромальный период продолжается от 1 до 13 дней и характеризуется слабостью, недомоганием, быстрой утомляемостью, незначительной головной болью, сухостью и першением в горле, покашливанием, насморком, повышением температуры тела до

субфебрильных цифр. Затем температура может повышаться до 39–40 °С. Начало заболевания острое с умеренно выраженным токсикозом, головной болью, нерезкими болями в суставах и мышцах, ломотой в теле, слабостью, вялостью, адинамией, тошнотой, иногда рвотой.

Среди осложнений микоплазменной инфекции отмечают отиты, менингиты, менингоэнцефалиты, энцефалиты, миокардиты.

Ринит.

Воспаление слизистой полости носа. Характеризуется заложенностью носа, ринореей, чиханием, зудом или жжением в носу. Ринит может быть самостоятельным заболеванием и/или одним из симптомов воспаления верхних дыхательных путей. В основе ринита лежит воспаление слизистой носа, которое возникает под воздействием лекарства, пыльцы растений, химических веществ, пыли, шерсти животных, стресса, пищевых продуктов и др. Быстро затрудняется носовое дыхание, притупляется обоняние, появляются слезотечение, головная боль, слабость. Голос приобретает гнусавый оттенок. Через несколько часов появляется обильное выделение серозно-слизистого секрета. Затем количество выделений уменьшается, они могут приобретать кровянистый или слизисто-гнойный характер. Выделения из носа вызывают раздражение кожи преддверия носа, она становится красной, отечной. Продолжительность острого насморка колеблется от нескольких дней до 1–2 недель. В случаях массивного поражения эпителия слизистой восстановительный период увеличивается до 3–4 недель. В некоторых случаях воспаление может распространиться на придаточные пазухи носа, слезный канал, слуховую трубу, барабанную полость.

В основе сезонного и круглогодичного аллергического ринита лежит воспалительная IgE-опосредованная реакция, вызванная попаданием аллергенов на слизистую оболочку полости носа. Воспалительный процесс поддерживается клеточной инфильтрацией эозинофилов, тучных клеток и Т-лимфоцитов. Симптомы аллергического ринита носят обратимый характер после прекращения контакта с аллергенами или под воздействием лечения.

Течение аллергического ринита может быть:

- легким (без нарушения дневной активности и/или сна);
- среднетяжелым (с нарушением дневной активности, сна, занятий спортом, активным отдыхом);
- тяжелым (с мучительными симптомами, проблемами на работе или учебе).

Острый фарингит.

Характерны острое начало, лихорадочный синдром, сухость, першение и боль в глотке, пароксизмы сухого глоточного кашля. Иногда появляется чувство «хлопанья в ушах». Симптомы провоцируются громкой речевой нагрузкой, вдыханием холодного воздуха, приемом холодной пищи или воды. При приеме теплой пищи или питья симптомы временно проходят.

Острый ларингит.

Начинается с медленного постепенного повышения температуры тела, нарушения общего состояния, ощущения сухости, першения, саднения в горле, сухого кашля. Голос становится грубым, наступает охриплость или афония. Затем начинает отхаркиваться скудная густая слизистая мокрота. Продолжительность заболевания составляет от 5 до 10 дней. При неблагоприятных условиях, нарушении режима молчания заболевание переходит в затянувшуюся, подострую или хроническую форму.

Острый трахеит.

Проявляется острым началом, повышением температуры тела до 38 °С, чувством саднения и болью за грудиной, усиливающимися при приступах сухого непроизвольного кашля. Кашель провоцируется глубоким вдохом и/или форсированным выдохом и сопровождается отхождением незначительного количества стекловидной мокроты. Лихорадочный период обычно продолжается до 7 дней. По мере нормализации температуры кашель становится влажным, менее болезненным. В некоторых случаях развивается синдром астматической

дискинезии трахеи с приступами битонального коклюшеподобного кашля, сопровождающегося рвотой и обмороком.

Катаральная ангина (острый тонзиллит).

Характеризуется преимущественно поверхностным поражением миндалин. Заболевание начинается с ощущения сухости и першения в глотке, повышения температуры тела. Вскоре появляются боль в горле, усиливающаяся при глотании и нередко иррадиирующая в ухо, общее недомогание, головная боль, боли в суставах и мышцах. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны, подвижны. Миндалины гиперемированы и отечны, без налета. Язык обложен белым налетом, сухой. Изменения крови отсутствуют или отмечаются незначительный лейкоцитоз, лимфопения и повышение СОЭ. Заболевание длится 3–5 дней и заканчивается в большинстве случаев выздоровлением.

Лакунарная ангина.

Начинается с резкого подъема температуры тела до 39–40 °С, боли в горле, сердце, суставах, голове. Миндалины отечны, гиперемированы, лакуны расширены, в них желтовато-белое фибринозно-гнойное содержимое, образующее на поверхности рыхлый налет в виде пленки, который легко снимается без повреждения эпителия. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, резко болезненны. В крови лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, ускорение СОЭ до 40–50 мм/ч. В моче могут появляться следы белка, свежие эритроциты. Длится заболевание 5–7 дней.

Фолликулярная ангина.

Проявляется внезапным ознобом, лихорадкой до 40 °С, головной боли. Беспокоят выраженная общая слабость, боли в сердце, суставах и мышцах. Могут отмечаться диспептические симптомы, олигурия. Миндалины резко гиперемированы, отечны, имеют зернистый вид. Нагноившиеся фолликулы имеют вид беловато-желтых образований величиной с булавочную головку. Резко выражен регионарный лимфаденит. В крови отмечают лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. В анализе моче нередко – протеинурия и микрогематурия. Продолжительность заболевания составляет 7–8 дней.

Катаральная, лакунарная и фолликулярная ангины имеют периоды: инкубационный (1–2 дня), начальный (от нескольких часов до суток), разгара (2–7 суток) и реконвалесценции. Выделяют три степени тяжести ангин. При легкой степени повышенная температура тела держится в пределах до 38 °С в течение трех суток с последующей нормализацией. Общие явления выражены умеренно. При среднетяжелой степени температура тела увеличивается до 39 °С и держится 4–5 суток, симптомы интоксикации более выражены. Для тяжелой ангины характерна лихорадка, превышающая 39 °С и сохраняющаяся 5–7 суток.

Дифференциальный диагноз ангины проводят с дифтерией, скарлатиной, корью, язвенно-пленчатой ангиной путем сопоставления клинических показателей и результатов лабораторных исследований.

Дифтерия характеризуется появлением на ярко гиперемированных миндалинах толстых грязно-серых пленок, распространяющихся на небные дужки, мягкое небо, язычок, заднюю стенку глотки. Пленки снимаются с трудом, после их удаления остается кровоточащая поверхность. Отмечают отечность слизистых дыхательных путей, выраженные признаки интоксикации, адинамию. Бактериологическое исследование обнаруживает палочку Клебса–Левинера.

При скарлатине отмечается сыпь, которая появляется к концу первого дня или на второй день болезни, быстро распространяется по всему телу, оставляя свободным носогубный треугольник. Выявляют поражение слизистой оболочки глотки, энантему с характерной малиновой окраской языка.

Для кори у взрослых характерно поражение слизистой оболочки зева в продромальном периоде и во время высыпаний. Появление на слизистой оболочке щек пятен Филатова–Коплика и коревой энантемы не обязательно.

Язвенно-пленчатая ангина Симановского–Плаута–Венсана может протекать без наруше-

ния общего состояния. Признаки интоксикации часто отсутствуют, глотание малоболезненное. Налеты и изъязвления обычно односторонние и охватывают слизистую оболочку десен, мягкого неба, задней стенки глотки, иногда гортани. В некоторых случаях в процесс вовлекается надкостница. При бактериологическом исследовании налета обнаруживаются *Fusobacterium fusiforme* и *Spirochete vincentia*. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз, анемия, увеличение СОЭ.

Паратонзиллит.

Возникает при переходе воспаления с небных миндалин на паратонзиллярную клетчатку с острым началом, тяжелым общим состоянием, выраженными симптомами интоксикации. Температура тела достигает высоких цифр. Отмечаются резкая слабость, мучительная боль при глотании, тризм, саливация. Голова наклонена в большую сторону. Кожа бледная, выражение лица страдальческое, резкий неприятный запах изо рта, голос гнусавый. Регионарные лимфоузлы увеличены, резко болезненны. В крови лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ, умеренная анемия.

Паратонзиллит нужно дифференцировать от токсической формы дифтерии, скарлатины, плечато-некротической ангины, лейкомического инфильтрата, твердого шанкра, злокачественных новообразований глотки. Прогноз при паратонзиллите обычно благоприятный.

Синусит острый негнойный.

Синусит, воспалительное заболевание придаточных пазух носа инфекционного происхождения, которое развивается при гриппе, остром катаре верхних дыхательных путей, рините или воспалении 5-го, 6-го, 7-го и 8-го зубов верхней челюсти, корни которых являются дном гайморовой полости. Для развития воспаления в околоносовых пазухах большое значение имеют нарушения мукоцилиарного транспорта, аномалии строения внутрисинусовых структур и решетчатого лабиринта, нарушающие проходимость естественных отверстий околоносовых пазух и механизмов их аэрации и очищения. Обструкция остиального отверстия вследствие гиперемии и отека ведет к нарушению дренажа синусов и развитию вторичной инфекции с наличием длительно сохраняющегося насморка, заложенности носа, боли в области пазух. Рентгенологически и эхографически острый негнойный синусит характеризуется затемнением параназальных пазух, которое сохраняется в течение не менее трех недель. Основными возбудителями являются *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, реже *M. catarrhalis*.

Синусит острый гнойный.

Слизистые дыхательных путей вырабатывают около 1,5 л слизи в сутки. ОРВИ, грипп и другие заболевания верхних дыхательных путей вызывают нарушение оттока слизи из пазухи. Через 2–3 дня слизь нагнаивается, и появляется насморк с обильным отделяемым слизисто-гнойного характера, снижается обоняние. Нос заложен, повышается температура тела, появляются озноб, головная боль. Иногда на стороне поражения развивается отек щеки и глаза, светобоязнь и слезотечение.

Острое гнойное воспаление среднего уха.

При попадании возбудителя на слизистую оболочку среднего уха развиваются явления экссудативного воспаления. Экссудат может быть вначале серозным или геморрагическим, который вскоре становится гнойным. Давление экссудата на барабанную перепонку ведет к появлению боли, местному расстройству кровообращения, трофическим и деструктивным изменениям с последующим прободением и гноетечением. Начало острое.

В первой стадии заболевания (до перфорации) ведущей жалобой является боль в ухе колющего, пульсирующего, сверлящего, стреляющего характера, которая ощущается в глубине уха и может быть мучительной. По своей интенсивности боль в ухе стоит в одном ряду с зубной болью или болью в животе. Боль нередко иррадирует в зубы, висок и всю половину головы, усиливается при глотании, чихании, кашле и стихает после самопроизвольного разрыва барабанной перепонки или парацентеза. Наряду с болью отмечаются заложенность уха, шум в нем и болезненность при пальпации сосцевидного отростка на стороне воспаления. Анализ крови в этот период характеризуется острофазовыми реакциями.

Во второй стадии заболевания (после перфорации) происходит гноетечение, сначала обильное, затем постепенно уменьшающееся. В этой стадии отмечают стихание боли, улучшение общего состояния, литическое снижение температуры тела.

Третья стадия – репаративная. Происходит разрешение воспалительного процесса, прекращение гноетечения, закрытие перфорации. Длительность заболевания составляет около 2–4 недель. Исходами могут быть:

- полное выздоровление с восстановлением слуховой функции;
- развитие адгезивного процесса в ухе или образование сухой перфорации с понижением слуха;
- переход в хронический гнойный средний отит.

Осложнения:

- мастоидит;
- лабиринтит;
- менингит;
- абсцесс мозга;
- тромбоз синусов твердой мозговой оболочки, сепсис.

Диагностика ОРЗ.

Проводят тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного.

Диагностический минимум обследования:

- общее клиническое обследование, общий анализ крови, мочи, рентгенография легких в двух проекциях;
- исследования по показаниям. Проводят, как правило, в условиях стационара при тяжелом состоянии и/или атипичном течении заболевания. Используют вирусологические, серологические и цитологические методы исследования.

Дифференциальный диагноз.

На первом этапе диагностики фельдшер часто не имеет достаточных клинико-лабораторных данных для дифференциальной диагностики ОРЗ. Поэтому он может поставить диагноз: Острая инфекция верхних дыхательных путей не уточненная. Шифр по МКБ-10 – J06.9.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Грипп А, среднетяжелое течение.

Лечение ОРВИ.

Цель: стойкая элиминация возбудителей ОРВИ.

Задачи:

- организация лечения на дому;
- поддержание и восстановление структуры и функций слизистой верхних дыхательных путей;
- предотвращение распространения возбудителей ОРВИ;
- предупреждение осложнений;
- предупреждение и минимизация побочных эффектов фармакотерапии.

Противоэпидемические мероприятия.

В период эпидемии гриппа для предупреждения распространения инфекции предусматривается осуществление следующих мероприятий.

1. Регулирование потока приема больных гриппом в амбулатории (ФАП-е, здравпункте и др.):

- самозапись и запись по телефону на прием;
- выделение специальных часов повторного приема больных с хроническими заболеваниями;
- выделение отдельного кабинета для приема первичных больных с признаками гриппа;
- лечение больных гриппом в «стационаре на дому»;
- увеличение активных посещений пациентов с хроническими заболеваниями.

2. Увеличение объема диагностической помощи больным гриппом:

- проведение вирусологической экспресс-диагностики методом иммунофлуоресценции;
- широкое применение крупнокадровой флюорографии;
- увеличение количества и кратности всех параклинических методов исследования;
- расширение консультаций участкового врача на дому.

3. Проведение противоэпидемических мероприятий:

- изоляция больных гриппом;
- ношение маски;
- ежедневная смена халата.

В лечении гриппа следует придерживаться принципа «чем раньше, тем лучше». Терапию необходимо начинать как можно раньше после появления первых симптомов, так как все этиотропные препараты наиболее эффективны в течение первых 24–36 часов болезни.

Лечение больных легкими, среднетяжелыми и не осложненными формами гриппа и других вирусных ОРЗ обычно осуществляется в домашних условиях («стационар на дому»). Вопрос о целесообразности полного стационарного лечения каждого пациента решает врач.

Показания для госпитализации:

1. Тяжелое состояние больного.
2. Наличие осложнений.
3. Наличие хронических заболеваний в стадии декомпенсации.
4. Пожилой возраст больных.

Эпидемиологические показания для госпитализации:

- больные учащиеся и студенты, проживающие в общежитиях, при невозможности их изоляции от окружающих;
- больные с отсутствием возможности постоянного медицинского наблюдения.

При организации стационара на дому необходимо учитывать, что больные должны находиться в отдельной, хорошо проветриваемой комнате, иметь отдельную посуду, полотенце, предметы туалета. Срок изоляции больного при благоприятном течении болезни должен составлять до 7 дней.

В течение всего лихорадочного периода больного нужно уложить в постель, дать ему обильное витаминизированное питье до 2–2,5 л в сутки (чай, фиточай, морс, овощные и фруктовые соки). Для смягчения кашля можно рекомендовать пить горячее молоко, минеральную воду.

Этиотропная терапия ОРВИ.

Химиопрепараты, подавляющие разные этапы репликации вируса, относятся к этиотропным средствам. Поэтому раннее назначение противовирусной терапии является важнейшей составляющей комплексного лечения гриппа. Безопасная и эффективная терапия гриппозной инфекции является серьезной проблемой, особенно в условиях пандемии гриппа А/Н1N1 sw1. Применение противовирусных препаратов с первых часов заболевания гриппом позволяет получить наилучший клинический эффект и предупредить развитие осложнений. Однако выбор конкретного лекарственного препарата порой вызывает затруднения.

Осельтамивир (тамифлю). С лечебной целью назначают в капсулах по 75 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней. С профилактической целью в очаге контакта принимают по 1 капс. в сутки в течение 7 дней. Сезонная профилактика – по 1 капс. в сутки в течение 6 недель. Эффективен в отношении штаммов вируса птичьего гриппа.

Занамивир. С лечебной целью назначают по 2 ингаляции 2 раза в сутки в течение 5 дней. С профилактической целью – по 1 ингаляции (5 мг) в сутки в течение 10 дней.

Арбидол. В период эпидемии гриппа или сезонного роста ОРВИ назначают по 0,2 г 4 раз в день в течение 5 дней. Для профилактики назначают по 0,2 г/сут в течение 4 недель.

Ремантадин. С лечебной целью принимают внутрь (после еды), запивая водой. В 1-й день по 2 табл. 3 раза в день, на 2-й и 3-й день – по 2 табл. 2 раза в день, в другие дни – по 1 табл. (50 мг) 1–2 раза в день. С профилактической целью принимают по 1 табл. в день на протяже-

нии всего периода эпидемии (4–6 недель). Часто наблюдают развитие устойчивости вируса А. Пожилым пациентам с сопутствующими заболеваниями печени и почек требуется коррекция суточной дозы.

Ингавирин. Назначают не позднее 36 часов после начала заболевания по 1 капс. (90 мг) 1 раз в сутки в течение 5 дней. Препарат обладает хорошей переносимостью и безопасностью.

Адапротин. Аналог ремантадина. С лечебной целью назначают внутрь (после еды) по 0,2 г/сут в течение 4 дней. Для профилактики – по 0,1 г/сут в течение 5 дней, при эпидемии – 10 дней.

Рибавирин. Назначают внутрь (после еды) по 400–600 мг/сут в 3–4 приема в течение 5–10 дней, при других вирусных заболеваниях – 7–14 дней. Особенно эффективен при РС-инфекции

Донорские иммуноглобулины (противогриппозный, противокоревой γ -глобулин, нормальный (плацентарный) иммуноглобулин, сывороточный полиглобулин). Назначают с целью уменьшения токсикоза однократно по 3–6 мл в/м (из расчета 0,15 мг/кг массы тела). Противогриппозный γ -глобулин наиболее эффективен в первые 3 дня заболевания при гриппе А и В. Противокоревой γ -глобулин оказывает хороший эффект в случаях РС-, аденовирусной и парагриппозной инфекции. Указанные иммуноглобулины можно применять местно для орошения слизистых оболочек носа, трахеи, бронхов и глаз.

Амиксин. Для лечения гриппа и других ОРВИ препарат назначают с первых часов заболевания в первые 2 дня по 250 мг/сут, затем по 125 мг/сут в течение 3–4 дней. Для профилактики назначают по 125 мг (1 табл.) 1 раз в неделю в течение 4–6 недель.

Алпизарин (вилар). Назначают внутрь в таблетках по 100 мг 4–6 раз в сутки в течение 5–14 дней.

При гриппе применяют препараты интерферона, соединения адамантанового ряда, блокирующие ионные каналы и подавляющие репликацию вирусов.

Препараты интерферона подразделяют на интерфероны природные человеческие лейкоцитарные (α -, β -, γ -интерфероны 1-го поколения) и рекомбинантные (α – 2А, α – 2b, α – 2С, α – 2b интерфероны с поливинилпропилидоном, полиэтиленоксидом и трилоном Б – 2-го поколения).

Человеческий лейкоцитарный интерферон. Это комплекс цитокинов первой фазы иммунного ответа. Наиболее эффективен в ранних стадиях гриппа и других ОРВИ. Применяют в виде мази, ректальных суппозиторий или местно, путем инстилляций или ингаляции с помощью ингалятора 2 раза в сутки. На одно введение обычно используют одну ампулу препарата, растворенного в 1–2 мл дистиллированной воды. На курс – от 10 до 20 приемов. С лечебной целью интерферон можно закапывать по 3–5 капель в каждый носовой ход через 1–2 часа не менее 5 раз в день на протяжении 2–3 дней. Для профилактики вводят в нос по 5 кап. раствора с интервалом 6 часов в течение 2–3 дней.

Для лечения гриппа и других ОРВИ применяют препараты, стимулирующие образование эндогенного интерферона, которые подразделяют на низкомолекулярные и высокомолекулярные средства.

Виферон. Назначают в форме мази (40 000 МЕ) и ректальных свечей по 150 000, 500 000, 1 000 000 и 3 000 000 МЕ 1–2 раза в сутки в течение 5 дней. Препарат высокоэффективен при бактериальных осложнениях со стороны дыхательных путей и ЛОР-органов.

Ридостин. Для лечения гриппа назначают по 8 мг внутримышечно однократно. Повторно вводят через 48 часов. С профилактической целью назначают в форме аппликаций на слизистую оболочку носа.

Смесь интерферона человеческого рекомбинантного α -2b с поливинилпропилидоном, полиэтиленоксидом и трилоном Б. Для лечения назначают по 3 кап. в каждую половину носа 5–6 раз в день в течение 5 дней. С профилактической целью принимают утром через 1–2 дня, в очаге заболевания – 2 раза в день в течение 5–7 дней.

Кагоцел. Для лечения гриппа применяют в течение 4 дней: 1-й день – 2 табл. (таблетка – 12 мг) 3 раза в день, 2–4-й дни – по 1 табл. 3 раза в день, курс – 15–18 табл. Для профилакти-

ки гриппа применяют по 2 табл. 1 раз в день, по 2 дня в неделю, в течение 4 недель.

Патогенетическая и симптоматическая терапия ОРВИ.

Комплексная терапия неосложненного гриппа включает антигистаминные препараты, аскорбиновую кислоту, рутин, препараты кальция, аспро С форте, аспирин УПСА с витамином С, аспирин С, токоферола ацетат, витамины группы В, витамин А.

Антибактериальные средства при гриппе и других ОРВИ назначают в ранние сроки в случаях бактериального инфицирования, а также с целью профилактики лицам, страдающим иммунодефицитом или сопутствующими заболеваниями. Наиболее часто антибиотики назначают при тяжелых гипертоксических формах гриппа, длительной лихорадке (более 5 дней болезни), среднетяжелых формах ОРВИ у больных ревматизмом, СД и при хронических заболеваниях легких у лиц пожилого и старческого возраста.

При вирусных ОРЗ в бронхах образуется много мокроты, которая скапливается и вызывает кашель. Однако незначительный кашель подавлять не надо. Необходимо назначить средства, облегчающие отхождение мокроты: обильное горячее питье, содовые и паровые ингаляции с настоями и отварами растительных средств, бальзамами «Бронхикум» и «Эвкабал». Хороший эффект дают банки, горчичники, согревающие компрессы на грудную клетку. Из лекарственных препаратов хороший эффект оказывают бромгексин (Бисольвон, Сольвин, Муковин, Бронхосан), который следует принимать по 0,016 г (2 табл.) 3–4 раза в день или амброксол (Амбробене, Бронхопронт, Ласольван, Мукосольван, Бронхокод и др.) – по 0,03 г (1 табл.) 3 раза в день. При сильном мучительном сухом кашле назначают ненаркотические противокашлевые средства:

- битиодин по 0,1–0,3 г 2–3 раза в день;
- глауцина гидрохлорид (Глаувент) по 0,05 г 2–3 раза в день после еды;
- селадина цитрат (Тусупрекс, Пакселадин) по 0,02–0,04 г 2–3 раза в день;
- тамириата цитриат (Синекод, Стоптуссин) по 0,005 г 3–4 раза в день;
- либексин (Глибексин и др.) по 0,1 г 3–4 раза в день;
- таблетки «Пектусин» по 1 табл. 3–4 раза в день (держат в рту до растворения);
- ингаляции «Ингакамф» через нос 3–4 раза в день;
- аэрозоль «Камфомен» по 1–3 распыления за 1 сеанс через рот или нос 3–4 раза в день после еды.

Лечение острого ринита.

В первые 2–3 дня заболевания в носовые ходы закладывают 0,25 % оксолиновую мазь, производят туалет носовых ходов. Если носовое дыхание затруднено и/или имеет место ринорея – назначают препараты в каплях или аэрозолях (деконгестанты), суживающие сосуды и снимающие отек слизистой носа и глотки, в кратчайшие сроки восстанавливающие носовое дыхание и проходимость естественных отверстий околоносовых пазух. Прием сосудосуживающих препаратов (деконгестантов) в таких случаях откладывать нельзя.

Все сосудосуживающие капли в нос и аэрозоли нельзя применять более 4 дней подряд, более 4 раз в день и более 2–3 кап. на одну инстилляцию. При приеме деконгестантов более 4 дней развивается синдром «рикошета» и медикаментозного ринита с раздражением слизистой оболочки, реактивной гиперемией. Особенно опасны в этом отношении ксилометазолины.

Эффективность назальных капель может снижаться в связи с неправильной техникой их применения. Необходимо объяснить больному, что процедуру проводят в положении сидя с запрокинутой головой вверх сразу после проглатывания слюны (для перекрытия сообщения между носом и глоткой). Капать следует в момент задержки дыхания сразу после акта глотания. Нужно обходиться минимальным количеством лекарств, максимально растягивая промежутки между инстилляциями спреями или закапываниями в нос. Если возникает необходимость продолжить лечение, то следует сделать перерыв на 2–3 дня.

Противопоказания для назначения деконгестантов: гиперфункция щитовидной железы, АГ, одновременный прием антидепрессантов. В таких случаях лучше сделать промывание

носа гипертоническим раствором поваренной соли, ингаляции сока лука или чеснока.

Местное лечение при остром фарингите включает проведение теплых полосканий горла 5 % раствором соды, фурацилина (1:5000), 2 % раствором борной кислоты, настоем ромашки 3–4 раза в день. В нос рекомендуется закапывать капли: протаргол (2 % раствор), фурациллин (1:5000), ментол (1 % раствор в персиковом масле). Рекомендуется щадящий речевой режим. При легком ограниченном остром фарингите лечение такое же, как при остром рините.

Жаропонижающие лекарственные средства.

Повышение температуры тела тормозит размножение вирусов, усиливает образование антител, стимулирует выработку интерферона. Поэтому при незначительном повышении температуры не следует ее снижать жаропонижающими средствами, особенно препаратами салицилового и пиразолонового ряда, чтобы не создать условий для повышенной репродукции вирусов и дополнительной депрессии иммуногенеза.

При повышении температуры тела более 39 °С лучше использовать физические методы охлаждения: обтирание пациента спиртом (водкой, одеколоном и др.), приложить к сонным и бедренным артериям пузырь (бутылку) со льдом или холодной водой и др. Жаропонижающие лекарственные препараты следует рекомендовать, когда высокая температура тела плохо переносится или начинают развиваться опасные для пациента состояния: спутанность сознания, бред, галлюцинации, тахикардия, снижение диуреза. С этой целью назначают:

- производные салициловой кислоты (ацетилсалициловая кислота, микристин, аспизоль, ацетисал рН8, кольфарин);
- производные пиразолона (бутадиион, бенетазон, реопирин, клофезон, азапропазон);
- производные индолуксусной кислоты (индометацин, метиндол, сулиндак, этодолак);
- производные пропионовой кислоты (бруфен, ибупрофен, апранакс, напросин, напроксен, сургам, ренгазил);
- производные фенилуксусной кислоты (вольтарен, диклофенак, наклофен, ортофен, фентиазак);
- производные хинозолонов (проквазон, флупроквазон);
- оксикамы (ксефоком, мовалис, пироксикам, тобитил, хотемин).

Все нестероидные противовоспалительные средства по эффективности примерно одинаковы, и их принимают как в виде таблеток, так и в других формах (растворы, мази, свечи) в обычных дозировках в течение 1–2 дней. Лицам с заболеваниями желудка (гастрит, язвенная болезнь) с этой целью следует назначить парацетамол или его коммерческий аналог – Панадол, которые следует принимать строго после еды. Одновременно таким пациентам необходимо назначить антацидный препарат (алмагель или фосфалюгель).

Одним из лучших противовоспалительных, антиаллергических и вазоконстрикторных препаратов является колдакт (табл. 1.2).

Таблица 1.2

Комбинированные препараты для симптоматического лечения пациентов с ОРВИ

Препарат	Состав	Доза, раз в сутки
Антифлу	Парацетамол (200 мг), псевдоэфедрин (60 мг), хлорфенирамин (4 мг)	По 1 пакету (растворить в 1 стакане кипятка) 4 раза в сутки
Колдакт	Фенилпропаноламин (50 мг), хлорфенамина малеат (4 мг)	По 1 капс. 2 раза в сутки
Колдакт Флю Плюс	Фенилэфрин (25 мг), хлорфенамина малеат (8 мг), парацетамол (200 мг)	По 1 капс. 2/сут
Колдрекс	Парацетамол (750 мг), фенилэфрин (5 мг), кофеин (25 мг), терпингидрат (20 мг), аскорбиновая кислота (30 мг)	По 2 табл. 4 раза в сутки
Колдрекс хотрем	Парацетамол (750 мг), фенилэфрин (5	По 1 пакету (растворить в 1

	мг), аскорбиновая кислота (60 мг)	стакане кипятка) 4 раза в сутки
Нурофен стопколд	Ибупрофен (200 мг), псевдоэфедрин (30 мг)	В начале 2 табл, затем по 1–2 табл. 6 раза в сутки
Терафлю	Парацетамол (325 мг), фенирамина малеат (20 мг), фенилэфрин (10 мг), аскорбиновая кислота (50 мг)	По 1 пакету (растворить в 1 стакане кипятка) 4 раза в сутки

В настоящее время стандарты лечения бактериальных ОРЗ являются лишь ориентиром стартовой терапии с последующим уточнением вызвавшей инфекцию микрофлоры, ее чувствительности к антибиотикам и соответствующей коррекции.

Лечение острого тонзиллита.

Цель лечения стрептококкового тонзиллита заключается в стойкой элиминации стрептококков, создающих риск развития ревматизма и гломерулонефрита, предупреждении гнойных осложнений и предотвращении их распространения любым антибиотиком, приведенным в таблице 1.3, с выявленной к нему чувствительностью.

Таблица 1.3

Дозы, кратность и особенности приема антибиотиков при бактериальных ОРЗ

Антибиотик	Разовая доза (мг), кратность / курс	Особенности приема
Ампициллин	500, 4/10	Внутрь
Амоксиклав	625, 3/10	Внутрь
Амоксициллин	500, 3/10	Внутрь, независимо от приема пищи
Амоксициллин/ клавулант	625, 3/10	То же
Оспен	500, 3/5–7	То же
Феноксиметил- пенициллин	100, 2–3/10	За 1 час до еды, или через 2 часа после приема пищи
Цефалексин	250–500, 4/7–14	Внутрь, независимо от приема пищи
Цефазолин	500–1000, 2/10	В/м, в/в
Цефаклор	500, 3/10	Внутрь, независимо от приема пищи
Цефалетин	500, 3/10	В/м, в/в
Цефотаксим	1000–2000, 2/10	То же
Цефуроксим	250–500, 2/10	Внутрь, во время приема пищи
Цефрадин	250–500, 3/10	Внутрь, независимо от приема пищи
Цефтибутен	400, 1/10	То же
Цефтриаксон	1000, 1/10	В/м
Гентамицин	3–5 мг/кг, 2/5	В/м
Доксициклин	200, 1/5	Внутрь, первый день 200 мг/сут, остальные дни по 100 мг/сут
Сизамицин	мг/кг, 2–3/10	В/м, в/в
Торбамицин	1 мг/кг, 2/5	То же
Азитромицин	500, 1/3	Внутрь, до или после приема пищи
Кларитромицин	250, 2/10	Внутрь, независимо от приема пищи
Линкомицин	500, 2/10	Внутрь, за 1–2 часа до еды
Мидекамицин	400, 3/10	Внутрь, до приема пищи
Олеандомицин	250, 4–6/10	Внутрь, независимо от приема пищи
Рокситромицин	150, 2/10	Внутрь, до приема пищи
Спирамицин	3 000 000 МЕ, 2/10	Внутрь, независимо от приема пищи
Эритромицин	200, 4/10	То же
Офлоксацин	400, 2/7–10	Внутрь, после приема пищи

Ципрофлоксацин	500, 2/7–10	То же
Ко-тримоксазол	960, 2/10	То же

В настоящее время доказан санирующий эффект орального приема β-лактамовых антибиотиков, которые следует принимать не в 4 приема, как при других инфекциях, а 2–3 раза в день. Несмотря на полную чувствительность пиогенного стрептококка к феноксиметилпенициллину, препарат не является идеальным для терапии таких больных, поскольку его необходимо строго принимать за 1 час до или через 2 часа после еды, что пациенты не всегда выполняют. Кроме того, эрадикации возбудителя у довольно значительной части больных не удается достичь из-за наличия у них в глубоких слоях миндалин копатогенов – микроорганизмов, являющихся нормальными обитателями ротоглотки, которые вырабатывают β-лактамазы, разрушающие пенициллин, ампициллин, амоксициллин. Поэтому при неэффективности указанных препаратов следует:

- заменить антибиотиками других групп, прежде всего макролидами (эритромицином, спирамицином, рокситромицином, азитромицином, mideкамицином);
- использовать β-лактамы, устойчивые к действию β-лактамаз (цефалоспорины 2-го поколения – цефаклор, цефуроксим), или комбинации аминопенициллинов с ингибиторами β-лактамаз – сульбактамом или клавулантом (ампициллин/сульбактам или амоксициллин/клавулант).

Лечение острого синусита.

Наиболее частыми возбудителями острого синусита являются пневмококк, гемофильная палочка, маракселла, стафилококк и неспорообразующие анаэробы. Оптимальными антибиотиками для их эрадикации являются из пенициллинов – амоксициллин/клавулант, из цефалоспоринов – цефуроксим аксетил, цефпрозил, цефтибутен, из макролидов – азитромицин, рокситромицин. Особенно активно антибактериальную терапию следует проводить у пожилых и у пациентов с нарушениями иммунитета. Им необходимо назначить один из антибиотиков, активных против наиболее часто встречающихся в этой группе больных пенициллин-резистентных пневмококков и β-лактамазаположительных штаммов гемофильной палочки: амоксициллин/клавулант, ампициллин/сульбактам, цефуроксим, цефотаксим или цефтриаксон. Гнойный синусит требует интенсивной терапии с парентеральным введением оксациллина или цефамизина в комбинации с гентамицином, тобрамицином или сизомицином в условиях стационара.

Лечение острого наружного отита.

Выявление отита при ОРВИ служит основанием для назначения антибактериальной терапии. Препаратом первого выбора является амоксициллин внутрь. Из всех доступных оральных пенициллинов и цефалоспоринов, включая препараты 2-го и 3-го поколений, амоксициллин наиболее активен против пенициллинрезистентных пневмококков. Амоксициллин принимают 3 раза в сутки независимо от времени приема пищи. При отсутствии эффекта оправдано применение амоксициллин/клавуланта или азитромицина. В тяжелых случаях парентерально вводят комбинацию гентамицина с ампициллином или цефамизином, а также цефалоспорины 3-го поколения.

Лечение острого среднего отита.

При локализованных формах острого наружного отита основным возбудителем является золотистый стафилококк. От этих форм следует отличать острый диффузный наружный отит и злокачественный наружный отит, которые в большинстве случаев вызываются синегнойной палочкой. При стафилококковой инфекции назначают оксациллин, амоксициллин/клавулант, пероральные цефалоспорины 1-2-го поколений, ко-тримоксазол; при стрептококковой – феноксиметилпенициллин и макролиды. При злокачественном течении применяют препараты с антисинегнойным действием методом ступенчатой терапии. Препаратом выбора является ципрофлоксацин по 400 мг 2–3 раза в сутки внутривенно с последующим переходом на пероральный прием по 500–750 мг 2 раза в день.

При амбулаторном лечении пациентов с ОРЗ необходимо предупреждать следующие

ошибки антибактериальной терапии:

- переоценка эффективности местных антибактериальных препаратов (биопарокс, риванол, фурациллин, фитотерапия) и попытка заменить ими антибиотики;
- назначение в качестве альтернативы антибиотикам внутрь иммуномодуляторов (бронхо-мунал, рибомунил, иммунал), препаратов «прикрытия» (нистатин);
- пренебрежение приемом антибиотиков внутрь;
- назначение неадекватных по спектру действия антибиотиков (ампиокс, гентамицин, линкомицин, оксациллин, эритромицин);
- длительное введение β -лактамов антибиотиков (пенициллины, цефалоспорины) парентерально, а не перорально;
- применение при тонзиллитах сульфаниламидов, ко-тримоксазола, тетрациклинов.

Терапию пациентов с ОРЗ необходимо сочетать с местным лечением. Пораженную кожу следует облучать ультрафиолетом (эритемная доза), смазывать индифферентными или противовоспалительными (ихтиоловая, фурациллиновая) мазями, использовать гипертонические растворы, 2 % раствор уксусной кислоты, 70 % этиловый спирт, фитотерапию и физиотерапию.

Для повышения защитных сил организма назначают:

- интерферон лейкоцитарный (реаферон, интрон А, бетаферон) – закапывать в носовые ходы по 3–4 кап. 2–3 раза в день в течение 2–3 недель;
- бронхо-мунал – внутрь, утром натощак по 1 капс. (7 мг) в сутки в течение 10 дней;
- рибомунил – внутрь утром натощак по 3 табл. или по 1 пакетик (0,5 г), растворив содержимое в 1 стакане воды. Принимать 4 дня в неделю в течение первого месяца лечения, затем по 4 дня каждого месяца в течение 5 месяцев;
- вобэнзим – внутрь по 5 драже 3 раза в день за 30–40 минут до еды или через 1,5–2 часа после приема пищи в 200 мл воды в течение 2 недель.

Обучение больных:

- объяснить пациенту этиологию и течение ОРВИ, что заболевание эпидемически представляет опасность для окружающих лиц и требует выполнения противоэпидемических мероприятий;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости приема лекарственных препаратов, назначенных врачом.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета часто болеющих ОРЗ, длительность наблюдения: Д-II; в течение 2 лет.

Частота наблюдения: 2 раза в год.

Осмотры врачами-специалистами: пульмонолог, ЛОР-врач, стоматолог – 1 раз в год.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализы клинической крови, мочи, мокроты общий и на БК; рентгенография органов грудной клетки или крупнокадровая флюорография, исследование ФВД – 1 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: комплекс организационных, эпидемиологических, санитарно-гигиенических и медицинских мероприятий накануне эпидемии. Неспецифическая профилактика: формирование навыков здорового ОЖ, закаливающие процедуры, рациональное питание с повышенным содержанием витаминов С, А, Е и ограничением углеводов; двигательная активность, достаточное пребывание на свежем воздухе; прием амиксина, арбидола. Специфическая профилактика: активная иммунизация инактивированными и субъединичными вакцинами (бегривак, ваксигрипп, гриппол, инфлювак, флюарисит-вакцина, флюварикс, вакцина гриппозная аллантоисная живая интраназальная для взрослых), ремантадин, осельтамивир, амантадин. Для профилактики бактериальных ОРЗ – индукция эндогенного интерферона, сезонное облучение ультрафиолетовыми лучами, прием

витаминов-антиоксидантов, лечебная и гигиеническая гимнастика, санация очагов хронической инфекции в носоглотке, отказ от вредных привычек, физическая активность. В экстремальные месяцы простудной заболеваемости: адаптогены растительного происхождения (настойка элеутерококка, лимонника, аралии); влажные ингаляции минеральных и соляно-щелочных вод; сауна; тепловые физиопроцедуры (озокеритовые, парафиновые, грязевые аппликации на грудную клетку); водолечение (обтирание, обливание); ЛФК, массаж грудной клетки.

Критерии эффективности диспансеризации: уменьшение частоты заболеваний органов дыхания. Снижение временной нетрудоспособности. Перевод в группу Д-І диспансерного наблюдения.

Профилактика.

Общемедицинская профилактика. Включает комплекс организационных, эпидемиологических, санитарно-гигиенических и медицинских мероприятий.

Неспецифическая профилактика. Выполняют по индивидуальной программе, она предусматривает проведение общеукрепляющих мероприятий, формирование навыков здорового ОЖ, закалывающие процедуры, рациональное питание с повышенным содержанием витаминов С, А, Е и ограничением углеводов; исключение вредных привычек, двигательную активность, достаточное пребывание на свежем воздухе, назначение дибазола (увеличивает выработку интерферона), амиксина, арбидола, санаторно-курортное лечение.

Специфическая профилактика. Заключается в активной иммунизации гриппозной вакциной. Для этих целей используются две «живые» противогриппозные вакцины, предназначенные для интраназального и перорального применения, и три «убитые» вакцины: хромотографическая варионная вакцина Санкт-Петербургского НИИЭМ им. Пастера; центрифужная варионная вакцина Санкт-Петербургского института вакцин и сывороток; расщепленная вакцина Уфимского НИИЭМ. Инактивированные расщепленные (сплит) вакцины (Бегривак, Ваксигрипп, Флюарикс) и субъединичные вакцины (Агриппал, Гриппол, Инфлювак). Наиболее эффективными противогриппозными химиопрепаратами являются ремантадин, осельтамивир, амантадин и ингаверин. С целью профилактики ремантадин назначают в период эпидемии гриппа по 1 табл. (50 мг) в день в течение всего периода риска заражения (2–4 недели).

Для профилактики бактериальных ОРЗ проводят комплекс мероприятий, стимулирующих неспецифическую резистентность организма: индукцию эндогенного интерферона, сезонное облучение ультрафиолетовыми лучами, прием витаминов-антиоксидантов, лечебную и гигиеническую гимнастику, санацию очагов хронической инфекции в носоглотке, отказ от вредных привычек, физическую активность. В экстремальные месяцы простудной заболеваемости (октябрь, март месяцы) назначают адаптогены растительного происхождения (настойка элеутерококка, лимонника, аралии по 8–10 кап. в день курсами по 2 недели в месяц); влажные ингаляции минеральных и соляно-щелочных вод; общая гипертермия (сауна 6–9 сеансов в течение 2–3 недель); тепловые физиопроцедуры (озокеритовые, парафиновые, грязевые аппликации на грудную клетку по 5–7 процедур на курс); водолечение (обтирание, обливание); ЛФК и массаж грудной клетки.

Прогноз.

Прогноз при ОРЗ благоприятный.

Острый бронхит

Острый бронхит (трахеобронхит, бронхиолит, бронхит с преимущественным поражением бронхов среднего калибра) – воспалительный процесс в трахее, бронхах или бронхиолах, характеризующийся острым течением и диффузным обратимым поражением преимущественно слизистой оболочки нижних дыхательных путей.

Распространенность.

Удельный вес острого бронхита в группе неспецифических заболеваний легких составляет около 30 %. Ежегодная заболеваемость острым бронхитом колеблется от 20 до 40 % и более, что зависит от характера обследуемого контингента и конкретной эпидемиологической ситуации. В зимние месяцы острый бронхит встречается значительно чаще.

Этиология.

Первичной причиной острого бронхита в подавляющем большинстве случаев являются вирусная инфекция. Среди вирусов ведущее место занимают 1-й и 3-й типы парагриппа, РС-вирус, аденовирусы; реже возбудителями являются риновирусы, вирусы гриппа, энтеровирусы, цитомегаловирус. Частыми причинами также являются физические и химические факторы (сухой, холодный, горячий воздух, окислы азота, сернистый газ и др.). Бактериальными возбудителями типичного течения болезни наиболее часто являются пневмококк, маракселла катаралис, гемофильная палочка, атипичного – хламидия и микоплазма. Предрасполагают к заболеванию охлаждение, курение табака, употребление алкоголя, хроническая очаговая инфекция в назофарингеальной области, нарушение носового дыхания, деформация грудной клетки. Повреждающий агент проникает в трахею и бронхи с вдыхаемым воздухом, гематогенным или лимфогенным путем (уремический бронхит).

Патогенез.

Вид вирусной инфекции оказывает существенное влияние на характер поражения слизистой бронхов. Для гриппа, парагриппа и цитомегаловирусной инфекции характерны дистрофия и деструкция слизистой бронхов. При РС-инфекции наблюдают нарушение проходимости дистальных бронхов и бронхиол за счет отека и гиперплазии слизистой оболочки, гиперсекреции слизи и бронхоспазма, что сопровождается клиникой бронхиолита или обструктивного бронхита. Характерны гиперемия и набухание слизистой оболочки; на стенках бронхов в их просвете слизистый, слизисто-гнойный или гнойный секрет; дегенеративные изменения реснитчатого эпителия. При тяжелых формах воспалительный процесс захватывает не только слизистую оболочку, но и глубокие ткани стенки бронхов.

Классификация.

По МКБ-10:J20. Острый бронхит (10 форм).

По этиологии: 1. Инфекционный: вирусный; бактериальный; вирусно-бактериальный; грибковый; паразитарный. 2. Обусловленный физическими и химическими факторами. 3. Аллергический. 4. Не уточненной природы.

По возникновению: первичный (самостоятельное заболевание), вторичный (осложняющий другие инфекции и патологические процессы: корь, коклюш, брюшной тиф и др.); внебольничный, больничный.

По локализации: проксимальный (трахеобронхит), дистальный (мелкие бронхи), бронхиолит.

По характеру воспаления: катаральный, гнойный.

По клиническим проявлениям: типичный, атипичный.

По течению: острое (не более 2 недель); подострое; затяжное (до 4 недель и более; рецидивирующее (3 раза и более в течение года).

По тяжести течения: легкий, средней тяжести, тяжелый.

По функциональным проявлениям: необструктивный; обструктивный; ДН1, ДН2, ДН3.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: пневмония; острая дыхательная недостаточность; острая СН.

Клиника и диагностика.

Инкубационный период при вирусной инфекции составляет 3–5 дней.

Клиническая картина острого бронхита характеризуется острым началом, наличием симптомов, обусловленных поражением верхних и нижних дыхательных путей и симптомов интоксикации различной степени выраженности, характерных для вирусных инфекций.

Жалобы на кашель с отделением небольшого количества слизистой мокроты, приобрета-

ющий у некоторых пациентов надсадный, мучительный характер; нередко наблюдают заложенность носа, ринорею и нарушение носового дыхания, гиперемию слизистой оболочки носоглотки; при одновременном поражении глотки и гортани (обычно при инфекции, вызванной вирусом парагриппа) возможна осиплость голоса; при аускультации выслушивается везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, диффузные сухие свистящие и жужжащие хрипы; в некоторых случаях беспокоит одышка. При распространении воспалительного процесса на мелкие бронхи общее состояние ухудшается, повышается температура тела, усиливается слабость, потливость, ухудшаются сон и аппетит. Признаки бронхиальной обструкции могут проявляться одышкой при обычной физической нагрузке или вдыхании холодного воздуха, дыма, газов. Пациентов беспокоит частый надсадный малопродуктивный кашель с отделением небольшого количества вязкой слизистой или слизисто-гнойной мокроты. При аускультации определяют сухие хрипы, особенно при форсированном выдохе, а также рассеянные преходящие влажные хрипы.

Симптомы интоксикации: повышение температуры тела до субфебрильных цифр; головная боль; повышенная потливость; недомогание.

Для острого бронхита, вызванного *M. pneumoniae*, характерны кашель со слизистой мокротой, симптомы фарингита, конъюнктивита, боль в мышцах и повышение температуры тела. При остром бронхите, вызванном *S. pneumoniae*, выявляются симптомы фарингита и ларингита.

Острый бронхит возникает в результате перехода воспалительного процесса с бронхов на бронхиолы. Характерны боли в грудной клетке, связанные с перенапряжением дыхательных мышц, выраженная одышка, которая усиливается при малейшей физической нагрузке, мучительный малопродуктивный кашель с отделением скудной слизистой мокроты. При осмотре отмечают отечность и одутловатость лица, акроцианоз. Грудная клетка вздута, плечевой пояс приподнят, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Перкуторно определяют тимпанический оттенок, опущение нижней границы легких, ограничение подвижности диафрагмы. При аускультации дыхание ослабленное, в нижних отделах часто определяются мелкопузырчатые влажные хрипы. Снижение звучности дыхательных шумов при бронхите обычно сопровождается нарастанием дыхательной недостаточности и прогностически неблагоприятно.

При тяжелых вирусно-бактериальных и гнойных острых бронхитах с неосложненным течением воспалительный процесс обычно заканчивается клиническим выздоровлением в течение 2–3 недель. Острый бронхит с затяжным течением продолжается 4–6 недель и более.

Для атипичного течения острого бронхита характерны малосимптомное подострое начало с нормальной или субфебрильной температурой, отсутствием интоксикации, наличием сухого кашля.

Диагностика острого бронхита основывается на тщательном анализе жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного (табл. 1.4).

Таблица 1.4.

Стандарт первичной амбулаторной диагностики острого бронхита

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Исследование неспровоцированных дыхательных объемов и потоков	0,2	1
Рентгенография легких	0,3	1

Примечание. Здесь и далее: частота и количество 1 означает, что выполнение мероприятий показано в 100 % случаев, 0,1 – в 10 %, 0,05 – в 5 %.

Дифференциальный диагноз.

Проводят с назофарингитом, риносинуситом, обострением хронического бронхита, пневмонией, милиарным туберкулезом легких, а также с инфекционными заболеваниями (корь, коклюш, брюшной тиф), для которых характерны специфические клинические признаки.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Острый бронхит, неуточненный, катаральный, типичный, легкий, необструктивный, затяжное течение.

Лечение.

Цель: стойкая элиминация возбудителей острого бронхита.

Задачи:

- устранение признаков активности воспалительного процесса;
- поддержание и восстановление структуры и функций бронхов;
- предотвращение распространения возбудителей острого бронхита;
- предупреждение и минимизация побочных эффектов фармакотерапии;
- предупреждение осложнений.

В большинстве случаев острый бронхит является инфекционным заболеванием, осложняющим ОРВИ. Поэтому лечение больных острым бронхитом обычно осуществляется в условиях «стационара на дому». Больной должен находиться в изолированной, хорошо проветриваемой комнате. При повышенной температуре тела пациенту показан постельный режим. Больные с обструкцией бронхов и бронхиолитом с тяжелой интоксикацией, сопутствующей легочной и сердечно-сосудистой патологией в стадии субкомпенсации и декомпенсации нуждаются в госпитализации.

Немедикаментозное лечение.

При легком течении острого бронхита с небольшим кашлем, нормальной или субфебрильной температурой режим полупостельный, при повышении температуры до фебрильной и явлениях выраженной интоксикации – постельный. Питание больных должно быть легкоусвояемым, полноценным, содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов и витаминов. При отсутствии признаков сердечной или почечной недостаточности больному можно рекомендовать обильное питье (горячий чай с лимоном, горячее молоко, подогретые щелочные минеральные воды – «Боржоми», «Славянская», «Смирновская» и др., настои и отвары лекарственных растений с противовоспалительным, бронхолитическим и отхаркивающим действием (мать-и-мачеха, шалфей, зверобой, солодка, девясил и др.) в виде витаминного, грудного и потогонного чая. Эти мероприятия приводят к обильному потоотделению, нормализации температуры тела, улучшению общего состояния.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапию больных острым бронхитом проводят с учетом предполагаемого или выделенного возбудителя. Она направлена на ликвидацию воспалительных изменений в слизистой бронхов, основных симптомов заболевания, нормализацию функции внешнего дыхания и стимуляцию общей реактивности пациента по общим принципам и правилам терапии вирусных и бактериальных ОРЗ (табл. 1.5).

Таблица 1.5.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных острым бронхитом из расчета 1 курс 7 дней

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Прочие средства для лечения заболеваний органов дыхания, не обозначенные в других рубриках	0,7		
Ацетилцистеин	0,5	200 мг	1000 мг
Амброксол		90 мг	450 мг
Противоастматические средства	0,1		
Сальбутамол	1	300 мкг	2,1 мг

Средства, для профилактики и лечения инфекций	0,1		
Антибактериальные средства:	1		
Азитромицин	0,2	1,5 г	7,5 г
Амоксициллин	0,1	1 г	7 г
Амоксициллин + клавулановая кислота	0,3	1,5 г	10,5 г
Джозамицин	0,3	1 г	10 г
Кларитромицин	0,2	1 г	7 г
Мидекамицин	0,2	1,2 г	6 г

Примечание. Здесь и далее: ОДД – ориентировочная дневная доза; ЭКД – эквивалентная курсовая доза.

Для эффективного лечения большинства больных с легким и среднетяжелым течением острого бронхита достаточно симптоматической лекарственной терапии. Жаропонижающие средства назначают при фебрильной лихорадке: ацетилсалициловая кислота по 0,5 г 3 раза в день после еды; парацетамол по 0,5 г 3 раза в день, которые сочетают с аскорбиновой кислотой (по 0,2 г 3 раза в день) и ретинола ацетатом (по 3 мг 3 раза в день).

При тяжелом течении острого бронхита вирусной природы (в том числе вирусно-бактериальной ассоциации) проводят консультацию с участковым врачом.

В схему комплексной этиотропной терапии включают активное противовирусное лечение. Назначают противогриппозный или противокоревой γ -глобулин по 1 дозе 1–2 раза в день в инъекциях и одна доза в виде орошения дыхательных путей (всего 3–5 доз в сутки в течение лихорадочного периода). Рекомендуют также лейкоцитарный интерферон в виде орошений слизистой оболочки носа и глотки или ингаляций (одна ампула в день).

Применение антибиотиков показано только при сочетании вирусной инфекции с бактериальной. Отсутствие клинического эффекта в течение 3–4 дней лечения является показанием для консультации врача и внесения им коррекции в план ведения больного.

Симптоматическое лечение проводят с применением жаропонижающих, противовоспалительных, болеутоляющих, противокашлевых и отхаркивающих средств аналогично терапии вирусных и бактериальных ОРЗ.

Обучение больных:

- объяснить пациенту этиологию и течение острого бронхита;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- разъяснить необходимость отказа от вредных привычек;
- разъяснить суть заболевания и указать на необходимость строго выполнения рекомендаций по режиму, диете, приему лекарственных препаратов.

Профилактика.

Рекомендуют поддержание нормальной массы тела (ИМТ не более 25 кг/м²), физическую активность, рациональное питание, исключение вредных привычек, формирование навыков здорового ОЖ. Ежегодная противогриппозная профилактика снижает частоту возникновения острого бронхита.

Прогноз.

Прогноз при остром бронхите благоприятный.

Внебольничная пневмония

Пневмония – острый инфекционный воспалительный процесс в легких с поражением альвеол и наличием рентгенологических признаков инфильтрата. Заболевание характеризуется внутриальвеолярной экссудацией, формированием легочного инфильтрата, лихорадкой. Из группы пневмоний исключены воспалительные поражения легких неинфекционной природы, которые называются пневмонитами или альвеолитами (ревматизм, системные заболева-

ния). Эти поражения легких также могут характеризоваться образованием легочного инфильтрата.

Распространенность.

Пневмония является одним из распространенных острых инфекционных заболеваний. В России оно встречается у 3–15 человек на 1000 населения в год, а в группе старше 60 лет – у 20–25/1000. Заболеваемость внебольничной пневмонией среди лиц молодого и среднего возраста составляет 0,1–1,16%, в возрасте 65 лет и старше – 2,5–4,4%. В стационарном лечении нуждается 20–25% больных внебольничной пневмонией. Смертность от внебольничных пневмоний составляет 5 %. При первичных пневмониях, требующих госпитализации, смертность достигает 21,9%. Это связано частыми ошибками диагностики пневмоний, которые достигают 20%.

Этиология.

Наиболее частыми возбудителями внебольничных пневмоний являются: *S. pneumoniae* (20–60%), *M. pneumoniae* (1–6%), *C. pneumoniae* (4–6%), *H. influenzae* (3–10%), *Legionella spp.* (2–8%), *S. aureus* (3–5%). Грамотрицательные бактерии (*K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*) вызывают пневмонию у пожилых больных с сопутствующей патологией (СД, алкоголизм), что составляет менее 5–18% внебольничных пневмоний. Вирусные инфекции являются причиной 5% всех внебольничных пневмоний. Возбудителями госпитальных пневмоний часто являются: грамотрицательные бактерии – *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *L. pneumophila*, *H. influenzae*; анаэробы, *Aspergillus*; *Candida*; *Pneumocystis carinii*. Грамположительная флора (*S. aureus*, *S. pneumoniae*) и вирусы встречается реже. В 49% случаев пневмония вызывается одним микроорганизмом, в 8 % пневмония имеет смешанную этиологию, в 43% возбудитель не выявляется. Последнее объясняется началом антибактериальной терапии до забора исследуемого материала, а также повышением роли более требовательных к культивированию внутриклеточных возбудителей болезни (легионелла, микоплазма и хламидии).

Патогенез.

В развитии пневмонии основная роль принадлежит воздействию инфекционного возбудителя, попадающего в легкие воздушным, гематогенным и лимфогенным путями. Чаще всего микрофлора попадает в легкие через бронхи: ингаляционно вместе с вдыхаемым воздухом и аспирационно из носо- или ротоглотки. Бронхогенный путь заражения является основным при первичных пневмониях. Начинается воспаление легких с адгезии микроорганизмов к поверхности эпителиальных клеток бронхиального дерева, чему способствуют предшествующая дисфункция реснитчатого мерцательного эпителия и нарушение мукоцилиарного клиренса. Затем происходит колонизация микроорганизма в эпителиальных клетках. Повреждение мембраны этих клеток способствует интенсивной выработке цитокинов (интерлейкины 1, 8, 12 и др.), под влиянием которых осуществляется хемотаксис макрофагов, нейтрофилов и других эффекторных клеток, принимающих участие в воспалении. В развитии последующих этапов воспаления существенную роль играют инвазия и внутриклеточная персистенция микроорганизмов, выработка ими эндо- и экзотоксинов. Эти процессы приводят к воспалению альвеол и бронхиол и развитию клинических проявлений заболевания. Воспалительный процесс при пневмонии охватывает дистальную часть терминальных бронхиол, дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы. Однако воспаление может распространяться и на ближайшие бронхи, сосуды и плевру с развитием сопутствующего бронхита, васкулита или плеврита. Другие воспалительные заболевания легочной паренхимы, обусловленные разнообразными факторами внешней среды неинфекционной природы, являются пневмонитами или альвеолитами.

Классификация.

По МКБ-10: J12-J18. Вирусная (5 форм), стрептококковая, вызванная *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (2 формы), бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках (10 форм), пневмония, вызванная инфекционными агентами, не классифицированная в других рубриках (2 формы), при паразитарных, микозных и других

болезнях (9 форм).

По особенностям клинических проявлений: пневмонии первичные (возникают у человека с ранее здоровыми легкими, без связи с заболеваниями других органов и систем); пневмонии вторичные (развиваются на фоне патологического процесса и в связи с ним); пневмонии у больных с иммунодефицитами (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия); пневмонии атипичные, вызываются внутриклеточными возбудителями (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, *Legionella spp.*) и протекают с интерстициально-паренхиматозным характером воспалительного процесса; аспирационные пневмонии.

По месту возникновения: внебольничные (первичные, возникают вне больничной обстановки); нозокомиальные (госпитальные, развиваются через 48 часов и позднее после госпитализации).

По течению: острые, затяжные (более 4 недель).

По локализации: в правом легком, в левом легком, с поражением обоих легких, доли или сегмента.

По тяжести: легкой степени: интоксикация не выражена (сознание ясное, лихорадка до 38 °С, тахикардия до 90 уд/мин, АД в норме), частота дыхания – менее 25 в 1 минуту, на рентгенограмме легких объем инфильтрата – 1–2 сегмента, отсутствие осложнений; тяжелой степени: все больные пневмонией, не имеющие четких клинических признаков легкого течения заболевания, наличие симптомов интоксикации, дыхательной недостаточности, осложнений, декомпенсации сопутствующих заболеваний.

По ФВД: без функциональных нарушений; с функциональными нарушениями: обструктивный тип, рестриктивный тип, смешанный тип, выраженность.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: легочные – параневмонический плеврит, эмпиема плевры, абсцесс и гангрена легкого, множественная деструкция легких, бронхообструктивный синдром, острая дыхательная недостаточность, дистресс-синдром, отек легких; внелегочные – острое легочное сердце, инфекционно-токсический шок, неспецифический миокардит, эндокардит, перикардит, сепсис, менингит, менингоэнцефалит, ДВС-синдром, психозы, анемии.

Клиника.

Различия в клинических проявлениях пневмоний в значительной мере определяются видом возбудителя.

Пневмококковая пневмония (плевропневмония, крупозная).

Является самой частой пневмонией, возникшей во внебольничных условиях у здорового человека. Острое начало заболевания: однократный озноб, повышение температуры до 39 °С и более, боль в грудной клетке при кашле и глубоком дыхании. Кашель вначале сухой и может оставаться сухим на протяжении всей болезни. Количество мокроты небольшое, она светлая и вязкая, может содержать алую или измененную кровь. При перкуссии выявляется притупление легочного звука. При аускультации вначале определяется крепитация, которая сменяется бронхиальным дыханием, хрипы отсутствуют. По мере разрешения пневмонии бронхиальное дыхание ослабевает, затем исчезает, и на фоне ослабленного дыхания вновь появляется крепитация. Шум трения плевры в 1-е сутки можно выявить не всегда, поскольку больной ограничивает дыхательные движения из-за интенсивной боли. Значительной экссудации в плевральную полость обычно не бывает. Лабораторные показатели: высокий нейтрофильный лейкоцитоз, высокий уровень фибриногена крови, в моче определяются небольшая протеинурия и микрогематурия. Рентгенологическое исследование: в первый день заболевания может выявляться четкая инфильтративная тень. В ряде случаев может отмечаться лишь слабое затенение, интенсивность которого нарастает к 3-му дню заболевания. Тень однородная, в центральных отделах – интенсивнее. Может отмечаться усиление легочного рисунка пораженных сегментов, понижение прозрачности легочного поля, высокое стояние купола диафрагмы, его деформация. При разрешении пневмонии интенсивность и размеры тени постепенно уменьшаются и исчезают.

Стафилококковая пневмония.

Характеризуется частым появлением полостных образований в легких – булл и абсцессов, резистентностью к пенициллинам.

Клинические формы:

- первичная - острое начало, высокая лихорадка, ознобы, кашель с гнойной мокротой, одышка; течение тяжелое;
- метастатическая - деструкция легких (гематогенный занос инфекции в легкое из гнойного очага), двустороннее поражение, множественные очаги абсцедирования; течение тяжелое, септическое;
- инфильтративная - над участком поражения укорочение легочного звука, влажные хрипы, на рентгенограмме – затемнение на ограниченном участке; течение тяжелое септическое;
- абсцедирующая - выраженная интоксикация, дыхательная недостаточность, гектическая лихорадка; рентгенологически на фоне инфильтрации выявляются множественные полости с уровнем жидкости; течение тяжелое;
- буллезная: встречается редко - интоксикация нерезкая, на рентгенограммах выявляются обширные полости; течение нетяжелое.

Стрептококковая пневмония.

Вызывается β -гемолитическим стрептококком. Часто связана с ангиной, сепсисом. Возможно абсцедирование с образованием мелких полостей. Начало острое, выраженная интоксикация, лихорадка. На рентгенограммах – инфильтраты с полостями распада, гнойный плеврит. Течение тяжелое.

Пневмония, вызванная кишечной палочкой.

Часто возникает у больных СД с наличием хронического пиелонефрита, у пациентов с цистостомой, с недержанием мочи и кала. Двустороннее заболевание, на рентгенограмме – очаги сливной пневмонии. Течение тяжелое.

Пневмония, вызванная гемофильной палочкой.

Протекает с поражением надгортанника, мелких бронхов и клиникой ларингоbronхита. Возникает обычно на фоне хронических обструктивных заболеваний легких, сердечной недостаточности, у курящих и лиц пожилого возраста.

Гриппозная пневмония.

Развивается в первые 2–3 суток заболевания. Проявляется тяжелым течением, коагулопатией, острой дыхательной недостаточностью, развитием острого респираторного дистресс-синдрома.

Пневмонии у больных с иммунодефицитными состояниями.

Возникают у больных с опухолевыми процессами, гемобластозами, у наркоманов, ВИЧ-инфицированных и др. Возбудителями пневмонии являются грамотрицательные микроорганизмы, грибы, пневмоцисты, цитомегаловирус. Характерно затяжное течение с осложнениями (абсцедирование, сепсис, эмпиема плевры).

Аспирационные пневмониты и пневмонии.

Аспирационный пневмонит (вдыхание или попадание в дыхательные пути инородных тел или веществ (бензина, керосина и др.) и аспирационная пневмония (у тяжелобольных, находящихся в бессознательном состоянии, после ИВЛ, при алкогольном опьянении и др.) характеризуются болями в грудной клетке, одышкой, приступами удушья, кашлем, выделением гнойной и кровянистой мокроты, повышением температуры до 39–40 °С, притуплением легочного звука, звучными разнокалиберными влажными хрипами в одном или обоих легких. Очаг воспаления чаще локализуется в нижних отделах правого легкого. Характерно тяжелое течение с осложнениями (гнойные и гнилостные процессы).

Пневмонии у лиц пожилого возраста.

Клинические особенности пневмонии у пожилых пациентов:

- отсутствие острого начала заболевания;
- отсутствие болевого синдрома;
- отсутствие или слабая выраженность локальных клинических и рентгенологических при-

знаков пневмонии;

- наличие одышки, не связанной с другими причинами (отсутствие СН, хронических obstructивных болезней легких и др.);
- падения и травмы;
- обострение и/или появление признаков декомпенсации сопутствующих заболеваний (усиление или появление признаков сердечной или дыхательной недостаточности, нарушений ритма сердца и др.), которые могут выступать в клинической картине на первый план.

Атипичные пневмонии.

Наличие тяжелых соматических заболеваний, выраженный иммунодефицит, пожилой возраст и другие факторы способствуют атипичному течению пневмонии с интерстициально-паренхиматозным характером поражения. Возбудителями атипичных пневмоний являются хламидии, легионеллы и микоплазмы.

Для атипичного течения пневмонии характерно:

- отсутствие или слабая выраженность физикальных признаков заболевания;
- отсутствие или слабая выраженность лихорадки;
- отсутствие типичных изменений со стороны периферической крови;
- преобладание внелегочных симптомов;
- отсутствие типичных рентгенологических изменений.

Хламидийные пневмонии.

Может начинаться внезапно с сильного озноба и повышения температуры тела до 40 °С и более или с постепенного, в течение 2–3 суток, повышения температуры, головной боли, слабости, боли в грудной клетке, сухого отрывистого кашля с небольшим количеством слизистой мокроты. Физикальные признаки пневмонии мало выражены. У некоторых больных может выявляться шум трения плевры, наличие плеврального выпота. При тяжелом течении болезни отмечают депрессию, тревожное возбуждение, бессонницу, дезориентацию. При рентгенологическом исследовании на фоне усиленного легочного рисунка выявляют небольшие инфильтраты в нижних и средних отделах легких с обеих сторон, увеличенные прикорневые лимфатические узлы. Воспалительные инфильтраты могут сохраняться в течение 3–4 недель, а усиленный легочный рисунок – до 1,5 месяцев. В периферической крови у большинства больных выявляют лейкопению, увеличение СОЭ.

Пневмония, вызванная легионеллой.

Протекает чаще как двусторонняя долевая, полисегментарная, иногда как тотальная или субтотальная с тяжелой интоксикацией, инфекционно-токсическим шоком, дыхательной недостаточностью, интерстициальным отеком легкого, поражением почек, кишечника. Отмечаются лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфоцитопения, высокая СОЭ; неэффективность пенициллинов, аминогликозидов, цефалоспоринов.

Микоплазменная пневмония.

В большинстве случаев инфекцию вносит в семью ребенок, посещающий школу или детский сад, где имеется вспышка микоплазменной инфекции. Течение пневмонии может быть различным – от стертого (недомогание, артралгии, головная боль, субфебрилитет) до тяжелого с выраженной интоксикацией. Отмечаются дыхательные расстройства различной степени выраженности, упорный сухой кашель со скудным количеством слизистой мокроты. В легких выявляют укорочение перкуторного звука, жесткое или ослабленное дыхание, влажные хрипы над ограниченными участками грудной клетки. В крови отмечают лейкопению, резкое повышение СОЭ.

Диагностика.

Проводят тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного. Диагноз «пневмония» в первые три дня болезни ставится только у 35 % заболевших. По данным экспертов ВОЗ, одним из возможных путей оптимизации диагностики и лечения пневмонии является создание и выполнение диагностических и лечебных стандартов. В этой связи Минздравом России издан приказ от 20.12. 2012 г. № 1213н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при пневмо-

нии». В стандарт вошли мероприятия по диагностике и лечению бактериальной пневмонии в амбулаторно-поликлинических условиях (табл. 1.6).

Таблица 1.6

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики пневмонии

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Термометрия общая	1	1
Рентгенография легких	1	1
Микробиологическое исследование мокроты	1	1
Серологические реакции на различные инфекции, вирусы	0,1	1
Томография легких	0,05	1

Проводят тщательный анализ данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного. Пневмонический инфильтрат может быть выявлен не только при обращении больного за медицинской помощью, но и при профилактическом флюорографическом обследовании органов грудной клетки, а также при затяжном течении ОРВИ и острого бронхита. Диагноз внебольничной пневмонии следует предполагать при наличии лихорадки, кашля, одышки, отделения мокроты и/или болей в грудной клетке.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови: лейкоцитоз более $10-12 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения ниже $3 \times 10^9/\text{л}$ или лейкоцитоз более $25 \times 10^9/\text{л}$ служат неблагоприятным прогностическим признаком;
- общий анализ мочи;
- общий анализ мокроты, бактериоскопия мазка мокроты, окрашенного по Граму.

Инструментальное обследование:

- рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (заднепередней и боковой): инфильтративное, обычно одностороннее затемнение легочной ткани, которое может быть очаговым, сливным, сегментарным, долевым или тотальным; наличие или отсутствие плеврального выпота, полости деструкции, признаков СН.

Дифференциальный диагноз.

Проводят с интерстициальными процессами в легких: экзогенным аллергическим альвеолитом, туберкулезом легких, раком легкого, ателектазом легкого, интерстициальной реакции при ОРЗ, патологическими состояниями и заболеваниями с нарушением иммунологического статуса, тромбоэмболией мелкой легочной артерии, лимфогранулематозом, интерстициальным отеком легких, для которых характерны специфические клинические и рентгенологические признаки.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Пневмония внебольничная нижней доли справа, течение тяжелое.

Лечение.

Цель: стойкая элиминация возбудителя пневмонии.

Задачи:

- устранение признаков активности воспалительного процесса,
- поддержание и восстановление структуры и функций легких;
- предотвращение распространения возбудителей пневмонии;
- предупреждение и минимизация побочных эффектов фармакотерапии;
- предупреждение осложнений.

Показания для госпитализации.

Всем больным пневмонией показана госпитализация.

При наличии хотя бы одного из указанных критериев госпитализацию проводят немедленно.

При отказе больного от госпитализации, или, если госпитализация невозможна, решение о тактике ведения больного фельдшером принимают после консультации с участковым врачом с учетом прогноза и места лечения. Назначают антибиотики, рентгенографию в двух проекциях, микробиологический анализ мокроты, клинический анализ крови.

Организация лечения на дому.

Алгоритм лечения пациентов с пневмонией на дому предусматривает:

- оценку рентгенологических данных и анализа крови;
- клиническую оценку эффективности лечения в первую неделю лечения осуществляется ежедневно, затем 7 дней через день и далее 1 раз в 3 дня.

При отсутствии эффекта или утяжелении состояния – госпитализация; при удовлетворительном состоянии, улучшении самочувствия, снижении или нормализации температуры тела, уменьшении болей в грудной клетке, прекращении/уменьшении кровохарканья и отделения мокроты – продолжение антибактериальной терапии.

3-й день болезни:

- оценка эффективности лечения по клиническим критериям: отсутствие эффекта лечения – госпитализация; улучшение состояния пациента – продолжение антибиотикотерапии в течение 3–5 дней от дня нормализации температуры.

6-й день болезни:

- оценка эффективности лечения по клиническим критериям: отсутствие эффекта лечения – госпитализация; нормализация состояния пациента – продолжение антибиотикотерапии в течение 3–5 дней от дня нормализации температуры.
- оценка микробиологических данных;
- назначение повторных исследований мокроты, крови и рентгенографии органов грудной клетки.

10-й день болезни:

- оценка эффективности лечения по клиническим критериям;
- оценка показателей анализов крови, мокроты и рентгенограмм.

При положительной динамике лечение продолжается согласно Федеральному стандарту. Всегда следует помнить, что пневмония, начавшись «легко», может внезапно приобрести тяжелое течение с развитием острой дыхательной недостаточности или инфекционно-токсического шока.

Щадящий режим при проведении антибактериальной терапии больных – важное условие успешного лечения и предупреждения осложнений. Положение больного в постели с односторонней пневмонией на здоровом боку с обязательным поворотом туловища в постели и движениями в крупных суставах конечностей в период бодрствования каждые 2 часа. После снижения температуры тела пациент переводится на полупостельный, а затем свободный режим. Режим расширяют сразу после снижения температуры тела до субфебрильной. Назначают обильное питье, до 2 литров жидкости в день (при отсутствии недостаточности кровообращения). При отсутствии аппетита дают крепкие бульоны, фрукты, фруктовые соки, кисломолочные продукты. Необходимо следить за полостью рта, который надо полоскать после каждого приема пищи. Функция кишечника регулируется пищевым рационом. При задержке стула показаны чернослив, отварная свекла натощак, кефир, простокваша, черный хлеб. При отсутствии эффекта назначают слабительные средства, очистительные и масляные клизмы. У тяжелых больных следует протирать полость рта, язык и зубы тампоном со слабым раствором перекиси водорода. Пациента надо научить культуре кашля, обеспечить индивидуальной плевательницей, своевременно производить ее дезинфекцию.

Помещение, в котором находится больной, должно систематически (не реже 2 раз в день) проветриваться в течение не менее 30 минут, не менее 2 раз в день следует проводить влажную уборку с дезинфицирующим раствором и ультрафиолетовое облучение кварцевой лампой.

Антимикробная терапия.

Фармакотерапию больных пневмонией проводят на основе «медицины доказательств» под

контролем участкового врача-терапевта.

Принцип построения лечения включает выбор антибиотика широкого спектра действия. Чаще всего это β -лактамы пенициллинового ряда (бензилпенициллин, феноксиметилпенициллин, оксациллин, ампициллин, уназин, карбенициллин, карфециллин, азлоциллин, амоксициллин, амоксиклав, пиперациллин, тазоцин) или цефалоспорины II генерации (цефуроксим), III генерации (цефотаксим, цефтриаксон) или 4-го поколения (цефепим) в сочетании с макролидами, респираторными фторхинолонами (левофлоксацин – 3-е поколение, моксифлоксацин – 4-е поколение). Фторхинолоны более раннего поколения обладают низкой антипневмококковой активностью.

Эмпирическая антимикробная терапия.

Во всем мире сложилась практика начинать антимикробную терапию больных пневмонией эмпирически, и лишь потом, если нужно, по результатам выделенного возбудителя в лечение вносят коррективы (табл. 1.7).

Таблица 1.7

Федеральный стандарт амбулаторного лечения пневмонии из расчета 15 дней

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Антибактериальные средства	1		
Амоксициллин + клавулановая кислота	0,3	1,875 г	13,125 г
Азитромицин	0,2	0,5 г	3,5 г
Кларитромицин	0,2	0,5 г	3,5 г
Цефотаксим	0,2	3,0 г	21 г
Моксифлоксацин	0,2	0,4 г	2,8 г

Выбор стартовой антибактериальной терапии.

Выбор антибиотика зависит от клинических проявлений пневмонии и наличия сопутствующих заболеваний. Среди пациентов, которые могут получать лечение в поликлинике, выделяют две группы.

В первую группу включаются больные в возрасте до 60 лет без сопутствующих заболеваний. Препаратами выбора для них будут амоксициллин или макролиды. Последние показаны при непереносимости β -лактамов или подозрении на атипичных внутриклеточных возбудителей заболевания. В качестве альтернативы рекомендуются респираторные фторхинолоны. Следует учитывать, что аминогликозиды не действуют на пневмококки, хламидии, микоплазмы, а ампициллин обладает низкой биодоступностью, низкой концентрацией в мокроте; нереспираторные фторхинолоны мало активны в отношении пневмококка, атипичных возбудителей, ко-тримоксазол (бисепол) не эффективен к пневмококкам.

Во вторую группу входят больные до 60 лет с сопутствующей патологией и/или больные старше 60 лет. К сопутствующим заболеваниям относятся ХОБЛ, СД, застойная СН, хроническая почечная недостаточность, цирроз печени, алкоголизм, токсикомания, наркомания, дефицит массы тела, которые являются ФР неблагоприятного исхода пневмонии. Препаратами выбора для них будут макролиды, пенициллины с клавулановой кислотой и респираторные фторхинолоны. Альтернативами будут цефалоспорины или амоксициллин/клавулант (табл. 1.8).

Таблица 1.8

Ориентировочные дозы и кратность приема антибиотиков при амбулаторном лечении больных пневмонией

Препарат	Режим дозирования
<i>Пенициллины</i>	
Бензилпенициллин	2 млн ЕД 4–6 раз в сутки
Бензилпенициллин прокаин	1,2 млн ЕД 2 раза в сутки
<i>Аминопенициллины</i>	
Амоксициллин	0,5–1 г 3 раза в сутки orally

Оксациллин	2 г в/в, в/м, орально равными дозами, каждые 4–6 ч
Диклоксациллин	То же
Ампициллин	1–2 г и более в/в, в/м 4 раза в сутки. Орально не рекомендуется
<i>Ингибиторозащищенные пенициллины</i>	
Амоксициллин/клавулант	0,625 г 3 раза в сутки или по 1 табл. 2 раза в сутки. Внутрь во время еды. Или 1–2 г в/м, в/в каждые 6–8 ч
Амоксициллин/сульбактам	1 г 3 раза в сутки независимо от еды
Пиперациллин	4,5 г 3 раза в сутки
Тикарциллин/клавулант	3,2 г в/м 3 раза в сутки
<i>Цефалоспорины 2-го поколения</i>	
Цефуросим	0,75–1,5 г в/м, в/в 3 раза в сутки
<i>Цефалоспорины 3-го поколения</i>	
Цефатаксин	1–2 г 3 раза в сутки в/м, в/в
Цефтриаксон	1–2 г 1 раз в сутки 0,5–1,0 г в/м, в/в
<i>Цефалоспорины 4-го поколения</i>	
Цефепим	2 г 2 раза в сутки в/м, в/в с интервалом 12 ч
<i>Ингибиторозащищенные цефалоспорины</i>	
Цефоперазон/сульбактам	2–4 г в/м, в/в с интервалом 12 ч
<i>Макролиды</i>	
Эритромицин	0,5 г 4 раза в сутки внутрь. 0,5–1,0 г 4 раза в сутки в/м
Ровамицин	6–9 млн МЕ орально; 4,5 млн ЕД в/в
Азитромицин	0,25–0,5 г 1 раз в сутки внутрь за 1 час до еды. 0,5 г в/м, в/в 1 раз в сутки
Рокситромицин	300 мг орально 1 раз в сутки
Кларитромицин	0,5 г 2 раза в сутки независимо от еды. 0,5 г в/м, в/в 2 раза в сутки
Кларитромицин SR	0,5 г 1 раз в сутки во время еды
Спирамицин	3 млн МЕ 2 раза в сутки внутрь независимо от еды. 1,5 млн МЕ 3 раза в сутки /м, в/в
<i>Тетрациклины</i>	
Доксициклин	0,1 г внутрь 2 раза в сутки независимо от еды
<i>Ранние фторхинолоны</i>	
Ципрофлоксацин	0,5–0,75 г 2 раза в сутки внутрь до еды. Антациды ухудшают всасывание. 0,4 г 2 раза в сутки в/м, в/в
<i>Респираторные фторхинолоны</i>	
Левифлоксацин	0,5 г 1 раз в сутки внутрь независимо от еды. Прием антацидов ухудшает всасывание. 0,5 г 1 раз в сутки в/м, в/в
Моксифлоксацин	0,1 г 1 раз в сутки внутрь независимо от еды. Прием антацидов ухудшает всасывание. 0,1 г 1 раз в сутки в/м, в/в
Гемифлоксацин	300 мг 1 раз в сутки внутрь независимо от еды. Прием антацидов ухудшает всасывание. 0,1 г 1 раз в сутки в/м, в/в
<i>Карбапенемы</i>	
Имипенем	0,5 г 3–4 раза в сутки в/м, в/в
Меропенем	0,5 г 3–4 раза в сутки в/м, в/в
Эртапенем	1 г 1 раз в сутки ут в/м, в/в
<i>Линкозамиды</i>	
Клиндамицин	0,3–0,45 г 4 раза в сутки внутрь до еды
<i>Препараты других групп</i>	
Рифампицин	0,3–0,45 г 2 раза в сутки в/м, в/м, в/в за 1 час до еды
Линезолид	0,6 г 2 раза в сутки внутрь независимо от еды. 0,6 г 2 раза в

	сутки в/м, в/в
Метронидазол	0,5 г 3 раза в сутки внутрь после еды. 0,5 г 3 раза в сутки в/м, в/в

Предпочтение следует отдавать однократному приему антибиотика, когда создается пиковая и продленная концентрация, что максимально увеличивает эффективность препарата за счет бактерицидного, пролонгированного постантибиотического действия и сводит к минимуму его токсичность и другие побочные эффекты.

При пневмонии на фоне хронической почечной недостаточности необходимо уменьшить дозу препарата, экскретируемого почками, пропорционально величине клубочковой фильтрации или назначить антибиотик, метаболизирующийся в печени (эритромицин, метронидазол).

При патологии печени дозы препаратов, метаболизирующихся в печени, следует уменьшить на 1/3–1/2 или отдать предпочтение препаратам, элиминирующимся почками (фторхинолоны, цефалоспорины, кроме цефоперазона).

Методы введения антибиотиков.

Безопасность и клиническая эффективность парентеральной и пероральной терапии антибиотиками сопоставимы. Парентерально антибактериальный препарат вводят в следующих случаях:

- при сомнении в полноте всасывания препарата в ЖКТ;
- если пациент по ряду причин не может принимать антибактериальный препарат внутрь;
- если используется антибиотик, выпускаемый только для парентерального введения.

Длительность антимикробной терапии.

Продолжительность антимикробной терапии определяется исходной тяжестью заболевания, осложнениями и сопутствующими заболеваниями. Больные пневмококковой не осложненной пневмонией принимают антибиотики в течение 3–4 суток после достижения стойкой нормализации температуры тела и нормализации лейкоцитарной формулы; больные пневмонией, вызванной энтеробактериями и синегнойной палочкой – 14 суток; больные пневмонией, вызванной пневмоцистами – 2–3 недели. Продолжительность антибактериальной терапии пневмонии, вызванной внутриклеточными возбудителями, составляет около 3 недель в зависимости от клинических данных и применяемого препарата.

Наиболее надежными ориентирами для отмены антибиотиков, помимо положительной клинической динамики, являются нормализация рентгенологической картины, показателей анализов крови и мокроты. Используя их, можно объективно определить показания к продолжению, смене или отмене антибактериальной терапии конкретному больному, которые не обязательно укладываются в стандартную, пусть и современную схему лечения. Сохранение отдельных рентгенологических изменений (усиление или деформация легочного рисунка) или лабораторных данных (сохранение ускоренной СОЭ) при отчетливом клиническом улучшении не являются основанием для продолжения антибиотикотерапии.

Критерии эффективности антибактериальной терапии:

- температура тела ниже 37,5 °С;
- отсутствие признаков интоксикации;
- отсутствие дыхательной недостаточности (ЧДД менее 20 в 1 минуту);
- улучшение общего состояния;
- количество лейкоцитов в крови менее 10×10^9 /л, нейтрофилов – менее 80 %, юных – менее 6 %;
- отсутствие гнойной мокроты;
- положительная динамика физикальных и рентгенологических данных.

Первый эффект от проводимой терапии оценивается через 48 часов. Если на 3-й день лечения терапия адекватна, курс фармакотерапии продолжают до нормализации клинико-лабораторных и рентгенологических показателей.

Отсутствие положительной динамики через 72 часа с начала антимикробной терапии указывает на необходимость коррекции схем лечения.

Лихорадка и лейкоцитоз могут сохраняться 2–4 дня, хрипы в легких – более недели. Стойкий субфебрилитет (37,0–37,5 °С) при отсутствии других признаков бактериальной инфекции может быть проявлением неинфекционного воспаления, постинфекционной астении, медикаментозной лихорадки.

Рентгенологические признаки инфильтрации могут наблюдаться 2–3 недели после начала болезни. Если инфильтрат сохраняется к концу 4-й недели, течение пневмонии оценивается как медленно разрешающееся. При легионеллезной пневмонии рентгенологические изменения сохраняются несколько месяцев.

Осложнения антибактериальной терапии.

Аллергические реакции: анафилактический шок, крапивница, отек Квинке, БА, гемолитическая анемия, сывороточная болезнь, синдром системной красной волчанки, многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса–Джонсона, синдром Лайелла, фиксированная эритема, фотодерматиты, васкулиты, лекарственная лихорадка, аллергический гепатит, аллергический интерстициальный нефрит, тромбоцитопения. При аллергических реакциях необходимо немедленно отменить препарат, вызвавший аллергию, назначить антигистаминный препарат, а при персистировании – кортикостероиды (КС) в небольших дозах. При развитии реакций, опасных для жизни (анафилактический шок, стекловидный отек гортани) необходима неотложная терапия.

Токсические реакции: гематотоксические (апластическая анемия, агранулоцитоз); нейротоксические (поражение слуха, вестибулярного аппарата, зрительного нерва, полиневриты, нервно-мышечная блокада); нефротоксические (интерстициальный нефрит); гепатотоксические (холестатический гепатит, жировая инфильтрация печени, гепатоцеллюлярная форма желтухи). Выраженность токсических реакций прямо связана с дозой препарата и продолжительностью лечения. Как правило, они обратимы при своевременной отмене препарата.

Реакции, связанные с фармакодинамическим действием антибиотиков: суперинфекция, внутрибольничные инфекции, дисбактериозы, требующие проведения соответствующих мероприятий и лечения.

Реакции, связанные с угнетением иммунитета: снижение или увеличение реакции бласттрансформации лимфоцитов, снижение гиперчувствительности замедленного типа, неспецифических факторов защиты, энергетического и ксенобиотического метаболизма.

Патогенетическое и симптоматическое лечение.

Лечение пневмонии следует осуществлять с учетом фаз развития воспалительного процесса в легких.

В начале болезни, в фазе бактериальной агрессии, основу лечения составляют антибиотики, противовирусные средства, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

Вторая фаза, клинической стабилизации, характеризуется формированием инфильтрата с сохранением интоксикации. В это время проводят активную антимикробную, противовоспалительную терапию.

В фазе морфологического восстановления антибиотики отменяют, продолжают противовоспалительную терапию.

В фазе функционального восстановления (реконвалесценции) происходит рассасывание инфильтрата.

Дезинтоксикационные средства. Применяют с целью улучшения микроциркуляции, уменьшения интоксикации и повышения защитных сил организма: плазмозамещающие растворы (гемодез, реополиглюкин), которые вводят в/в капельно медленно по 200–400 мл. Повторное вливание допустимо не ранее, чем через 12 часов.

Противовоспалительные средства. Назначают с целью ликвидации воспалительного отека, улучшения микроциркуляции и вентиляции легких: ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 2–3 раза в день; индометацин (ортофен, напроксен, пироксикам, кетопрофен, сулиндак) в обычных дозах; эреспал (фенспирид) в дозе 160–240 мг в день. Многие противовоспалительные средства обладают выраженным антифлогистическим действием и снижают эффективность фагоцитоза. Поэтому их применение в остром периоде болезни должно быть ограни-

чено лишь случаями высокой гипертермии, когда температура тела превышает 38 °С. В остальных случаях эти препараты следует применять после окончания антибактериальной терапии с целью лучшего рассасывания инфильтрации легочной ткани.

Анальгетические средства. При плевральных болях следует назначать анальгин. Необходимо воздерживаться от назначения препаратов, угнетающих дыхательный центр (фортрал, валорон), особенно наркотиков (омнопон, промедол, морфин).

Бронхолитические средства. С целью восстановления бронхиальной проходимости и дренажной функции легких применяют: эуфиллин, селективные β-адреномиметические аэрозольные средства (беротек, вентолин, беродуал). Для снятия бронхоспазма назначают эуфиллин внутрь (по 0,15 г 3 раза в день), внутривенно (по 5–10 мл 2,4 % раствора в 200–300 мл физиологического раствора или 5 % растворе глюкозы капельно, медленно) и в свечах (по 0,2–0,4 г 2–3 раза в сутки). При наличии бронхообструктивного синдрома необходимо назначение пролонгированных теофиллинов (теопек, теотард, ретофил и др.) или ингаляционных бронходилататоров.

Отхаркивающие средства. При плохом отделении секрета для разжижения мокроты, улучшения дренажной функции легких назначают амброксол, бромгексин, настои травы термопсиса, корня алтея, солодки, мукалтин, а при сильном непродуктивном кашле – противокашлевые средства. Для очищения бронхов используют дезоксирибонуклеазу (ингаляционно по 3 мл 0,2 % раствора 1 раз в день в течение 2–5 дней), обладающую антивирусным действием. Активизация лизоцима достигается применением ретинола ацетата (по 1 драже или таблетке 1 раз в сутки) или его аналогов (Аксерофтол, Ретинола пальмитат).

Антиоксидантная защита. Назначают: токоферола ацетат по 0,05–0,1 г/сут, который оказывает мембраностабилизирующий эффект; аскорбиновую кислоту, витамины группы В, витамин А.

Иммунотенезирующие средства. Бактериальные препараты (пирогенал, продигиозан и др.) усиливают фагоцитоз. Лечение иммунодефицитов этими препаратами в сочетании с антибиотиками и иммуноглобулинами приводит к положительной динамике воспалительного процесса.

Сердечно-сосудистые средства. Назначают с целью восстановления гемодинамических сдвигов в большом и малом круге кровообращения: камфора, кордиамин, сульфокамфокаин. Препараты дигиталиса, строфанта, ландыша, антагонисты кальция (АК), β-блокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) применяют в случае недостаточности кровообращения.

Физиотерапевтическое лечение.

Ингаляции. Должны быть теплыми и с хорошим распылением. Для этого используют ультразвуковые приборы с подогревом ингалируемого вещества. Для снятия бронхоспазма, улучшения вентиляционной и дренажной функции легких используют эуфиллин, эуспиран и другие бронхоспазмолитические препараты.

Дециметровую терапию, УВЧ-терапию, магнитотерапию, электрофорез и фонофорез применять не следует.

Реабилитация.

Показания:

- затяжное течение;
- осложненное течение;
- значительная распространенность в легких воспалительного процесса (долевой, полисегментарный, двусторонний) с выраженными явлениями интоксикации и гипоксемией;
- ухудшение течения сопутствующих заболеваний органов дыхания (ХБ, БА) и других заболеваний (ИБС, ГБ, СД и др.);
- сохранение в период реконвалесценции явлений астении, нарушений ФВД и иммунной системы.

Реабилитацию больных пневмонией проводят в поликлинике, реабилитационном центре, санатории.

Критерии выздоровления.

Критериями выздоровления являются: хорошие самочувствие; хорошее общее состояние больного; стойкая нормализация температуры тела; отсутствие клинических, лабораторных и рентгенологических признаков пневмонии и осложнений.

Обучение больных:

- объяснить пациенту этиологию и течение пневмонии;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости строгого выполнения рекомендаций врача по режиму, диете, дыхательной гимнастике, приему лекарственных препаратов.

Диспансеризация.

1. *Реконвалесценты после перенесенной пневмонии острого течения без осложнений и сопутствующих хронических неспецифических заболеваний легких.*

Группа диспансерного учета, длительность наблюдения: Д-II; в течение 6 месяцев.

Частота наблюдения: 3 раза (через 1, 3, 6 месяцев).

Осмотры врачами-специалистами: ЛОР – врач, стоматолог – 1 раз, пульмонолог – 2 раза.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ крови клинический, общий анализ мокроты и анализ мокроты на бациллу Коха (БК) 2 раза (через 1 и 6 месяцев), рентгенография или флюорография в двух проекциях – 1 раз, спирометрия, пневмотахометрия – по показаниям.

Критерии эффективности диспансеризации: через 6 месяцев наблюдения по результатам обследования пациентов подразделяют на две подгруппы. В первую входят реконвалесценты, у которых отсутствуют патологические изменения – их переводят в группу практически здоровых (Д-I); пациентов с наличием отклонений от нормы оставляют в группе Д-II для уточнения диагноза.

2. *Реконвалесценты после перенесенной пневмонии с наличием клинических, лабораторных, функциональных и инструментальных признаков хронизации воспалительного процесса в легких.*

Группа диспансерного учета, длительность наблюдения: Д-II; в течение 1 года.

Частота наблюдения: 4 раза в течение 1 года (через 1–3–6 и 12 месяцев);

Осмотры врачами-специалистами: пульмонолог – 2 раза, фтизиатр, ЛОР-врач, стоматолог – 1 раз, другие узкие специалисты – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинический крови, общий анализ мокроты и на БК – 3 раза (через 1, 6 и 12 месяцев), биохимические и иммунологические исследования – по показаниям; исследование ФВД – спирография с аэрозольными бронхолитиками (беротек, вентолин), спирометрия, рентгенография в двух проекциях; ЭхоКГ (для выявления гипертензии в малом круге кровообращения и повышения давления в легочной артерии) в процессе реабилитации, после ее окончания и при снятии с активного наблюдения.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: восстановление дренажной функции легких (противокашлевые препараты рефлекторного действия, муколитики, мукорегуляторы, дыхательная гимнастика), сердечные средства – по показаниям. Используются методы физиотерапии, фитотерапии, иглорефлексотерапии. При иммунобиологических расстройствах назначают активаторы защитно-адаптационных механизмов (элеутерококк, женьшень, лизоцим, алоэ, γ -глобулин, анатоксин, антифагин, аутовакцины, поливитамины). Рекомендуют рациональное питание с ограничением углеводов, устранение вредных привычек, двигательную активность, достаточное пребывание на свежем воздухе, специфическую защиту организма путем проведения прививок против гриппа и пневмококковой 23-валентной неконъюгированной вакциной.

Критерии эффективности диспансеризации: через 12 месяцев при выздоровлении – перевод в группу Д-I; при хронизации воспалительного процесса – наблюдение в группе Д-III с уточненным (установленным) диагнозом.

Профилактика.

Личная профилактика включает закаливание организма, занятия физкультурой и туризмом, полноценное питание, санацию очагов инфекции. С целью предупреждения гриппа проводят вакцинопрофилактику и химиопрофилактику противовирусными препаратами (арбидол, ремантадин, интерфероны, кагоцел). Также проводятся прививки пневмококковой вакциной. Оптимальное время для вакцинации – октябрь и первая половина ноября. Обе вакцины можно вводить одновременно в разные руки.

Прогноз.

Исход пневмонии во многом зависит от распространенности воспалительного процесса, наличия или отсутствия осложнений, срока начала и адекватности антибиотикотерапии, состояния организма и других причин. Пневмония легкого и среднетяжелого течения с нераспространенным воспалительным процессом заканчивается полным выздоровлением в течение 3–4 недель.

Хронический простой бронхит

Хронический простой бронхит (ХБ) – хроническое воспалительное заболевание бронхов, характеризующееся диффузным прогрессирующим поражением бронхиального дерева, обусловленном длительным раздражением и воспалением бронхов, сопровождающееся кашлем с отделением мокроты не менее трех месяцев в году подряд, два года подряд и более, не связанных с другими заболеваниями бронхолегочного аппарата.

Распространенность.

ХБ относится к самым распространенным заболеваниям бронхолегочной системы и представляет одну из важных медицинских и социально-экономических проблем. Его доля среди неспецифических заболеваний легких составляет около 30 %. Болеют преимущественно лица молодого возраста (20–40 лет).

Этиология.

Причинами ХБ являются загрязнение воздуха газами, пылью, дымом, курение, частые простудные заболевания, очаги хронической инфекции в носоглотке, нарушение носового дыхания, сквозняки, низкие температуры и другие факторы, которые при длительном воздействии приводят к нарушению функции слизистой бронхов. Этиологическая структура инфекционно-зависимых обострений ХБ включает бактериальные и вирусные инфекции (вирусы гриппа, парагриппа, РС-вирус, риновирусы, коронавирусы). Обострению и прогрессированию ХБ также способствуют право- и/или левожелудочковая СН, нарушения сердечного ритма, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, пневмоторакс, гастроэзофагальный рефлюкс, метаболические заболевания (декомпенсированный СД, миопатии), нарушение питания.

Патогенез.

Вследствие длительного раздражения происходит перестройка секреторного аппарата слизистой оболочки бронхов с количественными и качественными изменениями бронхиального секрета, мукоцилиарного клиренса, развитием дегенеративно-воспалительных и склеротических изменений в стенке бронхов. Нарушение функции слизистой оболочки бронхов проявляется развитием классической патогенетической триады – гиперкринией (гиперфункционирование бронхиальных слизистых желез), дискринией (повышение вязкости мокроты вследствие изменения ее физико-химических свойств и реологии) и мукостазом (застой в бронхах вязкой, густой мокроты).

Классификация.

По МКБ-10: J41. Простой и слизисто-гнойный хронический бронхит.

По возникновению: первичный (самостоятельная нозологическая форма); вторичный (осложнение основного заболевания – абсцесс легкого, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез легких).

По клинике и характеру воспаления: простой (катаральный) с выделением слизистой мокроты; гнойный.

По степени тяжести: легкий; средней степени тяжести; тяжелый.

По течению: с редкими обострениями; с частыми обострениями; непрерывно рецидивирующее.

По фазе: обострение; ремиссия.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: пневмония; бронхоэктазы; кровохарканье; легочное сердце.

Клиника.

Основной признак ХБ – продуктивный кашель, который наблюдается на протяжении по меньшей мере 3 месяцев в году подряд в течение 2 последних лет и более при исключении других заболеваний, протекающих с такими же симптомами (туберкулез, муковисцидоз, ХСН и др.).

В фазе ремиссии клинические проявления ограничиваются периодическим малопродуктивным кашлем с незначительным количеством слизистой мокроты по утрам, недомоганием, снижением работоспособности. В фазе обострения кашель усиливается и увеличивается количество мокроты (до 100–150 мл/сут). Кашель беспокоит преимущественно утром. Мокрота в течение нескольких дней может приобретать гнойный характер. Состояние больного ухудшается, присоединяются слабость, повышение температуры тела, повышенная потливость, головная боль, нарушаются сон и аппетит. Физикальные изменения в этой фазе малоинформативны и зависят от тяжести гнойной интоксикации, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. Типична сезонность обострений ХБ. Наиболее часто они возникают в переходные периоды года, когда перепады погодных условий наиболее выражены. В среднем больной переносит два обострения заболевания в год.

Диагностика.

Проводят тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного (табл. 1.9).

Таблица 1.9

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики простого хронического бронхита

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Исследование карбоксигемоглобина в крови	0,5	1
Цитологическое исследование мокроты	0,1	1
Бактериологическое исследование мокроты на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы	0,1	1
Исследование неспровоцированных дыхательных объемов и потоков	1	1
Исследование дыхательных объемов при медикаментозной провокации	0,2	1
Исследование дыхательных объемов с применением лекарственных препаратов	0,8	1
Бодиплетизмография	0,2	1

Активное выявление больных ХБ осуществляется с применением «Анкеты по выявлению признаков бронхолегочных заболеваний», утвержденной ВОЗ для проведения эпидемиологических исследований неинфекционных заболеваний» (Приложение 2). Эффективность выявления ХБ с помощью данной анкеты в 5–6 раз превышает этот показатель по обращаемости.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови: в фазе обострения отмечают умеренное повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево. Биохимические показатели: умеренное увеличение сиаловых кислот, фибриногена, СРБ, серомукоида.
- анализ мокроты: слизистая – светлого цвета, гнойная – желтовато-зеленого цвета, могут обнаруживаться слизисто-гнойные пробки. Реологические свойства мокроты: слизистая – снижена вязкость, повышена эластичность; гнойная – повышена вязкость, снижена эластичность. Бактериологическое исследование целесообразно проводить при наличии признаков активного воспаления для подбора антибактериального препарата.

Инструментальное обследование:

- рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки малоинформативны, но они позволяют исключить другие заболевания легких;
- бронхография: бронхи IV–VII порядка цилиндрически расширены, на периферии диаметр не уменьшается, как в норме; бронх слепо обрывается, «ампутирован»;
- компьютерная томография позволяет определить наличие и выраженность других заболеваний (инфильтраты, опухоль, выпот в плевральную полость).
- бронхоскопия: признаки воспаления: 1-я степень – слизистая бледно-розовая, не кровоточит; 2-я степень – слизистая ярко-красная, кровоточит, утолщена, мокрота с гноем; 3-я степень – слизистая багрово-синюшная, кровоточит, покрыта гноем;
- ЭКГ: малоинформативно.
- спирография: показатели легочных объемов, вентиляции легких, механики дыхания и газообмена у больных простым ХБ на протяжении многих лет не выходят за пределы должных величин.

Дифференциальный диагноз.

Бронхоэктазы, хронический абсцесс легкого, очаговые формы туберкулеза, ограниченный пневмосклероз и другие заболевания с локальным процессом исключаются на основании рентгенологических данных.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хронический гнойный бронхит, средней степени тяжести, фаза обострения.

Лечение.

Цель:

- достижение полного контроля хронического бронхита;
- улучшение качества жизни пациентов.

Задачи:

- устранение признаков активности воспалительного процесса,
- поддержание и восстановление структуры и функций бронхов;
- санирование очагов хронической инфекции;
- предупреждение риска побочных эффектов лекарственной терапии;
- оказание помощи пациенту в принятии болезни и отношении к ней как можно более рационально.

Единой схемы лечения больных простым ХБ не существует. Но имеет место принципиальная программа терапевтических мероприятий, следование которым существенно улучшает качество жизни пациентов. Необходимо информировать пациента о характере болезни, эффективности и возможных побочных действиях лекарств, пользе санационных мер и здорового ОЖ.

Немедикаментозное лечение.

Основными направлениями коррекции ФР простого ХБ являются борьба с курением, повышение двигательной активности, профилактика острых респираторных инфекций, повышение естественной резистентности организма, ЛФК и массаж грудной клетки, физиотерапия, фитотерапия, обучение пациента, которые следует выполнять на всех этапах реабилитации больных.

Курение. Является одним из главных ФР развития и прогрессирования простого ХБ.

Устранение данного фактора должно находиться под постоянным контролем фельдшера. Важно не только не курить, но и не находиться в местах где курят.

Повышение двигательной активности. Рекомендуются регулярные изотонические физические нагрузки (физические упражнения на открытом воздухе умеренной интенсивности и продолжительности). Например, быстрая ходьба пешком, плавание в течение 30–60 минут 3–4 раза в неделю, бег. Перед выполнением физической нагрузки рекомендуется провести оценку состояния индивидуального физического здоровья. Подбор физической нагрузки с учетом возраста пациента проводят по формуле: «190 минус возраст», где 190 означает частоту пульса. За норму принята максимальная нагрузка для здорового молодого мужчины, вызывающая ускорение пульса до 170 уд/мин.

Профилактика острых респираторных инфекций. Лицам с частыми простудными заболеваниями и периодическим кашлем необходимо проводить предупредительную терапию в переходные периоды года (в октябре и марте) в течение 1 месяца. Назначаются адаптогены: экстракт элеутерококка, лимонника, заманихи, аралии внутрь по 20–30 кап. 2–3 раза в день; биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, стекловидное тело) в обычных дозах. С этой же целью назначают спиртовой раствор прополиса по 5 кап. 3 раза в день, постепенно повышая дозу до 1 столовой ложки; витамины-антиоксиданты (токоферол по 300–400 мг/сут, аскорбиновую кислоту по 100 мг/сут).

Назначают иммуностимулирующие препараты:

- иммунал внутрь по 20 кап. 3 раза в день в течение 4 недель;
- бронхо-мунал внутрь в зимний период курсами по 1 капс. (7 мг) 1 раз в день в течение 10 дней. Проводят три курса в течение 3 месяцев. При обострении заболевания длительность непрерывного приема препарата увеличивают до 30 дней;
- рибомунил внутрь по 3 табл. (1 табл. 0,25 мг) 1 раз в сутки утром натощак в первые 3 недели по 4 дня в неделю, в последующие 2–5 месяцев – в первые 4 дня каждого месяца.

Для специфической профилактики гриппа проводят иммунопрофилактику живыми или убитыми вакцинами (Ваксигрипп, Флюарикс, Инфлювак, Гриппол, Вакцина гриппозная аллантоисная живая интраназальная для взрослых и др.). Живые вакцины можно вводить интраназально методом распыления, или принимать орально, в жидком виде или в капсулах. Убитые вакцины вводят в/м, п/к или внутривенно. Химиопрофилактику гриппа проводят ремантадином (амантадином, осельтамивиром) в течение 15 дней по 0,05 г внутрь один раз в день.

Закаливание и массаж грудной клетки. Для больных простым ХБ вне обострения целесообразны процедуры закаливания и общеразвивающие упражнения циклического типа: дозированная ходьба, терренкур, плавание, лыжи. Упражнения следует выполнять без перегрузок, утомления и переохлаждения.

При массаже грудной клетки воздействие производят на паравerteбральные зоны, широкие мышцы спины, трапециевидные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы. Массируют межлопаточную область, надлопаточные зоны, над- и подключичные зоны, акромиально-ключичные и грудино-ключичные суставы, большие грудные мышцы, передние зубчатые мышцы, межреберья, диафрагму. Время массажа – 12–18 минут, курс 12 процедур через день.

Физиотерапия. Назначают: УФ-облучение грудной клетки общее и по схеме, тепловые процедуры (парафин, озокерит, грязевые аппликации), сауну, бальнеотерапию. Проводят курсы ингаляционной терапии: соляно-щелочные, с минеральной водой, с отварами лекарственных трав, витаминами-антиоксидантами, биостимуляторами.

Фитотерапия. Для восстановления мукоцилиарного клиренса предусматривается прием грудных сборов: настои трав чабреца, душицы, фиалки трехцветной, корня девясила, листьев мать-и-мачехи, почек березы или сосны из расчета 5 г растительного сырья на 200 мл воды. Настой принимают по 1/3 стакана 3–4 раза в день в течение 3–4 недель. Биологическую активную добавку к пище *Милона-1* фирмы «Эвалар» (г. Бийск) принимают по 1 табл. 3 раза в день поле еды в течение 3–4 недель.

Лекарственная терапия.

Базисная фармакотерапия больных простым ХБ в фазе ремиссии.

Базисную фармакотерапию больных ХБ в фазе ремиссии проводят индивидуально после перенесенных ОРВИ, острой пневмонии, других бактериальных инфекций верхних дыхательных путей и в периоды, предшествующие их возможному возникновению.

Основой базисной фармакотерапии больных простым ХБ в фазе ремиссии является восстановление мукоцилиарного клиренса табл. 1.10).

Таблица 1.10.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных простым хроническим бронхитом в фазе ремиссии из расчета 1 курс 7 дней

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Препараты, применяемые при никотиновой зависимости	1		
Варениклин	1	2 мг	14 мг
Никотин	1	24 мг	168 мг
Цитизин	1	9 мг	63 мг
Муколитические препараты	1		
Амброксол	1	120 мг	840 мг
Ацетилцистеин	1	600 мг	4200 мг

С этой целью назначают:

1) стимулирующие отхаркивание средства:

- препараты, оказывающие рефлекторное влияние на бронхи и бронхиальные железы, вследствие раздражающего действия на рецепторы желудка – мукалтин, ликорин, трава термопсиса, корни истода, алтея, солодки, синюхи, девясила, лист подорожника большого, листья мать-и-мачехи, трава чабреца, душицы, багульника болотного, фиалки трехцветной, плоды аниса, почки сосны;
- препараты, стимулирующие разжижение (гидратацию) мокроты – натрия и калия йодид, натрия гидрокарбонат, аммония хлорид, терпингидрат, эфирные масла (анисовое, эвкалиптовое, терпентинное, чабреца);

2) муколитики (секретолитики):

- препараты, преимущественно влияющие на вязкость и эластичность мокроты (производные цистеина со свободной тиоловой группой) – ацетилцистеин (мукобене, мукогель и др.), мукомист, мукобене принимают в ингаляциях 10–20 % раствора в дозе 600 мг/сут);
- препараты, преимущественно влияющие на синтез слизи – карбоцистеин (мукодин, мукопронт и др.) принимается внутрь по 1–2 капс. (0,375 г) 2–3 раза в день или по 1 столовой ложке 5 % сиропа (0,75 г) 3 раза в день;
- комбинированного действия (противовоспалительное, антиаллергическое, бронхолитическое и противокашлевое) вследствие уменьшения синтеза медиаторов воспаления и других провоспалительных факторов – эреспал (фенспирид) принимают внутрь по 1 табл. (80 мг) 2 или 3 раза в день.

В комплексное профилактическое лечение также входят: аскорбиновая кислота, рутин, токоферола ацетат, кальция глутаминат, биостимуляторы (экстракт алоэ, фибс, стекловидное тело), адаптогены (настойка женьшеня, пантокрина, элеутерококка, лимонника, аралии, заманихи, экстракты родиолы розовой, левзеи) в обычных дозах.

Для улучшения дренажной функции бронхов проводят массаж грудной клетки, ЛФК, постуральный дренаж.

Базисная фармакотерапия больных простым ХБ в фазе обострения.

Причиной ухудшения состояния больных простым ХБ и обращения за медицинской помощью обычно является обострение заболевания.

Основными признаками обострения ХБ являются: усиление кашля, увеличение количества мокроты, появление симптомов интоксикации. Два из указанных признаков обострения

являются основанием для назначения антибактериальной терапии.

Вызывают обострение ХБ переохлаждение, ОРВИ, грипп, бактериальные инфекции носоглотки, пневмония, другие заболевания органов дыхания, воздействия внешних раздражителей. Обострение ХБ редко сопровождается высокой лихорадкой. Чаще оно начинается с субфебрильной температуры. Однако обострение может начаться и протекать с нормальной температурой тела. Поэтому все больные с признаками обострения должны быть обследованы по полной программе.

Показаниями для госпитализации больных простым ХБ в фазе обострения являются:

- неэффективность лечения в амбулаторных условиях;
- трудности или невозможность самообслуживания;
- наличие сопутствующих легочных и внелегочных заболеваний;
- психические нарушения.

Основными бактериальными возбудителями обострения ХБ являются *пневмококк и гемофильная палочка*. Гораздо реже выделяют *маракселлу и стрептококк*. Однако в большинстве случаев при исследовании мокроты на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам получают сведения о чувствительности контаминирующей микрофлоры, а не истинных возбудителей. Поэтому надо четко представлять:

- наибольшую вероятность возбудителя;
- доказанную эффективность выбираемых антибиотиков против предполагаемого возбудителя.

Эффективными являются ванкомицин, рифампицин, хинолоны 3-го поколения (левофлоксацин, trovafloxacin) и 4-й градации (моксифлоксацин, гатифлоксацин, гемифлоксацин). Отмечают высокую чувствительность гемофильной палочки к ампициллину, азитромицину, доксициклину, тетрациклину, аминогликозидам, цефалоспорином 2-го и 3-го поколений, рифампицину и резистентность к линкомицину, оксациллину, олеандомицину.

Маракселла встречается относительно редко. Однако она почти в 100 % случаев продуцирует β -лактамазу и поэтому не чувствительна к пенициллину, ампициллину, макролидам и ко-тримоксазолу. При этом она всегда чувствительна к амоксициллину (клавуланту), оральным цефалоспорином 2-го и 3-го поколений.

Первичное назначение антибиотиков должно учитывать предшествующую терапию и связанное с ней снижение чувствительности возбудителей обострения заболевания. Препаратами выбора могут быть доксициклин (внутри по 0,2 г/сут в два приема после еды, запивая большим количеством воды) и бисептол (бактрим, сульфатен). Также можно назначить антисептики (раствор фурациллина) в ингаляциях.

Обучение больных:

- объяснить пациенту этиологию и течение простого ХБ;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости строгого выполнения рекомендаций фельдшера/врача по режиму, диете, дыхательной гимнастике, приему лекарственных препаратов.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2–3 раза в год, в зависимости от частоты обострений.

Осмотры врачами-специалистами: ЛОР-врач, стоматолог – 1 раз в год; пульмонолог – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови (СРБ, ДФА-проба, сиаловые кислоты, фибриноген) – 1–2 раза в год; бронхологическое обследование – по показаниям; общий анализ мокроты и на БК; исследование ФВД, ЭКГ – 2–3 раза в год, крупнокадровая флюорография.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: коррекция ФР, восстановление дре-

нажной функции бронхов, повышение неспецифической и специфической защиты; назначают средства, улучшающие дренажную функцию бронхов (отхаркивающие, муколитики, бронхолитики), ингаляционную аэрозольную терапию, витаминотерапию, общеукрепляющее и симптоматическое лечение, физио-, фитотерапию, ЛФК, дыхательную гимнастику, массаж грудной клетки, закалывающие процедуры, санацию очагов хронической инфекции, санаторно-курортное лечение. Всем нуждающимся больным проводят профориентацию и трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: отсутствие обострений заболевания; снижение показателей временной нетрудоспособности; перевод в группу Д-II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Основное значение имеют устранение ФР, способствующих прогрессированию ХБ (запыленности и загазованности окружающего воздуха, переохлаждения, курение табака), своевременное и правильное лечение острых простудных заболеваний, лечение очаговой инфекции носоглотки, закалывание организма, регулярная физическая активность.

Прогноз.

В случае своевременного начала лечения ХБ прогноз благоприятный. Если возникают осложнения, то прогноз становится неблагоприятным.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, проявляющееся их гиперреактивностью, бронхиальной обструкцией и повторяющимися эпизодами свистящего дыхания, одышки, тяжести в грудной клетке и кашля, особенно ночью и/или ранним утром. Указанные симптомы сопровождаются распространенной, но обратимой спонтанно или под влиянием лечения обструкцией бронхов.

Для воспаления дыхательных путей при БА характерно увеличение в слизистой оболочке и просвете бронхов количества активированных эозинофилов, тучных клеток, макрофагов и Т-лимфоцитов. Эти признаки воспаления сохраняются и в период ремиссии, а их выраженность коррелирует с тяжестью заболевания. Особенность воспаления при БА заключается в практически непрерывном, персистирующем характере его течения.

Распространенность.

Среди взрослого населения планеты БА регистрируется более чем в 5 % случаев, дети болеют еще чаще – до 10 %. Мальчики болеют БА в 2 раза чаще, нежели девочки, к 30 годам жизни эти показатели выравниваются. Данные о распространенности БА колеблются в широких пределах, что зависит от климатогеографической зоны, загрязнения воздуха, питания, наследственной предрасположенности, курения, уровня потребления лекарств, психических стрессов, миграции населения, методов исследования, определения и трактовки БА.

Этиология.

Причины возникновения начального воспаления в респираторном тракте у больных астмой до конца не установлены. Воспаление ведет к развитию гиперчувствительности дыхательных путей на различные раздражители и сопровождается повторяющимися эпизодами обратимой бронхиальной обструкции. ФР развития БА подразделяют на внутренние (генетическая предрасположенность, атопия, гиперреактивность дыхательных путей, пол, расовая/этническая принадлежность) и внешние. К внешним ФР относятся: факторы, способствующие развитию БА у предрасположенных к ней пациентов:

- домашние аллергены – домашняя пыль, аллергены животных, аллергены тараканов, грибы;
- внешние аллергены – пыльца, грибы;
- профессиональные сенсibilизаторы; курение (активное, пассивное); воздушные загрязнители;

- респираторные инфекции;
- паразитарные инфекции;
- пищевые продукты и лекарственные препараты;
- факторы, провоцирующие обострения БА и/или являющиеся причиной сохранения симптомов – аллергены, поллютанты, респираторные инфекции, физическая нагрузка и гипервентиляция, изменение погодных условий, двуокись серы, пища, пищевые добавки, лекарственные препараты, чрезмерные эмоциональные нагрузки, курение, домашние аэрозоли, запахи краски, ринит, синусит, полипоз носа.

Патогенез.

Гиперреактивность дыхательных путей является главным комплексным механизмом развития БА, где основную роль играют медиаторы эффекторных клеток воспаления, вызывающие повреждение эпителия, повышение сосудистой проницаемости, отек слизистой бронхов и нарушение функции вегетативной нервной системы. Воспалительный процесс при БА формирует четыре механизма обструкции бронхов: 1) острый бронхоспазм; 2) отек стенки бронхов; 3) хроническая обструкция слизью и пробками; 4) ремоделирование стенки бронхов. Одновременно происходят дилатация и пролиферация сосудов, повышение их проницаемости, перестройка морфологических структур легочной ткани. У некоторых больных развивается трудно обратимая, а при неправильном и неадекватном лечении даже необратимая обструкция, вызванная сужением просвета бронхов слизью, изменением эластичных структур бронхов, утолщением стенки бронхов клеточной инфильтрацией, гипертрофией гладкой мускулатуры, отложением интерстициального коллагена. Как правило, трудно обратимый компонент обструкции характеризует особенно тяжелое течение болезни.

Классификация.

По МКБ-10: J45. Астма.

По форме: аллергическая, неаллергическая. Аллергическая БА подразделяется на атопическую (IgE-зависимую) и неатопическую формы. Атопическая форма обусловлена сенсибилизацией к аллергенам (домашней и библиотечной пыли), инсектным аллергенам (тараканы, чешуйчатокрылые, перепончатокрылые и др.), эпидермису и выделениям домашних животных и птиц, плесневым и дрожжевым грибам, пыльце растений, профессиональным и пищевым аллергенам, лекарственным средствам. Неатопическая форма БА связана с участием IgE-независимых типов реакций, в том числе к инфекционным аллергенам. Неаллергическая БА характеризуется отсутствием аллергической реакции в механизме развития астмы («аспириновая астма», астма физического усилия, нервно-психическая БА). Смешанная астма подразумевает участие нескольких механизмов в патогенезе заболевания.

По степени тяжести течения: легкое эпизодическое (интермиттирующее), легкое персистирующее, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое.

По фазе: обострение (легкое, средней тяжести, тяжелое), затухающее обострение, ремиссия.

По уровню контроля: контролируемая, частично контролируемая, неконтролируемая.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: ОРЗ; бактериальные инфекции; пневмония; ателектазы; пневмоторакс; пневмомедиастинум; бронхоэктазы; аритмии; правожелудочковая недостаточность; легочная гипертензия; легочное сердце; астматический статус; дыхательная недостаточность.

Клиника.

Для БА характерны:

- свистящее дыхание (свистящие звуки на выдохе, слышные на расстоянии);
- наличие в анамнезе любого из симптомов: кашель, наиболее выраженный в ночное время; повторно возникающее свистящее дыхание; повторно возникающее затруднение дыхания (сдавление груди); повторно возникающее чувство стеснения в грудной клетке;
- эти симптомы возникают или усиливаются ночью, вызывая пробуждение пациента и мешающие ему спать;
- указанные симптомы возникают или усиливаются при физической нагрузке, вирусной

инфекции, контакте с животными, контакте с домашней пылью (книги, матрасы, подушки, мебель), дымом (табака, горящих дров, мусора, костра), воздействии пыльцы растений (в саду, в поле, в лесу), перепадах температуры, сильных эмоциях, контакте с химическими веществами (лак, шампунь, клей);

- обратимое и переменное изменение объема форсированного выдоха в 1-ю секунду (ОФВ₁) или ПСВ: ингаляции β-2-агониста короткого действия (сальбутамол, тербуталин) с измерением бронходилатационного ответа через 15 минут; или антихолинергического препарата (ипратропия бромид) с измерением бронходилатационного ответа через 30–50 минут. Перед проведением теста необходимо прекратить прием β-2-агонистов короткого действия – за 6 часов, длительно действующих β-2-агонистов – за 12 часов, пролонгированных теофиллинов – за 24 часа до его начала;
- разница между показателями утром после пробуждения и через 12 часов составляет более 20 %;
- ОФВ₁ (ПСВ) уменьшается более чем на 15 % после 6 минут бега или физических упражнений;
- увеличение ОФВ₁ (ПСВ) больше чем на 400 мл в ответ на ингаляцию β-2-агониста короткого действия;
- увеличение ОФВ₁ (ПСВ) больше чем на 400 мл через 2 недели лечения преднизолоном по 30 мг/сут.

Приступ удушья характеризуется: вынужденным положением тела пациента сидя с наклоном вперед, опершись руками на находящиеся впереди предметы; дистанционными свистящими хрипами; цианозом; повышенным потоотделением; учащенным дыханием, малопродуктивным кашлем, метеоризмом. Могут отмечаться тахикардия, умеренная гипертензия.

Каждый приступ астмы протекает в определенной последовательности и имеет три периода. Первый период – предвестников. Они появляются обычно спустя несколько минут после контакта с триггером и проявляются вазомоторными вегетативными реакциями – обильными слизистыми выделениями из носа, чиханием, насморком, зудом в носу, сопровождающимися беспокойным поведением пациента. Второй период – разгара. Приступ может длиться от нескольких минут до нескольких суток. Третий период – обратного развития приступа. Характеризуется появлением свободного дыхания, исчезновением симптомов.

Атопическая БА.

Атопический вариант течения БА возникает в результате сенсibilизации больных к неинфекционным аллергенам (бытовым, пыльцевым, эпидермальным, лекарственным и др.). Для диагностики атопической аллергии используют: аллергологическое обследование, кожные пробы с аллергенами, определение общего и специфического иммуноглобулина E (IgE), провокационные пробы.

Аллергологическое обследование.

Наследственная предрасположенность: выявление у ближайших родственников астмы или других аллергических заболеваний.

Аллергическая конституция: развитие в разные периоды жизни аллергических заболеваний: экссудативного диатеза в детстве, аллергического ринита, крапивницы, нейродермита и др.

Пыльцевая аллергия: связь обострений болезни с сезоном цветения трав, кустарников, деревьев, появление приступов в лесу, в поле и др.

Аллергия к домашней пыли: пух, перо, шерсть, плесень, ухудшение дыхания при уборке квартиры, работе с книгами, бумагами и улучшение самочувствия на работе, во дворе и другом месте.

Пищевая аллергия: связь симптомов с употреблением определенных пищевых продуктов (земляника, молоко, рыба, яйца и др.).

Профессиональная аллергия: появление симптомов на работе, связанной с ирритантами, улучшение самочувствия дома, в командировке и т.д.

Положительные провокационные пробы с определенным аллергеном: назальные, конъюнктивальные, ингаляционные.

Выявление определенного пищевого аллергена путем ведения пищевого дневника, соблюдения элиминационной диеты с последующей провокацией.

Лабораторные критерии:

- повышение в крови уровня IgE, в крови и мокроте – эозинофилов;
- положительная реакция альтерации нейтрофилов с аллергеном;
- повышение вязкости мокроты под воздействием аллергена.

Кожные тесты с аллергенами являются основными при определении atopического статуса. В диагностических целях наиболее часто используют прик-тесты. Они просты, быстро выполнимы и высокочувствительны. Отрицательный результат проб позволяет исключить диагноз «атопическая бронхиальная астма». Однако положительные пробы не подтверждают диагноза БА. Также не имеет ценности измерение общего IgE в сыворотке крови в качестве диагностического теста для выявления атопии, так как положительный результат не означает, что данное заболевание имеет аллергическую природу. IgE может быть повышен и при других состояниях, например, при паразитарной инфекции, аутоиммунных заболеваниях и др.

Диагноз atopической астмы ставят на основе данных анамнеза, клинического обследования, аллергологического статуса, показателей ФВД. Это позволяет определить триггеры и поставить или исключить диагноз БА.

Инфекционно-зависимая БА.

Инфекционная зависимость у больных астмой представляет состояние, при котором возникновение и/или течение заболевания зависит от воздействия различных инфекционных агентов (вирусов, бактерий, грибов). Первые клинические проявления или обострения течения болезни связаны с воздействием инфекционных факторов, а улучшение состояния возникает после снижения патогенного влияния инфекции. Клинически выраженной причиной обострения болезни являются острые и обострения хронических воспалительных заболеваний органов дыхания инфекционного генеза. Часто симптомы астмы сочетаются с симптомами ХБ. У таких больных быстрее, чем при atopической астме, развиваются эмфизема легких, легочное сердце с ХСН.

Аспириновая БА.

Характеризуется вариабельной бронхиальной обструкцией и аспириновой триадой: 1) приступами удушья; 2) полипозной риносинусопатией; 3) непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов. Симптомами непереносимости противовоспалительных лекарственных средств могут быть головная боль, возбуждение, покраснение кожных покровов, сыпь, желудочно-кишечная диспепсия и др. Проявления аспириновой непереносимости могут быть манифестными, но могут возникать на фоне atopического и других вариантов течения БА. При лабораторном исследовании в крови и мокроте определяется эозинофилия. Нередко отмечается непереносимость фруктов и овощей желтого цвета, содержащих тартразин. Однажды появившись, непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов сохраняется всю жизнь.

Астма физического усилия.

Приступ БА при физическом усилии – это не особая форма БА, а одно из проявлений гиперчувствительности дыхательных путей при БА. Для больных БА любой формы субмаксимальная и максимальная физическая нагрузка провоцирует обострение болезни, и для некоторых больных БА это может быть единственным триггером. Такое состояние гиперчувствительности дыхательных путей служит индикатором плохого контроля БА. Обычно у больных БА через 5–10 минут после выполнения субмаксимальной физической нагрузки возникает обструкция бронхов, достигающая максимума в течение 10–20 минут и купирующаяся самостоятельно в течение 30–60 минут. У некоторых больных обструкция бронхов возникает через несколько часов (ночью) после физической нагрузки.

По течению астма физического усилия является интермиттирующей.

Рефлюкс-индуцированная БА.

Характерные признаки связи БА с гастроэзофагеальным рефлюксом: интенсивный, часто приступообразный кашель; приступы удушья в ночное время; изжога, отрыжка кислым и другие симптомы желудочной гиперсекреции, типичные для больных хроническим гастритом, язвенной болезнью. Наличие гастроэзофагеального рефлюкса делает течение БА более тяжелым, а больных менее курабельными.

Бронхиальная астма у пожилых.

У пожилых пациентов диагноз БА часто не устанавливается или устанавливается слишком поздно. Это может быть связано со снижением остроты ощущения симптомов, наличием других форм обструктивных заболеваний легких, затруднениями выполнения легочных тестов или наличием левожелудочковой дисфункции. Тщательный сбор анамнеза, физикальное обследование, направленное на исключение ХОБЛ, ИБС и сердечной дисфункции, вместе с ЭКГ и рентгенографией органов грудной клетки обычно позволяют правильно поставить диагноз.

Аллергический ринит, синусит, полипоз носа и БА.

Аллергический ринит – аллергическое воспаление слизистой оболочки носа. Около 75 % больных с аллергической БА и свыше 80 % с БА неаллергического генеза имеют симптомы сезонного или круглогодичного аллергического ринита. Воспаление слизистой оболочки носа вызывает ее отек, раздражение рефлексогенных зон блуждающего нерва, что усиливает воздействие стимула и формирование обструкции бронхов. Больные сезонным или круглогодичным аллергическим ринитом имеют риск развития астмы в 4 раза выше, нежели пациенты без ринита. Больные с круглогодичным аллергическим ринитом постоянно дышат через рот, что способствует инфицированию бронхиального дерева, попаданию в бронхи алергизирующих поллютантов, химических и механических раздражителей с последующим формированием в бронхах аллергического, инфекционного и других видов воспаления.

Синусит – воспаление одной или нескольких придаточных пазух носа, возникает как осложнение при остром насморке, гриппе и других инфекционных заболеваниях верхних дыхательных путей. Как острый, так и хронический синусит может провоцировать возникновение и обострение течения БА.

Полипоз носа – разрастание слизистой, легко перемещается и нечувствительно к прикосновениям. Встречается у 7–15 % больных БА старше 40 лет.

Беременность и бронхиальная астма.

Примерно у 1/3 больных БА во время беременности отмечается улучшение течения заболевания, у 1/3 – ухудшение, у остальных пациенток изменений в течении болезни не происходит. Ухудшение в течении БА у беременных наступает после ОРЗ либо после воздействия других факторов внешней среды. Критическими являются 26–36-я недели беременности, затем наступает улучшение.

Профессиональная астма.

Профессиональная астма определяется как БА, вызываемая контактом с триггером, присутствующим в среде, в которой пациент находится на работе. К таким триггерам относят более 300 факторов, которые являются причиной примерно 1 из каждых 10 случаев БА (табл. 1.11).

Таблица 1.11

Триггеры, способствующие развитию БА у лиц определенных профессий

Профессия или профессиональная деятельность	Вещества
Белки животных	
Лаборанты, работающие с животными, ветеринары	Перхоть животных и мочевые белки
Пищевое производство	Моллюски, яичные белки, ферменты поджелудочной железы, папаин, амилаза
Фермеры-скотоводы	Складские клещи

Птицеводы	Клещи птиц, частицы пера, птичий помет
Амбарные работники	Складские клещи, аспергиллы, частицы сорных трав, пыльца
Научные работники	Насекомые
Производство рыбных продуктов	Рыбная крошка
Производство моющих средств	Ферменты <i>Bacillus subtilis</i>
Работники шелкового производства	Гусеницы и бабочки тутового шелкопряда
Растительные белки	
Пекари	Растительные белки, мука, амилаза
Пищевое производство	Кофейная пыль, размягчитель мяса (папаин), чай
Фермеры-хлеборобы	Зерновая пыль
Грузчики	Зерновая пыль (плесень, насекомые, зерно)
Производство слабительных	Испагула, псилиум
Работники лесопилки, плотники	Древесная пыль (западный красный кедр, дуб, красное дерево, ливанский кедр, африканский кедр, восточный белый кедр)
Электропайка	Канифоль (сосновая смола)
Медсестры	Псилиум, латекс
Неорганические вещества	
Рабочие очистительных заводов	Соли платины, ванадия
Тонкая сварка	Соли никеля
Алмазная обработка	Соли кобальта
Мануфактурное производство	Фторид алюминия
Косметологи	Персульфат
Сварка	Испарения нержавеющей стали, соли хрома
Органические вещества	
Производство медикаментов	Антибиотики, метилдопа, сальбутамол, циметидин, пиперазин
Медицинские работники	Дезинфекционные вещества (сульфатиазол, хлорамин, формальдегид, глютаральдегид)
Анестезиология	Энфлюран
Птицеводы	Апролиум
Красильщики меха	Парафенилдиамид
Обработка резины	Формальдегид, этилендиамид, фталък-ангидрид
Производство пластмасс	Толуиновый диизоцианат, гексаметилендиизоцианат, дефинилизоцианат, фталък-ангидрид, триэтилететрамин, ангидрид триметила, гексаметилентетрамин
Окраска автомобилей	Диметилэтанолламин
Литейщики	Продукты горения фурановой ошивки

К профессиям, сопряженным с высоким риском профессиональной астмы, относят занятия сельским хозяйством и земледелием, работу с краской, профессии уборщиц и дворников, а также производство пластмасс. Выделяют два вида профессиональной астмы: иммунологически опосредованная и неиммунологически опосредованная.

Иммунологически опосредованная профессиональная астма встречается часто, имеет латентный период от нескольких месяцев до нескольких лет после начала контакта с неблагоприятным фактором. Неиммунологически опосредованная БА не имеет латентного периода. Обычно симптомы профессиональной астмы возникают в пределах 24 часов после контакта с высокой концентрацией раздражающего агента (газ, дым, химическое вещество) у ранее здоровых лиц и продолжается не менее 3 месяцев. Начинается профессиональная астма незаметно и часто ошибочно диагностируется как ХБ или ХОБЛ.

Профессиональная астма может быть у каждого больного с впервые выявленной или ухудшающимся течением БА. Выявление астмы профессионального генеза требует опроса пациента об условиях его работы и возможном воздействии различных веществ. Улучшение состояния после работы и появление (ухудшение) симптомов астмы после возвращения на работу позволяет предположить связь с профессиональным триггером. Для установления диагноза профессиональной астмы проводят мониторинг ПСВ не реже 4 раз в сутки в течение 2 недель, когда пациент работает, и в течение такого же периода, когда он не выходит на работу.

Сезонная БА.

Если у больного появляются симптомы астмы при контакте с сезонными аллергенами, значит, у него сезонная БА. Она может быть интермиттирующей, если в межсезонный период у больного нет никаких симптомов болезни, и сохраняются нормальные показатели ПСВ, и персистирующей БА.

Степень тяжести при персистирующей БА варьирует у разных больных от сезона к сезону, лечение также может варьировать, но должно проводиться в соответствии с рекомендациями по лечению персистирующей БА.

Диагностика.

Проводят тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, общего клинического обследования, общего анализа крови, мочи, рентгенографии легких в двух проекциях, биохимического скрининга (общий белок, белковые фракции, серомукоид, сиаловые кислоты), ЭКГ, аллергологического обследования, идентификации триггера, иммунологического исследования (В- и Т-лимфоциты, субпопуляции Т-лимфоцитов, Ig E), анализа мокроты (общий, клеточный состав, кристаллы Шарко–Лейдена, спирали Куршмана, атипичные клетки, бациллы Коха), постановку во внеприступном периоде проб с аллергеном (скарификационные, внутрикожные, прик-тесты) или с метахолином, гистамином, физическими нагрузками, когда регистрируется падение показателя ОФВ₁ не менее 20 %, измеряемого до и между возрастающими концентрациями провокационного агента, консультаций ЛОР-врача, стоматолога, иммунолога (табл. 1.12).

Таблица 1.12

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики БА

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Исследование неспровоцированных дыхательных объемов и потоков	1	1
ЭКГ	1	1
Исследования дыхательных объемов при медикаментозной провокации	0,3	1
Исследование уровня антител к антигенам растительного, животного и химического происхождения	0,3	1
Бодиплетизмография	0,2	1
Накожные исследования реакции на аллергены	0,5	1
Исследование уровня сывороточных иммуноглобулинов в крови	0,01	1
Исследование уровня сывороточного иммуноглобулина Е в крови	0,5	1

Активное выявление БА осуществляется с применением опросника «Анкета по выявлению признаков бронхолегочных заболеваний».

Проявления астмы варьируют в течение дня. Поэтому их можно не выявить при первич-

ном осмотре, что не исключает диагноз астмы. Обструкция мелких бронхов иногда бывает настолько выраженной, что хрипы могут не улавливаться. При тщательном обследовании у такого больного, как правило, определяют цианоз, сонливость, затрудненность речи, тахикардию.

Мониторирование ФВД в течение недели позволяет объективно оценить степень и характер бронхообструкции, гиперреактивность бронхов. При помощи спирометрии оценивают степень обструкции, ее обратимость и вариабельность. Функция легких считается нормальной при ОФВ₁, ФЖЕЛ, более 80–90 % должного. Степень обструкции бронхов оценивают с помощью пневмотахометрии по кривой «поток–объем» и снижению скоростных показателей ФВД. Ингаляция бронхолитика при БА вызывает увеличение ОФВ₁ более чем на 12 %.

Бронходилатационный ответ на препарат у больного БА зависит от техники ингаляции, фармакологической группы препарата и является весьма изменчивой величиной у одного и того же больного в разные периоды болезни. Степень бронходилатационного ответа на прием бронхолитика определяют в процентах по отношению к должному ОФВ₁ по формуле:

$$\text{ОФВ}_1 \text{ дилат. (мл)} - \text{ОФВ}_1 \text{ исх (мл)} / \text{ОФВ}_1 \text{ долж. (мл)} \times 100 \%$$

Бронхиальная обструкция обратима, если прирост ОФВ₁ составляет более 15 % и 200 мл и более должного.

С помощью портативного прибора – пикфлоуметра (Райта) можно измерить ПСВ – пиковую (максимальную) скорость выдоха, с которой воздух выходит из легких во время форсированного выдоха после полного вдоха. Значения ПСВ тесно коррелируют с показателями ОФВ₁, которые у практически здоровых людей составляют 85 % и более должного, а суточные колебания составляют менее 20 %. Эти показатели определяют по специальным таблицам, прилагаемым к пикфлоуметру, что дает возможность определить обратимость бронхиальной обструкции, оценить тяжесть течения астмы и гиперреактивность бронхов, диагностировать профессиональную астму, идентифицировать механизмы, провоцирующие бронхоспазм, прогнозировать обострения астмы, оценить эффективность лечения.

Оценка тяжести течения бронхиальной астмы.

Критерии степени тяжести течения БА:

1. Количество проявлений респираторных симптомов в ночное время суток и за неделю.
2. Количество проявлений респираторных симптомов в течение дневного времени суток и за неделю.
3. Частота применения β-2-агонистов короткого действия.
4. Выраженность нарушения физической активности и сна.
5. Значения показателей ОФВ₁ или ПСВ, отклонения их значений от должного в процентах.
6. Показатель суточной вариабельности этих величин в процентах.
7. Состояние больного в межприступные периоды.

Степень 1. Легкое интермиттирующее (эпизодическое) течение.

Приступы (эпизоды кашля, свистящего дыхания, одышки или удушья) возникают менее одного раза в неделю за период не менее 3 месяцев. Симптомы длятся от нескольких часов до нескольких дней, а ночной астмы – не чаще 2 раз в месяц. Между приступами у пациента жалоб нет. ФВД в норме (≥ 80 % должного или ПСВ > 80 % наилучшего индивидуального значения). Суточные колебания ПСВ < 20 %. Тяжесть приступов может варьировать у одного пациента от легких незначительных симптомов до угрожающего жизни состояния, в зависимости от воздействия триггера. При отсутствии контакта с аллергеном у пациентов симптомы полностью отсутствуют.

Степень 2. Легкое персистирующее течение.

Симптомы появляются чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день в течение более трех последних месяцев. Ночные симптомы более 2 раз в месяц. Между приступами жалоб нет. Между приступами показатели ФВД в норме. Суточные колебания ПСВ 20–30 %. Кашлевой вариант БА является легкой персистирующей формой болезни.

Степень 3. Течение средней тяжести.

Диспноэ возникает ежедневно в течение длительного времени. Ночные приступы более

одного раза в неделю. Ограничение физической активности и нарушение сна. Суточный разброс показателей ФВД > 30 %. Между приступами ПСВ 60–80 % должного.

Степень 4. Тяжелое течение.

Постоянное наличие симптомов, частые обострения, частые ночные симптомы, ограничение физической активности; суточный разброс показателей ФВД > 30 %, между приступами ОФВ₁ (ПСВ) < 60 % должного. Тяжелый приступ БА нередко осложняется спонтанным пневмотораксом, который выявляется при перкуссии и рентгенологическом исследовании органов грудной клетки.

Причины тяжелого течения БА:

- позднее обращение больных за медицинской помощью;
- невыполнение больными рекомендаций врача, касающихся режима питания, жизни, устранения причинно-значимых ФР, выполнения плана лечения и контроля за своим состоянием;
- чрезмерная уверенность больных в возможностях ингаляционных препаратов, передозировка β -2-агонистов при купирования приступов астмы;
- отсутствие контроля за состоянием проходимости бронхов методом пикфлоуметрии;
- позднее начало адекватного лечения приступа БА;
- несвоевременная постановка диагноза «бронхиальная астма»;
- недооценка тяжести течения болезни;
- недостаточная базисная терапия;
- недостаточная индивидуализация лечения;
- недостаточная работа с больными по воспитанию у них чувства ответственности за свое здоровье, привитию необходимых правил сохранения здоровья и выполнения врачебных назначений.

Степень 5. Крайне тяжелое течение.

Общепринятого определения крайне тяжелого течения БА не существует. Ключевым признаком крайне тяжелой БА служит угрожающее жизни обострение болезни с резким снижением эффективности лекарственных препаратов.

Основные симптомы крайне тяжелого течения астмы:

- чрезвычайно высокая степень гиперреактивности дыхательных путей к воздействию поллютантов, холоду, табачному дыму и др.;
- резкое снижение действия бронхорасширяющих препаратов;
- нарастающее по интенсивности сопротивление дыхательных путей и сохраняющаяся обструкция в межприступном периоде;
- появление синего диффузного цианоза;
- положительный парадоксальный пульс.

Парадоксальный пульс – разница между показателями АД_С на высоте вдоха и выдоха составляет более 12 мм рт. ст.

При аускультации можно выявить «немое легкое», когда у постели больного хрипы слышны дистанционно, а при выслушивании с помощью фонендоскопа они не выявляются. Появление синдрома «немое легкое» свидетельствует о прогностически неблагоприятном течении БА.

Астматический статус.

Это синдром острой дыхательной недостаточности, развившийся у больного БА вследствие обструкции дыхательных путей, резистентной к терапии бронхолитиками и симпатомиметиками. Различают две формы астматического статуса: анафилактическую и метаболическую.

Анафилактическая форма развивается при аллергической и аспириновой астме после приема лекарственного препарата (антибиотика, аспирина, снотворного, десенсибилизирующего средства), при контакте с химическими препаратами, с массивными дозами аллергена (пыльца растений, мясо птицы, яйца), а также в ходе неправильного проведения специфической

гипосенсибилизации аспирином. Начинается остро, бурно.

Метаболическая форма возникает: после внезапной отмены глюкокортикостероидов (ГКС); при бесконтрольном применении β -2-агонистов; обострении бронхолегочной инфекции, интеркуррентных заболеваниях. Передозировка β -2-агонистов приводит к появлению «феномена рикошета», когда бронхиальная обструкция нарастает вопреки лечению. В течении метаболической формы выделяют три стадии.

I стадия (относительной компенсации) характеризуется резким затруднением и учащением дыхания с участием вспомогательной мускулатуры и «дистанционными» хрипами. Гипервентиляция сопровождается тахикардией, повышением АД. Отмечается четко выраженная резистентность к бронхолитикам и симпатомиметикам. При прогрессировании процесса состояние продолжает ухудшаться.

II стадия (немого легкого) проявляется частым, поверхностным дыханием, при аускультации в легких дыхание не прослушивается из-за тотального отека и обструкции мелких бронхов густой вязкой мокротой. Развиваются выраженные вентиляционные расстройства с гипоксемией и гиперкапнией.

III стадия (гиперкапническая кома) характеризуется гипоксемией и гиперкапнией с выраженными гемодинамическими расстройствами.

Дифференциальный диагноз.

Имитировать приступ БА могут нарастание имеющейся хронической СН или возникшей острой левожелудочковой недостаточности, проявляющихся симптомами сердечной астмы. Здесь особые трудности возникают при дифференциальной диагностике приступа удушья при БА от сердечной астмы у больных пожилого возраста, страдающих ХОБЛ, АГ и ИБС. При дифференциальной диагностике указанных заболеваний необходимо учитывать данные анамнеза, физикальной картины и инструментальных исследований (табл. 1.13).

Таблица 1.13

Дифференциально-диагностические критерии сердечной и бронхиальной астмы

Показатели	Сердечная астма	Бронхиальная астма
Одышка	Смешанная	Экспираторная
Причина приступа	Ночью, во время сна	Контакт с аллергеном
Ортопноэ	Характерно	Не характерно
Астматические приступы в анамнезе	Нет	Часто
Сезонность приступов	Нет	Имеется
Мокрота	Пенистая, серого цвета	Вязкая, прилипает к зубам
Спираль Куршмана в мокроте	Нет	Имеются
Аускультация	Влажные хрипы	Сухие хрипы
Анализ крови	Не изменен	Эозинофилия
ЭКГ	Различные нарушения	Чаще не изменена
R-исследование легких	Признаки застоя в сосудах легких	Признаки эмфиземы
Эффект от терапии	Диуретики, сердечные средства	Бронхолитики

Симптомы, похожие на БА, могут возникнуть при обтурации и компрессии гортани, трахеи и крупных бронхов опухолью. Напоминать приступ БА могут симптомы, отмечаемые при попадании инородного тела в трахею и бронхи.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Бронхиальная астма смешанная, инфекционно-зависимая, атопическая, частично контролируемая, течение среднетяжелое, фаза затухающего обострения.

Диагноз БА в динамике течения болезни меняется. Это касается тяжести течения, клинико-патогенетических вариантов, фазы болезни, осложнений, сопутствующих заболеваний и

функционального состояния.

Лечение.

Цель:

- достижение полного контроля бронхиальной астмы;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- помощь пациенту принять болезнь и относиться к ней как можно более рационально;
- поддержание и восстановление структуры и функций легких;
- предупреждение и лечение осложнений заболевания;
- минимальный риск побочного действия лекарств.

Немедикаментозное лечение.

Необходимо информировать пациента о характере болезни, эффективности и возможных побочных действиях лекарств, пользе санационных мер, перспективах на будущее. Необходимо выявить и максимально исключить воздействие всех экзогенных раздражителей респираторного тракта. Исключение их или контроль над ними является одним из условий профилактики обострений БА. Следует дать рекомендации относительно исключения триггеров в квартире, привычек, ОЖ, профессиональной занятости, что составляет важнейшую часть лечения астмы.

- *Табачный дым.* Не курить и не находиться в местах, где курят.
 - *Домашний пылевой клещ.* Постельное белье нужно не реже одного раза в неделю стирать в горячей воде (более 50 °С) и просушивать на солнце. Матрасы и подушки должны быть покрыты тканью, не позволяющей клещу проникать внутрь (тик, перкаль). Убрать ковры и обитую мягкой тканью мебель. Пол покрыть пластиком или линолеумом.
 - *Шерсть животных.* Необходимо убрать животное из дома и прекратить контакт с ним. С такими животными не должно быть контакта не только дома, но и у соседей и в других местах.
 - *Аллерген таракана.* Использовать пестициды и другие средства. Однако больной не должен сам проводить распыление пестицидов в аэрозолях или использовать их другими способами. Помещение должно быть проветрено до прихода больного.
 - *Пыльца растений и деревьев.* Убрать домашние растения. В период цветения закрывать окна и двери. Максимально ограничить контакт с определенными растениями.
 - *Дым от сжигания дров, мусора и другие домашние воздушные ирританты.* Своевременно очищать дымоходы, избегать пребывания в зоне сжигания мусора, применения бытовых аэрозолей, средств для чистки, для укладки волос и т. д.
 - *Стресс.* Психотерапия. Аутотренинг. Формирование правильных поведенческих реакций.
 - *Респираторно-вирусные инфекции.* Проводить иммунопрофилактику против гриппа и других инфекций, закаливание.
 - *Физическая активность.* При правильно подобранном лечении большинство больных могут в полной мере переносить физические нагрузки. Предварительный прием β -2-агониста короткого или длительного действия перед физической нагрузкой является наиболее эффективным способом предупреждения симптомов астмы. Разминки также способствуют уменьшению симптомов астмы. В межприступном периоде проводятся простые общеразвивающие физические упражнения. Из них предпочтительны циклические спортивно-прикладные (дозированная ходьба, терренкур, плавание, велосипед, лыжи, горный туризм).
- В отличие от других триггеров рекомендуются регулярные физические нагрузки.
- *Профессиональные поллютанты и ирританты.* Возможно требуется профессиональная переориентация, использование индивидуальных средств защиты, соблюдение мер безопасности.
 - *Хронические очаги инфекции в носоглотке, ее патология.* Проводить санацию ЛОР-органов.

- *Аутопатогенные влияния.* Алкогольные напитки нарушают синтез α -1-антитрипсина и других антипротеолитических ферментов, которые способствуют гиперреактивности бронхов. Гиподинамия, избыточное питание нарушают функцию дыхательных мышц, диафрагмы, повышают энергетическую стоимость дыхания, приводят к нарушению ФВД и дренажной функции легких.
- *Диета и пищевые продукты.* По степени аллергической активности пищевые продукты распределяются на высокоактивные, средней активности и слабой активности (табл. 1.14).

Таблица 1.14

Распределение пищевых продуктов по степени аллергической активности

Степень активности	Продукты
Высокая	Коровье молоко, рыба, яйцо, мясо курицы, ракообразные, клубника, малина, земляника, черная смородина, ежевика, виноград, ананасы, дыня, хурма, гранаты, цитрусовые, орехи, мед и продукты пчеловодства, грибы, горчица, томаты, морковь, свекла, сельдерей, пшеница, рожь, шоколад, кофе, какао
Средняя	Свинина, индейка, кролик, картофель, горох, персики, абрикосы, красная смородина, бананы, перец зеленый, кукуруза, гречка, клюква, рис
Слабая	Конина, баранина, кабачки, патиссоны, репа, тыква, яблоки зеленые, слива, миндаль, белая смородина, крыжовник, арбуз, огурец

При невозможности исключить плохо переносимые продукты проводят снижение их аллергической активности для пациента путем исключения их из блюд на 3–4 дня с последующим употреблением сначала в минимальном, затем в постепенно возрастающих количествах. Для этого молоко, яичный желток или белок, муку, рыбу и другие непереносимые продукты разводят в кипяченой воде в пропорции 1:1000, 1:100, 1:10, 1:2.

Сначала принимают продукт в максимальном разведении по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение недели, затем переходят к разведению 1:100 и т.д. Курс такого лечения составляет не менее 3–6 месяцев.

В это время больным показаны продукты, богатые солями кальция. Это могут быть сыр, творог, кисломолочные продукты, овощи и фрукты, которые предпочтительно есть свежими, ограничивают соленья, маринады.

При неаллергической астме больному также необходимо придерживаться элиминационной диеты.

Дыхательная гимнастика.

В фазе затихающего обострения БА и ремиссии больным назначают лечебную дыхательную гимнастику. Основу ее составляют психотерапевтические сеансы, во время которых больным рекомендуется по возможности уменьшать глубину дыхания, сдерживать кашель, смех, исключить громкую взволнованную речь. Успокоить дыхание помогают короткие задержки вдоха на 2–3 секунд.

Рекомендуют: диафрагмальное дыхание с расслаблением и легкой его задержкой; дыхательные упражнения с удлиненным выдохом; звуковая дыхательная гимнастика с произношением гласных и согласных звуков, с постепенным удлинением времени их произношения (с 5–7 секунд до 30–40 секунд) и задержкой дыхания на выдохе (3–5 секунд); нижнегрудное двустороннее локализованное дыхание; упражнения на восстановление ритмичного дыхания (на счет 1–2 – вдох; 1, 2, 3, 4 – выдох; 1, 2 – пауза). К дыхательной гимнастике также относятся: техника вдоха в интервалах между приступами удушья (дыхание методом зевка при открытом рте); сосредоточение на сильном брюшном дыхании. Упражнения типа дыхательной терапии как аутогенная тренировка могут быть полезны для расслабления диафрагмы, что позволяет преодолевать приобретенные неправильные формы дыхания. Они снимают напряжение, вызывают отвлечение и тем самым направлены на изменение психической установки.

Упражнения дополняют тренировками задержек дыхания на спокойном выдохе, трени-

ровками продолжительности волевого апноэ. Тренировки длительных волевых задержек дыхания на выдохе необходимо повторять многократно в течение суток, ориентировочно до 10 минут суммарного времени апноэ. Обязательны перерывы между отдельными задержками дыхания не менее 5–7 минут. Прекращение тренировок в задержках дыхания на выдохе даже при длительном положительном эффекте нежелательно. При отсутствии противопоказаний они могут быть постепенно заменены общеразвивающими физическими упражнениями с нагрузкой небольшой и средней интенсивности. При выборе упражнений предпочтительны циклические спортивно-прикладные с равномерной нагрузкой – дозированная ходьба, плавание, велосипед, лыжи, горный туризм.

При сочетании БА с другими хроническими заболеваниями легких необходимо дополнительно к тренировкам апноэ назначить специальные дыхательные упражнения. В противном случае увеличение легочной вентиляции, вызванное дыхательными упражнениями, может спровоцировать реакцию бронхоспазма, вызвать ощущение затруднения дыхания, появление сухих дистанционных хрипов и даже приступ удушья. Короткая задержка дыхания после выдоха на 3–4 секунды полностью исключает провоцирующую роль глубокого дыхания. Этот прием необходимо выполнить при постуральном дренаже с откашливанием при сопутствующих ХБ, бронхоэктатической болезни и др. Задержка дыхания после каждого кашлевого толчка позволяет эффективно провести процедуру откашливания.

Психотерапия.

Больным БА с психосоматическими нарушениями проводят консультации с психотерапевтом, назначают нелекарственную психотерапию, психотропные и вегетостабилизирующие препараты.

Физиотерапия.

В лечении больных БА физиотерапию можно применять как во время обострения (нетяжелого), так и в межприступный период. Физические факторы используют с целью антиспазматического и противовоспалительного действия, снижения сенсibilизации, нормализации дыхания, повышения резистентности организма. Во время обострения целесообразно использовать аэрозоль- и электроаэрозольтерапию. Предпочтение следует отдавать ингаляциям высокодисперстных аэрозолей, вызывающих бронхолитический эффект. Хорошее действие оказывают водолечебные процедуры (ванны по Гауффе, горячие ручные и ножные ванны, согревающие компрессы), горчичники, банки, облучение грудной клетки инфракрасными лучами (лампа-соллюкс), легкий массаж грудной клетки.

С целью стимуляции глюкокортикоидной функции надпочечников назначают в слабых дозировках индуктотермию или ДВМ-терапию на область надпочечников. Выраженным бронхоспазмолитическим действием обладает ультразвук (фонофорез гидрокортизона), применяемый на грудную клетку и паравертебрально. Дополнительно назначают электрофорез лекарственных средств по общим методикам или на область грудной клетки, по эндоназальной методике, а также местные ультрафиолетовые (3–4 биодозы) облучения грудной клетки по четырем полям (ежедневно по одному полю).

При легком и средней тяжести течении возможно проведение баротерапии в условиях пониженного давления, соответствующего 2000–2500–3500 м над уровнем моря, длительностью 1 час ежедневно или через день по 20–25 процедур на курс. Показано ежедневное облучение венозной крови низкочастотным лазером по 5–7 сеансов на курс.

Иглорефлексотерапия.

При иглоукалывании обычно используют точки в области верхних и нижних конечностей. Применяют тормозной метод с длительным оставлением игл. В межприступном периоде используют воздействие на акупунктурные точки лазерного излучения и ультразвука.

Фитотерапия.

Используют традиционные грудные сборы в форме настоев и отваров по 7–14 дней внутрь или в ингаляциях. Рекомендуют один курс в квартал. Из фитонурientов широкое признание получили *AllerCalmTM* и *SynCron 7 (TM)*, которые следует принимать по 2–3 капс. 3–4 раза в

день с большим количеством воды.

ЛФК и массаж грудной клетки.

Для больных БА вне обострения целесообразны общеразвивающие упражнения циклического типа: дозированная ходьба, терренкур, плавание, лыжи. Упражнения следует выполнять без перегрузок, утомления и переохлаждения.

При массаже грудной клетки воздействие производят на паравертебральные зоны, широкие мышцы спины, трапецевидные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы. Массируют межлопаточную область, надлопаточные зоны, над- и подключичные зоны, акромиально-ключичные и грудино-ключичные суставы, большие грудные мышцы, передние зубчатые мышцы, межреберья, диафрагму. Время массажа 12–18 минут, курс 10–12 процедур через день.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных БА проводится на основе «медицины доказательств» при участии участкового врача-терапевта и пульмонолога. Выбор медикаментозной терапии зависит от текущего уровня контроля БА и текущей терапии больного (табл. 1.15).

Таблица 1.15

Критерии контроля БА

Признак	Бронхиальная астма		
	контролируемая	частично контролируемая	неконтролируемая
Дневные симптомы	≤ 2 дней в неделю	> 2 дней в неделю	≥ 3 признаков частично контролируемой БА
Симптомы ночью и при пробуждении	Нет	Да	
Ограничение активности	Нет	Да	
Необходимость в ингаляционных бронходилататорах	≤ 2 раз в неделю	> 2 раз в неделю	
План лечения	Контроль 1–6 месяцев	> на 1 ступень	> на 1–2-й ступени, курс пероральных ГКС

Критерии полного контроля БА:

- минимальное проявление симптомов, включая ночные, или их отсутствие;
- отсутствие обострения;
- минимальное количество принимаемых лекарств;
- отсутствие необходимости в оказании экстренной помощи;
- минимальная потребность в β-2-агонисте;
- суточные колебания ПСВ менее 20 %;
- отсутствие ограничения физической активности;
- максимальное приближение к нормальным показателям ПСВ;
- минимальное побочное действие принимаемых лекарств или их отсутствие.

Дальнейшее лечение пациента проводится методом «Ступень вниз». Астма под контролем. Снижение поддерживающей терапии возможно, если БА под контролем не менее 3 месяцев.

Критерии частичного контроля БА:

- кашель, свистящее дыхание, сдавление в груди или затрудненное дыхание, приступы удушья возникают более 2 дней в неделю;
- симптомы появляются ночью или рано утром;
- увеличивается потребность в бронходилататорах короткого действия;
- увеличен суточный разброс ОФВ₁ (ПСВ).

Такие показатели свидетельствуют о том, что контроля астмы достичь не удалось. Необходимо узнать, не было ли контакта с триггером. Дальнейшее лечение больного проводится методом «Ступень вверх».

Базисная фармакотерапия больных БА в фазе затихающего обострения и ремиссии.

Основу фармакотерапии составляет прием противовоспалительных профилактических средств длительного действия и препаратов быстрого короткого действия для снятия симптомов (табл. 1.16).

Таблица 1.16

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных БА из расчета 1 месяц

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Противоастматические средства	0,95		
Сальбутамол	0,5	14 мг	420 мг
Фенотерол	0,25	300 мкг	9000 мкг
Формотерол	0,05	48 мкг	1440 мкг
Салмтерол + Флутиказон	0,1	18/640 мкг	54/1920 мкг
Ипратропия бромид	1	1200 мкг	36 000 мкг
Теofilлин	1	400 мг	12 г
Глюкокортикоиды системные	0,001		
Преднизолон	0,8	15 мг	450 мг
Гидрокортизон	0,2	350 мг	10 500 мг
Глюкокортикоиды ингаляционные	0,3		
Бекламетазон	0,3	600 мкг	18 000 мкг
Будесонид	0,3	400 мкг	12 000 мкг
Флутиказон	0,4	550 мкг	16 500 мкг
Средства, применяемые для лечения аллергических реакций	0,01		
Цитеризин	0,5	10 мг	300 мг
Лоратадин	0,2	10 мг	300 мг
Хлоропирамин	0,3	75 мг	225 мг

Профилактические противовоспалительные препараты длительного действия.

Профилактические препараты принимаются больными ежедневно, длительно для достижения и поддержания контроля БА (табл. 1.17).

Таблица 1.17

Профилактические препараты для контроля БА

Препараты	Торговое название	Устройство для приема препарата	Суточная доза
Пролонгированные β-2-агонисты			
Сальметерол	Серевент	Дозируемый ингалятор, спейсер «Волюматик»	50 мкг 2 раза
Формотерол (порошковый)	Оксис, форадил	Капсулы, «Турбохалер» для оксиса, «Аэролайзер» для форадила	12 мкг 2 раза
Формотерол	Атимос	Дозируемый ингалятор, спейсер «Optichamber Advantag»	12 мкг 2 раза
Ингаляционные кортикоиды			
Беклометазон	Беклазон, бекотид	Дозируемый ингалятор, «Легкое дыхание» для беклометазона эко, спейсер	низкая 80–240 мкг средняя 240–480 мкг высокая > 480 мкг

		«Волюматик» для бекотида	
Будесонид (порошковый)	Бенакорт, пульмикорт	Ингалятор «Циклохайлер» для бенакорта, «Турбохайлер» для пульмикорта	низкая 200–400 мкг средняя 400–800 мкг высокая > 800 мкг
Флутиказон	Фликсотид	Дозируемый ингалятор, спейсер «Волюматик»	низкая 88–264 мкг средняя 264–440 мкг высокая > 440 мкг
Флутиказон (порошковый)	Фликсотид	Иингалятор «Дискхалер»	низкая 100–250 мкг средняя 250–500 мкг высокая > 500 мкг
Комбинированные препараты			
Флутиказон / сальметерол	Серетид	Дозируемый ингалятор, спейсер «Волюматик»	50–250/50 мкг 2 раза
Флутиказон / сальметерол (порошковый)	Серетид, мультидиск	Иингалятор «Мультидиск»	100–500/50 мкг 2 раза
Будесонид / формотерол (порошковый)	Симбикорт турбухайлер, форадил комби	Иингалятор «Турбухайлер» для симбикота, «Аэролайзер» для форадила комби	80–160–320–400 / 4,5–9–12 мкг 2 раза
Модификаторы лейкотриенов			
Монтелукаст	Сингуляр	–	10 мг 1 раз вечером
Зафирлукаст	Аколат	–	20 мг 2 раза

Противовоспалительные препараты назначают также в случаях, если пациент принимает лекарства экстренной помощи чаще 3–4 раз в неделю. Принимать профилактические препараты следует ежедневно в постоянной дозе в течение не менее 3 месяцев. При комбинированной терапии ингаляционными и системными глюкокортикостероидами (ГКС) во избежание развития осложнений снижать дозу системного кортикостероида (СКС) следует каждые 3–4 недели на фоне высоких доз ингаляционных кортикостероидов (ИКС). После отмены системных кортикостероидов титрование ИКС должно проводиться с учетом ступени.

Ингаляционные глюкокортикостероиды. Являются лучшими и безопасными препаратами для лечения больных БА. Важной характеристикой ИКС является липофильность, благодаря чему препарат накапливается в дыхательных путях, замедляется его высвобождение из тканей и увеличивается сродство препарата к глюкокортикоидному рецептору.

Количество ИКС, доставляемое в дыхательные пути, зависит от дозы, типа ингалятора и техники ингаляции. Ингаляторы, не содержащие фреон, имеют более хорошие показатели по эффективности. При тяжелом течении БА длительное применение ИКС уменьшает потребность в СКС в таблетках и сиропе. Применение спейсеров снижает риск развития кандидозов полости рта, горла, охриплости и афонии, а также возникновение приступообразного кашля. Полоскание водой рта и горла после ингаляций предупреждает развитие кандидозов.

Системные кортикостероиды (СКС). Кортизон, гидрокортизон, преднизолон, метилпреднизолон, триамсинолон, бетаметазон применяются парентерально, в таблетках и сиропах для контроля тяжелой персистирующей БА. Для длительного лечения пероральные препараты предпочтительнее парентеральных. Безопаснее назначать преднизолон, преднизон и метилпреднизолон из-за менее выраженного минералкортикоидного эффекта, действия на поперечнополосатую мускулатуру и меньший период полувыведения. Все СКС имеют побочные эффекты: АГ, остеопороз, угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, миопатию, СД, катаракту, глаукому, ожирение, истончение кожи, повышение капиллярной проницаемости. Если пациент, принимающий СКС, получил контакт с больным герпесом зостер, у него обязательно развивается генерализованный герпес. В этом случае следует прекратить прием системных стероидов, назначить зостерный иммуноглобулин и прове-

сти лечение ацикловиром (в/в по 5 мг/кг 3 раза в день в течение 5 дней). Если у пациента имеют место любые рентгенологические признаки туберкулеза, но он никогда не принимал противотуберкулезные препараты, необходимо получить консультацию фтизиатра.

Ингаляционные β-2-агонисты длительного действия. Сальметерол (серевент), формотерол (форадил, оксис) имеют продолжительность действия более 12 часов. Они расслабляют гладкую мускулатуру бронхов, усиливают мукоцилиарный клиренс, уменьшают сосудистую проницаемость.

Оральные β-2-агонисты длительного действия. Применяют препараты в дополнение к ИКС при возникновении симптомов ночью или в ранние утренние часы. Они не уменьшают воспаления, поэтому их назначают в сочетании с противовоспалительными средствами. В качестве экстренных препаратов их назначать нельзя, так как они начинают действовать спустя длительное время после приема. Побочные эффекты β-2-агонистов длительного действия: чувство тревоги, тремор скелетных мышц, тахикардия. Тербуталин принимается по 25–50 мг (1–2 табл.) 1–3 раза в день.

Комбинированные препараты (ИКС + пролонгированные β-2-агонисты). Назначаются комбинации низких доз ИКС и пролонгированных β-2-агонистов при недостаточном контроле симптомов астмы со 2-й степени лечения.

Кромоны. К ним относят: кромогликат натрия (Интал, Кромогексал, Кромолин) в капсулах по 0,02 г для ингаляций; «Бикромат» – водный раствор кромолин-натрия для ингаляций в ампулах по 2 мл; недокромил-натрия (Тайлед) в дозированном аэрозоле (2 мг). Интал и тайлед являются базисными противовоспалительными препаратами в лечении БА легкого течения. Они оказывают подавляющее влияние на клетки воспаления, раннюю и позднюю фазы бронхиальной обструкции, вызванной аллергенной стимуляцией, острый бронхоспазм при физической нагрузке, вдыхании холодного воздуха и двуокиси серы. Дополнительным преимуществом недокромил-натрия является выраженное противокашлевое действие. На начальном этапе их назначают по 2 ингаляции 4 раза в день с последующим переходом 2 раза в день по 2 ингаляции на прием. По эффективности тайлед в 10 раз превосходит интал. Эффективность кромонов значительно уступает ИКС.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов. Зафирлукаст, монтелукаст обладают противовоспалительным действием, улучшают ФВД, эффективны в предотвращении бронхоспазма, спровоцированного триггером.

Иммуномодуляторы. Анти-IgE и омализумат применяют при низком уровне IgE в крови.

Метилксантины. Оральные теofilлины замедленного высвобождения (теодур, теотард, теобилонг, теопэк, теотард-24, эуфиллин-теотард-митте) в таблетках или капсулах по 0,1–0,5 г теofilлина назначают 2 раза в сутки только при недостаточной эффективности β-2-агонистов длительного действия и стероидов.

Антигистаминные препараты. Применяют только в случаях, когда астма сочетается с внелегочными проявлениями аллергии. Используют препараты 2-го (акривастин, астемизол, ацеластин, эбастин, кетотифен, мизоластин) и 3-го поколений (лоратадин, фексофенадин, терфенадин (трексил), цетиризин (цетрин).

Системная нестероидная терапия. Назначается только пульмонологом при отсутствии эффекта системных КС больным тяжелой и крайне тяжелой БА. Могут назначать метотрексат, циклоспорин, крезанол, некоторые макролиды. Учитывается высокий риск серьезных нежелательных побочных эффектов (тошнота, рвота, судороги, анемия, токсический гепатит, поражение почек и др.).

Препараты для оказания экстренной помощи.

Для купирования приступа БА показаны ингаляционные β-2-агонисты и другие бронходилататоры короткого действия по потребности, но не более 4 раз в сутки.

Частое применение β-2-агонистов короткого действия ухудшает течение астмы.

К препаратам быстрого, немедленного действия относятся:

1. *Ингаляционные β-2-агонисты быстрого действия.*

- *Сальбутамол* (алоприл, вентолин, сальбен и др.) в аэрозольных баллонах по 10 мл (200 доз) с дозирующим клапаном, распыляющим при каждом нажатии 0,1 мг препарата; таблетки по 0,002 г и 0,004 г (2–4 мг); таблетки *ретард* по 0,008 г.
- *Тербуталин* (бриканил и др.) в дозированном аэрозоле.
- *Фенотерол* (беротек и др.) в аэрозольных баллонах по 15 мл (300 доз) с дозирующим клапаном. Если после первой ингаляции эффект не наступил, через 5 минут ингаляцию повторяют. Каждую следующую ингаляцию производит с промежутком 5 часов.
- *Беродуал*. Комбинированный бронходилататор с улучшенной переносимостью и длительностью действия. Выпускается в аэрозольных баллонах по 15 мл (300 доз) с дозирующим клапаном. Каждая доза содержит 0,05 г фенотерола (беротека) и 0,02 г холинолитика ипратропия бромида (атровента). Является препаратом первого выбора при сопутствующей ХОБЛ и (или) эмфиземе легких.
- *Дитэк*. Комбинированный бронходилататор. Одна доза содержит 1 мг кромолин-натрия и 0,05 г фенотерола.
- *Орципреналина сульфат* (алупент, астмопент и др.) в аэрозольных ингаляторах (400 доз); в 0,05 % растворе в ампулах по 1 и 10 мг (0,5 и 5 мл); в таблетках по 0,02.

2. Оральные β -2-агонисты быстрого действия.

- *Тербуталин*. В таблетках по 0,0025; 0,05 г. Принимают по 1–2 табл. 1–3 раза в день.
- *Комбинэк*. Комбинированный препарат, в таблетках по 0,008 г сальбутамола и 0,2 г теофиллина. Принимают по 1 табл. 2 раза в день.

Ингаляционные β -2-агонисты реже дают осложнения, чем в таблетках или сиропе, для которых характерны тахикардия, тремор пальцев рук, гипокалиемия, раздражительность. Чрезмерное потребление β -2-агонистов приводит к синдрому «запирания», когда происходит уменьшение просвета бронхов с нарушением их дренажной функции из-за вазодилатации в слизистой. При передозировке препаратов наступает синдром «рикошета», когда наряду с резким укорочением времени положительного действия последующий приступ становится еще более тяжелым с головной болью, болями в сердце, тахикардией. Это связано с блокадой β -адренорецепторов.

3. Антихолинергические средства.

Вызывают расширение бронхов путем снижения собственного холинергического тонуса блуждающего нерва в бронхах. Назначаются в случаях непереносимости β -2-агонистов или их невозможности применения из-за побочных эффектов.

- *Ипратропия бромид* (Атровент и др.). В аэрозольных баллонах по 15 мл (300 доз). Назначают по 2 вдоха (2 раза по 20 мкг) 3 – 4 раза в день; при необходимости – 3 вдоха. Действие наступает через 20–30 минут и продолжается 5–8 часов. Практически не обладает побочным действием.
- *Тривентол* (Трувент). В аэрозольных баллонах по 12,5 или 25 мг тривентола (300 доз) с дозирующим клапаном. Разовая доза содержит, соответственно, 40 мкг или 80 мкг тривентола. Начинают лечение с 40 мкг. Профилактическая и лечебная разовая доза может повышаться до 160 мкг, суточная доза – до 480 мкг.
- *Беродуал*.

4. Теофиллины.

Теофиллины короткого (эуфиллин) и длительного действия (теодур, теотард, теобелонг, эуфиллин-ретард) в настоящее время применяют только при недостаточной эффективности β -2-агонистов, антихолинергических препаратов и стероидов. Практическое здравоохранение в настоящее время не располагает возможностями мониторинга концентрации теофиллинов в сыворотке крови больных БА, что ограничивает возможность их безопасного применения.

- *Эуфиллин* (Аминофиллин и др.). Таблетки по 0,15 г; 24 % раствор в ампулах для в/м введения и 2,4 % раствор в ампулах по 10 мл для в/в введения.
Теофиллины замедленного выведения:
- *Теодур, теотард, теобелонг, эуфиллин-ретард* внутрь по 0,3 г 2 раза в день;

- *Теодур-24, эуфиллин-ретард-митте* внутрь по 0,3 г 1 раз в день.

Применение теофиллина в дополнение к высоким дозам β -2-агонистов короткого действия не обеспечивает дополнительный бронходилатирующий эффект, но может вызвать **побочные эффекты**: возбуждение, судороги, припадки, повышение температуры тела, тошноту, рвоту, боли в желудке, выраженный диурез.

5. Кортикостероиды.

Кортикостероиды ингаляционные и системные не оказывают прямого бронхорасширяющего действия, но они повышают эффективность β -2-агонистов, предотвращают развитие гиперреактивности бронхов вследствие блокады освобождения арахидоной кислоты, образования простагландинов и лейкотриенов. Назначение ИКС больным позволяет контролировать БА, снижать гиперреактивность бронхов без побочных эффектов, характерных для стероидов системного действия.

Наряду с основными противовоспалительными и бронхолитическими средствами больным БА проводят дополнительные лечебные программы, которые определяются особенностями клинического течения болезни.

Дополнительные лечебные программы.

Атопическая астма

Дополнительно предусмотрено: раннее выявление аллергена с целью его элиминации и/или проведения курсов специфической иммунотерапии, а также применение экстракорпоральных методов лечения. Плазмаферез, гемосорбция, плазмофильтрация позволяют быстро снять очередное обострение астмы с помощью меньших доз базисной фармакотерапии. Элиминационную терапию проводят вместе с врачом-аллергологом. В аллергологическом кабинете пациенту подкожно вводят в нарастающих дозах аллергены неинфекционного происхождения. Это приводит к специфической гипосенсибилизации. Специфическая иммунотерапия больных атопической астмой среднетяжелого и тяжелого течения, как правило, малоэффективна.

Инфекционно зависимая астма

Проводят иммунотерапию, направленную на повышение резистентности организма к инфекции дыхательных путей. Используют следующие противовирусные иммуномоделирующие средства:

- *тактивин* (Т-активин) – п/к 1 раз в день (на ночь) из расчета 40 мкг на 1 м² поверхности тела (1–2 мкг/кг) в течение 5 – 14 дней;
- *тималин* – в/м 1 раз в день по 0,005–0,02 г в течение 3–10 дней (0,03–0,1 г на курс). При необходимости проводят повторный курс (через 1–6 месяцев). С профилактической целью тималин вводят ежедневно по 0,005–0,02 г в течение 3–5 дней.

В некоторых случаях помогают *интерферон*, препараты из группы иммуноглобулинов. Целесообразно проведение иммунотерапии гетерогенными бактериальными вакцинами или мукополисахаридными комплексами – продуктами жизнедеятельности бактерий (пирогенал, продигиозан).

Антимикробную терапию больным БА назначают в следующих случаях:

- при пневмонии;
- обострении сопутствующего хронического гнойного бронхита;
- при наличии активных очагов инфекции в ЛОР-органах;
- больным гормонозависимой астмой, осложненной грибковым поражением дыхательных путей.

Наиболее часто используют макролиды, цефалоспорины, линкомицин, бисептол, а также леворин, нистатин и низорал.

Дисгормональный вариант течения БА.

Лечение проводят совместно с врачом-эндокринологом. Больным с преобладанием глюкокортикоидной недостаточности для стимуляции адренкортикотропной функции гипофиза назначают *этимизол* (внутри по 0,1 г 3 – 4 раза в день в течение 20–30 дней или в/м по 2 мл

1,5 % раствора 2 раза в день в течение 7–10 дней).

Нервно-психический вариант течения астмы.

Лечение проводят совместно с психотерапевтом. В схему дополнительного лечения включают психотерапию, психотропные и седативные средства, электросон, гипноз.

Аспириновая астма.

Исключают прием аспирина, всех продуктов его содержащие, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), другие анальгетики, которые ингибируют циклооксигеназу, гидрокортизон. Основным средством лечения аспириновой астмы являются ИКС. В качестве дополнительных средств могут назначать антилейкотриеновые препараты. Важное место в лечении аспириновой астмы занимает проведение **элиминационной диеты**, которая направлена на устранение пищевых продуктов, содержащих большое количество дериватов салициловой кислоты (консерванты, томаты, молодой картофель, цитрусовые). **Метод десенси- тизации аспирином** при аспириновой астме основан на феномене развития толерантности больного к повторному воздействию аспирина в период 24–72 часа после удушья, вызванного приемом аспирина. Проводят по различным схемам только в стационаре и только врачом-аллергологом, владеющим данной методикой.

Астма физического усилия.

Наиболее эффективным способом профилактики приступа астмы физического усилия служит ингаляция β -2-агониста короткого действия перед физической нагрузкой. Наряду с бронходилататорами короткого действия и профилактическими средствами дополнительно назначают АК (нифедипин), точечный массаж, дыхательную гимнастику.

Ступенчатая поддерживающая терапия.

Целью ступенчатого подхода является достижение контроля над астмой с применением наименьшего количества препаратов. Ступенчатый подход в терапии больных БА принят из-за большого разнообразия тяжести течения болезни у одного и того же пациента в различные временные периоды (табл. 1.18).

Таблица 1.18.

Ступенчатая терапия больных в зависимости от тяжести течения БА

Ступень	Препараты
Крайне тяжелое	Пероральные КС. Анти-IgE препараты
Тяжелое	ИКС средние/высокие дозы + пролонгированные β -2-агонисты +/- модификаторы лейкотриенов, +/- пролонгированный теофиллин.
Средней тяжести	ИКС низкие дозы + пролонгированные β -2-агонисты или ИКС средние/высокие дозы (будесонид 400–1600 мкг) или ИКС низкие дозы + модификаторы лейкотриенов или ИКС низкие дозы + пролонгированный теофиллин
Легкое персисти- рующее	ИКС низкие дозы (будесонид 200–400 мкг) или модификаторы лей- котриенов
Легкое интармит- тирующее	β -2-агонисты по потребности

Если течение БА ухудшается, количество препаратов и частота их приема увеличивают - ступень вверх, если течение БА контролируется в течение как минимум 3 месяцев, количество препаратов и их дозы уменьшают - ступень вниз (табл. 19).

Таблица 1.19

Ступенчатая поддерживающая терапия больных БА

(Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.)

Уровень контроля	Терапевтическое действие
Контролируемая	Выбрать минимальный объем поддерживающей терапии, обеспечивающий контроль

Частично контролируемая	Рассмотреть целесообразность увеличения объема терапии (ступень вверх) для достижения контроля			
Неконтролируемая	Увеличить объем терапии до тех пор, пока контроль над БА не будет достигнут			
Обострение	Лечить как обострение			
Ступени терапии				
Ступень 1	Ступень 2	Ступень 3	Ступень 4	Ступень 5
Уменьшить объем			Увеличить объем	
β-2-агонист быстрого действия по потребности	β-2-агонист быстрого действия по потребности			
	Выберите один	Выберите один	Добавьте один или более	Добавьте один или более
	Низкие дозы ИКС	Низкие дозы ИКС + β-2-агонист длительного действия	Средние или высокие дозы ИКС + β-2-агонист длительного действия	Минимальная возможная доза перорального КС
	Антилейкотриеновый препарат*	Средние или высокие дозы ИКС	Антилейкотриеновый препарат (аколат, сингуляр)	Антитела к IgE
		Низкие дозы ИКС + антилейкотриеновый препарат	Теofilлин замедленного высвобождения	
		Низкие дозы ИКС + теofilлин замедленного высвобождения		
Обучение пациентов. Контроль окружающей среды. Если увеличение объема терапии рассматривается в связи с симптомами плохого контроля БА или в связи с обострением, прежде всего следует проверить технику ингаляции, соблюдение назначений и подтвердить, что указанные симптомы обусловлены БА (даже у пациентов с уже диагностированной БА)				

* Антагонист рецептора или ингибитор синтеза.

** Рекомендованные лечебные мероприятия основаны на средних групповых данных, но в клинической практике следует учитывать индивидуальные особенности пациентов, их предпочтения и другие обстоятельства (в том числе экономические).

Если пациент получает лечение, тактика фармакотерапии основывается на имеющихся клинических признаках и ступени получаемого лечения. Например, если пациент сохраняет симптомы легкой персистирующей БА и получает лечение, соответствующее данной ступени, то он должен получать лечение на ступень выше, т. е. как имеющий персистирующую бронхиальную астму средней тяжести.

Помимо приема профилактических препаратов длительного действия для снятия приступов применяют ингаляционные β-2-агонисты быстрого действия по потребности, но не чаще 3–4 раз в день.

План самоведения.

Самостоятельность пациента должна быть ограничена рамками индивидуального лечебного плана, разработанного совместно с фельдшером.

План самоведения включает:

- обучение и овладение методом правильного приема лекарственных препаратов;
- умение правильно применять ситуационные лекарственные средства и препараты длительного профилактического действия;
- ведение индивидуального дневника самонаблюдения (Приложение 3);
- элиминацию триггеров астмы;
- умение следить за своим состоянием с учетом знания симптомов болезни и показателей ПСВ;
- умение распознать признаки ухудшения болезни и принимать необходимые меры;
- умение следовать индивидуально подобранному порядку действий при обострении болезни;
- своевременное обращение за медицинской помощью для купирования тяжелых приступов болезни;
- применение теста по контролю над астмой.

Тест по контролю над астмой.

В каждом вопросе выберите ответ, который вам подходит, обведите соответствующую ему цифру и впишите ее в квадратик справа.

I. Как часто за последние 4 недели астма мешала вам выполнять обычный объем работы в учебном заведении, на работе или дома?

1 Все время	2 Очень часто	3 Иногда	4 Редко	5 Никогда	
-------------	---------------	----------	---------	-----------	--

II. Как часто за последние 4 недели вы отмечали у себя затрудненное дыхание?

1 Чаше, чем 1 раз в день	2 Раз в день	3 От 3 до 6 раз в неделю	4 Один или два раза в неделю	5 Ни разу	
--------------------------	--------------	--------------------------	------------------------------	-----------	--

III. Как часто за последние 4 недели вы просыпались ночью или раньше, чем обычно, из-за симптомов астмы (свистящего дыхания, кашля, затрудненного дыхания, чувства стеснения или боли в груди)?

1 Четыре ночи в неделю или чаще	2 Две-три ночи в неделю	3 Один раз в неделю	4 Один или два раза	5 Ни разу	
---------------------------------	-------------------------	---------------------	---------------------	-----------	--

IV. Как часто за последние 4 недели вы использовали быстродействующий препарат (например, вентолин, беротек, беродуал, атровент, сальбутамол, саламол, сальбек, астмопент) или небулайзер (аэрозольный аппарат) с лекарством (например, беротек, беродуал, вентолин Небулы)?

1 Три раза в день или чаще	2 Один или два раза в день	3 Два или три раза в неделю	4 Один раз в неделю или реже	5 Ни разу	
----------------------------	----------------------------	-----------------------------	------------------------------	-----------	--

V. Как вы оценили, насколько вам удавалось контролировать астму за последние 4 недели?

1 Совсем не удавалось контролировать	2 Плохо удавалось контролировать	3 В некоторой степени удавалось контролировать	4 Хорошо удавалось контролировать	5 Полностью удавалось контролировать	
--------------------------------------	----------------------------------	--	-----------------------------------	--------------------------------------	--

Примечание. 1, 2, 3, 4, 5 – баллы.

По сумме полученных баллов оцените результат:

- 25 баллов: Вы полностью контролируете астму за последние 4 недели;
- от 20 до 24 баллов: за последние 4 недели Вы хорошо контролировали астму, но не полностью. Ваш лечащий фельдшер может помочь Вам добиться полного контроля;
- менее 20 баллов: за последние 4 недели Вам не удавалось контролировать астму. Необходимо немедленно обратиться к фельдшеру за помощью.

План самоведения при необходимости следует пересмотреть, соответственно обучить больного и побудить его приложить усилия для его выполнения.

Система зон контроля астмы.

Система зон позволяет больному понять хронический и переменный характер болезни, следить за своим состоянием, распознать самые ранние признаки ухудшения течения астмы,

принять быстрые меры по восстановлению, следовать установленной схеме и плану действий.

Зеленая зона. Все в порядке. Астма под контролем, симптомы отсутствуют и не препятствуют активности и сну. Показатели ПСВ составляют 80 % должного или лучших индивидуальных значений. Их вариабельность менее 20 %.

Желтая зона. Необходима осторожность. Присутствуют некоторые легкие симптомы астмы. ПСВ составляет 60–80 % лучших индивидуальных значений, их вариабельность более 20 %. Это означает, что имеет место обострение, при котором показано временное усиление лечения. У больных, принимающих ингаляционные ГКС, их обычные дозы в это время нужно удвоить на 1–2 недели или до тех пор, пока показатели ПСВ улучшатся.

Частые возвращения в желтую зону могут означать, что астма контролируется недостаточно и требуется усиление профилактического лечения.

Красная зона. Означает тревогу. Симптомы астмы присутствуют в покое или уменьшают активность больного. Показатели ПСВ составляют менее 60 % лучших значений. Их вариабельность составляет более 30 %. Больной должен следовать плану лечения. Незамедлительно принять β -2-агонист короткого действия. Если показатели ПСВ после применения бронходилататоров улучшаются, необходимо следовать схеме действий, выработанной для желтой зоны. После того как приступ будет купирован, терапия зеленой зоны должна быть пересмотрена и при необходимости изменена.

Примерный план действий больного БА в различных ситуациях.

1. *Астма под контролем. Проснулись ночью от приступа кашля и тяжести в груди:*

- принять 2 дозы *фенотерола* (беродуала) в ингаляции;
- продолжить плановое профилактическое лечение.

Если двойная доза *фенотерола* (беродуала) помогла плохо (эффект от приема менее 3 часов, усилился кашель, ПСВ менее 80 % лучших показателей), следует принять еще 2 дозы препарата в ингаляции (2 вдоха), 30 мг преднизолона (6 таблеток в один прием) и обратиться за медицинской помощью.

2. *Тяжелый приступ удушья:*

- немедленно принять 2 дозы *фенотерола* (беродуала) в ингаляции, 60 мг *преднизолона* в таблетках и вызвать «скорую помощь».

Такая обучающая программа/план лечения астмы позволяет контролировать заболевание только в том случае, если она/он выполняются.

Причинами недостаточного контроля над астмой могут быть:

- неверие больного или отрицание им влияния ФР – триггеров в возникновении симптомов или приступов астмы;
- непонимание плана лечения;
- отсутствие указаний для самоведения;
- недовольство медицинскими работниками и недоверие к ним;
- страхи и опасения перед приемом лекарств;
- чрезмерное, неадекватное ожидание хорошего эффекта от приема лекарственного препарата;
- недостаточное обучение больного;
- особенности культуры больного (традиции, предрассудки, связанные с астмой и ее лечением);
- семейные привязанности (домашние животные и птицы, комнатные растения, мебель и др.);
- курение.

Технику использования ингаляторов следует проверять при каждом посещении пациентом поликлиники. Следует объяснять действие лекарств и, если больной продолжает отвергать действие того или иного препарата, необходимо заменить его альтернативным. Следует обсудить привычки больного, чтобы приспособить стиль его жизни к болезни. Поскольку ха-

рактен течения астмы часто меняется, должен меняться и план лечения, чтобы он оставался реально выполнимым и эффективным.

Базисная фармакотерапия больных с обострением БА.

Обострение БА – это прогрессирующее нарастание симптомов. Причиной обострения может быть недостаточное противовоспалительное лечение или контакт с триггером. Вариантами тяжести обострения могут быть от легкого до угрожающего для жизни. Ухудшение состояния может продолжаться от нескольких минут до нескольких дней. Тяжелые обострения и случаи смерти связаны с поздним обращением пациента за медицинской помощью, недооценкой тяжести обострения, неправильными действиями в начале обострения и неправильным лечением обострения.

Быстро развивающееся обострение обычно является следствием воздействия провокационного фактора, вирусной инфекции или аллергена. Обострение с постепенным ухудшением состояния может быть результатом длительного неэффективного лечения.

Для амбулаторного ведения больных с обострением БА необходимо выполнить следующие действия.

1. Оценить тяжесть состояния пациента по клиническим признакам обострения, показателю пикфлоуметрии, ПСВ (табл. 1.20).

Таблица 1.20.

Степени тяжести обострения бронхиальной астмы

Признак	Степень тяжести обострения			
	легкая	средняя	тяжелая	крайней тяжести
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена или отсутствует	Резко снижена или отсутствует
Экспираторная одышка	При ходьбе. Может лежать	При разговоре	В покое	В покое
Разговорная речь	Сохранена	Отдельные фразы	Отдельные слова	Отсутствует
Сознание	Возможно возбуждение	Возбуждение	Возбуждение	Заторможено, спутанность, кома
Частота дыхания	Повышена	Повышена	> 30 в 1 минуту	Повышена или замедлена
Участие вспомогательной мускулатуры	Обычно нет	Часто	Всегда	Парадоксальное абдоминальное дыхание
Свистящие хрипы	В конце выдоха	Громкие, в течение всего выдоха	Громкие, в течение вдоха и выдоха	Отсутствуют, «немое легкое»
Пульс, уд/мин	< 100	100–120	> 120	Брадикардия
Парадоксальный пульс	Отсутствует < 12 мм рт. ст.	Может быть 12–25 мм рт. ст.	Часто имеется > 25 мм рт. ст.	При отсутствии возможно утомление дыхательной мускулатуры
ПСВ после первого введения бронхолитика (% должного)	> 80	Около 60–80	> 60 (>1 00 л/мин или эффект < 2 часов)	< 33

2. Определить характер проводимой ранее терапии бронхолитиками и КС и их дозы.

3. Уточнить время начала обострения и его возможные причины, предшествующие госпитализации, наличие астматического статуса в анамнезе.

4. Провести физикальное обследование, выявить возможные осложнения (пневмоторакс,

пневмомедиастинум, ателектаз, пневмония и др.).

5. Удалить причинно-значимые аллергены или триггеры обострения (если они известны).

6. Определить наличие показаний для госпитализации.

Эффективность лечения обострений зависит от больного, опыта медицинского персонала, эффективности препаратов для конкретного пациента, доступности лекарств и оборудования для оказания неотложной помощи.

Основой лечения обострений является многократный прием быстродействующего ингаляционного β -2-агониста, раннее назначение ингаляционных и системных ГКС (табл. 1.21).

Таблица 1.21.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных с обострением БА из расчета на 3 дня

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Противоастматические средства	0,95		
Сальбутамол	0,5	14 мг	21 мг
Фенотерол	0,25	300 мкг	450 мкг
Формотерол	0,05	48 мкг	72 мкг
Формотерол + будесонид	0,1	18/640 мкг	54/1920 мкг
Салмтерол + флутиказон	0,1	18/640 мкг	54/1920 мкг
Ипратропия бромид	1	675 мкг	1012,5 мкг
Глюкокортикоиды системные	0,2		
Преднизолон	0,6	30 мг	90 мг
Гидрокортизон	0,4	320 мг	875 мг
Глюкокортикоиды ингаляционные	0,8		
Бекламетазон	0,5	600 мкг	1500 мкг
Будесонид	0,3	400 мкг	1000 мкг
Флутиказон	0,2	550 мкг	1375 мкг
Средства, применяемые для лечения аллергических реакций	0,01		
Цитеризин	0,5	10 мг	30 мг
Лоратадин	0,2	10 мг	30 мг
Хлоропирамин	0,3	75 мг	225 мг

Требуется внимательное наблюдение за состоянием пациента, мониторинг реакции на лечение путем повторных измерений ПСВ.

Лечение следует начинать при появлении самых ранних признаков ухудшения контроля БА. Для этого у каждого больного должен быть письменный план действий при обострении, в котором указано:

- как распознать признаки обострения БА;
- когда изменить или начать лечение;
- как оценить тяжесть обострения (приступа);
- куда обратиться за квалифицированной помощью, если это необходимо.

Легкое обострение.

Оценка симптомов приступа: физическая активность сохранена; разговаривает целыми предложениями; свистящее дыхание в конце выдоха; ПСВ около 80 % должного; возбуждение; тахипноэ; умеренная тахикардия; газовый состав крови в норме.

Начальный этап лечения: β -2-агонисты короткого действия ингаляционно 3 раза в течение часа (*беротек* (фенотерол) 1 вдох по 0,2 мг и 2 вдоха по 0,1 мг, *сальбутамол* 4 вдоха по 0,1 мг, *бриканил* 2 вдоха по 0,25 мг, *астмопент* 1–2 вдоха по 0,75 мг).

В качестве альтернативы ингаляционным β -2-агонистам могут быть использованы: *беродуал-форте* 1–2 вдоха, или *беродуал* 2 вдоха, или *дитэк* 4 вдоха, или *эуфиллин* до 6 мг/кг внутрь.

Хороший ответ: ПСВ более 80 % должного или лучшего индивидуального. Ответ сохраняется более 4 часов. *Действия:* продолжить прием β -2-агонистов каждые 4 часа в течение 24–48 часов. Направить на консультацию к врачу астма-школы / пульмонологу в течение 24–48 часов.

Неполный ответ: ПСВ 60–80 % должного. Ответ сохраняется в течение 1–2 часов. *Действия:* добавить орально кортикостероиды системного действия; продолжить прием β -2-агонистов короткого действия каждые 4 часа в течение 24–48 часов. Лечение продолжить в дневном стационаре.

Плохой ответ: ПСВ меньше 60 % должного. Ответ сохраняется в течение 1 часа. *Действия:* добавить СКС; немедленно вызвать «скорую помощь».

Обострение средней тяжести.

Мониторинг каждые 15–30 минут.

Оценка симптомов приступа: физическая активность ограничена; разговаривает короткими отдельными фразами; возбуждение, иногда агрессия; выраженная экспираторная одышка; громкое свистящее дыхание; выраженная тахикардия; ПСВ в пределах 60–80 % должного; газовый состав крови $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст., $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт.ст.

Начальный этап лечения: β -2-агонисты короткого действия 3–4 раза в течение часа или сальбутамол 5 мг через небулайзер, оральные СКС (30 мг преднизолона), продолжить наблюдение в течение 1–3 часов.

Хороший ответ: ПСВ > 70 % должного. Нет расстройств дыхания. Ответ сохраняется в течение 4 часов. *Действия:* оставить пациента дома; продолжить прием β -2-агонистов короткого действия каждые 4 часа в течение 24–48 часов; продолжить прием оральных стероидов системного действия; динамичное наблюдение пациента. Продолжить лечение в дневном стационаре.

Неполный ответ: ПСВ составляет 50–70 % должного. Сохраняются симптомы астмы. *Действия:* добавить оральные стероиды системного действия (30 мг преднизолона); продолжить прием β -2-агонистов короткого действия; госпитализация.

Плохой ответ: ПСВ ≤ 50 % должного. Выраженные симптомы астмы. $\text{PaO}_2 \leq 60$ мм рт. ст.; $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.

Действия: сальбутамол 5 мг через небулайзер с кислородом, или в/в в дозе 4 мкг/кг веса, или аминофиллин в/в в дозе 5 мг/кг; добавить холинолитики ингаляционно (*беродуал*) через небулайзер; СКС (преднизолон 120 мг в/в); оксигенотерапия через носовые канюли или маску Вентури с поддержанием насыщения крови кислородом более 90 %; теофиллины короткого действия (если не получает пролонгированные теофиллины) в/в; при угрожающем состоянии – ИВЛ; срочная госпитализация.

Обострение тяжелое.

Мониторинг постоянно.

Оценка симптомов приступа: физическая активность резко ограничена; произносит отдельные слова; возбуждение; испуг; резкая экспираторная одышка; громкое свистящее дыхание; выраженная тахикардия, ЧСС > 110 в 1 минуту, парадоксальный пульс; ЧДД > 25 в 1 минуту, ПСВ < 50 % должных значений, $\text{PaO}_2 \leq 60$ мм рт. ст.; $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.; $\text{SaO}_2 < 92$ %.

Начальный этап лечения: прекращается прием пролонгированных симпатомиметиков (сальметерол, формотерол, сальтос) и теофиллинов (теопэк др.), что связано с необходимостью титровать дозы препаратов в короткий промежуток времени; оксигенотерапия; β -2-агонисты (сальбутамол в дозе 2,5–5 мг через небулайзер). Доза может быть повторена в течение последующих 40–60 минут. Введение указанных доз сальбутамола через небулайзер оказывают стимулирующее действие на работу дыхательных мышц, что очень важно при их утомлении; СКС в/в (*метилпреднизолон* 120 мг каждые 6 часов); госпитализация.

Дальнейшее ведение пациента при невозможности госпитализации:

- контроль состояния больного, включая определение ПСВ и ОФВ₁ каждые 15–30 минут;

- продолжить прием β -2-агонистов каждые 4 часа в виде повторных ингаляций из дозирующих баллонов со спейсерами в течение 24–48 часов (при отсутствии противопоказаний и отсутствии данных о передозировке адреномиметиков) или длительного (на протяжении 72–96 часов) вдыхания через небулайзер в сочетании с системными ГКС орально (преднизолон по 30–60 мг внутрь каждые 6 часов). Полное действие стероидов развивается через 6–8 часов;
- введение магния сульфата внутривенно;
- оксигенотерапия;
- вспомогательная неинвазивная вентиляция.

Угроза остановки дыхания.

Оценка симптомов: физическая активность отсутствует; больной не разговаривает; сознание спутанное, вялость, заторможенность, усталость; парадоксальное торакоабдоминальное дыхание; аускультативно «немое легкое»; брадикардия; гипоксемия, гиперкапния; ПСВ менее 33 % должного или лучшего значения.

Показана немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии для интубации и ИВЛ.

Необходимо учитывать:

- 1) при обострении астмы применение седативных препаратов запрещено;
- 2) у пациентов с тяжелым или угрожающим приступом может не быть явных признаков дыхательной недостаточности и других нарушений;
- 3) наличие одного из показателей тяжелого обострения астмы должно вызвать повышенное внимание со стороны фельдшера.

При проведении медикаментозной терапии пациентов с астматическим статусом **противопоказаны:**

- седативные и антигистаминные средства (угнетают кашлевой рефлекс, усиливают бронхолегочную обструкцию). При необходимости для снятия возбуждения назначают внутримышечно 0,4–1 мл 0,5 % раствора галоперидола;
- холинолитики (атропин, метацин сушат слизистую оболочку, сгущают мокроту);
- муколитические средства для разжижения мокроты (ацетилцистеин, трипсин, химотрипсин усиливают обструкцию);
- антибиотики, сульфаниламиды, новокаин (обладают высокой сенсibiliзирующей активностью);
- препараты кальция (углубляют гипокалиемию);
- наркотические анальгетики (угнетают дыхательный центр);
- диуретики (увеличивают исходную дегидратацию и гемоконцентрацию).

Ввиду исходной гипернатриемии и гипертонической дегидратации запрещается вводить в вену любые растворы, содержащие соли натрия. Только при коматозном состоянии можно ввести в клизму натрия гидрокарбонат в виде 4 % раствора в дозе 150–200 мл.

Тяжесть и стремительность развития астматического статуса требуют лечения больных в условиях блока интенсивной терапии или реанимационного отделения.

Главным признаком купирования астматического статуса является появление продуктивного кашля с выделением сначала вязкой, густой мокроты, содержащей сгустки в виде слепков бронхов, затем – большого количества жидкой мокроты.

Обучение больных:

- наиболее эффективный метод обучения – устная информация, демонстрация техники,ощрение активности. Индивидуальные методы обучения надо применять с учетом интеллектуального уровня больного. Обсуждение, демонстрация, групповые занятия и проверки помогают больным общаться друг с другом, приобретать навыки самоведения. Разъясняют необходимость ежедневного контроля симптомов астмы, умения приспособить свой план лечения к конкретной жизненной ситуации. При этом требуется постоянный контроль фельдшера уровня владения пациентом навыками лечения астмы и определения тя-

жести своего состояния, чтобы выявлять и устранять слабые моменты;

- необходимо постоянное сотрудничество пациента и фельдшера. Оно требуется из-за постоянно меняющейся базы медикаментозной терапии, принципов и методов лечения, клинической картины болезни. Больной должен знать, что делать регулярно и что – только во время приступа.

Программа обучения пациентов в астма-школе должна включать:

1. *Сведения об анатомии, физиологии дыхания, сущности заболевания.* БА – это хроническое воспалительное заболевание бронхиального дерева, требующее ежедневного профилактического лечения. Пациенты знакомятся с анатомией бронхов и легких, а также с проявлениями приступа астмы.

2. *Пикфлоуметрия, аллергия, меры профилактики.* Пациенты знакомятся с пикфлоуметрией, принципами измерения максимальной скорости выдоха, построения графиков суточной и недельной пикфлоуметрии и их анализом. Больным рассказывают о том, какие существуют аллергены, о гиперчувствительности бронхиального дерева при аллергии, о мерах проивоаллергического режима и медикаментозного лечения аллергии.

3. *Неаллергические причины БА, меры профилактики и лечения.* Пациенты узнают об аспириновой астме и астме физического усилия, лекарственных препаратах и продуктах, вызывающих приступ астмы, методах лечения и профилактики ухудшения состояния, вызванного приемом нестероидного противовоспалительного препарата, инфекцией, вдыханием холодного воздуха, физической нагрузкой.

4. *Ингаляционное лечение БА.* Информация о преимуществах ингаляционного введения лекарственных препаратов при БА, видах ингаляторов, демонстрация правильной техники пользования карманного ингалятора (рис. 1).



Рис. 1. Ингаляторы: а – порошковый ингалятор «Турбохайлер»; б – Порошковый ингалятор «Дискохайлер»; в – дозируемый дыханием ингалятор

5. *Различие между препаратами медленного противовоспалительного действия и бронхорасширяющими средствами быстрого действия.* Объясняют принципиальную разницу между противовоспалительными препаратами, которые следует принимать ежедневно, и бронхорасширяющими лекарственными средствами короткого действия, применяемыми ситуационно для быстрого снятия приступа БА.

6. *Негормональные противовоспалительные лекарственные средства.* Подробно рассказывают о базисных препаратах – интал, тайлед; объясняют правила и безопасность их приема.

7. *Глюкокортикоидные препараты системного действия в лечении больных БА, правила приема, побочные эффекты.* Больным рассказывают о побочных эффектах системных КС и преимуществах ингаляционных гормональных препаратов.

8. *Лечение и профилактика вирусной инфекции.* Дают информацию о мероприятиях, которые пациенты должны выполнить при заболевании гриппом или другими ОРВИ, необходимости соблюдения постельного режима, изоляции, своевременного обращения за медицинской помощью, выполнения врачебных назначений.

9. *Ночная астма.* Дают информацию о правилах элиминационной диеты, мерах профилак-

ки и способах лечения ночных приступов БА, о правилах приема ингаляционных пролонгированных β -2-агонистов и теофиллинов, о побочных эффектах этих препаратов и мерах по их предупреждению.

10. *Принципы питания больных БА.* Информация о питании больных при обострении болезни и в фазе ремиссии, пищевой аллергии, элиминационной диете, разгрузочных днях.

11. *Дыхательная гимнастика и физическая активность.* Информация о дыхании с задержкой на выдохе, диафрагмальном дыхании, физической активности. Больные овладевают методикой диафрагмального дыхания и кашля.

12. *Лечение и профилактика обострения БА.* Информация о критериях контроля обострения и обращения за медицинской помощью, методах лечения обострения болезни.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: при легком течении – 2–3 раза в год, при средней тяжести и тяжелом течении – 1 раз в 1–2 месяца.

Консультации (в астма-центре) аллерголога, ЛОР-врача, стоматолога, психотерапевта – 1 раз в год; других узких специалистов – по показаниям; постоянное ведение индивидуального дневника наблюдения.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ крови клинический, анализ крови биохимический (СРБ, ДФА-проба, сиаловые кислоты, фибриноген) – 1 раз в год; общий анализ мокроты общий, на БК и атипичные клетки – 3 раза в год; флюорография, исследование ФВД, ЭКГ – 2 раза в год; бронхологическое исследование, ЭхоКГ – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: элиминационная диета, разгрузочно-диетические дни (1 раз в 7–10 дней): молочный день – за 6 приемов принимают 1,5 л кипяченого молока или кефира, простокваши, ацидофилина; картофельный день – по 300 г отварного в кожуре или печеного картофеля без соли, всего 1,5 кг; исключение контакта с аллергеном; профилактика ОРЗ и гриппа; антибактериальная терапия по поводу других заболеваний – по строгим показаниям; санация очагов хронической инфекции и патологии носоглотки; неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия – 2 раза в год; психотерапия; дыхательная гимнастика; массаж грудной клетки; физиолечение; санаторно-курортное лечение. Профилактические вакцинации противопоказаны. При тяжелом течении болезни лечебно-оздоровительные мероприятия проводят по индивидуальным программам: разгрузочно-диетические дни (1 раз в неделю); безаллергенная диета; общеукрепляющая терапия; ЛФК; дыхательная гимнастика; оксигенотерапия; физио- и психотерапия; предупредительное лечение ОРВИ и гриппа; санация очагов хронической инфекции; санаторно-курортное лечение в местном санатории.

Критерии эффективности диспансеризации: по тесту контроля над астмой – полный контроль, частичный контроль, не контролируемая астма; уменьшение частоты и длительности обострений, улучшение клинических показателей, снижение ВН, снятие или снижение группы инвалидности; перевод в группу Д-II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Рекомендуют прекращение контакта с аллергенами, неспецифическими раздражающими факторами внешней среды (табачный дым, запыленность, загрязненность воздуха), при аспириновой астме – отказ от применения НПВС, при астме физического усилия – применение β -2-агониста перед физической нагрузкой, соблюдение гипоаллергизирующей диеты, своевременное лечение ОРЗ, санация очагов хронической инфекции в носоглотке.

Прогноз.

Зависит от тяжести течения БА и эффективности терапии. Выздоровление при БА представляет длительную клиническую ремиссию, которая может нарушиться под влиянием различных причин. При атопической БА прогноз более благоприятный. Летальный исход может быть следствием желудочковых аритмий, фибрилляции желудочков на фоне передозировки

β -2-агонистов, осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Непосредственной причиной смерти при БА является асфиксический синдром.

Хроническая обструктивная болезнь легких

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – это предупреждаемое и лечимое заболевание, характеризующееся персистирующей обструкцией дыхательных путей, которая прогрессирует и ассоциируется с усиленной воспалительной реакцией дыхательных путей и легких на вредные частицы или газы (Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.). Возникает ХОБЛ под влиянием неблагоприятных факторов (курение, поллютанты, профессиональные вредности, тяжелые пневмонии в раннем детском возрасте, отягощенная наследственность) и характеризуется поражением мелких бронхов, паренхимы легкого и капилляров альвеол с ограничением скорости воздушного потока. Вследствие воспаления дистальных бронхов, паренхимы легкого и сосудов, дисбаланса в системе протеиназ–антипротеиназ, оксидативного стресса происходит нарушение прикрепления альвеол к бронхиолам, уменьшение эластической тяги легких, ремоделирование и сужение просвета дыхательных путей с последующим преобладанием одного из них у разных больных. Кашель и продукция мокроты не отражают важнейшее влияние ограничения скорости воздушного потока на здоровье и смертность больных. Они могут предшествовать развитию ограничения скорости воздушного потока, или симптомы ограничения скорости воздушного потока у некоторых больных ХОБЛ развиваются без кашля и продукции мокроты.

Распространенность.

Распространенность ХОБЛ в мире составляет 10,1 % (11,8 % у мужчин и 8,5 % у женщин). Смертность от ХОБЛ среди лиц старше 40 лет занимает 4-е место в структуре причин смерти. За последние 20 лет среди женщин уровень смертности от ХОБЛ увеличился в 2,8 раза (с 20,1 до 56,7 на 100 тыс. населения), среди мужчин – в 1,1 раза (с 73,0 до 82,6). В России по подсчетам с использованием эпидемиологических маркеров число больных ХОБЛ может составлять около 11 млн человек.

Этиология.

Возникновение ХОБЛ связано с воздействием внешних и внутренних факторов риска (табл. 1.22), которые обуславливают прогрессирующее течение хронического воспалительного процесса в легких. Курение является важнейшим ФР развития ХОБЛ.

Таблица 1.22.

Факторы риска ХОБЛ

Вероятность значения факторов	Внешние факторы	Внутренние факторы
Установленная	Курение, профессиональные вредности (кремний, кадмий)	Нарушение систем α_1 -антитрипсина, α_1 -антихемо-трипсина, α_2 -макроглобулина, экстрацеллюлярной супероксиддисмутазы, цитохрома, катепсина С, витамин-Д-связывающего белка, гена муковисцидоза
Высокая	Загрязнение воздуха, пассивное курение в детском возрасте, профессиональные ирританты	Недоношенность, атопия (высокий уровень IgE), респираторные инфекции в детстве, бронхиальная гиперреактивность, семейный характер заболевания
Возможная	Аденовирусная инфекция, дефицит витамина С	Генетическая предрасположенность (группа крови А, отсутствие IgA)

Патогенез.

Поражение паренхимы легкого и сосудов при ХОБЛ заключаются в нарушении прикреп-

ления альвеол к бронхиолам и капиллярной системы межальвеолярных перегородок, что ведет к уменьшению эластичной тяги легких и гипоксии.

Одновременно происходит уменьшение диаметра просвета дистальных бронхов в результате утолщения их стенок, накопления секрета и изменений в выстилающей жидкости. Место прикрепления альвеол к бронхиолам, бронхиолы и дистальные бронхи при ХОБЛ являются основным местом сопротивления воздушному потоку из альвеол. Скорость опорожнения легкого замедляется и интервал между усилиями не позволяет к концу выдоха достигнуть объема релаксации воздушных путей из-за оставшегося в альвеолах воздуха. Происходит растяжение грудной клетки, особенно в переднезаднем направлении, нарушение шунтирования крови в плохо вентилируемых зонах легкого, увеличение гипоксемии, усиление работы аппарата дыхания и утомление дыхательных мышц. На всех стадиях развития ХОБЛ, независимо от наличия или отсутствия эмфиземы, дисбаланс вентиляции/перфузии является главным механизмом, ухудшающим газообмен и ведущим к артериальной гипоксемии.

Классификация.

По МКБ-10: J44. Другая хроническая обструктивная легочная болезнь.

По стадиям: стадия I. Легкая. $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ менее 70 % должного. $ОФВ_1 \geq 80$ % должного. Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота). $ОФВ_1$ остается в пределах нормы, а отношение $ОФВ_1$ к $ФЖЕЛ$ – ниже 70 % должной величины; стадия II. Умеренная. $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ менее 70 % должного. $ОФВ_1$ 50–80 % должного. Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка); стадия III. Тяжелая. $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ менее 70 % должного. $ОФВ_1$ 30–50 % должного. Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка); стадия IV. Очень тяжелая. $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ менее 70 % должного. $ОФВ_1$ менее 30 % должного или менее 50 % в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью.

По течению: стабильное, обострение.

По тяжести обострения: легкое, средней тяжести, тяжелое.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: острая дыхательная недостаточность; пневмония; пневмоторакс; хроническая дыхательная недостаточность; легочное сердце; ТЭЛА; бронхоэктазы; недостаточность кровообращения.

Клиника.

Клинические и лабораторно-инструментальные признаки ХОБЛ зависят от тяжести болезни, скорости прогрессирования и формы поражения бронхиального дерева (табл. 1.23).

Таблица 1.23.

Клинические и лабораторно-инструментальные признаки в зависимости от степени тяжести ХОБЛ

Признаки	Степень тяжести			
	Легкая	Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая
Кашель	Непостоянный	Постоянный	Постоянный	Постоянный
Одышка	При интенсивной физической нагрузке	При умеренной физической нагрузке	В покое	Парадоксальное дыхание
Цианоз	Отсутствует	При бронхитическом типе постоянный	Постоянный	Постоянный
Выделение мокроты	Скудная	Скудная, преимущественно по утрам	Постоянное, не более 60 мл в сутки	Постоянное
Парадоксальный	Отсутствует	Появляется после	Постоянный	Постоянный

пульс		физической нагрузки		
Аускультативные симптомы	Определяются не всегда	Рассеянные сухие хрипы, эпизоды дистанционных хрипов	Дистанционные хрипы разнокалиберные сухие и влажные хрипы	Разнокалиберные сухие и влажные хрипы
Эритроциты, Нв	Норма	Норма	$> 5,0 \times 10^{12}/л$ $> 150 г/л$	$> 5,0 \times 10^{12}/л$ $> 160 г/л$
ЭКГ	Норма	После нагрузки признаки перегрузки правых отделов сердца	Постоянные признаки легочного сердца	Признаки легочного сердца
ОФВ ₁	80–70 % должного	69–50 % должного	$< 50 %$ должного	$< 50 %$ должного
Рентгенография легких	Не выявляется патологии	Усиление и деформация легочного рисунка, уплотнение стенок бронхов	Низкое стояние купола диафрагмы, гипервоздушность легочной ткани	Низкое стояние купола диафрагмы, гипервоздушность легочной ткани

Два основных симптома ХОБЛ – одышка и кашель, иногда сопровождающиеся свистящим дыханием и/или повышенной продукцией мокроты, присутствуют на всех этапах болезни.

Тяжесть их не зависит от возраста пациента и степени тяжести эмфиземы. Они могут быть в разной степени выражены у одного пациента и не всегда присутствовать в ранние периоды болезни. Ранние стадии болезни характеризуются неравномерным распределением сужения периферических дыхательных путей по их протяженности. У пациентов с тяжелой и далеко зашедшей формой заболевания обычно имеет место гипоксическая легочная вазоконстрикция, которая приводит к дисфункции правых отделов сердца.

Одышка при ХОБЛ является персистирующей и прогрессирующей, преимущественно экспираторного типа, меняющейся в зависимости от погоды, времени суток, обострения бронхолегочной инфекции. В типичных случаях больные ХОБЛ характеризуют одышку как чувство увеличения усилий для дыхания, тяжести в грудной клетке, недостатка воздуха.

Выделяют следующие степени тяжести одышки (опросник MRC):

- 0 – одышка не беспокоит, за исключением случаев очень интенсивной физической нагрузки.
- 1-я степень (легкая) – одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение.
- 2-я степень (средняя) – одышка приводит к более медленной ходьбе по сравнению с другими людьми того же возраста или появляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной местности.
- 3-я степень (тяжелая) – одышка заставляет делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности.
- 4-я степень (очень тяжелая) – одышка не позволяет выходить из дома или появляется при одевании и раздевании.

Одышка развивается постепенно, в течение многих лет, ограничивая повседневную жизнь пациентов. При выраженной одышке могут возникать признаки гиперкапнии: головная боль, повышенная потливость, анорексия, мышечные подергивания, крупный тремор, спутанность сознания. Ко времени развития тяжелой одышки возраст больных составляет, как правило, больше 40 лет.

Кашель, часто усиливающийся по утрам и сопровождающийся отделением мокроты, не всегда является преобладающим признаком болезни, часто не коррелирует с тяжестью одышки. Иногда кашель бывает затяжным, малопродуктивным, коклюшеподобным.

Отделение мокроты при ХОБЛ является результатом воспаления дыхательных путей, гиперсекреции слизи и расстройства нормального функционирования мукоцилиарного клиренса.

При ХОБЛ часто отмечают плохой аппетит и снижение массы тела. Это свидетельствует об ухудшении легочной вентиляции. Структура сна нарушается у 40 % больных. У некоторых пациентов отмечают синдром обструктивного апноэ во сне.

У пациентов с умеренным и тяжелым течением заболевания выделяют две клинические формы ХОБЛ: эмфизематозную («розовые пыхтельщики») и бронхитическую («синие отечники»). Выделение двух форм ХОБЛ имеет прогностическое значение. При эмфизематозной форме декомпенсация легочного сердца происходит в более поздние сроки по сравнению с бронхитической формой ХОБЛ.

Для компенсации хронического легочного сердца характерны:

- усиленный и разлитой сердечный толчок в прекардиальной и/или подложечной области;
- пульсация слева от грудины на уровне 3–4-го ребер;
- эпигастральная пульсация;
- расширение границ относительной тупости сердца;
- усиление II тона над легочной артерией.

На декомпенсацию хронического легочного сердца указывают:

- наличие синдрома «экономии усилий»;
- наличие акроцианоза;
- увеличение печени, симптом Плевша (набухание шейных вен при пальпации печени);
- отеки нижних конечностей;
- симптомы респираторной энцефалопатии;
- парадоксальный пульс.

Диагностика.

Проводят тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного (табл. 1.24).

Таблица 1.24.

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики ХОБЛ

(Приказ Минздравсоцразвития РФ от 23.11.2004 № 271 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным ХОБЛ»)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Исследование карбоксигемоглобина в крови	0,5	1
Цитологическое исследование мокроты	0,1	1
Бактериологическое исследование мокроты на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы	0,1	1
Исследование неспровоцированных дыхательных объемов и потоков	1	1
Исследование неспровоцированных дыхательных объемов и потоков с помощью пикфлоуметра	0,5	1
Исследование дыхательных объемов при медикаментозной провокации	0,2	1
Исследование дыхательных объемов с применением лекарственных препаратов	0,8	1
Бодиплетизмография	0,2	1
Исследование физических свойств мокроты	0,8	1
Микроскопическое исследование мазков мокроты на микро-	0,6	1

бактерии туберкулеза (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>)		
Регистрация электрокардиограммы	0,1	1
Флюорография легких	0,1	1
Рентгенография легких	0,1	1
Пульсоксиметрия	0,1	1
ЭКГ	1	1
ЭхоКГ	0,05	1
Компьютерная томография органов грудной полости	0,05	1
Сцинтиграфия легких	0,01	1

Активное выявление ХОБЛ осуществляют путем применения «Анкеты по выявлению признаков бронхолегочных заболеваний».

Диагноз ХОБЛ может иметь место у всех пациентов с одышкой, кашлем и выделением мокроты и/или имеющих анамнестические указания на воздействие ФР развития болезни.

Большинство страдающих ХОБЛ курят или курили в прошлом. Курильщики имеют максимальные показатели смертности, у них быстрее развиваются необратимые обструктивные изменения функции дыхания, эмфизема, фиброз и облитерация бронхов.

В настоящее время, по рекомендации ВОЗ, для установления диагноза ХОБЛ у курящих требуется подсчитать индекс курящего человека (ИКЧ) по формуле:

ИКЧ = Количество выкуриваемых сигарет в день × 12. ИКЧ > 240 является достоверным ФР развития ХОБЛ.

У большинства пациентов физикальные признаки зависят от степени бронхиальной обструкции, тяжести гиперинфляции легких и строения тела. Свистящее дыхание во время форсированного выдоха и удлинение времени форсированного выдоха (более 6 секунд) могут свидетельствовать об ограничении скорости воздушного потока, а их преобладание в клинической картине может указывать на бронхитический тип ХОБЛ. Однако они не имеют никакого значения для оценки тяжести заболевания, и их отсутствие не исключает диагноз ХОБЛ. Ослабленное дыхание, снижение подвижности грудной клетки и экскурсии диафрагмы, а также коробочный перкуторный звук слабо отражают степень обструкции бронхов. Но эти клинические признаки указывают на эмфизему, которая является обязательным признаком ХОБЛ. При этом на выраженное ограничение воздушного потока указывает участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки. Особенности грудной клетки, которые отражают гиперинфляцию при ХОБЛ, включают относительно горизонтальное направление ребер, бочкообразную грудную клетку и выдающийся вперед живот. Уплотнение диафрагмы вызывает втяжение нижних межреберных промежутков при вдохе, уменьшение сердечной тупости.

Пальпация и перкуссия при ХОБЛ малоинформативны. Обычно отмечают коробочный легочной звук и опущение нижней границы легких. При аускультации часто отмечают ослабление дыхательных шумов, наличие сухих хрипов во время спокойного дыхания или на выдохе, крепитирующих хрипов на вдохе.

Определение верхушечного толчка сердца может быть затруднено вследствие легочной гиперинфляции. Сердечные тоны лучше выслушиваются над грудиной.

С развитием гипоксемии у больных ХОБЛ формируется полицитемический синдром, появляются периферические отеки, увеличение правых отделов сердца и печени, что указывает на наличие хронического легочного сердца. На поздних стадиях болезни отмечают потерю веса, усталость дыхательной мускулатуры, которая определяется по некоординированному движению грудной клетки и/или парадоксальному движению стенки живота во время вдоха, шумом над трехстворчатым клапаном, акцентом второго тона на легочной артерии.

В клинической картине *бронхитического типа ХОБЛ* преобладает избыточная масса тела, кашель с большим количеством мокроты, цианоз вследствие нарушения перфузионно-вентиляционных соотношений и шунтирования крови, которые ведут к быстрому развитию легочного сердца и его декомпенсации (табл. 1.25).

Типы ХОБЛ

Признак	Бронхитический тип	Эмфизематозный тип
Соотношение кашля и одышки	Преобладает кашель	преобладает одышка
Гипервентиляция легких	Выражена слабо	Выражена сильно
Обструкция бронхов	Выражена	Менее выражена
Цианоз	Диффузный синий	Розово-серый
Легочное сердце	В раннем возрасте	В пожилом возрасте
Полицитемия	Часто	Очень редко
Кахексия	Не характерна	Часто
Летальный исход	В молодом возрасте	В пожилом возрасте

На поздних стадиях ХОБЛ у части длительно курящих больных этого типа развивается гипотоническая трахеобронхиальная дискинезия с надсадным приступообразным битональным (коклюшоподобным) кашлем, который нередко заканчивается рвотой, приступом удушья, стридорозным дыханием, судорогами и потерей сознания. Бронхорасширяющие препараты в таких случаях не эффективны. Для облегчения дыхания пациенты стараются быстрее выкурить сигарету, так как никотин повышает тонус мускулатуры трахеи и крупных бронхов.

При *эмфизематозном типе* ХОБЛ больные очень плохо переносят физическую нагрузку, что связано с преимущественным развитием дыхательной недостаточности. Такие больные обычно выдох осуществляют при сомкнутых губах, и поэтому, несмотря на выраженную одышку, у них не развивается цианоз. В развернутой стадии болезни пациенты худеют, у них превалирует одышка в покое вследствие уменьшения диффузионной поверхности легких, кашель чаще сухой или с небольшим количеством густой и вязкой мокроты.

В амбулаторно-поликлинической практике чаще преобладают больные со смешанным типом заболевания.

Лабораторные исследования:

- клиническое и биохимическое исследование крови. У больных ХОБЛ вне обострения существенных изменений в клиническом и биохимическом анализах крови не происходит. По мере прогрессирования болезни у больных формируется полицитемический синдром с изменением гематокрита $> 55\%$, повышением числа эритроцитов, уровня гемоглобина, вязкости крови и понижением СОЭ, угнетением лейкопоза. Часто выявляется диспротеинемия с увеличением уровней α_2 и γ -глобулинов.

Инструментальное обследование:

- рентгенография органов грудной клетки. Не является эффективным методом диагностики ранних стадий ХОБЛ. Но она нужна для оценки наличия эмфиземы, признаков легочного сердца, исключения пневмонии и других бронхолегочных заболеваний;
- компьютерная томография. Позволяет выявить эмфизему на ранних этапах развития ХОБЛ, точно оценить наличие, размер и число булл;
- бронхологическое исследование. Является дополнительным для больных ХОБЛ. Его проводят для оценки состояния слизистой бронхов и дифференциального диагноза с другими заболеваниями легких;
- пульсоксиметрия. Показана для определения необходимости оксигенотерапии при наличии цианоза, легочного сердца, или $ОФВ_1$ меньше 50% должного;
- ЭКГ. При ХОБЛ выявляются признаки гипертрофии ПЖ: изменение комплекса QRS V_1 по типу qR с увеличением времени внутреннего отклонения более $0,03$ с; $R/SV_5 < 1$; большая выраженность зубца S в первом стандартном отведении; неполная блокада правой ножки пучка Гиса; отрицательные зубцы T во II, III стандартных отведениях и в правых грудных отведениях.

Оценка функции внешнего дыхания.

Для выявления больных на ранних стадиях ХОБЛ спирометрию следует проводить всем

пациентам, у которых имеют место хронический кашель и продукция мокроты, даже при отсутствии одышки. Отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70 \%$ является относительно чувствительным показателем при легком течении болезни. При среднетяжелом и тяжелом течении ХОБЛ лучшим методом оценки тяжести обструкции является определение $ОФВ_1$. При отсутствии такой возможности допустимо по данным пикфлоуметрии определить ПСВ. Показатели $ОФВ_1$ и ПСВ тесно коррелируют между собой. Однако чувствительность пикфлоуметрии меньше, нежели $ОФВ_1$. У здоровых людей $ОФВ_1$ (ПСВ) определяют по таблицам с учетом пола, возраста, роста, она составляет 80 % и более должного. Обычно у больных ХОБЛ наблюдают снижение как $ОФВ_1$, так и ФЖЕЛ. Степень спирометрических нарушений обычно коррелирует с тяжестью заболевания.

$ОФВ_1/ФЖЕЛ < 50 \%$ должного соответствует продолжительности форсированного выдоха у больных ХОБЛ более 6 секунд.

Обструкция считается хронической, если ее регистрируют как минимум 3 раза в течение одного года, несмотря на проводимую терапию.

Оценка обострения ХОБЛ.

У больных ХОБЛ часто наблюдают обострения, которые подразделяются на три типа:

I тип – увеличение одышки, увеличение количества мокроты, появление гнойной мокроты;

II тип – любые два симптома I типа;

III тип – один симптом I типа в сочетании с лихорадкой, увеличением частоты дыхания и сердцебиения на 20 % по сравнению с исходными.

Наиболее частыми причинами обострений являются:

- инфекция;
- поллютанты (диоксид азота, диоксид серы, озон, пыль);
- лекарственные средства (β -блокаторы, седативные, снотворные, мочегонные);
- застойная СН и нарушения сердечного ритма;
- тромбоэмболия мелкой легочной артерии;
- спонтанный пневмоторакс;
- наличие выпота в плевральной полости;
- у 1/3 больных причину обострения болезни установить не удается.

Во время обострения клинические проявления болезни зависят от степени ограничения проходимости воздушного потока (по данным $ОФВ_1$), тяжести обострения и наличия сопутствующих заболеваний. При физикальном обследовании обычно выявляют специфические (увеличение одышки, продукции и гнойности мокроты) и неспецифические симптомы (недомогание, нарушение сна, плохой аппетит, слабость, снижение переносимости физической нагрузки, повышение температуры тела, повышенная потливость). Усиление одышки – основной симптом обострения ХОБЛ.

Оценка тяжести обострения основывается на данных анамнеза перед обострением и признаках тяжести обострения - участие вспомогательной мускулатуры грудной клетки в акте дыхания, парадоксальное дыхание, усугубление или появление центрального цианоза, гемодинамическая нестабильность, признаки хронического легочного сердца. Необходимо сравнить предыдущие легочные функциональные тесты с данными, полученными во время обострения, поскольку эти изменения более важны, нежели абсолютные значения. При обострении легком и средней тяжести характерны усиление одышки, кашля и увеличение отделения мокроты, которая нередко приобретает гнойный характер. У больных с тяжелым обострением клиническая картина становится еще более тяжелой, развиваются частые приступы удушья. При очень тяжелом обострении наиболее важным признаком является изменение реакции больного (вялость, заторможенность), что требует немедленной госпитализации.

Рентгенографию органов грудной клетки в передней и боковой проекциях и ЭКГ применяют для выявления альтернативного диагноза. Особые трудности возникают при тромбоэмболии мелкой легочной артерии, так как гипертрофия правого желудочка и широкие ветви легочной артерии могут приводить к неправильной интерпретации результатов ЭКГ и рент-

генологического исследования. Лучшим методом выявления тромбоэмболии легочной артерии у больных ХОБЛ является спиральная компьютерная томография.

При исследовании крови при обострении ХОБЛ выявляют лейкоцитоз, ускорение СОЭ, анемию, электролитные нарушения, снижение содержания общего белка, а также признаки ухудшения течения сопутствующих заболеваний (СД, остеохондроза и др.).

Дифференциальный диагноз.

Исключают следующие заболевания.

- *Бронхиальная астма.* Начинается в молодом возрасте; симптомы у одного и того же больного варьируют в разные дни по-разному; имеются аллергия, риниты и/или экзема; определяется обратимая бронхиальная обструкция (табл. 1.26).

Таблица 1.26.

Основные дифференциально-диагностические критерии ХОБЛ и БА

Критерии	ХОБЛ	БА
Наличие в анамнезе аллергических реакций	Нехарактерно	Характерно
Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям	Нехарактерно	Характерно
Бронхиальная обструкция	Обратимость нехарактерна	Характерна обратимость
Повторность бронхообструктивного синдрома	Впервые или ранее однократно	2 и более раз
Кашель	Постоянный, чаще с мокротой	Сухой
Одышка	Постоянная	Приступы экспираторной одышки
Мокрота	Вязкая, слизистая, слизистогнойная	Скудная, стекловидная
Суточные изменения ОФВ ₁	Менее 10 % должного	Более 15 % должного
Проба с β-2-агонистами	Прирост ОФВ ₁ < 15 %	Прирост ОФВ ₁ > 15 %
Эозинофилия крови и мокроты	Не характерна	Характерна
Переносимость физической нагрузки	Прогрессивно снижается	Снижается только при обострении
Развитие легочного сердца	Имеет место	Не характерно

- *Застойная СН.* Характерны влажные хрипы в нижних отделах легких; рентгенологические признаки – расширения полостей сердца и застойные явления в легких.
- *Хронические гнойные заболевания легких.* Отмечают обильное выделение гнойной мокроты, наличие влажных хрипов при аускультации легких, рентгенологические признаки бронхоэктазов или отграниченных полостей в легких.
- *Туберкулез легких.* Выявляют характерные клинические и рентгенологические признаки, микробиологическое подтверждение.
- *Облитерирующий бронхолит.* Характерны прогрессирующая одышка, малопродуктивный кашель, отсутствие эффекта от фармакотерапии. На всех стадиях болезни высокоразрешающая компьютерная томография выявляет прямые и не прямые признаки заболевания.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хроническая обструктивная болезнь легких, III стадия, средняя степень тяжести, обострение.

Лечение.

Цель:

- достижение полного контроля ХОБЛ;
- снижение темпов прогрессирования болезни, облегчение симптомов;

- улучшение качества жизни пациентов.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций легких;
- коррекция дыхательной недостаточности;
- повышение толерантности к физической нагрузке;
- предупреждение и лечение обострений заболевания;
- предупреждение и лечение осложнений заболевания;
- предупреждение и минимизация побочных эффектов лекарственной терапии.

Немедикаментозное лечение.

Методы нелекарственного воздействия при ХОБЛ аналогичны таковым при ХБ и БА. Необходимо информировать пациента о характере болезни, эффективности нелекарственных методов лечения, пользе санации очагов хронической инфекции. Обучить правильному пользованию лекарственными средствами, самоконтролю, умению оценить тяжесть своего состояния и принять необходимые меры по оказанию самопомощи.

Следует выявить и максимально исключить воздействие всех ФР. Дать рекомендации относительно коррекции вредных привычек, ОЖ и профессиональной занятости. Лечение должно быть направлено не только на улучшение функции легких, но и на повышение качества жизни, т.е. адаптацию больного к наличию болезни и возможность выполнения привычных функций, связанных с его социальным положением, в быту и на работе.

Предупреждение и отказ от курения.

Является единственным и наиболее эффективным способом замедлить прогрессирование ХОБЛ.

Алгоритм диагностики, проведения немедикаментозного и медикаментозного лечения табакокурения включает изучение анамнеза курения (стаж, регулярность, возраст начала курения, интенсивность курения, предшествующие попытки бросить курить и причины их неудач), определение типа курительного поведения (стимуляция, поддержка, игра с сигаретой, жажда, расслабление, рефлекс).

Степень табачной зависимости определяется по индексу курения, анкете Хорна и балльной оценке степени никотиновой зависимости по тесту Фагенстрема.

Акета Хорна выявляет мотивацию пациента с ХОБЛ к курению. Слабая мотивация устанавливается до 7 баллов, средняя мотивация – 7–11 баллов, сильная мотивация – свыше 11 баллов. При слабой и средней мотивации никотинзамещающая терапия не требуется, достаточно устранить факторы, побуждающие пациента закурить, провести беседы о вреде курения и необходимости его отмены. При сильной мотивации дополнительно применяют никотинзамещающую терапию в дозе, поддерживающей в крови привычную концентрацию никотина. Доза Никоретте составляет 4 мг каждые 2 часа. Курс лечения составляет 12 недель.

Беседа, проведенная с больным ХОБЛ, значительно увеличивает эффективность отказа от курения по сравнению с попытками, сделанными только самим курящим. Эффективными являются как индивидуальные, так и групповые (5–8 человек) беседы. Даже короткая (3-минутная) беседа, побуждающая отказаться от курения, увеличивает частоту отказа от курения на 5–10 %.

Фармакотерапия табакокурения включает жевательную резинку, содержащую никотин, трансдермальные терапевтические системы, назальные спреи и ингаляторы. Комбинация трансдермальной терапевтической системы с жевательной резинкой или назальным спреем более эффективна, чем использование каждого лекарственного средства в отдельности.

Наиболее эффективный способ прекратить курить – бросить сразу. Другие способы малоэффективны и нерезультативны. Большинство курильщиков когда-либо пытались бросить курить путем уменьшения количества выкуриваемых сигарет (папирос) в день. Однако надо поощрять и эти попытки. Необходимо корректировать поведенческие реакции пациента, используя любые доступные формы поощрения, слова одобрения от похвалы до отказа от упрека.

Физиотерапия и ЛФК.

При ХОБЛ рекомендуются тепловые физиопроцедуры, баня, сауна.

Использование форсированной экспираторной техники, постурального дренажа, аппаратов для диагностики силы и тренировки дыхательных мышц помогают больным ХОБЛ освободиться от мокроты и улучшить функции легких (рис. 2).



Рис. 2. Аппараты для диагностики силы и тренировки дыхательных мышц: *а* – спирометр MicroRPM, CareFusion; *б* – дыхательный тренажер Power Breathe, Garmin

Используются техника релаксации, дыхание через сжатые губы и контроль глубины дыхания с целью предупреждения частого поверхностного дыхания. Наряду с простыми упражнениями рекомендуется использовать элементы системы управляемого волевого дыхания по Бутейко. Также рекомендуется проводить динамические дыхательные упражнения, грудное локализованное дыхание, диафрагмальное дыхание с расслаблением и задержкой на выдохе, дренажные упражнения, звуковые дыхательные упражнения, откашливание. Необходимо объяснять пациентам, что объем выдоха увеличивается при создании небольшого сопротивления воздушному потоку путем неплотного сжатия губ, произнесения шипящих звуков, которые способствуют увеличению экскурсии диафрагмы и улучшению вентиляции.

При компенсированном и субкомпенсированном легочном сердце ЛФК назначается, но при этом возрастает роль специальных дыхательных упражнений и уменьшаются физические нагрузки. Таким больным противопоказаны силовые статические упражнения, связанные с повышением внутригрудного давления. При наличии признаков декомпенсации хронического легочного сердца физические нагрузки и ЛФК противопоказаны.

Оксигенотерапия.

Является одним из важнейших методов лечения больных ХОБЛ и может назначаться для длительной терапии, во время физической нагрузки или для облегчения приступа удушья. Кислород вызывает специфическое расширение сосудов при легочной гипертензии, вызванной гипоксическим сужением сосудов. Поэтому длительное лечение кислородом при хронической дыхательной недостаточности уменьшает потребность в сердечных лекарственных препаратах и увеличивает продолжительность жизни пациентов.

Назначение оксигенотерапии должно сочетаться с решением вопроса об источнике кислорода (газообразный или жидкий), методе ингаляции, длительности применения и уровне потока в покое, во время физической нагрузки и во время сна.

При оксигенотерапии кислород смешивается с воздухом в концентрации 28–34 % и подается пациенту через носовые канюли. Длительная оксигенотерапии (> 15 часов в день) увеличивает выживаемость больных ХОБЛ с хронической дыхательной недостаточностью. В домашних условиях, кроме носовых канюль, используется маска Вентури, которая обеспечивает более точное дозирование кислорода. Длительное лечение кислородом в некоторых случаях можно проводить через тонкий катетер, введенный через прокол кожи и трахеи в об-

ласти передней поверхности шеи. Источником кислорода могут быть концентраторы кислорода, система жидкого кислорода (рис. 3) или металлический кислородный баллон с редуктором.



Рис. 3. Аппараты для длительной кислородной терапии: *а* – концентратор кислорода Weinmann ОХУМАТ 3; *б* – концентратор кислорода Vitmos Оху 6000; *в* – система жидкого кислорода

Система длительной оксигенотерапии в домашних условиях требует тщательного контроля. Этот контроль должен осуществлять медицинский работник или домашний помощник, получивший специальный допуск, наблюдая за реакцией больного на длительную терапию кислородом.

На нарушения реакции указывают сонливость пациента или возбуждение, потливость, судороги, аритмия дыхания. Также обязателен контроль за кислотно-основным составом и газами крови. Если его осуществить невозможно, вдыхание кислородной смеси проводят периодами по 30–40 минут с интервалами такой же длительности дыхания атмосферным воздухом. Оксигенотерапия является наиболее дорогим компонентом лечения ХОБЛ в домашних условиях. Выбором являются концентраторы кислорода, которые экономически более выгодны, нежели системы жидкого кислорода.

Иммунопрофилактика.

Рекомендуется ежегодная профилактическая вакцинация больных ХОБЛ при частоте инфекционных рецидивов более 3 раз в год. Для предупреждения обострения болезни в период эпидемий гриппа и других ОРВИ больным назначают противогриппозную вакцину, которую вводят парентерально 1 раз в год. После вакцинации у больных пожилого возраста защитный эффект ниже, чем у молодых, но частота тяжелых обострений и смертность у них снижаются на 50 %. Живые вакцины оказывают такое же защитное действие. От инфекции микробного происхождения защищают интерферон, бронхо-мунал, рибомунил.

Лекарственная терапия.

Базисная фармакотерапия больных при стабильном течении ХОБЛ.

Фармакотерапию больным при стабильном течении ХОБЛ фельдшер проводит на основе «медицины доказательств» с участием участкового врача-терапевта и пульмонолога (табл. 1.27).

Таблица 1.27.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных со стабильным течением ХОБЛ из расчета 1 месяц

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Противоастматические средства	0,8		
Сальбутамол	0,1	400 мкг	12 мг
Ипратропия бромид + фенотерол	0,5	160 мг/400 мкг	4,8/12 мг
Формотерол	0,1	25 мкг	750 мг
Теofilлин	0,4	600 мкг	18 мг
Прочие препараты для лечения заболеваний органов дыхания, не обозначенные в других рубриках	0,8		

Ацетилцистеин	0,6		
Глюкокортикоиды ингаляционные	1		
Беклометазон	0,4	800 мкг	24 мг
Будесонид	0,3	800 мкг	24 мг
Флутиказон	0,3	500 мкг	15 мг
Вакцины:	0,8		
Гриппозная вакцина	0,8		1 раз в год
Бактериальные вакцины	0,5		1 раз в год

Схемы медикаментозного лечения больных в зависимости от тяжести ХОБЛ вне обострения приведены в таблице 1.28.

Таблица 1.28.

Медикаментозные схемы лечения больных ХОБЛ вне обострения

Степень тяжести	Лекарственные средства
Легкая	β -2-агонист к. д.; или ИБ или комбинация β -2-агониста к. д. и ИБ (по требованию)
Среднетяжелая	ТБ+ β -2-агонист к. д. по требованию или β -2-агонист к. д. + ИБ или комбинация β -2-агониста к. д. и ИБ; или ТБ + β -2-агонист д. д. + комбинация β -2-агониста к. д. и ИБ (по требованию); или ТБ + β -2-агонист д. д. + Т + комбинация β -2-агонист к. д. и ИБ (по требованию)
Тяжелая	ТБ + β -2-агонист д. д. \pm ИКС + комбинация β -2-агонист к. д. и ИБ (по требованию); или ТБ . \pm Т + комбинация ИКС и . β -2-агонист д. д. + комбинация β -2-агониста к. д. + ИБ (по требованию)

Примечание. ИБ – ипратропия бромид, ТБ – тиотропия бромид, Т – теофиллин длительного высвобождения, к. д. – короткого действия, д. д. – длительного действия.

Технике ингаляции следует обучать при первом назначении и проверять правильность выполнения при каждом посещении пациента на дому;

- ступенчатое увеличение объема терапии зависит от тяжести течения болезни;
- регулярное лечение бронхолитиками длительного действия более эффективнее, чем лечение бронхолитиками короткого действия;
- постоянное лечение бронхолитиками длительного действия проводят при средней тяжести течения, тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ, которые могут назначаться в качестве монотерапии или в сочетании с пролонгированными теофиллинами;
- теофиллины эффективны при ХОБЛ, но из-за их потенциальной токсичности являются препаратами «второй линии». Они могут быть добавлены к регулярной ингаляционной бронхолитической терапии при утяжелении болезни;
- ингаляционные КС показаны пациентам, имеющим клинические симптомы с $ОФВ_1 < 50\%$ должного и повторяющимися обострениями более 3 раз в год;

Последовательность и порядок назначения лечения больным при стабильном течении ХОБЛ представлены в табл. 1.29.

- предпочтительной является ингаляционная терапия. Большинство больных ХОБЛ нуждается в обучении пользованию ингалятором или небулайзером. • длительное лечение системными ГКС не рекомендуется;
- для базисной терапии ХОБЛ рекомендуются длительно действующие антихолинергические препараты (тиотропия бромид) и длительно действующие β -2-агонисты (сальметерол, формотерол) в качестве монотерапии и/или их сочетания, а также в составе фиксированной комбинации с ИКС или с ингибитором фермента фосфодиэстеразы-4 – рофлумиластом (Чучалин А.Г. др. , 2013);
- на всех стадиях болезни высокой эффективностью обладают физические тренирующие программы, повышающие толерантность к физической нагрузке;

Таблица 1.29.

Фармакотерапия больных при стабильном течении ХОБЛ

Лечение	Стадия: течение/ступень			
	I: легкое	II: средней тяжести	III: тяжелое	IV: крайне тяжелое
	Ступень 1	Ступень 2	Ступень 3	Ступень 4
Основные препараты	Избегать ФР. Вакцинация от гриппа. Беродуал, ДАИ, 1–2 дозы ситуационно. ИЛИ Атровент, ДАИ, 20 мкг, 1–2 дозы ситуационно. ИЛИ Берек / Вентолин / Саламол, ДАИ, 100 мкг, ситуационно 1–2 дозы	Избегать ФР. Вакцинация от гриппа. Реабилитация Атровент, ДАИ, 20 мкг, 1–2 дозы 3–4 раза в сутки ИЛИ Беродуал, ДАИ, 1–2 дозы 3–4 раза в сутки ИЛИ ИЛИ Спирива, ПИ, 18 мкг, 1 доза 1 раз в сутки ИЛИ Форадил, ПИ, 12 мкг, 1–2 раза в сутки ИЛИ Оксис, ПИ, 4, 5, 9 мкг, 1–2 дозы 1–2 раза в сутки ИЛИ Серевент, ДАИ, ПИ, 25, 50 мкг, 2–4 дозы в сутки +/- Теотард, капсул., 0,2 г, Теопэк, табл., 0,3 г, 1–2 раза в сутки	Избегать ФР. Вакцинация от гриппа. Реабилитация. Спирива, ПИ, 18 мкг, 1 доза 1 раз в сутки ИЛИ Беродуал 2 дозы 3–4 раза в сутки +/- Форадил, ПИ, 12 мкг, 1 доза 2 раза в сутки ИЛИ Оксис, ПИ, 4,5,9 мкг 1–2 дозы 2 раза в сутки ИЛИ Серевент, ДАИ, ПИ, 25, 50 мкг, 2–4 дозы в сутки ИЛИ Сальтос, табл., 7, 23 мкг, 2 раза в сутки +/- Теотард, капсул., 0,2 г Теопэк, табл., 0,3 г, 2 раза в сутки +/- При частых обострениях ≥ 3 раз в течение 1 года: Беклазон 250/Беклоджет, ДАИ, 250 мкг, 4–8 доз в сутки ИЛИ Фликсотид, ПИ, ДАИ, 250 мкг, 2–4 дозы в сутки ИЛИ Серетид, ПИ, ДАИ 100/1000 мкг/сут ИЛИ Симбикорт, ПИ, 18–36/640–1280 мкг/сут	Избегать ФР. Вакцинация от гриппа. Реабилитация. Длительная оксигенотерапия, Амбулаторная НВЛ Хирургическое лечение Спирива, ПИ, 18 мкг, 1 доза 1 раз в сутки ИЛИ Беродуал 2 дозы 3–4 раза в сутки + Форадил, ПИ, 12 мкг, 1 доза 2 раза в сутки ИЛИ Оксис, ПИ, 4,5,9 мкг 1–2 дозы 2 раза в сутки ИЛИ Серевент, ДАИ, ПИ, 25, 50 мкг, 2–4 дозы в сутки +/- Теотард, капсул., 0,2 г, Теопэк, табл., 0,3 г, 2 раза в сутки +/- При частых обострениях ≥ 3 раз в течение 1 года: Беклазон 250/Беклоджет, ДАИ, 250 мкг, 4–8 доз в сутки ИЛИ Фликсотид, ПИ, ДАИ, 250 мкг, 2–4 дозы в сутки ИЛИ Серетид, ПИ, ДАИ 100/1000 мкг/сут ИЛИ Симбикорт, ПИ, 18–36/640–1280 мкг/сут
Альтернативные варианты	Сальбен, ПИ, 200 мкг, ситуационно 1–2 дозы	+/-Теотард, капсул., 0,2 г, Теопэк, табл., 0,3 г, 1–2 раза в сутки		

Примечание. Здесь и в табл. 3.28: ДАИ – дозированный аэрозольный ингалятор, ПИ – порошок ингалятор, НВЛ – неинвазивная вентиляция легких.

- при тяжелой дыхательной недостаточности показана длительная кислородная терапия (> 15 часов в сутки).
Профилактическое поддерживающее лечение больных ХОБЛ включает:
- отказ от курения: психотерапию, реливеры с никотином (назальный спрей, оральный ингалятор, жевательная резинка, пастилка), контроллеры (пластырь с никотином, бупропион, варениклин);
- бронходилататоры пролонгированные: β -2-агонисты (сальметерол 25–50 мкг 2 раза, формотерол 4,5–12 мкг 2 раза, индакатерол 75–300 мкг 1 раз), холинолитики (тиотропиум 18 мкг 1 раз), теofilлин (теопэк, теотард 200–350 мг 1–2 раза после еды);
- ИКС. Снижают частоту обострений при ОФВ₁ < 50 %, увеличивают риск пневмонии, не влияют на прогрессирование ХОБЛ и смертность;
- длительную малопоточную кислородотерапию >15 ч/сут;
- реабилитацию (при ОФВ₁ < 50 %): контроль кашля, тренировка дыхательных мышц, физические нагрузки, психотерапия, антидепрессанты, роллаторы;
- вакцинацию против гриппа;
- вакцинацию против пневмококка (пациенты \geq 65 лет или при выраженной коморбидности у больных < 65 лет);
- регулярные физические нагрузки;
- при частых обострениях длительный прием антибиотиков – азитромицин по 250 мг 1 раз в сутки в течение года.

Надо придерживаться положительного подхода к лечению больных любой стадии ХОБЛ, так как при этом их общее состояние и качество жизни улучшаются. При лечении следует исходить из того, что диагноз ХОБЛ является правильным. Если есть сомнения в диагнозе, то надо рассматривать фармакотерапию с позиций альтернативного диагноза.

Противокашлевые средства.

Постоянное применение противокашлевых средств при стабильном течении ХОБЛ не рекомендуется.

Отхаркивающие средства.

При ХОБЛ у больных увеличиваются количество мокроты и ее вязкость, что способствует развитию инфекции и повреждению легочной ткани. Улучшение отхождения мокроты уменьшает клинические проявления болезни и способствует сохранению легочной функции.

Муколитики. Ацетилцистин (бронхолизин и др.), протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, стрептокиназа, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза, α -амилаза), мукогидратанты (бронхikum бальзам, эвкобал бальзам, геделикс, щелочные минеральные воды, гипертонический раствор хлорида натрия) увеличивают распад мукопротеинов.

Чаще назначают ацетилцистеин в виде ингаляций по 2–5 мл 20 % раствора или в/м по 1–2 мл 10 % раствора в течение 1–2 недель.

Мукорегуляторы. Это средства, регулирующие выработку секрета железистыми клетками, уменьшающие вязкость мокроты путем уменьшения синтеза сиаломуцинов. Они стимулируют образование трахеобронхиального секрета пониженной вязкости за счет деполимеризации кислых мукополисахаридов бронхиальной слизи и выработки нейтральных мукополисахаридов бокаловидными клетками, повышают двигательную активность ресничек мерцательного эпителия.

Карбоцистеин (мукодин), назначают внутрь по 1 столовой ложке 5 % сиропа (по 0,75 г) 3 раза в день или по 1–2 капс. (по 0,375 г) 2–3 раза в день.

Поврхностно-активные средства. Усиливают продукцию сурфактанта, снижают адгезию секрета за счет стимуляции альвеолярной секреции.

Бромгексин (бисольвон и др.) назначают внутрь по 0,016 г (2 табл.) 3–4 раза в день, амброксол – по 0,03 г (1 табл.) 3 раза в день.

Мукокинетики. Аммония хлорид, терпингидрат, натрия бензоат, настои и отвары термопсиса, истода, корня солодки усиливают секрецию бронхиальных желез, стимулируют активность мерцательного эпителия, перистальтику бронхиол.

Через 6–12 месяцев лечения проводят оценку ее эффективности по изменению степени тяжести одышки по тесту с 6-минутной ходьбой (Приложение 4).

Хирургическое лечение:

- буллэктомия;
- операция уменьшения объема легкого;
- бронхоскопическое уменьшение объема легких;
- трансплантация легких.

Базисная фармакотерапия больных с обострением ХОБЛ.

Особенностью течения ХОБЛ является развитие обострений, характеризующихся ухудшением респираторных симптомов. Обострения встречаются на любой стадии ХОБЛ и по мере прогрессирования заболевания становятся все более частыми и тяжелыми. В лечении больных с обострением ХОБЛ предусматривается коррекция базисной терапии, введение антибактериальных и противовоспалительных средств (табл. 1.30).

Таблица 1.30.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных с обострением ХОБЛ из расчета 10 дней

(Приказ МЗ России от 20.12.2012 № 1214н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной медицинской помощи при обострении ХОБЛ»)

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Пенициллины широкого спектра действия	0,3		
Амоксициллин	0,2	1500 мг	10500 мг
Комбинации пенициллинов, включая комбинации с ингибиторами бета-лактамаз	0,2		
Амоксициллин+ [Клавулановая кислота]	0,1	1000+250 мг	7000+1750 мг
Амоксициллин+ [Сульбактам]	0,1	2000+1000 мг	1400+7000 мг
Цефалоспорины 2-го поколения	0,1		
Цефуросим	0,1	4500 мг	31500 мг
Цефалоспорины 3-го поколения	0,15		
Цефиксим	0,1	400 мг	2800 мг
Цефтазидим	0,1	4000 мг	28000 мг
Цефтриаксон	0,05	2000 мг	14000 мг
Макролиды	0,15		
Азитромицин	0,1	500 мг	3500 мг
Кларитромицин	0,1	1000 мг	7000 мг
Фторхинолоны	0,3		
Гемифлоксацин	0,1	320 мг	2240 мг
Левифлоксацин	0,2	500 мг	3500 мг
Моксифлоксацин	0,2	400 мг	2800 мг
Производные триазола	0,05		
Флуконазол	0,1	100 мг	700 мг
Препараты, применяемые при никотиновой зависимости	0,8		
Варениклин	0,5	1,5 мг	15 мг
Никотин	0,6	21 мг	210 мг
Селективные бета2-адреномиметики	0,7		
Сальбутамол	0,7	12 мг	120 мг
Сальбутамол	0,7	0,8 мг	8 мг
Фенотерол	0,1	0,2 мг	2 мг
Фенотерол	0,1	1,5 мл	15 мл
Формотерол	0,1	0,024 мг	0,24 мг
Симпатомиметики в комбинации с другими	0,3		

препаратами			
Ипратропия бромид+ Фенотерол	0,3	4 мл	40 мл
Ипратропия бромид+ Фенотерол	0,3	0,25+0,5 мг	2,5+5 мг
Ипратропия бромид+ Сальбутамол	0,3	3 дозы	30 доз
Антихолинергические средства	1		
Ипратропия бромид	1	0,16 мг	1,6 мг
Ипратропия бромид	1	6 мг	60 мг
Тиотропия бромид	1	0,018 мг	0,18 мг
Прочие средства системного действия для лечения обструктивных заболеваний дыхательных путей	0,1		
Фенспирид	0,1	240 мг	2400 мг
Муколитические препараты	0,5		
Амброксол	0,5	90 мг	900 мг
Ацетилцистеин	0,5	600 мг	6000 мг
Карбоцистеин	0,5	1125 мг	11250 мг
Растворители и разбавители, включая ирригационные растворы	0,5		
Натрия хлорид	0,5	20 мл	200 мл

В большинстве случаев лечение больных с обострением ХОБЛ вызывает необходимость комплексного терапевтического вмешательства (табл. 1.31).

Показания для госпитализации больных с обострением ХОБЛ:

- неэффективность амбулаторного лечения;
- пневмония;
- легочная эмболия;
- спонтанный пневмоторакс;
- ИБС;
- нарушение ритма сердца;
- наличие одышки в покое;
- ЧДД более 25 в 1 минуту.

Антибактериальная терапия.

Целью антибактериальной терапии является эрадикация микроорганизмов, вызывающих обострение ХОБЛ, уменьшение выраженности симптомов и увеличение длительности стабильного течения болезни.

Показания:

- 1) признаки инфекционного обострения (симптомы интоксикации, гнойная мокрота);
- 2) тяжелая интеркуррентная патология, пожилые ослабленные пациенты;
- 3) признаки иммунодефицита, постоянный прием глюкокортикоидов.

При обострении ХОБЛ трудно идентифицировать возбудителя из-за частой колонизации дыхательных путей бактериями.

Проведение антибактериальной терапии требует:

- проведения монотерапии;
- назначения антибиотика, эффективного к наиболее вероятным возбудителям: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. Catarrhalis*.

Препаратами выбора при амбулаторном лечении больных с обострением ХОБЛ являются макролиды (кларитромицин, азитромицин), цефалоспорины и респираторные фторхинолоны в сочетании с рофлумиластом (даксасом), КС и другими лекарственными средствами в дозе 500 мкг 1 раз в сутки в течение длительного времени (до 1 года). Из полусинтетических аминопенициллинов препаратом выбора является амоксициллин + клавулановая кислота.

Таблица 1.31.

Лечение больных с обострением ХОБЛ

(Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.)

Пре-параты	Степень тяжести / вид лечения		
	легкая / амбулаторное	средняя / амбулаторное / госпитализация	тяжелая / госпитализация
Брон-ходи-латто-ры	Увеличение дозы и/или частоты, проводившейся ранее бронхолитической терапии, + использование спейсера Беродуал, ДАИ, 200 доз, 1–2 дозы ситуационно ИЛИ Беротек/Вентолин/Саламол, ДАИ, 100 мкг, 200 доз, 1–2 дозы, ситуационно	Увеличение дозы и/или частоты, проводившейся ранее бронхолитической терапии, + использование спейсера. Беродуал, ДАИ, 1–2 дозы 3–4 раза в сутки ИЛИ: Беротек/Вентолин–/Саламол, ДАИ, 1–2 дозы, ситуационно, ИЛИ: Беродуал, р-р для ингаляций, 2–4 мл через небулайзер. Беротек + Атровент, р-р для инг., по 1–2 мг, через небулайзер, ИЛИ: При отсутствии небулайзера и ДАИ Эуфиллин, р-р для инъекц. 2,4 % – 10 мл, в/в + Теотард, капс., 0,2 г, 2 раза в сутки, ИЛИ: Теопэк, табл., 0,3 г 2 раза в сутки	Увеличение дозы и/или частоты, проводившейся ранее бронхолитической терапии, + использование спейсера Беродуал, р-р для инг., 2–4 мл, через небулайзер 3 раза в течение часа. ИЛИ: В непрерывном режиме. ИЛИ: При отсутствии небулайзера и ДАИ: Эуфиллин, р-р для инъекц. 2,4 % – 10 мл, в/в + Теотард, капс., 0,2 г, 2 раза в сутки ИЛИ: Теопэк, табл., 0,3 г 2 раза в сутки
Кор-тико-стеро-иды	Системные ГКС не требуются ИКС при тяжелом течении и частых обострениях (≥ 3 раз в год)	Преднизолон, табл., 5 мг № 100, 40 мг (8 табл.)/сут, орально, 10 дней. Последующий перевод на ИКС при тяжелом течении и частых обострениях (≥ 3 раз в год)	Преднизолон, табл., 5 мг, 40 мг (8 табл.)/сут орально, 10 дней. +/- Преднизолон, р-р для инъекц., 30 мг, 30–120 мг, в/в (до 1,0 г/сут), 1–3 дня. Возможно добавить: Пульмикорт, р-р для инг., 2 мг, через небулайзер, 1–2 раза в сутки, 3–5 дней. Последующий перевод на ИКС при частых обострениях (≥ 3 раз в год)
Муко-регу-ляторы	Лазолван / амброксол / халиксол, табл., сироп, р-р для инг., 30 мг, 3 раза в сутки	Лазолван/Амброксол/Халиксол, табл., сироп, р-р для инг., 30 мг, 3 раза в сутки ИЛИ АЦЦ/Флуимуцил, табл., пор., 600–1200 мг/сут	Лазолван / Амброксол / Халиксол, табл., сироп, р-р для инг., 30 мг, 3 раза в сутки АЦЦ / Флуимуцил, табл., пор., 600–1200 мг/сут
Анти-мик-робная тера-пия	При гнойном характере мокроты: Суммамед / Азитрал / Хемомицин, табл., 0,25 г, 1 раз в сутки, ИЛИ Кладид / Фромилид, табл.,	При гнойном характере мокроты: Аугментин/Амоксиклав, табл., 0,625 г, 3 раза в сутки, ИЛИ Ципролет/Ципронол/Цифран, табл. 0,5 г, 3 раза в сутки, ИЛИ	Цефтриаксон/Роцефин, р-р для инъекц., 1,0–2,0 г, 1 раз в сутки, в/в, в/м, ИЛИ Цефтазидим / фортум / Фортазим, р-р для инъекц., 1,0–2,0 г, 2–3 раза в сутки, в/в, в/м, ИЛИ Цефепим/Моксипим, р-р для инъекц., 1,0–2,0 г, 2

	0,5 г, 2 раза в сутки, ИЛИ Аугментин/Амоксиклав, табл., 0,625 г, 3 раза в сутки, ИЛИ Доксициклин, табл., 0,1 г, 1 раз в сутки	Таваник, табл., 0,5 г, 1 раз в сутки ИЛИ Цефтриаксон/Роцефин, р-р для инъекц., 1,0 г, 1 раз в сутки, в/м, ИЛИ Цефотаксим/Клафоран, р-р для инъекц., 1,0 г, 3 раза в сутки, в/м	раза в сутки +/- Амикацин, р-р для инъекц., 15–20 мг/кг 1 раз в сутки, в/в, в/м, ИЛИ Гентамицин, р-р для инъекц. 3–5 мг/кг 1 раз в сутки, в/в, в/м, ИЛИ: Ципролет / Ципринол / Цифран, р-р для инъекц., 0,2–0,4 г, 2 раза в сутки, ИЛИ Таваник, 0,5 г, 1 раз в сутки, в/в
Респираторная поддержка			Оксигенотерапия, гелиево-кислородная смесь (Гелиокс). При угрожающем состоянии неинвазивная вентиляция легких (НВЛ), ИВЛ

При легком обострении возможно назначение недорогих антибиотиков из группы макролидов, цефалоспоринов или хинолонов. Пациенты могут и сами начать лечение обострения болезни при появлении его первых признаков. Программа обучения пациентов с ХОБЛ это предусматривает.

Пациентам с высокой вероятностью инфицирования синегнойной палочкой, следует назначить спарфлоксацин (по 200 мг 1 раз в сутки), ципрофлоксацин (0,125–0,5 г 2 раза в сутки), ломефлоксацин (0,4 г 1 раз в сутки), моксифлоксациллин и β-лактамы, обладающие антисинегнойной активностью (табл. 1.32).

Таблица 1.32.

Варианты обострения ХОБЛ и выбор антибактериальной терапии

Варианты обострений	Характеристика больных	Возбудители	Антибиотики	Альтернатива
Обострения без резистентности к антибиотикам	Усиление одышки, кашля, увеличение мокроты, ее гнойности. Любого возраст, < 4 обострений в год, отсутствие сопутствующих заболеваний, ОФВ ₁ > 50 % должного	<i>H. influenzae</i> , <i>H. Parainfluenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Азитромицин, кларитромицин, цефалоспорины 2-й и 3-й генераций, амоксициллин	Азитромицин, кларитромицин, цефалоспорины 2-го и 3-го поколений. Амоксициллин/клавулановая кислота. Респираторные фторхинолоны
Наличие резистентности микроорганизма к антибиотикам	Наличие признаков инфекционного обострения и один из следующих признаков: возраст ≥ 65 лет, > 4 обострений в год, сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, ОФВ ₁ 35–50 % должного, использование «домашней» оксигенотерапии, применение антибиотиков в течение последних 3 месяцев	<i>H. influenzae</i> , <i>H. Parainfluenzae</i> , <i>M. Catarrhalis</i> , <i>S. Pneumoniae</i> , <i>Klebsiella supp.</i> и другие грамотригативные бактерии	Респираторные фторхинолоны (моксифлоксацин, гемифлоксацин, левофлоксацин и др.), амоксициллин / клавулановая кислота	Возможны парентеральное введение антибиотиков и госпитализация больных
Хронический гнойный бронхит (при наличии резистентности <i>aeruginosae</i>)	Постоянное выделение гнойной мокроты. Более 4 обострений/год. ОФВ ₁ < 35 % должного, возможны бронхоэктазы	Те же, что и во 2-й группе. <i>P. aeruginosae</i> . Мультирезистентные <i>Enterobacteriaceae</i>	Фторхинолоны, β-лактамы и др. средства с активностью против <i>P. aeruginosae</i>	

Искусственная вентиляция легких (респираторная поддержка).

При тяжелом состоянии пациента проводится неинвазивная или инвазивная ИВЛ. Они отличаются по способу связи пациента с респиратором. Инвазивная ИВЛ проводится с интубацией трахеи.

Неинвазивная ИВЛ проводится без интубации трахеи, когда кислород (или смесь кислоро-

да с газом) доставляется от респиратора через специальную маску (носовую или ротоносовую) или загубник. При этом снижается вероятность механического повреждения полости рта и дыхательных путей, риск развития инфекционных осложнений и не требуется введение седативных препаратов, миорелаксантов и анальгетиков. Наиболее часто в амбулаторных условиях проводится неинвазивная вентиляция методом респираторной поддержки с положительным давлением.

Показания для неинвазивной искусственной вентиляции легких.

- тяжелая одышка с участием вспомогательной мускулатуры и парадоксальными движениями передней брюшной стенки;
- частота дыхания более 25 в 1 минуту;
- значительное участие вспомогательной мускулатуры грудной клетки в акте дыхания;
- возникновение или декомпенсация легочного сердца, не поддающееся амбулаторному лечению.

Лечение сердечно-сосудистых осложнений.

Терапия больных с декомпенсированным легочным сердцем должна быть направлена на купирование основного заболевания, приведшее к формированию легочного сердца, коррекцию нарушений кровообращения в малом круге кровообращения и лечение правожелудочковой недостаточности.

Базисная терапия декомпенсированного легочного сердца проводится аналогично лечению других форм ХСН. Постельный режим назначается только при выраженных отеках, одышке и тахикардии. Остальным больным назначается полупостельный режим. Рекомендуется ограничение приема жидкости (до 0,8 л/сут) и поваренной соли (до 3-5 г/сут).

При развитии признаков декомпенсации хронического легочного сердца препаратами первого выбора являются:

- пролонгированные формы нитратов (*кардикет, изокет ретард, изолонг, изомак-ретард, изосорбит мононитрат*). Они уменьшают нагрузку правого желудочка за счет уменьшения венозного возврата крови, уменьшают нагрузку сопротивлением при устранении гипоксической вазоконстрикции легочных артериол, снижают давление в левом предсердии. Назначаются по 40-120 мг/сут;
- антагонисты кальция (*нифедипин-20-40 мг/сут, исрадипин-10-15 мг/сут, изоптин-240-480 мг/сут и др.*). Положительный эффект обусловлен сочетанием вазо- и бронходилатирующего действия, снижением потребности миокарда в кислороде в условиях гипоксии, сочетанным положительным действием на проходимость бронхов и легочную гемодинамику;
- ингибиторы АПФ (*каптоприл, эналаприл и др.*). Начинать лечение надо с малой дозы из-за опасности «эффекта первой дозы». Доза каптоприла для пациентов моложе 60 лет составляет 12,5 мг/сут., для лиц старше 60 лет - 6,25 мг/сут. Постепенно дозу можно увеличивать до 25 мг 2 раза в день. Назначение ингибиторов АПФ хорошо сочетать с тиазидовыми диуретиками;
- диуретики (*гидрохлортиазид и др.*) Начинать лечение с гидрохлортиазида по 12,5 мг/сут., при необходимости дозу можно увеличить до 25 мг/сут. в 1 прием, утром внутрь;
- сердечные гликозиды в/в (*коргликон-0,06% - 1 мл/сут, строфантин- 0,05% - 0,5 мл/сут*).

Наиболее обоснованным считается назначение сердечных гликозидов больным с декомпенсированным легочным сердцем и мерцательной аритмией. Поскольку оптимальная доза сердечных гликозидов для больных с легочным сердцем близка к токсической, необходимо в процессе лечения контролировать появление симптомов дигиталисной интоксикации (тошнота, рвота, отсутствие аппетита, бессонница, головокружение, нарушение ритма и проводимости, снижение сегмента - ST на ЭКГ). В дальнейшем следует переходить на небольшие дозы таблетированных препаратов (изоланид, дигоксин, целанид).

Требуется осторожность при назначении диуретиков, так как они способны вызывать метаболический алкалоз и увеличивать вязкость крови. Потеря жидкости не должна превы-

шать 2 л/сутки. Выраженная дегидратация может привести к сгущению мокроты, нарушению мукоцилиарного транспорта и ухудшению легочной вентиляции. При начальных проявлениях правожелудочковой недостаточности показано применение антагонистов альдостерона (альдактон, верошпирон, спиронолактон).

Кровопускания.

Проводят при увеличении гематокрита 0,60 и более. Нужно снизить его до 0,50 и ниже. Толстой гепаринизированной иглой удаляют 500 мл крови, а затем по 200 мл каждые 2–3 дня под контролем гематокрита.

Антикоагулянты и дезагреганты.

Являются обязательными в лечении больных с обострением ХОБЛ. Назначают:

- *тиклопидин* по 1 табл. 2 раза в день после еды в течение 2–3 недель;
- *аспирин* по 0,05 г/сут, после еды, ежедневно;
- *гепарин* по 10–20 тыс. ед. 1 раз в день под кожу живота в течение 2 недель с постепенным уменьшением дозы препарата.

При легочной гипертензии требуется осторожность применения антикоагулянтов и дезагрегантов из-за частого кровохарканья. При декомпенсации легочного сердца они показаны для профилактики тромбозов и легочных тромбоэмболий.

Системные кортикостероиды.

Системные КС успешно применяют при лечении больных с обострениями ХОБЛ. Показания для их назначения:

- снижение ОФВ₁ < 50 % должного;
- если пациент получал ранее системные кортикостероиды;
- если имеют место анамнестические указания на эффективность стероидной терапии;
- нет эффекта от применения бронхолитиков;
- если это первый случай выраженной обструкции бронхов.

Реабилитация.

Для больных ХОБЛ характерны физическая детренированность, относительная социальная изоляция, потеря мышечной массы и снижение веса тела. Поэтому для определения индивидуальных целей, которые должны быть достигнуты, каждому пациенту проводят исходную и последующую оценку состояния здоровья. Оценка должна включать:

- 1) детальное изучение анамнеза и физикальное обследование;
- 2) исследование спирометрии перед применением бронхолитика и после его применения;
- 3) оценку физических возможностей;
- 4) измерение уровня состояния здоровья и влияние одышки;
- 5) оценку силы дыхательных мышц, а также силы группы мышц ног у больных с потерей массы тела.

Первые два пункта нужны для определения возможности проведения реабилитации и оценки исходного уровня. Последние три пункта применяют для исследования исходного уровня и оценки результатов.

Реабилитационная программа включает физические тренировки, консультации по питанию, обучение, трудоустройство.

Физические тренировки.

Постоянные физические тренировки при условии правильного проведения – лучший способ реабилитации больных ХОБЛ. Установлено, при выполнении физических тренировок на всех стадиях ХОБЛ у больных отмечают положительные сдвиги в переносимости физической нагрузки, уменьшение одышки и слабости. Такие изменения сохраняются длительное время даже после одного курса реабилитации. Если физические тренировки продолжают дома, статус больного поддерживается на уровне выше того, который отмечался до реабилитации. Успеха может достигнуть большинство больных с разным уровнем инвалидизации.

Кроме структурированных программ, выполняемых с помощью инструктора, используют простую тренировку, когда пациента просят идти с максимальной скоростью, которую он

может достигнуть, поддерживая затем заданный ритм в течение 20 минут. В последующие дни он продолжает тренироваться самостоятельно. Наибольшую пользу получают от ходьбы пациенты с тяжелой мышечной слабостью. Если упражнения прекращаются, благоприятный эффект быстро исчезает. При условии достижения необходимого уровня тренировочной нагрузки наблюдается улучшение функции респираторных мышц независимо от силовых нагрузок или тренировок на выносливость.

Продолжительность курса физических тренировок составляет от нескольких дней до нескольких недель с длительностью сеанса от 10 до 45 минут и интенсивностью от 50 % легкой нагрузки до максимально переносимой нагрузки. Более длительные программы дают больший эффект по сравнению с короткими. Минимальная продолжительность эффективной реабилитации составляет 2 месяца.

Консультации по питанию.

Для больных ХОБЛ в начальных стадиях ее развития характерны гиперстеничность конституции с избыточной массой тела. Развитие бронхообструкции и эмфиземы приводит к дисфункции дыхательных мышц и потере массы тела. Как избыточный, так и недостаточный вес являются проблемой для пациентов с ХОБЛ. Рекомендуют повышенное потребление мяса нежирных сортов, творога, кефира. Следует избегать высококалорийных диет с высоким содержанием углеводов, чтобы снизить риск избыточной продукции двуокиси углерода.

Анаболические стероиды повышают массу тела у пациентов с низким ИМТ, но не оказывают эффекта на улучшение физических возможностей.

Обучение больных:

- для больных ХОБЛ жизненно необходимым является понимание природы заболевания, ФР, ведущих к прогрессированию заболевания, понимание собственной роли в достижении оптимального результата лечения. Обучение улучшает следование больными рекомендациям по лечению;
- при ХОБЛ соблюдение рекомендаций означает не только понимание пациентом, как правильно принимать лекарственные препараты. Рекомендации должны касаться всего спектра нефармакологического лечения, физической активности, отказа от курения и исключения его рецидивов, а также правильного применения спейсеров, небулайзеров и кислородных концентраторов.

Темы обучения пациентов.

1. *Базовая информация о ХОБЛ.* Это хроническое воспалительное заболевание легких, при котором из года в год прогрессирует нарушение скорости движения воздуха по дыхательным путям вследствие поражения сосудов легких, альвеол, альвеолярного присоединения к бронхиолам, бронхиол и бронхов. Основными причинами возникновения и развития болезни являются наследственная предрасположенность, курение, загрязнение воздуха, повторяющиеся инфекции дыхательных путей.

2. *Общие подходы к терапии и специфические вопросы лечения.* Терапию ХОБЛ проводят в зависимости от тяжести болезни и индивидуальных особенностей пациента (сопутствующие болезни, переносимость лекарств), она должна быть регулярной и комплексной. Активное участие самого пациента и помощь семьи – необходимое условие эффективного лечения.

3. *Отказ от курения.* Сам по себе отказ от курения не является гарантией излечения от болезни, но существенно замедляет темпы ее прогрессирования.

4. *Гигиена одежды, обуви, рабочего места.* Это важные элементы замедления темпов прогрессирования болезни. Одежда должна быть адекватной сезону и погоде. Белье – только из хлопка. В холодное время года – пуловеры, свитеры из натуральной шерсти. Обувь прочная, не промокающая. Носки хлопчатобумажные или шерстяные. В холодное время года обязательно носить нижнее белье из натурального хлопка, плотно облегающее тело. На работе исключаются сквозняки, перепады температур, запыленность.

5. *Диета.* Дробное питание, исключение переизбытка – лучшая мера предотвращения высокого стояния диафрагмы, которое вызывает уменьшение амплитуды дыхательных экскурсий,

нарастание одышки.

6. *Дыхательная гимнастика.* Физическая активность, выдох с сопротивлением, диафрагмальное дыхание и выжимание воздуха из грудной клетки путем сгибания туловища поддерживают работоспособность дыхательных мышц, улучшают механику дыхания.

7. *Навыки по самоведению.* Следить за своим состоянием с учетом симптомов болезни и показателей ПСВ. Правильно применять ситуационные лекарственные средства и препараты профилактического действия. Проводить самоконтроль ЧДД, пульса.

8. *Приемы для уменьшения одышки.* Пользование ингалятором, спейсером, небулайзером, оксигенотерапия.

9. *Принятие решений во время обострений.* Обучить распознавать первые признаки ухудшения болезни, следовать индивидуально подобранному порядку действий в зависимости от ситуации.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 3–6 раз в год, в зависимости от тяжести течения.

Осмотры врачами-специалистами: ЛОР-врач, стоматолог, аллерголог – 1 раз в год, онколог – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинический крови, анализ крови биохимический (СРБ, ДФА-проба, сиаловые кислоты, фибриноген) – 1 раз в год; общий анализ мокроты общий, на БК и атипичные клетки – 3 раза в год; флюорография, исследование ФВД, ЭКГ – 2 раза в год; бронхологическое исследование, ЭхоКГ – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: уменьшение воздействия или устранение ФР; базовая бронходилатирующая терапия, ИКС, витаминотерапия, общеукрепляющие и симптоматические средства, физио- и фитотерапия, санация очагов хронической инфекции, ЛФК, дыхательная гимнастика, оксигенотерапия, вакцинация против гриппа и пневмококковой вакциной.

Критерии эффективности диспансеризации: уменьшение одышки по опроснику MRC; уменьшение частоты и длительности обострений; улучшение клинических показателей; уменьшение случаев временной утраты трудоспособности; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Основное место занимают ранняя диагностика и адекватное лечение заболевания, устранение ФР, отказ от курения и профилактика инфекционных заболеваний дыхательных путей.

Прогноз.

Улучшают прогноз устранение провоцирующих обострение ХОБЛ факторов, приверженность больного к лечению, благоприятные социально-экономические условия, применение тиотропия бромида в комбинации с ИКС и длительно действующими β -2-агонистами.

Глава 2

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь (ГБ) – хроническое заболевание сердечно-сосудистой системы, основным проявлением которого является артериальная гипертензия, не связанная с заболеваниями других органов. Под терминами «артериальная гипертензия» и «артериальная гипертензия» подразумевают синдром повышения АД при ГБ и симптоматических артериальных гипертензиях. Термин «гипертоническая болезнь», предложенный русским ученым Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует понятиям «первичная артериальная гипертензия», «эссенциальная гипертензия».

Распространенность.

По данным ВОЗ, ГБ – самое распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы. В мире 25 % людей в возрасте старше 40 лет страдают ГБ. С возрастом их число неуклонно возрастает. ГБ оказывает патологическое влияние на сердце, мозг, глаза, почки (органы-мишени) и при длительном воздействии приводит к ИМ, геморрагическому или ишемическому инсульту, ХСН, серьезному нарушению зрения, хронической почечной недостаточности (ХПН). Среди мужчин ГБ чаще регистрируется в возрасте до 50 лет, среди женщин – после 50 лет. О наличии у себя ГБ знает 83,9–87,1 % пациентов, принимают антигипертензивные препараты 69,5 % больных, из них эффективно лечатся 27,3 % и регулярно контролируют АД на целевом уровне 23,2 % пациентов.

Этиология.

ГБ является заболеванием с изученными ФР, предрасполагающими к ее развитию. Основные ФР: мужчины > 55 лет, женщины > 60 лет, курение; общий холестерин (ХС) > 6,5 ммоль/л; липопротеиды низкой плотности (ЛНП) > 4,0 ммоль/л; липопротеиды высокой плотности (ЛВП) < 1,0 ммоль/л для мужчин и < 1,2 ммоль/л для женщин; семейный анамнез ранних ССЗ - у женщин до 65 лет, у мужчин до 55 лет; абдоминальное ожирение (АО) - окружность талии (ОТ) \geq 102 см для мужчин или \geq 88 см для женщин; СРБ > 1 мг/л; СД. Дополнительные ФР: нарушение толерантности к глюкозе, низкая физическая активность, повышение уровня фибриногена в крови.

Патогенез.

Развитие ГБ связано с взаимодействием генетических и внешних средовых факторов, функциональных изменений симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС). Важную роль в формировании ГБ имеет генетически обусловленный мембранный дефект транспорта ионов через клеточные мембраны, нарушение функций эндотелия артерий – синтеза эндотелина, расслабляющего фактора, превращение ангиотензина-I в ангиотензин-II, инактивации кинина. Увеличение нагрузки на сосудистую систему вызывает активацию факторов роста, что приводит к структурным перестройкам стенки сосудов с увеличением ее толщины и сужения просвета. Это влечет увеличение сосудистого сопротивления и структурные перестройки сердца с утолщением стенки и увеличением диаметра ЛЖ в ответ на повышение постнагрузки и увеличением толщины правого желудочка в ответ на постоянное увеличение преднагрузки.

Классификация.

По МКБ-10: I10. Эссенциальная (первичная) артериальная гипертензия.

По уровню АД (Национальные клинические рекомендации; ВНОК, 2009) (табл.2.1):

Таблица 2.1.

Классификация уровней АД (мм рт. ст.)

Категории АД	АД _с		АД _д
Оптимальное	< 120	и	<80
Нормальное	120- 129	и/или	80-84
Высокое нормальное	130- 139	и/или	85-89
АГ 1 степени	140-159	и/или	90-99
АГ 2 степени	160-179	и/или	100-109
АГ 3 степени	> 180	и/или	>110
Изолированная систолическая АГ (ИСАГ)	> 140	и	<90
Клиническое или офисное АД	140	и/или	90
СМАД: среднесуточное АД	125-130	и/или	80
дневное АД	130-135	и/или	85
ночное АД	120	и/или	70
Домашнее АД	130-135	и/или	85

Примечание: ИСАГ по уровню АД_с должна классифицироваться на 1, 2, 3 степени.

По стадиям:

I стадия - отсутствие поражения «органов-мишеней» (ПОМ);

II стадия - наличие признаков ПОМ: 1. Гипертрофия ЛЖ. ЭКГ: признак Соколова > 38 мм; Корнеальское произведение (RAVL+SV5) мм × QRS мс) > 2440 мм × мс; ЭхоКГ: индекс массы миокарда ЛЖ ≥ 125 г/м² для мужчин и ≥ 110 г/м² для женщин. 2. Утолщение стенки артерий. УЗИ: утолщение слоя интима-медиа сонной артерии ≥ 0,9 мм или признаки атеросклеротической бляшки. 3. Повышение сывороточного креатинина: 115–135 мкмоль/л для мужчин и 107–124 мкмоль/л для женщин. 4. Микроальбуминурия (МАУ): 30–300 мг/сут; отношение альбумин/креатинин в моче > 2,5 мг/моль для мужчин и > 3,1 мг/моль для женщин.

III стадия - наличие ассоциированных клинических состояний (АКС): 1. Цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт; геморрагический инсульт; транзиторная ишемическая атака (ТИА). 2. Заболевания сердца: ИМ; стенокардия; коронарная реваскуляризация; застойная ХСН. 3. Поражение почек: диабетическая нефропатия; почечная недостаточность (сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л для мужчин и > 124 мкмоль/л для женщин, протеинурия > 300 мг/сут). 4. Заболевания артерий: расслаивающаяся аневризма аорты; симптоматическое поражение периферических артерий; гипертоническая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва). 5. МС, СД.

По риску сердечно-сосудистых осложнений (табл. 2.2):

Таблица 2.2.

Степени риска сердечно-сосудистых осложнений при первичной артериальной гипертензии

Категории	Уровни АД, мм рт. ст.			
	Высокое нормальное	АГ 1-й степени	АГ 2-й степени	АГ 3-й степени
Отсутствуют ФР	Низкий риск	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1–2 ФР	Низкий риск	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
≥ 3 ФР, ПОМ, МС	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС и/или СД	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

По течению: с кризами, без кризов; доброкачественное, рефрактерное, злокачественное.

По клиническим вариантам: гипердренергический, гиперренинный, гипоренинный.

Клиника.

ГБ и другие формы АГ у большинства больных протекают бессимптомно. В некоторых случаях клинические проявления АГ связаны с непосредственным воздействием раздража-

ющего фактора или проявлением основного заболевания. Признаки ПОМ: сердце – боли и перебои в работе сердца, сердцебиение, одышка; головной мозг – ТИА, головная боль, шум в голове, раздражительность, плохой сон, нарушения памяти, внимания, головокружение, чувствительные и двигательные расстройства; глаза – снижение остроты зрения, «пятна», «круги», «мушки» «пелена», «туман» перед глазами; почки – никтурия, полиурия, гематурия, протеинурия, цилиндрурия; периферические артерии – перемежающаяся хромота, похолодание конечностей.

Пульс у пациентов с низким и средним риском существенно не изменен. При высоком и очень высоком риске он твердый, напряжен; отмечают пастозность голеней, стоп, акроцианоз; левая граница сердца увеличена; усиление I тона у верхушки сердца, позднее – его ослабление, акцент II тона над аортой.

Доброкачественное течение ГБ. Характеризуется: 1) медленным прогрессированием; 2) волнообразным чередованием периодов ухудшения и улучшения; 3) медленным поражением сердца, сосудов головного мозга, почек, сетчатки глаза; 4) эффективностью лечения; 5) поздним развитием осложнений.

Рефрактерное течение ГБ. Критерием рефрактерной ГБ является снижение АД_с менее 15 % и АД_д менее 10 % исходно высокого уровня, несмотря на рациональную терапию с использованием адекватных доз трех и более антигипертензивных препаратов.

Для злокачественного течения АГ характерно: 1) повышение АД > 220/130 мм рт. ст.; 2) резистентность к гипотензивной терапии; 3) быстрое развитие тяжелых органических нарушений со стороны почек, головного мозга (тяжелая энцефалопатия, инсульт); 4) тяжелое поражение глазного дна типа нейроретинопатии, кровоизлияний и экссудатов в сетчатке. В основе синдрома злокачественной гипертонии лежит сочетание двух и более заболеваний: реноваскулярной гипертонии и хронического пиелонефрита или гломерулонефрита и феохромоцитомы и др.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного (табл. 2.3).

Лабораторные и инструментальные исследования:

- общий анализ крови;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак). Позволяет выявить нарушенную толерантность к глюкозе и СД;
- содержание в сыворотке крови ХС, ЛВП, ТГ. Позволяет выявить нарушения липидного обмена;
- исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок. Определение концентрации мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемию часто наблюдают при не леченной АГ, особенно в рамках МС, и она может коррелировать с наличием нефроангиосклероза;
- ЭКГ. Позволяет выявить гипертрофию левого желудочка;
- исследование сосудов глазного дна. Целесообразно проводить у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ, так как небольшие изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифичными и могут присутствовать без связи с АГ.

Если отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения стадии ГБ, группы риска пациента и тактики лечения, на этом обследовании может быть закончено.

Таблица 2.3.

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики гипертонической болезни (Приказ МЗ России от 09.11.2012 № 708н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при первичной артериальной гипертензии (гипертонической болезни)»)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1

Анализ мочи общий	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Исследование уровня альфа-липопротеинов высокой плотности в крови	0,5	1
Офтальмоскопия	1	1
ЭКГ	1	1
ЭКГ с физическими упражнениями	0,001	1
ЭхоКГ	0,01	1
Ультразвуковая доплерография аорты	0,001	1
Дуплексное сканирование артерий	0,001	1
Холтеровское мониторирование	0,001	1
Рентгенография легких	0,01	1
Рентгенография сердца в трех проекциях	0,001	1
Гипервентиляционная, ортостатическая пробы	0,001	1
Суточное мониторирование АД	0,0001	1
Исследование функции нефронов (клиренс)	0,001	1
УЗИ почек	0,1	1
Прием (осмотр, консультация) врача-невропатолога первичный	0,5	1

На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ФР, ПОМ и АКС. Профильные специалисты по показаниям проводят углубленное обследование пациента для подтверждения вторичного характера АГ и оценки состояния больных при осложненном течении АГ.

Техника измерения АД.

Измерение АД должно быть двукратным в соответствии с международными стандартами:

- проводят после 5 минут отдыха и спустя 30 минут после приема кофе или курения сигарет;
- манжету плотно накладывают на плечо на уровне сердца, нижний край располагается на 1,5 см выше локтевого сгиба. Накачивают воздух в манжету на 20 мм рт. ст. выше АД_с, которое определяют по исчезновению пульса;
- декомпрессию проводят со скоростью 2 мм рт. ст./с;
- АД_с соответствует появлению первого отчетливого тона, АД_д – моменту фиксации последнего тона (5-я фаза тонов Н.С. Короткова). Если тоны не исчезают, АД_д считают по уровню начала отчетливого приглушения тонов (4-я фаза тонов Н.С. Короткова). Не снимая манжеты, через 3–5 минут измерение повторяют. Записывают средние показатели. При разнице более 5 мм рт. ст. или выраженных нарушениях ритма необходимо дополнительно измерить АД. Если при первичном измерении АД превышает 140/90 мм рт. ст., следует повторить измерение в конце осмотра.

При первичном обследовании пациента АД измеряют на обеих руках, при разнице показателей правильными считают более высокие.

Пациентам с симптомами постуральной гипотензии (снижение АД или головокружение) АД измеряют в положении стоя.

У пожилых пациентов и больных СД измеряют АД в положении стоя и лежа.

Если тоны очень слабые, нужно поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью, затем измерение повторить.

У пациентов с АГ моложе 30 лет при первичном обследовании АД измеряют на руках и ногах. Для оценки лодыжечно-плечевого индекса АД измеряют с помощью манжеты, расположенной на лодыжке.

Особые ситуации при измерении АД:

- «аускультативный провал». Период отсутствия стука между фазами I и II тонов Н.С. Ко-

роткова, который может продолжаться до 40 мм рт. ст., когда стук появляется вновь. Наблюдается при высоком АД_с;

- отсутствие 5-й фазы тонов Н.С. Короткова или феномен «бесконечного тона» наблюдают при высоком сердечном выбросе (тиреотоксикоз, лихорадка, недостаточность аортального клапана, беременность). Тоны выслушиваются до нулевого деления шкалы манометра. В таких случаях за АД_д нужно принимать начало 4-й фазы тонов Н.С. Короткова.

Для самоконтроля АД дома лучше использовать традиционные тонометры, прошедшие контрольную проверку. Следует осторожно трактовать результаты измерения АД с помощью электронных приборов на запястье, на пальцах кисти из-за их низкой точности.

Изолированная клиническая АГ (ИКАГ).

У некоторых лиц при измерении АД медицинским персоналом регистрируют величины АД, соответствующие АГ, тогда как показатели СМАД или АД, измеренного в домашних условиях, соответствуют нормальным значениям. Это ИКАГ, или «гипертония белого халата». Выявляется ИКАГ примерно у 15 % лиц в общей популяции, чаще при АГ 1-й степени, у женщин пожилого возраста. Диагностику ИКАГ проводят на основании данных клинического АД (трижды), самоконтроля АД (среднее значение АД за 7 дней измерения) и СМАД. Диагноз ИКАГ требует проведения диагностических и лечебных мероприятий как больному ГБ.

Клинические варианты и течение ГБ.

Гиперадренергический вариант. В большинстве случаев выявляется у пациентов молодого возраста и характеризуется сердцебиением, болями в области сердца, ощущением пульсации в голове, головными болями, потливостью, покраснением лица; ознобopodobным тремором; высоким, но лабильным АД.

Гипоренинный (натрийзависимый) вариант. Проявляется признаками задержки жидкости в организме: отечностью лица, рук, стоп; постоянными тупыми болями в области затылка; онемением пальцев рук и ног; связью симптомов с эксцессами приема жидкой и соленой пищи; отчетливым терапевтическим эффектом при приеме диуретиков.

Гиперренинный (ангиотензинзависимый) вариант. Характеризуется стабильно высоким АД, слабым эффектом антигипертензивной терапии.

Доброкачественное течение ГБ. Характерны медленное прогрессирование, волнообразное чередование периодов ухудшения и улучшения; медленное поражение сердца, сосудов головного мозга, почек, сетчатки глаза; эффективность лечения; позднее развитие осложнений.

Рефрактерное течение ГБ. Критерием рефрактерной АГ являются снижение АД_с менее чем на 15 % и АД_д менее чем на 10 % исходно высокого уровня, несмотря на рациональную терапию с использованием адекватных доз трех и более антигипертензивных препаратов.

Злокачественное течение ГБ. Характеризуется высокими цифрами АД (220/130 мм рт. ст. и более) в сочетании с ретинопатией 3–4-й степени, фибриноидным артериолосклерозом, резистентностью к гипотензивной терапии, быстрым развитием тяжелых нарушений со стороны почек, головного мозга, сосудов глазного дна. В основе синдрома злокачественной гипертонии часто лежит сочетание двух и более заболеваний: реноваскулярной гипертонии и хронического пиелонефрита, либо феохромоцитомы и хронического гломерулонефрита, хронического гломерулонефрита и пиелонефрита, хронического гломерулонефрита и диабетической нефропатии. Диагностика указанных болезней возможна путем тщательного сбора анамнеза, детального лабораторного, УЗИ, рентгенологического, ангиографического исследований, пункционной биопсии.

Оценка общего сердечно-сосудистого риска.

Для определения тяжести ГБ, ее прогноза и тактики лечения важное значение имеет оценка риска смерти от ССЗ в ближайшие 10 лет, степень которого зависит от величины АД, наличия сопутствующих ФР, ПОМ, АКС, МС и СД.

Экспресс-оценка уровня риска может проводиться самостоятельно участковым врачом, фельдшером и медицинской сестрой с использованием европейской системы стратификации

SCORE (Приложение 5), которая имеет такую же градацию величин риска, как и Фрамингемская модель – низкий, средний, высокий и очень высокий.

После оценки сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшими ее требованиями являются изменение ОЖ, определение целесообразности фармакотерапии и выбор лекарственных препаратов.

Дифференциальный диагноз.

Исключаются:

- *Коарктация аорты.* Характерны атлетический верхний плечевой пояс при слабых нижних конечностях, их похолодание. Интенсивная пульсация сонных и подключичных артерий, пульсация аорты в эпигастральной области. АД на руках составляет 200/100 мм рт. ст., на ногах – понижено или не определяется. Второй тон над аортой звучный, у верхушки, на основании сердца выслушивается грубый систолический шум с иррадиацией в межлопаточную область. ЭКГ - синдром гипертрофии левого желудочка. Рентгенограмма - сердце аортальной конфигурации, расширенная и смещенная вправо аорта. На ангиограмме – признаки коарктации аорты;
- *Феохромоцитома.* У больных стабильно высокая АГ, повышенная потливость, тахикардия, головная боль. Другой вариант течения - симпатоадреналовые кризы, возникающие на фоне постоянно высокой артериальной гипертензии. В плазме крови повышено содержание катехоламинов, метанефрина;
- *Гиперкортицизм.* Диагностируется на основании сочетания АГ со специфическим ожирением (лунообразное лицо с багрово-цианотичной окраской щек, отложение жира на шее, верхней части туловища, плечах, животе при худых голеньях и предплечьях). Кожа истончена. В подвздошных областях, на бедрах, в подмышечных впадинах полосы атрофии красно-фиолетового цвета. В крови снижение концентрации калия, метаболический алкалоз, повышенное содержание кортизола.
- *Пубертатный юношеский диспитуитаризм (гипоталамический синдром пубертатного периода).* Критерии: высокорослость, ожирение кушингоидного типа, преждевременное физическое и половое развитие, розовые стрии, нарушение менструальной функции, гинекомастия, лабильность АД со склонностью к повышению до пограничных цифр, вегетативные кризы;
- *Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна).* Характерно сочетание АГ с головной болью, мышечной слабостью, парастезиями, судорогами, полиурией, полидипсией, никтурией. Скрининговыми методами являются исследование электролитов крови (гипокалиемия, гипернатриемия, гиперхлоремия). УЗИ выявляет увеличение тени надпочечника. В крови снижение концентрации калия, повышение содержания натрия, метаболический алкалоз; повышение содержания альдостерона в крови и моче; снижение активности ренина в плазме крови;
- *Реноваскулярная гипертензия.* Проявляется высоким диастолическим АД у пациентов моложе 40 лет, когда стеноз почечной артерии обусловлен фибромускулярной дисплазией, у пожилых - стенозирующим атеросклерозом почечных артерий и нижних конечностей. Определяется высокочастотный шум в эпигастрии на 2-3 см выше пупка; гипертоническая ретинопатия. В крови повышение концентрации креатинина, мочевины, особенно при приеме ИАПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА);
- *Гипернефрома.* Характеризуется макро- и микрогематурией, лихорадкой, общей слабостью, увеличением СОЭ, эритроцитозом. Для уточнения диагноза используются ультразвуковые методы, внутривенная и ретроградная пиелография;
- *Хронический пиелонефрит.* Характерны астенический синдром, ноющие боли в пояснице, полиурия, никтурия, поллакиурия, бактериурия; положительные пробы Нечипоренко;
- *Хронический диффузный гломерулонефрит.* АГ сочетается с хронической почечной недостаточностью, вторично сморщенной почкой, повышением концентрации креатинина, калия, понижением содержания кальция в крови.

- *Диабетический гломерулосклероз.* Характеризуется протеинурией, цилиндрурией. Нередко возникает сочетанная патология: сахарный диабет и реноваскулярная гипертензия; сахарный диабет и гломерулонефрит; сахарный диабет и хронический пиелонефрит и др.;
- *Гестоз (поздний токсикоз беременных).* На преморбидно неотягощенном фоне во 2-3-м триместрах появляются гипертонический, отечный, почечный синдромы, где АГ может быть симптомом гипертонической болезни, хронического гломерулонефрита, хронического пиелонефрита;
- *Эйтремия.* Характерны головные боли, головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, боли в области сердца, красно-синюшный цвет лица, расширенная сосудистая сеть на носу, щеках. Часто отмечается избыточная масса тела. В крови увеличено содержание эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобина. СОЭ замедленно;
- *Брадикардия.* Характеризуется высокой изолированной систолической гипертонией, обусловленной большим систолическим выбросом. Диастолическое АД обычно низкое за счет рефлекса вазодилатации;
- *Церебральные и эндотоксикационные поражения.* АГ сочетается с характерными клиническими проявлениями опухоли мозга, травмы черепа, энцефалитов, респираторного ацидоза, апноэ во время сна, острой порфирии и др.;
- *Гипертензивный тип нейроциркуляторной дистонии.* Характеризуется систолической АГ, слабостью, усталостью, снижением настроения, беспричинной тревогой, вегетативно-сосудистыми кризами (дрожь, озноб, чувство нехватки воздуха), которые заканчиваются обильным мочеиспусканием, диспептическими расстройствами (тошнота, отрыжка воздухом, иногда рвота), анорексией.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Гипертоническая болезнь I стадии, степень 1. СД, тип 2, компенсация. Риск 4 (очень высокий).

Лечение.

Цели:

- максимальное снижение риска развития ССО и смерти от них;
 - АД < 140/90 мм рт. ст.;
 - улучшение качества жизни.
- Краткосрочные цели (1–6 месяцев от начала лечения):
- снижение АД_С и АД_Д на 10 % и более от исходных показателей или достижение целевого уровня АД;
 - предотвращение гипертонического криза (ГК);
 - модификация ФР.
- Промежуточные цели:
- достижение целевого уровня АД;
 - отсутствие ПОМ и регрессия имеющихся осложнений;
 - устранение модифицируемых ФР.
- Долгосрочные цели:
- стабильное АД на целевом уровне;
 - отсутствие прогрессирования ПОМ;
 - компенсация или обратное развитие имеющихся ССО.
- Задачи:
- поддержание и восстановление структуры и функций сердечно-сосудистой системы;
 - немедикаментозное лечение;
 - лекарственная терапия;
 - лечение сопутствующих заболеваний и уже возникших осложнений.

Немедикаментозное лечение.

Мероприятия по изменению ОЖ следует проводить всем больным, в том числе получающим медикаментозную терапию.

Уменьшение потребления поваренной соли. Физиологическая норма суточного потребления натрия составляет до 2 г, что соответствует 5 г поваренной соли.

Снижение избыточной массы тела. Показатели минимальной смертности, как у мужчин, так и у женщин, приходится на ИМТ от 23 до 25 кг/м².

Уменьшение употребления алкоголя. Рекомендуется ограничить потребление алкоголя, по крайней мере, до двух и менее стандартных порций алкоголя в сутки для мужчин и менее одной порции алкоголя в сутки для женщин.

Увеличение физической активности. Основным принципом построения физических тренировок при АГ является регулярность, постепенность, включение в тренировку большого числа мышечных групп и активное личное участие пациента в лечебном процессе. Интенсивность и объем занятий зависят от общей физической подготовки и функционального состояния сердечно-сосудистой системы пациента, определяемого проведением дозированных проб с нагрузкой.

Рекомендуются регулярные, аэробные субмаксимальные изотонические динамические физические нагрузки по 30–40 минут не менее 4 раз в неделю. Полезны ходьба пешком, ходьба на лыжах, плавание, игры (бадминтон, волейбол, теннис). Физические тренировки циклического характера малой и средней интенсивности вызывают у пациентов с АГ снижение активности симпатoadреналовой системы, уровня общего холестерина, глюкозы, ЛНП. Положительная динамика достигается в условиях постоянного повышения уровня физической активности, что обеспечивает организм стойкой приспособительной реакцией к внешним раздражителям. В комплекс упражнений включают общеразвивающие упражнения для всех мышечных групп, упражнения на расслабление (стретчинг), аутотренинг, а также тренировку вестибулярного аппарата. Все движения выполняют с полной амплитудой, свободно, без напряжения, задержки дыхания и натуживания – маховые движения рук и ног, покачивание туловища в разные стороны с прогибом позвоночника, потряхивание расслабленными конечностями.

Начинать динамические тренировки следует с 50 % умеренной интенсивности, постепенно увеличивая до 70 %. Так, бег трусцой начинается с 30–60 метров и обязательно чередуется с ходьбой. Через полгода занятий допустимо увеличение физической активности до 85 % максимальной нагрузки, определяемой по формуле: $190 - \text{возраст}$. Например, максимальная нагрузка для 40-летнего мужчины будет равна частоте пульса: $190 - 40 = 150$ уд/мин.

Изометрические статические нагрузки (подъем тяжестей, жимы, подтягивания) вызывают повышение АД у пациентов с АГ.

Больные тяжелой АГ занимаются ЛФК или увеличивают повседневную физическую активность в быту (работа на садовом участке, приусадебном хозяйстве) с регулярным врачебным контролем.

Адекватное потребление калия, кальция, магния. Следует провести комплексную модификацию диеты с увеличением потребления фруктов, овощей, рыбы, морепродуктов, молочных продуктов.

Акупунктура. Для лечения АГ применяют с осторожностью из-за возможного развития обратного, парадоксального эффекта.

ЛФК. Является важнейшим методом лечения больных первичной АГ. До проведения ЛФК всем больным необходимо определить толерантность к физической нагрузке. Пациент должен вести дневник самоконтроля, фиксируя в нем интенсивность нагрузки, самочувствие, АД и ЧСС в 1 минуту.

Физиотерапия. Магнито- и лазеротерапия, души, бальнеотерапия, массаж оказывают седативное, гипотензивное действие, улучшают коронарную, церебральную и почечную гемодинамику, нормализуют обменные процессы. Однако, некоторые пациенты с АГ, чаще женщины, плохо переносят электрические и/или электромагнитные процедуры. Поэтому перед проведением таких процедур необходимо определить к ним противопоказания.

Фитотерапия. Применяют в дополнение к базисной фармакотерапии. Рекомендованы:

сушеница болотная, душица, боярышник кроваво-красный, бессмертник, донник, пустырник, володушка, черноплодная рябина, листья смородины, цветы одуванчика, спорыш, укроп в отварах и настоях. Лицам с АГ полезно принимать лечебные ванны с настойками пустырника и валерианы (по 1 флакону на ванну) или из настоев трав: сушеницы болотной, душицы, почек березы, цветов липы, шалфея, чабреца, шишек хмеля (по 5 г каждого ингредиента на ванну), которые улучшают сон, снимают головокружение, уменьшают сердцебиение.

Психотерапия.

ГБ относится к психосоматическим заболеваниям. Центральным пунктом психодинамики больных ГБ является постоянная борьба с нарастающим враждебно-агрессивным чувством. В детстве для них характерны приступы ярости и агрессии. С возрастом из-за боязни потерять благосклонность близких людей они начинают контролировать проявления своей враждебности и скрывать ее. Если встречают противодействие, больные ГБ постоянно испытывают чувство раздражения и неприязни к этим людям. В своей специфической установке они, желая скрыть раздражение и гнев, отказываются от своих интересов в пользу других людей. Это заставляет их быть трудолюбивыми, совестливыми, ответственными, общительными, выполнять работу за других, что требует нарастающих издержек для подавления накапливающегося гнева, неприязни и агрессивности. Готовность помочь, стеснительность, трудолюбие, благосклонность являются для больных ГБ формой прикрытия собственных агрессивных побуждений. Развивается порочный круг, который приводит к хроническому состоянию внутреннего напряжения, когда ситуационное повышение АД при его частом повторении приводит к устойчивой АГ.

Психотерапевтическая коррекция в большинстве случаев ограничивается задачами формирования навыков здорового ОЖ. Пациенты должны научиться контролировать свои успехи и неудачи по канонам классической рефлексорной теории, предупреждать аффекты (сильное, слабоуправляемое волей, непродолжительное состояние) и контролировать развитие стресса, т.е. состояния внутреннего напряжения. При необходимости проводят консультации с психотерапевтом, который назначает психотропные и вегетостабилизирующие препараты.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапию больных ГБ фельдшер проводит на основе «медицины доказательств» под контролем участкового врача-терапевта.

При хорошей переносимости назначенной фармакотерапии у пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД до 140/90 мм рт. ст. в течение 6 месяцев (табл. 2.4).

В дальнейшем при условии хорошей переносимости рекомендуют снизить АД до высокого нормального уровня. Однако, при проведении антигипертензивной терапии трудно достичь целевого уровня у пациентов с СД, ПОМ, пожилых и имеющих ССО. Достижение высокого нормального и нормального уровня АД возможно только при хорошей переносимости антигипертензивных препаратов и приверженности пациента к лечению.

<i>Целевые уровни АД для больных АГ и СД: с протеинурией < 1 г/сут – меньше 130/85 мм рт. ст.; с протеинурией > 1 г/сут – меньше 120/75 мм рт. ст.</i>
--

При плохой переносимости препаратов снижать АД рекомендуется в несколько этапов на 10–15 % исходного уровня на каждом с перерывом для адаптации пациента к достигнутому величинам АД. Каждый следующий этап снижения АД и, соответственно, усиление антигипертензивной терапии проводят путем увеличения дозы препарата и/или количества принимаемых препаратов, замены препарата другим.

Таблица 2.4.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных ГБ из расчета 6 месяцев

(Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 254 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным артериальной гипертонией»)

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Диуретики	1		
Гидрохлортиазид	0,5	23,44 мг	4218,75 мг
Индапамид	0,5	2,50 мг	450,00 мг
β -адреноблокаторы	0,4		
Атенолол	0,1	116,67 мг	21000,00 мг
Бетаксоллол	0,3	11,67 мг	2100,00 мг
Бисопролол	0,3	10,83 мг	1950,00 мг
Карведилол	0,3	37,5 мг	6750,00 мг
Ингибиторы АПФ	0,4		
Каптоприл	0,4	125 мг	22500 мг
Периндоприл	0,4	6 мг	1080,00 мг
Эналаприл	0,2	20 мг	3600,00 мг
Антагонисты кальция	0,2		
Амлодипин	0,6	5 мг	900,00 мг
Верапамил	0,4	240 мг	43200,00 мг
α -1-адреноблокаторы	0,001		
Доксазозин	0,5	7,5 мг	1350,00 мг
Теразозин	0,5	10 мг	1800,00 мг
Центральные агонисты α -2-адренорецепторов и селективные агонисты имидазолиновых рецепторов	0,01		
Моксонидин	0,8	0,4 мг	72,00 мг

Использование этапов снижения АД позволяет достигнуть целевого уровня АД и избежать побочных эффектов фармакотерапии.

Современные антигипертензивные препараты подразделяют на 7 классов:

- I класс – диуретики;
- II класс – ИАПФ;
- III класс – β -АБ;
- IV класс – АК;
- V класс – БРА;
- VI класс – блокаторы α -адренергических рецепторов;
- VII класс – стимуляторы имидазолиновых рецепторов.

Названия препаратов по классам, дозы и кратность приема приведены в таблице 2.5.

В ходе лекарственного лечения пациент должен быть осведомлен об ожидаемом результате, возможных побочных эффектах и способах их устранения, изменениях самочувствия, улучшении качества жизни, снижении риска развития ССО.

Таблица 2.5

Антигипертензивная фармакотерапия больных с АГ (мг/кратность приема)

Фармакологические группы/препараты	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Диуретики			
Индапамид	1,5 × 1	1,5 × 1	4,5 × 1
Гидрохлортиазид	12,5 × 1–2	12,5 × 1–2	25 × 1–2
Хлорталидон	12,5 × 1	12,5 × 1	50 × 1
Ингибиторы АПФ			
Эналаприл	2,5 × 2	10 × 2	20 × 2
Каптоприл	6,25 × 3	25 × 3	50 × 3
Фозиноприл	5 × 1	10–20 × 1	20 × 1

Лизиноприл	2,5 × 1	10 × 1	20 × 1
Периндоприл	2 × 1	4 × 1	8 × 1
Рамиприл	2,5 × 2	5 × 2	5 × 2
Квинаприл	5 × 1	10–20 × 1	40 × 1
Спиреприл	3 × 1	3 × 1	6 × 1
β-адреноблокаторы			
Бисопролол	1,25 × 1	10 × 1	10 × 1
Карведилол	3,125 × 2	25 × 2	25 × 2
Небиволол	1,25 × 1	10 × 1	10 × 1
Метопролол	12,5 × 1	100 × 1	200 × 1
Антагонисты кальция			
Амлодипин	5 × 1	5 × 1	10 × 1
Верапамил	40 × 3	80 × 3	120 × 3
Изоптин-SR	120 × 1	120 × 1	240 × 1
Ломир SRO	5 × 1	5 × 1	10 × 1
Нифедипин	30 × 1	60 × 1	120 × 1
Блокаторы рецепторов ангиотензина II			
Кандесартан	4 × 1	8 × 1	16 × 1
Валсартан	20 × 2	20 × 2	80 × 2
Лозартан	25 × 1	25 × 1	50 × 1
α-1-адреноблокаторы			
Празозин	0,5 × 1	6–15/сут	20/сут
Доксазозин	1 × 1	1 × 1	8 × 1
Теразозин	1 × 1	5 × 2	10 × 2
Стимуляторы имидазолиновых рецепторов			
Моксонидин	0,2 × 1	0,2 × 1	0,6/сут
Рилменадин	1 × 1	1 × 1	0,2 × 1

В настоящее время принят индивидуализированный подход к лечению пациентов с АГ. Объем лекарственной терапии и дозы препаратов зависят от наличия у пациента ФР, ПОМ и сопутствующих заболеваний. Ограничиваться изменениями ОЖ допустимо лишь у лиц с АД менее 160/100 мм рт. ст., у которых нет ПОМ, ССЗ, СД. Во всех других случаях следует назначать антигипертензивные лекарственные препараты в сочетании с изменением ОЖ.

Количество назначаемых препаратов зависит от исходного уровня АД и сопутствующих заболеваний. При АГ 1-й степени и отсутствии риска ССО возможно достижение целевого АД при монотерапии. При отсутствии эффекта увеличивают дозу препарата. При отсутствии эффекта от максимальной дозы производят замену препарата другим из другого класса. Интервал времени замены препарата, вследствие недостаточной его эффективности, должен составлять не менее 4 недель. При АГ 2-й и 3-й степеней, наличии ПОМ, АКС, СД и МС в большинстве случаев требуется комбинированная терапия из двух и трех препаратов.

Комбинации двух антигипертензивных препаратов подразделяют на рациональные (Р), возможные (В) и нерациональные (Н) (табл. 2.6).

Таблица 2.6

Комбинации антигипертензивных препаратов

Препарат	ИАПФ	БРА	ТД	β-АБ	АКд	АКнд
ИАПФ	Н	В	Р	В	Р	Р
БРА	В	Н	Р	В	Р	Р
ТД	Р	Р	Н	Р	Р	Р
β-АБ	В	В	Р	Н	Р	Н

АКд	Р	Р	Р	Р	Н	В
АКнд	Р	Р	Р	Н	В	Н

Рациональная комбинация препаратов подразумевает применение препаратов различных классов с разным механизмом действия, что дает получение дополнительного снижения повышенного АД с уменьшением побочных эффектов.

Могут использоваться нефиксированные и фиксированные комбинации препаратов: ИАПФ + диуретики (*энап Н*; *энап НL* – эналаприл малеат 10 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг; *инхибей-плюс* – цилазаприл 5 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг) и др. (рис. 4).

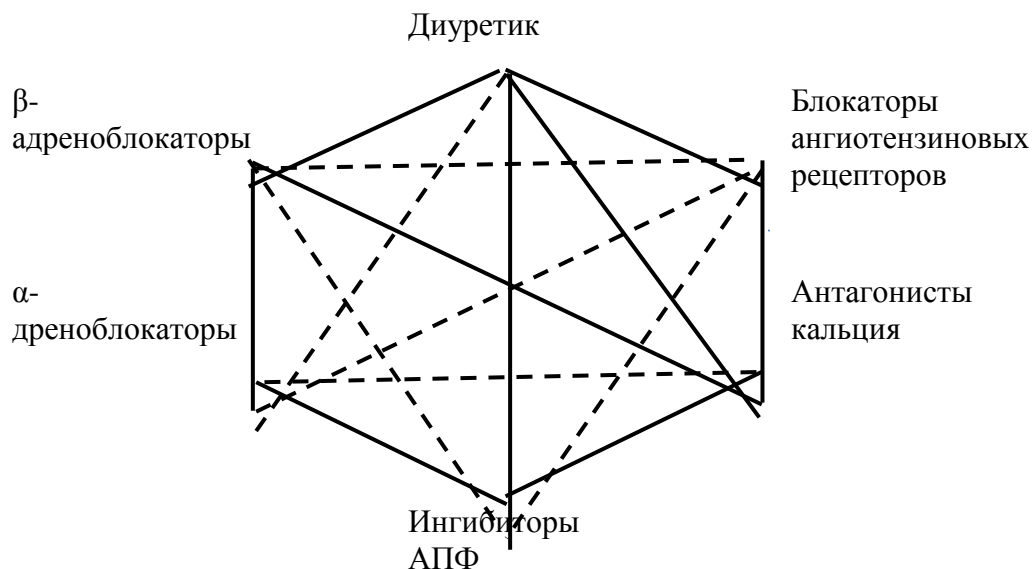


Рис. 4. Возможные комбинации различных классов антигипертензивных препаратов

Предпочтение следует отдавать фиксированным комбинациям препаратов в зависимости от уровня АД: Нолипрел А (периндоприла аргинин 2,5 мг + индапамид 0,625 мг), Нолипрел А форте (периндоприла аргинин 5 мг + индапамид 1,25 мг), Нолипрел Би форте (периндоприла аргинин 10 мг + индапамид 2,5 мг). Рациональную комбинированную терапию больным ГБ тремя антигипертензивными препаратами и более назначают при рефрактерной форме болезни или злокачественном ее течении.

К эффективным комбинациям трех препаратов относят: ИАПФ + дигидропиридиновый АК + β-АБ; БРА + дигидропиридиновый АК + β-АБ; ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик; ИАПФ + диуретик + β-АБ; БРА + диуретик + β-АБ; дигидропиридиновый АК + диуретик + β-АБ. К возможным комбинациям антигипертензивных препаратов относятся: дигидропиридиновый АК + недигидропиридиновый АК; ИАПФ + β-АБ; БРА + β-АБ; ИАПФ + БРА; алискирен или α-адреноблокатор в сочетании с любым АК, БРА, диуретиком, β-АБ или ИАПФ. Применение этих комбинаций в виде двухкомпонентной терапии больных ГБ в настоящее время является возможным. Сделать выбор в пользу такого сочетания допустимо только при полной уверенности в невозможности использования рациональных комбинаций. При нерациональных комбинациях не происходит потенцирования антигипертензивного действия препаратов и/или усиливаются их побочные эффекты. Это: сочетания разных препаратов одного класса; β-АБ + недигидропиридиновый АК; ИАПФ + калийсберегающий диуретик; β-АБ + препарат центрального действия.

В настоящее время в стартовой терапии АД применяют низкодозовую монотерапию и низкодозовую комбинацию из двух препаратов с последующим увеличением при необходимости дозы и количества лекарственных средств. Низкодозовую монотерапию на старте лечения выбирают для пациентов с низким и средним риском ССО. Комбинацию двух препаратов в низких дозах назначают больным с высоким или очень высоким риском ССО с учетом различных механизмов их действия. При комбинированной терапии препаратами с раз-

личными механизмами действия можно добиться снижения АД низкими дозами препаратов, что уменьшает риск развития побочных эффектов. Применение фиксированных низкодозовых комбинаций антигипертензивных средств в одной таблетке («Фозид» – фозиноприл 20 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг, «Энзикс» – эналаприл 10 мг + индапамид 2,5 мг) повышает приверженность больных к лечению.

В качестве дополнительных лекарственных средств других классов для комбинированной терапии могут быть использованы α -адреноблокаторы (празозин, доксазозин), агонисты имидазолиновых рецепторов (клонидин, моксонидин, рилменидин), ганглиоблокаторы (пентамин) и прямые ингибиторы ренина (аликсирен).

При выборе антигипертензивного препарата нужно учитывать:

- наличие у больного ФР, ПОМ, АКС, поражения почек, МС, СД;
- наличие у больного сопутствующего заболевания, при котором возможно назначение или ограничено применение данного антигипертензивного препарата;
- предыдущие индивидуальные реакции больного на назначаемый препарат;
- вероятность взаимодействия антигипертензивного препарата с лекарствами, которые пациент получает по сопутствующим заболеваниям и состояниям;
- социально-экономические факторы.

При назначении антигипертензивных препаратов необходимо учитывать абсолютные к ним противопоказания:

- АК дигидропиридиновые: беременность и кормление грудью, выраженная гипотензия, синдром слабости синусового узла, тяжелая СН, нестабильная стенокардия, недавний ИМ;
- АК недигидропиридиновые: брадикардия, синдром слабости синусового узла, выраженная артериальная гипотензия, острый ИМ, АВ-блокада II–III степени, СН в анамнезе, выраженная систолическая дисфункция ЛЖ, I триместр беременности и кормление грудью.
- БРА: беременность и кормление грудью, гиперкалиемия;
- тиазидные диуретики: болезнь Аддисона, тяжелая почечная недостаточность, подагра, СД;
- антагонисты альдостерона: беременность и кормление грудью, болезнь Аддисона, гиперкалиемия, ХПН;
- петлевые диуретики: первая половина беременности, гипокалиемия, печеночная кома, терминальная стадия почечной недостаточности, механическая непроходимость мочевыводящих путей, подагра, СД, панкреатит, системная красная волчанка, ИМ, метаболический алкалоз;
- ИАПФ: беременность и кормление грудью, склонность к ангионевротическим отекам, лейко- и тромбоцитопении, двусторонний стеноз почечных артерий;
- β -АБ: беременность и кормление грудью, синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) II-й степени, обструктивные заболевания легких, тяжелая СН, СД.

Блокаторы α -1-адренергических рецепторов применяют в основном больным рефрактерной АГ. При этом антигипертензивное действие препаратов осуществляется за счет блокирования эффектов норадреналина на сосудистую стенку, развития артериолярной и венозной дилатации и снижения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Антигипертензивный эффект больше выражен в ортостазе. Сердечный индекс, как правило, не меняется. Особенностью препаратов является их положительное влияние на показатели липидного обмена: снижение уровней ХС, триглицеридов, повышение уровня ЛВП. Блокаторам α -1-адренергических рецепторов свойственно нейтральное или положительное влияние на углеводный обмен и улучшение мочеотделения при аденоме простаты.

Выбор антигипертензивного препарата при сопутствующих заболеваниях и состояниях.

В настоящее время разработаны показания к назначению больным ГБ с сопутствующими заболеваниями и состояниями антигипертензивных препаратов пяти классов:

- АК дигидропиридиновые (амлодипин, нитрендипин, исрадипин, лацидипин, лерканиди-

- пин): атеросклероз сонных и коронарных артерий, ГЛЖ, ИБС, ИСАГ, пожилой возраст;
- АК недигидропиридиновые (финоптин, изопртин, изоптин СР 240 Ретард, верогалид ЕР, верогалид ЕР 240 Ретард, дилтиазем, дилтизем-тева, кардил): ИБС, атеросклероз сонных артерий, суправентрикулярные тахикардии;
 - БРА: ГЛЖ, диабетическая нефропатия, недиабетическая нефропатия, дисфункция ЛЖ, ХСН, ИБС, протеинурия, МАУ, мерцательная аритмия пароксизмальная, СД, МС, пожилой возраст, кашель при приеме ИАПФ;
 - диуретики (антагонисты альдостерона): перенесенный ИМ, ХСН;
 - диуретики (петлевые): конечная стадия ХПН, ХСН;
 - диуретики (тиазидные): ИСАГ, пожилые люди, ХСН;
 - β -АБ: беременность, глаукома, ИБС, перенесенный ИМ, тахикардии, ХСН;
 - ИАПФ: атеросклероз, дисфункция ЛЖ, ГЛЖ, диабетическая и недиабетическая нефропатии, ИБС, мерцательная аритмия пароксизмальная, МС, протеинурия, МАУ.

Ни один препарат из этих пяти классов не имеет существенного преимущества перед другим в плане снижения АД.

АГ во время беременности, в менопаузе и приеме оральных контрацептивов. Критерием АГ в период беременности является АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. У беременных АД $\geq 170/110$ мм рт. ст. расценивается как состояние, требующее госпитализации.

У беременных женщин с АГ 1–2-й степени препаратом первого выбора является метилдофа – по 250–500 мг (2–4 раза в день). Препараты второй линии: лабеталол – по 200–600 мг 2 раза в день, пиндолол – по 5–15 мг 2 раза в день, окспренолол – по 20–80 мг 2 раза в день, нифедипин SR – по 20–40 мг 2 раза в день. Препараты третьей линии: метилдофа + препарат второй линии или гидралазина гидрохлорид 10–50 мг, 2–4 раза в день. При наличии заболеваний почек – клонидин по 0,075–0,2 мг 2–4 раза в день.

У беременных женщин с АГ 3-й степени препаратами первого выбора являются гидралазина гидрохлорид по 5–10 мг болюс в/в, при необходимости повторное введение через 20 минут до 30 мг или в/в введение 3–10 мг/час; лабеталол 10–20 мг болюс в/в, при необходимости повторное введение через 10 минут или в/в введение 1–2 мг/час; нифедипин 10 мг каждые 1–3 часа. Для экстренного снижения АД следует применять нифедипин, лабеталол, гидралазина гидрохлорид.

Наличие АГ у женщин в менопаузе не является противопоказанием к назначению гормонозаместительной терапии, которая не оказывает существенного влияния на уровень АД и может улучшить общий сердечно-сосудистый риск.

Прием оральных контрацептивов приводит к небольшому подъему АД в пределах нормальных значений. Дополнительными ФР при их приеме являются ожирение, курение и возраст старше 35 лет. Если женщина не может бросить курить, ей следует рекомендовать отказаться от приема оральных контрацептивов.

Рефрактерная ГБ. Тактика лечения больных рефрактерной АГ: устранение поддающихся коррекции причин; обеспечение режима рационального питания и правильного приема антигипертензивных препаратов; адекватное лечение сопутствующих заболеваний; устранение вредных привычек. Лечение начинается рациональной комбинацией из трех антигипертензивных препаратов в достаточно высоких дозах (ИАПФ, АК, β -АБ, петлевые диуретики, агонисты имидазолиновых рецепторов, БРА, α -блокаторы). При отсутствии эффекта назначают методы и средства лечения злокачественной ГБ.

Злокачественная АГ. Встречается редко. Критериями злокачественной АГ являются повышение АД до 220/130 мм рт. ст. и выше в сочетании с ретинопатией III–IV степени и фибриноидным артериолонекрозом, выявляемом при микроскопии биоптатов почек. Проведение биопсии почки не считается обязательным из-за ее травматичности и отсутствия полного соответствия между морфологическими изменениями в почках, сетчатке глаза и головном мозге. Причиной злокачественной АГ может быть феохромоцитома, реноваскулярная патология, первичный альдостеронизм, паренхиматозные заболевания почек, склеродермия, узелковый

периартериит, опухоли почек. Особенно часто злокачественная АГ сопровождается множественной эмболией мелких ветвей почечных артерий холестериновыми частицами, нарушениями ритма сердца, СН, ХПН, ИМ и мозговым инсультом (МИ).

Лечение больных злокачественной АГ проводят в стационаре комбинацией из 3–5 антигипертензивных препаратов в достаточно высоких дозах (ИАПФ, АК, β -АБ, диуретики, агонисты имидазолиновых рецепторов, БРА, α -блокаторы, прямые ингибиторы ренина, ганглиоблокаторы). При отсутствии эффекта на фоне комбинированной терапии проводят курс внутривенных инфузий нитропруссид натрия (3–5 инфузий), простогландина E_2 (2–3 инфузии) или применяют экстракорпоральные методы лечения: плазмоферез, гемосорбцию, ультрафильтрацию, иммуносорбцию, гемофильтрацию.

Лекарственная форма АГ. К лекарственным средствам, способным повысить АД, относят: стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, гормональные противозачаточные средства, симпатомиметики, кокаин, эритропоэтин, циклоспорин, лакрицу. При опросе пациентов необходимо тщательно выяснять, какие препараты принимал пациент ранее и применяет в настоящее время.

Лечение симптоматическое.

Гипертонический криз.

В настоящее время не существует общепринятой классификации гипертонических кризов (ГК) и единого подхода к их лечению в амбулаторных условиях. ГК – это остро возникшее выраженное повышение АД с клиническими симптомами, требующих немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения ПОМ. В большинстве случаев ГК развивается при АД_с > 180 мм рт. ст. и/или АД_д > 120 мм рт. ст., однако возможно развитие ГК и при меньших цифрах АД. Количественные цифровые границы АД при ГК произвольны и не влияют на его прогноз. Важное значение имеют наличие высокого риска развития ССО и клиническая картина, которая чрезвычайно разнообразна.

Диагностические критерии ГК:

- острое внезапное начало, индивидуально высокое АД;
- жалобы кардиальные: одышка, боли и/или перебои в области сердца, сердцебиение;
- жалобы церебральные: головная боль, головокружение, тошнота, рвота, мелькание «мушек», «пятен», «пелена», «туман» перед глазами, нарушение зрения, двоение в глазах, преходящая слепота;
- жалобы нейровегетативные: озноб, дрожь, потливость, чувство жара, страх смерти, «проваливания».

ГК подразделяют на осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие).

Осложненный ГК.

Сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует немедленного снижения АД не более 25 % исходного уровня в течение нескольких минут или часов парентерально вводимыми антигипертензивными препаратами. Это:

- гипертоническая энцефалопатия;
- МИ;
- острый коронарный синдром (ОКС);
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты. Проявляется: резким подъемом АД; загрудинной болью длительного характера без иррадиации; отсутствием динамики ЭКГ как во время приступа, так и после него; неэффективностью нитроглицерина во время приступа. Наличие диастолического шума у верхушки сердца и на аорте. УЗИ, доплерография позволяют диагностировать расслаивающую аневризму грудной аорты и исключить аортальный порок сердца;
- феохромоцитому;
- преэклампсию беременных;

- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- ГК на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.;
- транзиторная ишемия мозга. Характеризуется: нарушением равновесия (не связанным с головокружением); двигательными нарушениями – слабость, гемипарез или паралич конечностей, гемиатаксия, атаксия (нарушение координации движений); нарушение зрения – потеря зрения на один глаз или часть глаза, «туман», «пелена» перед глазами; нарушение чувствительности – потеря чувствительности, парестезия одной или обеих конечностей с одной стороны; нарушение слуха – шум в ушах, снижение слуха, глухота; расстройства глотания (дисфагия); двигательная афазия – нарушение речи, трудности понимания; акалькулия – нарушение способности оперировать цифрами; алексия – потеря способности читать, различать отдельные буквы и слова; аграфия – потеря способности писать при сохранении двигательных функций руки. Симптомы исчезают в течение 1–2 суток. При отсутствии адекватной терапии транзиторная ишемия мозга трансформируется в инсульт.

Лечение больных осложненным ГК проводят в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии.

Неосложненный ГК.

Лечение неосложненного ГК может осуществляться амбулаторно. Возможно внутривенное, оральное либо сублингвальное применение антигипертензивных препаратов в зависимости от выраженности повышения АД и клинических симптомов. Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25 % за первые 2 часа с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 48 часов) после начала терапии. Назначают препараты с относительно быстрым и коротким действием: нифедипин, каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин. При отсутствии эффекта, частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделение стационара.

После купирования неосложненного ГК пациент нетрудоспособен и должен находиться под медицинским наблюдением. Назначают плановую поддерживающую терапию. Если криз купирован клонидином, то продолжается его прием в дозе 0,4 мг/сут в течение 1–2 суток. В дальнейшем больной переводится на плановую терапию.

Если до криза больной не проходил необходимого обследования, для уточнения диагноза и выбора тактики лечения его направляют в стационар.

Показания к плановой госпитализации больных ГБ:

- стабильная, резистентная к фармакотерапии АГ у лиц моложе 50 лет;
- быстро прогрессирующая АГ;
- внезапное начало АГ с высокими цифрами АД;
- сосудистый шум в области брюшной аорты и сонных артерий;
- гипокалиемия ($< 3,5$ ммоль/л);
- необходимость в специальных методах исследования для уточнения формы АГ.

Обучение больных:

- оценить у пациента исходный уровень знаний о заболевании и определить его приверженность к получению информации о ГБ;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- информировать пациента о начальных признаках осложнений, местонахождении ближайшей больницы с круглосуточно работающей реанимационной службой, правильном режиме приема лекарственных средств (дозы, время приема, особенности приема отдельных препаратов);
- удостовериться, что пациент полностью понимает все детали режима приема лекарственных средств, знает, как и когда их следует принимать, дозу и частоту приема каждого лекарственного средства, основные побочные эффекты принимаемых лекарственных

средств и понимает необходимость обращения за медицинской помощью при их появлении.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: определяется степенью риска ССО. При низком риске частота наблюдения составляет 1 раз в год, при среднем риске – 2 раза в год; при высоком риске – 4 раза в год; при очень высоком риске – не реже 1 раза в месяц.

Осмотры врачами-специалистами: кардиолог, офтальмолог, невропатолог, психоневролог, не реже 1 раза в год; эндокринолог, уролог – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови, мочи – 2–4 раза в год; креатинин, холестерин, триглицериды, липиды; глазное дно, ЭКГ, УЗИ или рентгенограмма органов грудной клетки в двух проекциях – не реже 1 раза в год; другие исследования по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: обучение навыкам здорового ОЖ, коррекция ФР, ограничение пищевой соли и насыщенных жиров, психотерапия, физиотерапия, ЛФК, трудовые рекомендации, медикаментозная терапия по показаниям.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение риска смерти от ССО по шкале SCORE в ближайшие 10 лет; в группе с низким и средним риском ССО снижение степени АГ, стабильное достижение целевого уровня АД; в группе с высоким и очень высоким риском – улучшение клинических показателей, снижение первичного выхода на инвалидность, числа новых случаев МИ, ИМ, внезапной смерти, увеличение числа лиц с контролируемым АД; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная профилактика ГБ: изменение ОЖ – устранение или смягчение модифицируемых ФР (отказ от вредных привычек, физическая активность, рациональное питание; рациональное трудоустройство; динамическое наблюдение пациентов с наследственной предрасположенностью к АГ). Вторичная профилактика ГБ: предупреждение обострений, прогрессирования, фатальных и не фатальных осложнений АГ; проведение поддерживающей фармакотерапии; обучение в школах ГБ. Это позволит выработать у пациентов приверженность здоровому ОЖ и соблюдению рекомендаций по профилактике и лечению.

Прогноз.

Прогноз для больных ГБ может быть вполне благоприятным и зависит от своевременного выявления болезни, адекватного постоянного антигипертензивного лечения, приверженности к этому лечению, наличия сопутствующих ИБС, СД, заболеваний почек, энцефалопатии.

Ишемическая болезнь сердца.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – патологическое состояние, обусловленное нарушением соответствия между потребностью в кровоснабжении сердца и его реальным обеспечением вследствие атеросклеротического поражения коронарных артерий. Определяющим признаком ИБС является стенозирующий атеросклероз коронарных сосудов с формированием атеросклеротической бляшки. В ее происхождении большое значение имеют нарушения липидного обмена, поражения сосудистой стенки избытком моновалентных гаптенов и антигенов, персистенция инфекции, аутоиммунные процессы, возрастная инволюция тканей, АГ, нарушение толерантности к углеводам, избыточная масса тела, гиподинамия, психоэмоциональный стресс, курение.

Ишемия миокарда может развиваться не только вследствие атеросклероза, но и при других заболеваниях коронарных сосудов: ревматическом коронарите, васкулитах, системных заболеваниях, врожденных аномалиях, а также тромбозах и тромбоэмболиях. Коронарная недостаточность может возникнуть и при неизмененных коронарных сосудах, например, при аортальном стенозе, гипертрофической кардиомиопатии с обструкцией, ГБ и протекать с

клиническими проявлениями стенокардии или ИМ. К ИБС эти нозологические формы не относятся.

Распространенность.

Болезненность ИБС среди мужчин 45–54 лет составляет 2–5 %, 65–74 лет – 11–20 %, среди женщин – 0,5–1 % и 10–14 %, соответственно. В возрасте старше 75 лет разница в заболеваемости ИБС между мужчинами и женщинами стирается. По статистике, в Европе ИБС и инсульт головного мозга определяют в 90 % всех заболеваний сердечно-сосудистой системы, что характеризует ИБС как одно из самых часто встречающихся заболеваний сердечно-сосудистой системы. В популяции заболеваемость ИБС среди мужчин в 2 раза выше, чем среди женщин, что объясняется защитным действием женских половых гормонов. С возрастом разница заболеваемости ИБС среди мужчин и женщин стирается.

Этиология.

В настоящее время для ИБС насчитывают более 100 ФР, которые во многом сходны с ФР атеросклероза, так как основой патогенеза ИБС является атеросклероз коронарных артерий. Биологические ФР – пожилой возраст, мужской пол; генетические факторы – отягощенная наследственность по дислипидемии, АГ, толерантности к глюкозе, СД, ожирению; повышенная ЧСС, избыточная масса тела, СД, курение, недостаточная двигательная активность или физические нагрузки превышающие адаптационные возможности организма, избыточное потребление алкоголя.

Вероятность развития ИБС увеличивается при росте числа и величины воздействия ФР. Важно распознать ФР на индивидуальном уровне и дать сравнительную оценку их значимости. Так, число случаев смерти от ИБС в течение ближайших 10 лет среди мужчин в возрасте 20 лет и старше при уровне холестерина в крови 5,2 и 6,5 ммоль/л составляет, соответственно, от 5 до 9 случаев, а при уровне холестерина в крови 7,8 ммоль/л – 17 случаев на 1000 человек.

Патогенез.

Формирование атеросклеротической бляшки при ИБС происходит в несколько этапов. Сначала просвет сосуда существенно не изменяется. Повреждение эндотелия сопровождается активацией тромбоцитарных и коагуляционных звеньев системы гемостаза с отложением тромбоцитов (путем их адгезии и агрегации) и фибрина в месте повреждения на субэндотелиальных (коллагеновых) структурах. В дальнейшем зона расположения пристеночного тромба покрывается вновь образованным эндотелием и выступает в просвет сосуда, суживая его. При длительном течении наряду с липидофиброзными бляшками, образуются фиброзные бляшки, подвергающиеся кальцинозу. Увеличение каждой бляшки, рост числа бляшек повышает степень стенозирования просвета венечных артерий, определяющую тяжесть клинических проявлений и течение ИБС. Сужение просвета любой коронарной артерии до 50 % протекает бессимптомно. При дальнейшем увеличении окклюзии артерии (до 70 %) симптомы выявляются только у 20 % пациентов. У остальных больных симптомы не отмечаются из-за эксцентричного расположения бляшки, при котором сохраняется способность сосуда к расширению. Наиболее тяжелые проявления ишемии миокарда наблюдают при стенозе основного ствола или устья левой венечной артерии. По мере увеличения бляшки и накопления в ней липидов возникают разрывы ее фиброзного покрова с выходом содержимого в просвет сосуда, запуском процесса тромбообразования и развития ОКС.

Классификация ИБС.

По МКБ-10: Ишемическая болезнь сердца (I20–I25). I20. Стенокардия. I20.0. Нестабильная стенокардия. I20.1. Стенокардия с документально подтвержденным спазмом. I21. Острый инфаркт миокарда.

По клиническим формам: 1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца): внезапная коронарная смерть с успешной реанимацией; внезапная коронарная смерть (летальный исход). 2. Стенокардия: стабильная стенокардия напряжения (с указанием ФК); коронарный синдром X; вазоспастическая стенокардия; нестабильная стенокардия: прогресси-

рующая стенокардия; впервые возникшая стенокардия; ранняя постинфарктная стенокардия. 3. ИМ. 4. Кардиосклероз. 5. Безболевая форма ИБС.

Каждая из приведенных форм имеет самостоятельное значение ввиду особенностей клинических проявлений, прогноза и тактики лечения. В правильно сформулированном диагнозе конкретная клиническая форма заболевания следует за диагнозом ИБС через двоеточие, например: «ИБС: впервые возникшая стенокардия напряжения». Клиническая форма указывается в обозначении, предусмотренном классификацией данной формы.

Стенокардия стабильная

Стенокардия стабильная – клинический синдром. Характеризуется чувством дискомфорта или болью в грудиной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область. Боль провоцируется физической или эмоциональной нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, проходит в покое или купируется в течение нескольких секунд или минут приемом нитроглицерина. Стенокардия напряжения считается *стабильной*, когда симптомы продолжают свывше нескольких недель без значительного ухудшения и появляются при повышении потребности миокарда в кислороде.

Распространенность.

В популяции большинства развитых стран мира распространенность стабильной стенокардии составляет 20–40 тыс на 1млн населения. 40—50% всех больных стенокардией знают о наличии у них болезни и получают соответствующее лечение, тогда как в 50—60% случаев заболевание остается нераспознанным. В РФ распространенность стабильной стенокардии значительно выше. Частота стенокардии резко увеличивается с возрастом: у женщин с 0,1–1 % в возрасте 45–54 лет до 10–15 % в возрасте 65–74 лет; у мужчин с 2–5 % в возрасте 45–54 лет до 10–20 % в возрасте 65–74 лет. Больные с диагнозом «стабильная стенокардия» умирают от ИБС в 2 раза чаще, нежели лица без стенокардии.

Этиология.

Факторы риска:

- большие: неуправляемые - возраст, мужской пол, генетическая предрасположенность, постменопауза у женщин и управляемые - АГ, гиперхолестеринемия, СД, курение;
- малые: ожирение, сидячий ОЖ, психические стрессы, стрессорный тип личности, подагра, гиперурикемия, использование оральных контрацептивных средств, нарушенная толерантность к глюкозе;
- потенциально корригируемые, сильно связанные с ИБС: высокий уровень ХС и ЛНП, наличие АГ, СД, курение;
- потенциально корригируемые, слабо связанные с ИБС: гипертриглицеридемия, низкий уровень ЛВП, депрессия, психосоциальный стресс, низкий социально-экономический статус, ожирение, гиподинамия, высокий уровень мочевой кислоты, прием контрацептивов, чрезмерное употребление алкоголя;
- экзогенные: гиперхолестеринемия с высокими уровнями ЛНП, липопротеиды очень низкой плотности (ЛОНП) в плазме крови; гипертриглицеридемия, высококалорийная диета, гиподинамия; курение, частые психоэмоциональные стрессы;
- эндогенные: систолическая (АД_с более 160 мм рт. ст.) или диастолическая АГ (АД_д более 95 мм рт. ст.), ожирение, отягощенная наследственность (раннее, до 55 лет, развитие ИБС у близких родственников), СД;
- менее значимые: подагра, постменопаузальный период, болезни почек, мужской пол, ГЛЖ;
- оксидантный стресс;
- высокие уровни гомоцистеина, СРБ, фибриногена в сыворотке крови;
- наличие инфекции (хламидия пневмонии, цитомегаловирус, НР).

Патогенез.

Стабильная стенокардия обусловлена проходящей ишемией миокарда, основой которого является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям вследствие их атеросклеротического повреждения. Патоморфологическим субстратом стабильной стенокардии является функциональное (спазм коронарной артерии вследствие дисфункции эндотелия) или органическое (атеросклеротическая бляшка) сужение коронарной артерии не менее чем на 50–70 %. Тяжесть стенокардии зависит от степени стеноза, локализации и протяженности стенозов, их количества, числа пораженных артерий и коллатерального кровотока. Степень стеноза, особенно эксцентрического, может варьировать в зависимости от изменения тонуса гладких мышц в области атеросклеротической бляшки.

Классификация.

По МКБ-10: I20.1. Стенокардия с документально подтвержденным спазмом.

По функциональным классам (классификации Канадской ассоциации кардиологов):

I ФК – обычная повседневная физическая активность (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, продолжительной нагрузки, а также во время отдыха вскоре после выполнения такой нагрузки.

II ФК – небольшое ограничение обычной физической активности, что проявляется возникновением стенокардии при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице после еды, или в ветреную погоду, или под влиянием эмоционального стресса, или в первые несколько часов после подъема с постели, а также во время ходьбы на расстояние больше 200 м по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на 1 пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

III ФК – выраженное ограничение обычной физической активности, характеризующееся возникновением приступа стенокардии в результате ходьбы на расстояние 100–200 м по ровной местности или при подъеме по лестнице на 1 пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

IV ФК – невозможность выполнить любой вид физической деятельности без возникновения неприятных ощущений; приступ стенокардии может возникнуть в покое.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: прогрессирование кардиосклероза, ИМ, аритмии.

Клиника.

При стабильной стенокардии на фоне физической или психоэмоциональной нагрузки появляются чувство дискомфорта в грудной клетке, сжимающая, давящая, сверлящая, тянущая боль за грудиной, в верхней или средней ее части, реже слева, в эпигастрии, в области левой лопатки или левого плеча. Боль иррадирует в левую руку, плечо, язык, челюсть, зубы, лопатку, спину, живот. Пациент испытывает страх смерти; замирает, старается не двигаться. Длятся боли 2–5 минут, редко 10 минут. Боль купируется через несколько секунд или 1–2 минуты покоя или после приема нитроглицерина. Длительность нарастания боли значительно превышает длительность ее исчезновения. При физикальном обследовании отмечаются бледность лица с цианотическим оттенком и страдальческим выражением, холодные конечности, гиперестезия кожи в области сердца. Пульс учащен, АД часто незначительно повышается. Тоны сердца могут быть приглушены, может отмечаться аритмия.

Диагностика.

Проводят тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного (табл. 2.7).

Боль или любое чувство дискомфорта за грудиной, возникающие при физической или эмоциональной нагрузке, необходимо считать стенокардией до тех пор, пока в процессе клинико-лабораторного и специального инвазивного и неинвазивного исследования не доказано обратное.

Таблица 2.7

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики стенокардии
(Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 229 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным стенокардией»)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Анализ мочи общий	1	1
ЭКГ	1	1
ЭКГ с физическими упражнениями	0,01	1
ЭхоКГ	0,01	1
Холтеровское мониторирование АД	0,01	1
Рентгенография легких	0,01	1
Исследования сердечного выброса	0,01	1
Суточное мониторирование АД	0,01	1
Прием (осмотр, консультация) врача-невропатолога первичный	0,01	1

На практике диагностические и прогностические исследования проводятся одновременно, а многие диагностические методы позволяют получить важную информацию о прогнозе.

Нередко при стенокардии может наблюдаться атипичная клиническая картина, когда боли локализируются только в местах иррадиации, например, в левой руке, или в челюсти, а провоцироваться только эмоциональной нагрузкой или воздействием холода. Эквивалентом стенокардии может быть одышка без других признаков СН.

Физикальное обследование больного не позволяет выявить объективные доказательства диагноза стенокардии из-за отсутствия таковых. Однако физикальное обследование необходимо проводить для выявления признаков других заболеваний, вызывающих синдром стенокардии, например, аортальный стеноз или гипертрофическую кардиомиопатию.

При установлении диагноза «стенокардия» важным является определение степени ее тяжести. Это требуется для решения вопроса об объеме медикаментозного лечения, необходимости хирургического лечения, экспертизы трудоспособности.

ФК при стабильной стенокардии динамичен и характеризуется переходом из одного в другой. Этот переход осуществляется как спонтанно, так и под влиянием лечения. Течение стабильной стенокардии медленное и линейное с волнообразными обострениями и ремиссиями длительностью до 10–15 лет. При динамическом коронарном стенозе толерантность физической нагрузки может значительно меняться в течение 2–3 дней. Это связано с изменением тонуса коронарных артерий.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови. Снижения уровня гемоглобина, повышение СОЭ, сдвиги лейкоцитарной формулы и др. показатели позволяют выявить сопутствующие заболевания (анемию, миокардит и др.), провоцирующие ишемию миокарда.
- биохимический анализ крови. При подозрении на ОКС определяются биохимические маркеры повреждения миокарда – уровень тропонина Т и I или МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК), их повышение подтверждает наличие ОКС. Для оценки функции почек определяют уровень креатинина. Для выявления СД оценивают уровень глюкозы натощак и тест толерантности к глюкозе. При наличии клинических признаков дисфункции щитовидной железы определяют уровень гормонов щитовидной железы (тироксина, трийодтиронина, тиреотропного гормона гипофиза) в крови.

Инструментальное обследование:

- ЭКГ в покое. Показана всем пациентам с болью в грудной клетке. Результаты этого метода

в большинстве случаев соответствуют норме, однако могут быть выявлены признаки перенесенного ИМ в анамнезе или нарушения реполяризации, а также другие изменения (ГЛЖ, различные аритмии). Это позволяет определить дальнейший план обследования и лечения пациента. ЭКГ может оказаться более информативной, если ее регистрировать во время приступа стенокардии, когда могут выявляться изменения конечной части желудочкового комплекса (транзиторное горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST и уплощение или инверсия зубца Т). Иногда отмечается подъем сегмента ST, что свидетельствует о более тяжелой ишемии миокарда;

- Рентгенография органов грудной клетки. Рентгенограмма в стандартных проекциях показана при наличии симптомов ХСН, поражения перикарда, расслаивающей аневризмы аорты, аускультативной картине пороков сердца, заболеваниях легких.

Стратификация риска.

Под риском при стабильной стенокардии следует понимать смерть от ССО и ИМ и другие сердечно-сосудистые исходы.

По шкале SCORE (Приложение 5) выделяют следующие категории риска развития фатальных осложнений при стабильной стенокардии.

- Категория очень высокого риска. В нее входят больные атеросклерозом мозговых артерий, периферическим атеросклерозом, СД, а также лица без клинических признаков этих заболеваний, но имеющих несколько ФР, при оценке которых 10-летний риск фатального исхода > 10 %.
- Категория высокого риска. Лица без клинических признаков ССЗ, имеющие риск развития атеросклероза вследствие наличия нескольких ФР; выраженного повышения общего холестерина (8 ммоль/л и более), ЛНП (6 ммоль/л и более) или АГ (АД 180/110 мм рт. ст. и более). 10-летний риск фатального исхода составляет 5- 10 %.
- Категория низкого риска. Лица без клинических признаков ССЗ с одним умеренно выраженным ФР (общий холестерин – 5–8 ммоль/л; ЛНП – 3–6 ммоль/л; АГ 140/90 – 160/100 мм рт. ст.), а также лица, имеющие отягощенный семейный анамнез (ССЗ у ближайших родственников у мужчин в возрасте менее 55 лет, у женщин – менее 65 лет). 10-летний риск фатального исхода составляет < 5%.

Дифференциальный диагноз.

Стабильную стенокардию необходимо дифференцировать с заболеваниями, сопровождающимися болью в груди.

- *ИМ.* Характерны боль давящего характера за грудиной, с волнообразным течением, которая не снимается приемом нитратов, наличие специфических изменений ЭКГ и биохимических тестов.
- *Перикардит.* Боль может напоминать стенокардию, ослабевает в положении сидя с наклоном вперед; усиливается при дыхании, кашле, глотании.
- *Расслаивающая аневризма аорты.* Проявляется длительной острой режущей болью в грудной клетке с иррадиацией в спину; не снимается приемом нитратов.
- *ТЭЛА.* Характерны одышка, длительная боль в грудной клетке, признаки правожелудочковой недостаточности.
- *Пневмоторакс.* Проявляется острым началом, одышкой, болью в грудной клетке на стороне поражения; на пораженной стороне тимпанический перкуторный звук, отсутствие дыхательных шумов.

Также необходимо исключить сопутствующие состояния и заболевания, способные спровоцировать приступ стенокардии:

- сердечно-сосудистой системы: тахикардии, аортальный стеноз, гипертрофическую обструктивную кардиомиопатию, миокардит, перикардит;
- ЖКТ: рефлюкс-эзофагит, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменную болезнь;
- опорно-двигательного аппарата: остеохондроз позвоночника, синдромом Титце;

- мышечной и периферической нервной систем: межреберную невралгию, *herpes zoster*, мигрень, невроты, психосоматические и депрессивные состояния, психопатии;
- крови: анемию.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- ИБС: стенокардия напряжения. I ФК.

Лечение.

Цели:

- улучшение прогноза и предупреждение возникновения ИМ и внезапной смерти;
- уменьшение частоты и снижение интенсивности приступов стенокардии и;
- повышение качества жизни.

Задачи:

- купирование острых симптомов;
- поддержание и восстановление структуры и функций сердца;
- предотвращение или замедление прогрессирования заболевания;
- повышение толерантности к физической нагрузке;
- снижение риска сердечно-сосудистых осложнений;
- минимизация числа случаев госпитализации, диагностических исследований и курсов лечения.

Купирование приступа стабильной стенокардии:

- создать физический и эмоциональный покой;
- усадить, опустить ноги;
- дать сублингвально 0,5 мг нитроглицерина (при необходимости повторить через 5–10 минут) либо нитроглицерин в виде аэрозоля;
- при АГ дополнительно дать под язык 10–20 мг нифедипина;
- при тахикардии дать под язык 20–40 мг обзидана;
- при психоэмоциональном стрессе дополнительно дать под язык 5 мг диазепама (реланиума);
- провести оксигенотерапию;
- при сильной и затяжной боли (свыше 5–10 минут) ввести 2 мл 50 % раствора анальгина внутривенно с 1–2 мл 0,05 % раствора дроперидола или 1–2 мл фентанила с 1–2 мл дроперидола.

Показания к плановой госпитализации:

- пациенты со стенокардией напряжения стабильной II–III ФК для решения вопроса о целесообразности проведения операции на коронарных артериях – в центр коронарной хирургии;
- пациенты со стенокардией напряжения стабильной III–IV ФК для выработки оптимальной лечебной тактики – в дневной стационар при поликлинике, терапевтическое и/или кардиологическое отделение стационара;
- пациенты со стенокардией вариантной.

Современная стратегия лечения больных стабильной стенокардией включает модификацию ФР и оптимальную медикаментозную терапию, влияющую на все звенья патогенеза. Большую роль в успешном устранении ФР и формировании приверженности к лечению играет тесное сотрудничество фельдшера с пациентом. Работа фельдшера с больным должна включать выявление ФР, рекомендации по контролю модифицируемых факторов, привлечение внимания к значению диеты и физической активности в предупреждении прогрессирования болезни. Выбор метода лечения зависит от клинической реакции пациента на первоначальную медикаментозную терапию.

Нелекарственное лечение.

Коррекция ФР.

Все ФР развития атеросклероза в равной мере относятся и к стабильной стенокардии. Поэтому выявление и коррекция ФР развития атеросклероза у больного стабильной стенокар-

дией должна быть составной частью лечения и вторичной профилактики ИБС.

Больным со стабильной стенокардией рекомендуют диету с высоким содержанием пищевой клетчатки, ограничением потребления насыщенных жиров и поваренной соли до 5 г/сут.

Требуются активная диагностика АГ и ее регулярное лечение.

Курение вредно, и от него следует избавиться. Надо поощрять любые попытки прекратить курение табака.

СД повышает риск развития и прогрессирования стенокардии, что требует регулярной коррекции у больных углеводного обмена, АГ и дислипидемии.

Для снижения избыточной массы тела требуются низкокалорийная диета и повышение физической активности.

Дозирование физических нагрузок у больных ИБС должно учитывать их вид, частоту, регулярность, продолжительность, интенсивность и проведение в индивидуальной безопасной зоне ЧСС. ЧСС более 70 уд/мин в покое у больных ИБС является самостоятельным ФР ИМ и других ССЗ.

Требуются тщательный отбор больных ИБС для проведения длительных физических тренировок.

У больных ИБС провоцируют и усугубляют ишемию миокарда заболевания щитовидной железы, анемия, хронические инфекции, что требует своевременной их диагностики и лечения.

Преждевременная менопауза, прием контрацептивов способствуют развитию ишемии миокарда у женщин и требуют соответствующей коррекции.

Принципиально важным является активное лечение сопутствующих заболеваний: АГ, СД со снижением АД до целевого значения < 130/80 мм рт. ст.

Гирудотерапия.

Пиявки назначают в количестве 4–8 штук на сеанс по 2–4 процедуры через 2–3 дня. Необходимое число пиявок заранее переносят в 0,5-литровую банку с чистой водопроводной водой. Пациента укладывают на спину, обнажают предсердечную область. Кожу протирают ватным тампоном, смоченным теплой кипяченой водой. Перед процедурой воду из банки сливают, банку прикладывают к области сердца, пиявки выползают и присасываются самостоятельно. Задние присоски отрывают от тела больного и подкладывают под них слой марли. По мере насыщения пиявки отпадают поочередно. Процедура длится от 30 минут до 3 часов. На кровоточащую ранку накладывают стерильную вату, сверху простыню или полотенце. Во избежание обильных кровотечений не рекомендуют менять повязку в течение суток. Инфицирование и нагноение ран практически не наблюдают, поскольку гирудин обладает бактерицидными свойствами. Отпавших пиявок уничтожают в растворе хлорамина.

Гирудотерапия противопоказана при болезнях, сопровождающихся повышенной кровоточивостью.

Психотерапия.

Стенокардия относится к психосоматическим заболеваниям. У пациентов со стенокардией нет заторможенности, эмоциональной лабильности, неуверенности в себе, отсутствует стремление к конфликтам с последующим переживанием и соответствующим поведением. У них преобладают активная деятельность, конкуренция, соперничество, и их поведение можно оценить как сверхприспособительное, сверхнормальное. Характерно стремление руководить и доминировать, не оставаться в тени. Они не способны пассивно и доверительно предлагать свои услуги окружающим, так как убеждены в своем превосходстве над ними. Анамнез больных стенокардией характеризуется последовательной сменой психосоматических стадий: гиперреактивности, сверхкомпенсации, крушения.

Первая стадия гиперреактивности характеризуется трудолюбием и злостью, а выраженное эгоистическое и агрессивное поведение постепенно становятся доминирующим стилем отношения с сослуживцами, родными, семьей. Трудности воспринимаются ими как испытание их способности к решению проблем. Свое окружение они рассматривают как неполноценное

и препятствующее нормальному ходу работы. Устанавливается преобладающее чувство гневливой раздражительности, которое они выплескивают на окружающих, вызывая этим противостояние.

Вторая стадия, сверхкомпенсации, характеризуется постоянным внешним противостоянием и давлением, которые провоцируются соответствующим поведением пациента. Это приводит к хроническому перенапряжению, а сохранение стабильности поведения требует постоянного нарастания издержек.

Третья стадия, крушения, означает конечную стадию психосоматического формирования личности и отражает не столько острое клиническое состояние, сколько характерные, часто трудно обратимые последствия изменения жизненной стратегии. Агрессивное, эгоистическое поведение продолжается, но оно становится только фасадом. Больной продолжает проявлять свой стереотип гиперактивного агрессора, но за ним теперь скрывается механизм неудачной и неполной переработки жизненных событий с последующим истощением механизмов адаптации.

Психотерапевтическое вмешательство в большинстве случаев ограничивается задачами формирования здорового ОЖ, исключения вредных привычек, рационального использования физических нагрузок, стабилизации массы тела. Путем советов дают рекомендации нового стиля жизни, изменения ориентиров в жизнедеятельности, проводят консультации с психотерапевтом, назначают психотропные и вегетостабилизирующие препараты.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапию больных стабильной стенокардией фельдшер проводит на основе «медицины доказательств» под контролем участкового врача. Она включает аспирин, статины, β -блокаторы, ИАПФ (периндоприл, рамиприл), а также антитромбоцитарные и липидоснижающие препараты (табл. 2.8).

Таблица 2.8

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных стабильной стенокардией из расчета 6 месяцев

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Антиангинальные средства	1		
Нитроглицерин	1	0,001 г	0,18 г
Изосорбида динитрат	0,5	120 мг	21600 мг
Изосорбида моонитрат	0,5	62,5 мг	11250 мг
Метилэтилпиридинола сукцинат	0,8	300 мг	18000 мг
Антагонисты кальция	1		
Верапамил	0,2	0,4 г	72,0 г
Дилтиазем	0,2	0,1 г	18,0 г
Амлодипин	0,3	0,005 г	0,9 г
Нифедипин	0,3	0,4 г	72,0 г
Ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства	1		
Ацетилсалициловая кислота	1	0,1 г	18,0 г
Антиагреганты:	1		
Клопидогрел	1	75 мг	13500 мг

Разъяснение важности постоянного приема препаратов этих групп и формирование приверженности к длительной терапии – один из важнейших аспектов наблюдения пациентов со стабильной стенокардией.

Антиангинальные препараты.

В настоящее время в лечении больных стабильной стенокардией применяют три группы антиангинальных препаратов: β -адреноблокаторы, нитраты и пролонгированные АК. Они предупреждают приступы стенокардии, улучшают самочувствие больных и повышают пере-

носимость физических нагрузок. Их эффективность подвержена значительной вариабельности. Однако тщательно подобранная доза препарата позволяет получить эффект у 90 % больных II–III ФК.

Для предупреждения толерантности используют различные комбинации антиангинальных препаратов.

В ряде случаев при одновременном применении двух препаратов их действие не усиливается, а, наоборот, ослабевает. Это происходит при комбинации дигидропиридинов с нитратами. Или применение трех антиангинальных препаратов может оказаться менее эффективным, чем применение препаратов двух классов. Поэтому перед назначением второго и третьего препаратов следует увеличить дозу первого и второго препарата до оптимального уровня.

Для всех антиангинальных препаратов характерен *синдром отмены* (синдром раннего отрицательного последствия) – обострение ИБС с учащением приступов стенокардии, появлением эпизодов безболевой ишемии миокарда, снижением толерантности к физической нагрузке.

β-адреноблокаторы.

Антиангинальный эффект β-АБ обусловлен снижением потребности миокарда в кислороде за счет урежения ЧСС, снижения АД и удлинения диастолы. Это приводит к снижению риска развития фибрилляции желудочков (основной причины внезапной коронарной смерти) и ИМ.

Показания:

- стенокардия напряжения;
- безболевая ишемия миокарда;
- сочетание стенокардии с АГ и нарушениями ритма.

Противопоказания:

- острая СН (отек легких, кардиогенный шок);
- тяжелая хроническая застойная СН, рефрактерная к стандартной терапии (диуретики, ИАПФ, сердечные гликозиды);
- синдром слабости синусового узла;
- АВ-блокада II и III степеней;
- лабильный СД;
- бронхоспастический синдром.

Относительные противопоказания:

- выраженная синусовая брадикардия (меньше 50 уд/мин);
- гипотония (АД_с ниже 100 мм рт. ст.);
- выраженные признаки перемежающейся хромоты и синдрома Рейно.

Типичным неселективным β-АБ является пропранолол (Анаприлин, Обзидан, Индерал), принимают по 10–80 мг 3 раза в день. Надолол (Коргард), препарат с продленным действием, принимают 1 раз в день по 40–240 мг/сут.

Предпочтительны кардиоселективные β-АБ – метопролол (Корвитол, Беталок, Спесикор, Вазокордин) и атенолол (Тенормин, Аткардил, Атенебене), которые принимают в суточной дозе 50–100 мг в 2 приема.

Эффективность приема β-АБ оценивается по ЧСС: в покое < 60/мин, при максимальной физической нагрузке < 110/мин. Отменяют β-АБ постепенно, в течение 2 недель.

При сохранении приступов стенокардии на фоне монотерапии используют комбинацию β-АБ с АК (длительно действующим препаратом дигидропиридинового ряда), пролонгированными нитратами или триметазидином.

При сочетании стенокардии с ХСН применяют бисопролол, карведилол, метопролола сукцинат и невилолол. Другие β-АБ в таких случаях не показаны.

Побочные эффекты β-АБ: обострение бронхоспастического синдрома, выраженная синусовая брадикардия (ЧСС < 50/мин), синдром слабости синусового узла, АВ-блокада II–III

степени, АГ, дислипидемии, гипогликемия у больных СД, эректильная дисфункция, синдром отмены, обострение перемежающейся хромоты, синдром Рейно, депрессия.

Антагонисты кальция.

АК уменьшают потребность миокарда в кислороде за счет периферической артериальной вазодилатации и уменьшения постнагрузки, снижения системного АД, ЧСС, сократительной функции миокарда. АК увеличивают доставку кислорода к миокарду за счет коронарной вазодилатации и удлинения диастолы, уменьшения конечного диастолического давления в ЛЖ, увеличения перфузионного давления в коронарных сосудах. Верапамил и дилтиазем дополнительно обладают антиаритмической активностью, антиагрегантными и антиатерогенными свойствами. Фармакологические эффекты препаратов определяют степень их селективности к сосудам и миокарду. У верапамила влияние на миокард максимально, наиболее выражены отрицательный инотропный, хронотропный эффекты и замедление АВ проводимости. Дилтиазем оказывает такое же влияние на миокард и обладает вазодилатирующим эффектом. Нифедипин, самый мощный коронарный и периферический вазодилататор, обладает наименьшим из всех АК влиянием на миокард. Такое действие нифедипина приводит к эффекту «обкрадывания» коронарных сосудов с повышением риска внезапной смерти. Особенно выражен этот эффект у нифедипинов короткого действия, которые в настоящее время не рекомендуют для лечения стенокардии.

Показания:

- при вариантной стенокардии: в качестве препаратов первой линии дигидропиридины пролонгированного действия (исрадиксипин, никардипин, нимодипин, фелодипин);
- после перенесенного ИМ: в тех случаях, когда противопоказаны β -АБ, или появления их побочных эффектов, следует использовать пролонгированные формы верапамила или дилтиазема;
- в случаях, когда противопоказаны β -АБ, или появления их побочных эффектов, можно использовать любые АК 2-го и 3-го поколений;
- в случае сохраняющихся приступов стенокардии на фоне терапии β -АБ комбинация с пролонгированными дигидропиридинами.

Противопоказания:

- артериальная гипотония (АД_с ниже 90 мм рт. ст.);
- острый ИМ (первые 1–2 недели);
- систолическая дисфункция ЛЖ (клинические и рентгенологические признаки застоя в легких);
- тяжелый аортальный и субаортальный стенозы;
- синдром слабости синусового узла;
- АВ-блокада II–III степени;
- мерцательная тахикардия при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта;
- синусовая брадикардия (менее 50 уд/мин);
- беременность.

Для лучшего эффекта производные дигидропиридина можно сочетать с β -АБ. Комбинация недигидропиридинов и β -АБ не рекомендуется, так как при этом может возникнуть чрезмерная брадикардия.

Верапамил принимают по 80–120 мг 3–4 раза в день, верапамил-ретард – по 240 мг 1–2 раза в день, дилтиазем – по 60–120 мг 3–4 раза в день, дилтиазем-ретард – по 180–360 мг 1–2 раза в день, нифедипин-ретард по 20–40 мг 1–2 раза в день, амлодипин (Норваск) – по 5–10 мг 1 раз в сутки.

Побочные эффекты АК: периферические отеки голеней, особенно при назначении производных дигидропиридина; прием дилтиазема может сопровождаться брадикардией, верапамила – запорами и гиперемией лица.

Нитраты.

Нитраты, венозные дилататоры уменьшают приток крови к сердцу и интрамиокардиаль-

ное давление, снижают давление в камерах сердца, улучшают кровоток в наиболее уязвимых субэндокардиальных слоях миокарда. Обладают прямым коронародилатирующим действием, расширяют артериолы, снижают системное АД, уменьшают постнагрузку.

Показания:

- стабильная стенокардия;
- стенокардия, связанная с склонностью к вазоспазму (холодовая, ранняя утренняя, эмоциональная);
- синдром Х;
- безболевая ишемия миокарда;
- сочетание стенокардии с СН.

Применяют следующие лекарственные формы: *короткого действия* (< 1 часа) – таблетки и аэрозоли нитроглицерина и изосорбида динитрата; *умеренного пролонгированного действия* (< 6 часов) – таблетки изосорбида динитрата, изосорбида-5-мононитрата, нитроглицерина с замедленным высвобождением (сустонит, нитронг, нитрогранулонг, нитро-Макретард), букальные формы нитратов для аппликации на слизистую оболочку десны или щеки (тринитролонг); *значительного пролонгированного действия* (6–24 часов) – специальные таблетки или капсулы изосорбида динитрата и изосорбида-5-мононитрата (динитрат, изодинит, изокет, нископеркутен, оликард); пластыри с нитроглицерином для кожного применения (нитродерм, депонит, минитран).

Нитроглицерин: 1 % спиртовой раствор для приема внутрь или под язык по 1–2 кап. в смеси с ментолом или валидолом, настойкой ландыша, красавки; дозированный 1 % аэрозоль под язык по 1–2 дозы (нитролингвал-аэро-золь, нитроминт) по 0,4 мг в каждой дозе; полимерные пластинки по 1 мг, 2 мг для приема под язык; таблетки по 0,25, 0,5, 1 мг для приема под язык; депо- и ретард-таблетки (сустант, нитронг, нитромак, нитрогранулонг) внутрь перед едой; капсулы по 0,2, 0,5, 0,8, 1, 2, 5, 6,5, 9 мг; 2 % мази (нитро, нитрол, нитробит); кожный пластырь (депонит, нитродерм); 0,1 и 0,5 % раствор для внутривенного введения (перлинганит, нитромак, нитроник). *Антиангинальный эффект нитроглицерина при систематическом приеме исчезает через несколько дней.*

Изосорбида динитрат: в виде обычных таблеток (нитросорбит) в разовой дозе от 10 до 60 мг с действием от 2 до 6 часов. Для предупреждения толерантности принимают не чаще 3 раз в день с перерывом не менее 10 часов. Ретард-формы (капсулы) изосорбида динитрата (Кардикет, Изокет-ретард, Изомак-ретард) оказывают антиангинальное действие на протяжении 10–14 часов. Для купирования приступов стенокардии можно использовать таблетки нитросорбида под язык, предварительно разжевав, или аэрозоль изокет. Действие наступает быстро и сохраняется дольше, чем после приема нитроглицерина в таблетках и аэрозолях.

Для предупреждения толерантности нитраты назначают 1 раз в день, обычно утром, или 2 раза в сутки – утром и днем с интервалом 6–8 часов или делают перерывы в приеме нитратов. Через каждые 2 недели, отменяют нитраты и назначают на 3–4 дня корватон (сиднофарм) или молсидомин в обычных дозах. Эффективный способ предупреждения толерантности к нитратам – последний их прием не позднее 17–18 часов.

Изосорбида-5-мононитрат: в таблетках в простой и пролонгированной форме (Эфокс, Эфокс-лонг, Моночинкве, Моночинкве-ретард). Простые таблетки принимают 2 раза в день – утром и в обед, пролонгированные формы – 1 раз в день, утром. Изосорбида-5-мононитрат не вызывает толерантность.

При стенокардии напряжения I ФК назначают нитраты короткого действия, которые принимают за 5–10 минут до предполагаемой нагрузки.

При стенокардии напряжения II ФК помимо нитратов короткого действия можно применять формы умеренной продолжительности действия. При стенокардии напряжения III ФК назначают изосорбида мононитрат. Его принимают постоянно в течение дня с перерывами в 5–6 часов для предупреждения толерантности. При стенокардии напряжения IV ФК пролонгированные формы нитратов назначают в комбинации с другими антиангинальными препара-

ратами (например, β -АБ), чтобы обеспечить их круглосуточный эффект.

Побочные эффекты нитратов: головная боль, гипотензия, идиосинкразия, толерантность, синдром отмены.

Передозировка нитратов может привести к ортостатической гипотензии и тахикардии с развитием приступов стенокардии.

Нитраты не улучшают прогноз жизни больных стенокардией, хотя значительно улучшают качество их жизни.

Противопоказания:

- абсолютные: аллергия, гипотония с АД_с ниже 100 мм рт. ст. и АД_д ниже 60 мм рт. ст., перикардальный выпот, ИМ с низким конечным диастолическим давлением в ЛЖ, церебральная сосудистая недостаточность;
- относительные: склонность к ортостатическим реакциям, повышение внутричерепного давления, гипертрофическая кардиомиопатия, закрытоугольная глаукома.

Ингибиторы I_f-каналов.

Ивабрадин – ингибитор I_f-каналов клеток синусового узла, селективно урежает синусовый ритм с выраженным антиишемическим эффектом. Его назначают при наличии противопоказаний и побочных эффектов β -АБ. Принимают в дозе 2,5–10 мг дважды в день. Комбинация ивабрадина и атенолола усиливает антиишемический эффект и безопасна.

Побочный эффект ивабрадина: преходящее незначительное ухудшение зрения при приеме высоких доз.

Антиагреганты.

Всем больным стенокардией при отсутствии противопоказаний пожизненно назначают ацетилсалициловую кислоту в дозе 75–150 мг/сут. Доза должна быть минимальной, так как с увеличением дозы повышается риск развития желудочно-кишечных осложнений (кровотечения, гастриты, язвенная болезнь).

При наличии противопоказаний к ацетилсалициловой кислоте возможно назначение клопидогрела в дозе 75 мг/сут или тиклопидина в дозе 500 мг/сут, которые реже вызывают развитие желудочно-кишечных симптомов.

Гиполипидемические средства.

Цель назначения гиполипидемических препаратов: снижение уровня общего холестерина в крови до 4,5 ммоль/л и ниже и содержания холестерина ЛНП до 2,5 ммоль/л и ниже. Для этого гиполипидемической диеты будет недостаточно. Требуется назначение статинов: ловастатина по 20–80 мг/сут; симвастатина по 5–40 мг/сут; правастатин по 10–40 мг/сут; флувастатина и ловастатина по 20–80 мг/сут.

Побочные эффекты:

- гепатотоксичность с дозозависимым увеличением в крови активности трансаминаз;
- миопатии в виде резкой слабости, их риск увеличивается при приеме статинов в сочетании с фибратами, никотиновой кислотой;
- диспепсии, аллергические реакции, васкулиты, лейкопении.

Все статины принимают 1 раз в день вечером во время или сразу после еды, что повышает их всасываемость и биодоступность. Принимать статины нужно практически постоянно, так как после их отмены содержание липидов в крови быстро повышается до исходного уровня. Повышать дозу любого из статинов следует, соблюдая интервал в 2–3 недели, когда достигается оптимальный результат препарата.

Больным со сниженным уровнем ЛВП, повышенным уровнем триглицеридов, имеющим СД или МС, показаны фибраты (клофибрат по 0,5–0,75 г/сут 3 раза в день, 4–6 курсов по 20–30 дней каждый с такими же перерывами) или никотиновая кислота замедленного высвобождения (ниацин по 1–2 г 2–3 раза в сутки).

Ингибиторы АПФ.

Назначение ИАПФ (капотена, эналаприла, периндоприла) в обычных дозах показано больным стабильной стенокардией в сочетании с АГ, СД, ХСН, бессимптомной дисфункци-

ей ЛЖ, перенесенным ИМ.

Другие антиангинальные препараты.

При толерантности к АК, β -АБ, нитратам длительного действия дополнительно применяют:

- *Молсидомин* (Корватон, Сиднофарм). Обладает свойством периферического вазодилататора. Понижает потребность миокарда в кислороде, расширяет крупные коронарные артерии, улучшает коллатеральное кровообращение, ингибирует раннюю фазу агрегации тромбоцитов, уменьшает синтез серотонина, тромбосана и других факторов агрегации. Применяют по 4 мг 2 раза в сутки. Действие препарата начинается через 20 минут, заканчивается через 4–6 часов. Пролонгированный препарат корватон-ретард назначают 1 раз в день.

Побочные эффекты: артериальная гипотензия вплоть до коллапса, иногда – головная боль, головокружение, тошнота, кожная сыпь, бронхоспазм.

- *Никорандил*. Гибридное соединение, содержащее активатор АТФ-зависимых калиевых каналов и фрагменты нитрата. Назначают в дозе 20 мг дважды в день. Побочный эффект: головная боль.
- *Триметазидин* (Предуктал). Миокардиальный цитопротектор, нормализует энергетический метаболизм клеток, подвергшихся гипоксии или ишемии, предотвращает снижение внутриклеточного содержания АТФ, обеспечивает нормальное функционирование мембранных ионных каналов, трансмембранный перенос ионов калия и натрия и сохранение клеточного гомеостаза. Назначают внутрь в дозе 40–60 мг/сут в 2–3 приема. Продолжительность терапии устанавливают индивидуально в зависимости от клинической ситуации. Побочные эффекты: слабость и сонливость.

Хирургическое лечение.

Основным показанием к хирургическому лечению больных является тяжелая стенокардия при неэффективной медикаментозной терапии. Выбор метода хирургического вмешательства зависит от обширности и характера поражения коронарных артерий.

При поражении одной или двух артерий и хорошей доступности атеросклеротической бляшки применяют *транслюминальную коронарную баллонную ангиопластику* и/или *установку внутрисосудистого стента* – проволочной сетчатой трубочки из нержавеющей стали, тантала или титана, которая разворачивается внутри сосуда в месте стеноза. Имплантируемый стент может быть «голым» (*bare metal stent*), либо нести на своей поверхности цитостатик (*drug eluting stent*). Обе операции улучшают качество жизни больных, но при транслюминальной баллонной ангиопластике чаще требуются повторные вмешательства (в 15–40 % случаев). Установка стента снижает риск рестеноза до 10–15 %.

При многососудистом поражении и/или недоступности бляшек для баллона, при поражении главного ствола левой коронарной артерии выполняют АКШ. В качестве материала для шунта обычно используют внутреннюю грудную артерию либо подкожную вену бедра. После АКШ повторные вмешательства требуются гораздо реже, но период выздоровления более длительный.

При наличии кальцифицированных бляшек большой протяженности, не поддающихся баллонной ангиопластике, проводят *лазерную ангиопластику*.

Больным с мультифокальным атеросклерозом и тяжелой стенокардией проводят *трансмокардиальную лазерную реваскуляризацию*. Метод основан на улучшении кровоснабжения миокарда за счет поступления крови из полости ЛЖ через вновь образованные с помощью лазера 20–40 каналов диаметром 1 мм. Операцию выполняют самостоятельно или одновременно с коронарным шунтированием.

Реабилитация.

Для контроля уровня физической нагрузки обычно используют ЧСС. Ориентировочно она должна быть на 10–12 уд/мин ниже уровня, при котором возникают ангинозная боль, одышка, сердцебиение, ощущение усталости или ишемические изменения на ЭКГ. Тренировочная

ЧСС во время длительной физической тренировки должна составлять 60–75 % пороговой.

Противопоказания к проведению длительных физических тренировок:

- нестабильная стенокардия;
- нарушения сердечного ритма (постоянная или часто возникающая пароксизмальная мерцательная аритмия, трепетание предсердий, парасистолия, миграция водителя ритма, частая политопная или групповая экстрасистолия, АВ-блокада II–III степени);
- неконтролируемая АГ (АД > 180/100 мм рт. ст.);
- сердечная недостаточность IV ФК;
- патология опорно-двигательного аппарата;
- тромбозы в анамнезе.

Обучение больных:

- оценить исходный уровень знаний о стабильной стенокардии и определить приверженность пациента к получению дополнительной информации о стенокардии;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- больной должен знать основные проявления прогрессирования симптомов и способы их купирования, местонахождение ближайшей больницы с круглосуточно работающей реанимационной службой, правильный режим приема лекарственных средств (дозы, время приема, особенности приема отдельных препаратов).

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III. Выделяется группа высокого риска: перенесенный ИМ, наличие периодов нестабильного течения, эпизоды безболевой ишемии миокарда, нарушения сердечного ритма, ХСН, СД, нарушения мозгового кровообращения.

Частота наблюдения: 2–4 раза в год в зависимости от ФК.

Осмотры врачами-специалистами: кардиолог, невропатолог, психотерапевт – 1 раз в год; другие узкие специалисты – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ (общий холестерин, липопротеиды, триглицериды); ЭКГ, ЭхоКГ, нагрузочные пробы – 2–4 раза в год в зависимости от ФК; по показаниям – Холтеровское мониторирование ЭКГ, СМАД.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: коррекция ФР, диета с ограничением углеводов и насыщенных жиров; формирование навыков здорового ОЖ; трудоустройство; психотерапия; фармакотерапия (нитраты, другие антиангинальные средства по ступенчатой схеме, статины) – по показаниям в зависимости от ФК; ЛФК, санаторно-курортное лечение.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение риска смерти по шкале SCORE; улучшение клинических показателей; снижение временной нетрудоспособности; перевод в группу Д-II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная профилактика предусматривает модификацию ФР: отказ от курения и употребления алкоголя, достаточная двигательная активность, коррекция избыточной массы тела, АГ, гиперхолестеринемии. У пациентов с множественными ФР первичную профилактику ССО проводят с помощью ацетилсалициловой кислоты в дозе 75–325 мг/сут. Следует рекомендовать прием ацетилсалициловой кислоты женщинам в постменопаузе с СД без симптомов ИБС, имеющим низкий и средний риск развития ССО, пациентам старше 50 лет с АГ при высоком риске ССО и лицам с наличием предшествующих ССО. Необходимо выявлять и лечить АГ с целевым уровнем для пациентов без СД менее 140/90 мм рт. ст., для больных СД и поражением почек – менее 130/80 мм рт. ст., предпочтительны β-АБ и недигидропиридиновые АК, ИАПФ (периндоприл, рамиприл).

Вторичная профилактика предусматривает: прием аспирина или других антиагрегантных препаратов (тиклид, трентал, курантил); проведение постоянной гиполипидемической терапии статинами, позволяющей за счет уменьшения липидного ядра снизить напряжение покрывки бляшки, риск ее разрыва и степень обструкции коронарного сосуда; постоянный

прием β -блокаторов, обеспечивающих антиритмический и антифибриллярный эффект. Поддерживать регулярную физическую активность, соблюдать сбалансированную диету с низким содержанием холестерина и жиров.

Прогноз.

Чем больше степень и распространенность стенозирующих поражений коронарных артерий, тем хуже прогноз. За 5-летний период наблюдения летальность при однососудистом поражении составляет 2 %, при двухсосудистом поражении – 3,8 %, при трехсосудистом и более поражении – 4,2 % в год. Важное прогностическое значение имеют наличие СН, кардио-мегалии и аритмии.

Острый коронарный синдром и нестабильная стенокардия

Острый коронарный синдром – группа клинических признаков или симптомов, позволяющих предполагать наличие нестабильной стенокардии, безболевой ишемии миокарда или ИМ, являющиеся разными клиническими проявлениями единого патофизиологического процесса – тромбоза различной степени выраженности вследствие эрозии эндотелия коронарной артерии или трещины атеросклеротической бляшки, объединенных понятием «Острый коронарный синдром». Понятие «ОКС» было введено в клиническую практику для применения тромболитической терапии до установления наличия или отсутствия крупноочагового ИМ.

Важным механизмом развития ОКС является разрыв атеросклеротической бляшки в коронарной артерии с последующим образованием тромба и усилением тенденции к коронарному спазму. Чаще разрываются бляшки с рыхлым ядром, содержащим большое количество липидов, и тонким поверхностным слоем. В них обычно меньше коллагена и гладкомышечных клеток и больше макрофагов. Способствующими внешними факторами разрыва бляшки являются АГ, повышение симпатoadреналовой активности, вазоконстрикция, наличие градиента давления до и после стеноза, высокий уровень ЛНП, триглицеридов, молекул фибриногена, фибронектина, фактора Виллибранда, воспаления. К внутренним факторам относят преобладание липидного ядра, снижение синтеза коллагена, активация макрофагов. Тромбоз может развиваться внезапно или постепенно в течение нескольких дней. Тромб может полностью закрывать просвет сосуда, вызывая некроз сердечной мышцы (ИМ), в других случаях тромб не вызывает полной окклюзии артерии, что сопровождается клиникой нестабильной стенокардии. Одновременно активируются тромбоцитарные и плазменные факторы свертывания крови.

Нестабильная стенокардия представляет собой обострение течения ИБС с высоким риском развития острого ИМ и внезапной смерти. Это острая ишемия миокарда, занимающая по своим клиническим проявлениям промежуточное место между острым ИМ и стабильной стенокардией.

К нестабильной стенокардии относятся:

1. Впервые возникшая стенокардия. Является таковой в течение месяца с момента ее появления.
2. Прогрессирующая стенокардия напряжения. Увеличение числа и тяжести имевшихся в течение длительного времени приступов стенокардии напряжения.
3. Спонтанная стенокардия. Возникновение одного или нескольких длительных (более 15 минут) приступов коронарной боли в покое, устойчивых к приему нитроглицерина, сопровождающихся изменениями ЭКГ типа кратковременного повреждения или ишемии миокарда, но без признаков его некроза.
4. Вариантная стенокардия (ангиоспастическая, вазоспастическая, стенокардия Принцметала). Для нее типичны тяжелые, длительные приступы ангинозной боли, возникающей в покое, в одно и то же время суток, сопровождающейся подъемом сегмента ST на ЭКГ и нередко

желудочковыми нарушениями сердечного ритма.

5. Постинфарктная (возвратная) стенокардия. Возникновение или учащение приступов стенокардии через 24 часа и до 8 недель после развития ИМ. Подразделяется на раннюю (до 2 недель) и позднюю (от 2 до 8 недель).

6. ИМ без зубца Q. Диагноз в этих случаях основывается на наличии типичного болевого синдрома, умеренного повышения активности КФК, снижении или повышении сегмента ST выше изолинии и инверсии зубца T.

7. Стенокардия, развившаяся в течение 1–2 месяцев после успешной операции АКШ или баллонной ангиопластики.

Клиника.

При нестабильной стенокардии приступы коронарных болей возрастают по частоте, продолжительности и интенсивности, резко уменьшается переносимость физической нагрузки, снижается эффективность нитроглицерина. Для купирования боли необходим повторный его прием. У некоторых больных к обычной боли присоединяются сердцебиение, удушье, испарина. Если раньше приступы были только во время физических нагрузок, то теперь они бывают в покое, ночью, некоторые из них продолжаются 15 минут и более, сопровождаются удушьем. Нестабильная стенокардия не возникает без коронарных болей. Наряду с этим появляются изменения ЭКГ, которых ранее не отмечалось. Для нестабильной стенокардии характерно:

1. Ангинозные приступы возникают в покое, обычно в конце ночи или в ранние утренние часы и могут не возникать в течение дня при физической нагрузке.

2. Приступы сопровождаются переходящим подъемом сегмента ST на ЭКГ.

3. Как правило, приступы возникают при физической нагрузке (бритье, физзарядка и др.), выполняемой в ранние утренние часы, но не в дневное и вечернее время.

4. Развитие ангинозных приступов предупреждается приемом АК и нитратов, но не β -АБ. У некоторых больных β -АБ увеличивают степень ишемического подъема сегмента ST или его продолжительность, т.е. оказывают проишемическое действие.

5. Течение вариантной стенокардии может быть стабильным, если она имеет анамнез более 2 месяцев, а приступы эффективно предупреждаются приемом АК. Также вариантная стенокардия без гемодинамически значимого атеросклероза может сочетаться со стабильной и служить причиной ее дестабилизации. Среди больных вариантной стенокардией происходит прогрессирование ангинозного синдрома, несмотря на антиангинальную терапию.

Диагностика.

Диагноз нестабильной стенокардии практически основывается на клинических, лабораторных и ЭКГ-данных (табл. 2.9).

Таблица 2.9.

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики острого коронарного синдрома

(Приказ МЗ России от 24.12.2012 № 1387н «Об утверждении стандарта скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST»)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Экспресс-исследование уровня тропонина в крови	0,2	1
Регистрация ЭКГ	1	2
Расшифровка, описание, интерпретация ЭКГ-данных	1	2
Мониторирование электрокардиографических данных	1	1

Нагрузочные тесты делают при стабилизации состояния больного через 7–10 и более дней

Проведение ЭКГ в покое – рутинный метод обследования больных с ОКС. Регистрацию ЭКГ следует провести на пике симптомов и сравнить с ЭКГ, зарегистрированной после купирования приступа, а также предыдущими ЭКГ. Это особенно важно при наличии гипер-

трофии ЛЖ, очагово-рубцовых изменений после ранее перенесенного ИМ.

ЭКГ-признаки нестабильного течения ИБС – смещения сегмента ST и изменения зубца T.

Особенно велика вероятность наличия ОКС при сочетании характерной клинической картины с депрессиями сегмента ST, превышающими 1 мм в двух или более смежных отведениях. Глубокие симметричные инверсии зубца T в отведениях V₁–V₃ часто свидетельствуют об ишемии миокарда вследствие стеноза передней нисходящей ветви левой венечной артерии.

Отсутствие изменений на ЭКГ у больных с клинической картиной ОКС не исключает его наличия. Однако если во время приступа интенсивных болей регистрируют неизмененную ЭКГ, следует активно искать другие причины жалоб больного, определить биохимические маркеры некроза миокарда.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- ИБС: прогрессирующая стенокардия.

Лечение.

Цели:

- уменьшение клинических симптомов;
- улучшение ближайшего и отдаленного прогноза.

Задачи:

- оказание неотложной помощи;
- проведение дифференциального диагноза ишемического/не ишемического генеза болей в грудной клетке;
- проведение оценки риска развития осложнений и их предупреждение;
- проведение госпитализации пациента в целевой стационар.

Купирование приступа нестабильной стенокардии:

- обеспечить полный физический и психический покой;
- уложить пациента в постель, голове и туловищу придать возвышенное положение;
- дать сублингвально повторно 0,5 мг нитроглицерина (если АД_с не ниже 100 мм рт. ст.);
- при АГ дать коринфар сублингвально в дозе 10–20 мг, изосорбид динитрат в виде аэрозолья;
- при тахикардии дать под язык 20–40 мг обзидана;
- провести оксигенотерапию;
- внутривенно ввести ненаркотический или наркотический анальгетик; или провести нейролептанальгезию (внутривенно ввести фентанил и дроперидол в равных количествах – по 1; 1,5; 2 мл в зависимости от массы тела пациента);
- дать ацетилсалициловую кислоту внутрь однократно в дозе 325 мг.

Пациентов с нестабильной стенокардией госпитализируют в специализированные кардиологические отделения или в кардиологический центр, располагающий возможностями коронарографии и аортокоронарного шунтирования (АКШ).

При отсутствии возможности госпитализации:

- ввести гепарин 5000 ЕД однократно внутривенно струйно с последующим капельным внутривенным вливанием в дозе 1000–1300 ЕД/ч под контролем времени свертывания крови или активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ); или ввести под кожу низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, дальтепарин). Дальтепарин вводят в дозе 120 МЕ/кг массы тела 2 раза в день под кожу в течение 6 дней, затем по 7500 МЕ раз в день в течение 5 недель.

Лечение больных с ОКС без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ.

Федеральный стандарт лечения больных с ОКС без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ приведен в таблице 2.10.

1. В ближайшие 48 часов пациент перенес сильный ангинозный приступ:

- вызов «Скорой помощи» или экстренная госпитализация в лечебное учреждение с блоком интенсивной терапии для кардиологических больных или в специализированное кардиологическое отделение.

Таблица 2.10.

Федеральный стандарт скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Группа гепарина	1		
Гепарин натрия		5000 МЕ	5000 МЕ
Антиагреганты	1		
Клопидогрел		300 мг	300 мг
Ацетилсалициловая кислота		250 мг	250 мг
Растворы электролитов	1		
Натрия хлорид		200 мл	200 мл
Органические нитраты	1		
Нитроглицерин		0,4 мг	0,4 мг
Изосорбида динитрат		1,25 мг	1,25 мг
Неселективные β -адреноблокаторы	0,8		
Пропранолол		20 мг	20 мг
Селективные β -адреноблокаторы	0,005		
Метопролол		5 мг	5 мг
Алкалоиды опия	0,6		
Морфин	0,6	10 мг	10 мг
Производные фенилпиперидина	0,3		
Фентанил	0,3	0,1 мг	0,1 мг
Пиразолон	0,5		
Метамизол натрия		1 г	1 г
Производные бутирофенона	0,3		
Дроперидол		5 мг	5 мг
Медицинские газы	0,5		
Кислород		120000 мл	120000 мл

При продолжающейся боли до приезда «Скорой помощи»:

- нитроглицерин под язык или изосорбида динитрат (нитросорбит, кардикет и др.) в дозе 20–40 мг каждые 4–6 часов;
 - дать внутрь β -АБ. Наиболее безопасен метопролол (атенолол) в дозе 50–100 мг, позволяющий поддерживать АДс в пределах 100–130 мм рт. ст., ЧСС – в пределах 55–65 уд/мин. При наличии противопоказаний дать таблетку нифедипина (коринфара). Купирование болевого синдрома при затяжном ангинозном приступе проводят аналогично лечению больных ИМ;
 - оценить выраженность факторов, способствующих усугублению ишемии (АГ, СН, аритмии) и попытаться их устранить или уменьшить их выраженность;
2. В ближайшие 48 часов ангинозного приступа не было, но имеют место признаки впервые возникшей или прогрессирующей стенокардии:
- направить пациента для обследования и лечения в специализированное кардиологическое отделение;
 - назначить ацетилсалициловую кислоту в первой дозе 325 мг/сут, затем по 80–125 мг/сут;
 - назначить антиангинальную терапию (β -АБ, нитраты, АК, гепарины, антиагреганты).

Для длительной терапии вариантной стенокардии назначить амлодипин по 5–10 мг (1–2 табл.) 1 раз в день или другой пролонгированный АК из группы дигидропиридина, дилтиазем, верапамил, изосорбида динитрат, молсидомин.

Лечение считается эффективным, если у больного стабильная гемодинамика, в течение последних 24 часов отсутствуют приступы стенокардии и ишемические изменения на ЭКГ.

Обучение больных:

- обсудить с пациентом модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- пациент должен знать основные проявления прогрессирования симптомов и способы их купирования, местонахождение ближайшей больницы с круглосуточно работающей реанимационной службой;
- пациент должен быть осведомлен о правильном режиме приема лекарственных средств (доза, время приема, особенности приема отдельных препаратов).

Профилактика.

Предусматривается:

- модификация факторов риска ИБС (отказ от курения и употребления алкоголя, достаточная двигательная активность, коррекция избыточной массы тела, АГ, гиперхолестеринемии);
- постоянный прием аспирина или других антиагрегантных препаратов (тиклид, трентал, курантил);
- проведение постоянной гиполипидемической терапии статинами, позволяющей за счет уменьшения липидного ядра снизить напряжение покрышки бляшки, риск ее разрыва и степень обструкции коронарного сосуда;
- постоянный прием β -АБ, обеспечивающих антиритмический и антифибриляционный эффект. Терапию ими следует продолжать после купирования острой кардиологической ситуации. После выписки больного с ОКС из стационара лечение гиполипидемическими препаратами необходимо продолжить. Целевыми уровнями ХС и ЛНП должны быть соответственно 5,0 ммоль/л и 3,0 ммоль/л.

ИАПФ играют важную роль во вторичной профилактике ОКС.

Прогноз.

Примерно у 75 % больных развитию ИМ предшествует появление или нарастание частоты и интенсивности приступов стенокардии. Среди больных с диагностированной нестабильной стенокардией в течение года умирает 9–12 %, у 12–14 % развивается нефатальный ИМ.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – ишемический некроз участка сердечной мышцы, возникший вследствие тромбоза одной из ветвей коронарных артерий. Это наиболее тяжелый и опасный клинический вариант ИБС, впервые описанный в 1909 г. русскими учеными В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско. Локализуется ИМ чаще в передней или задней стенках ЛЖ. Одной из основных причин смертности при ИМ являются нарушения ритма, острая и хроническая СН, кардиогенный шок, а также тромбоэмболические осложнения. В последние годы в связи с созданием палат интенсивного наблюдения и терапии частота этих осложнений ИМ как причины смерти больных ИМ значительно уменьшилась.

Распространенность.

В последние десятилетия ИМ является основной причиной смертности населения в большинстве промышленных стран мира, которая по данным ВОЗ, в возрасте 50–54 лет составляет 4,04–4,67 человек на 1000 населения. В США ежегодно около 500 тыс. человек ежегодно переносят ИМ с подъемом сегмента ST. Наиболее подвержены ИМ люди в возрасте 50–59 лет, они составляют более 50 % всех больных ИМ, в возрастные периоды 40–50 и 60–69 лет ИМ заболевают в 2 раза реже. В последние годы увеличилось количество больных ИМ в возрасте до 40 лет. Преобладают среди больных ИМ мужчины, в соотношении с женщинами как 3:2. После 50 лет его частота среди мужчин и женщин практически уравнивается. В 25–33 % случаев ИМ остается нераспознанным, у 15–30 % госпитализированных больных отмечается летальный исход, из которых около 30–40 % погибают в первые 15 минут после начала заболевания и примерно столько же – в последующие 2 часа.

Этиология.

Причиной ИМ могут быть различные заболевания, сопровождающиеся острой коронарной недостаточностью. Закупорка коронарной артерии тромбом или эмболом с последующим некрозом сердечной мышцы возможна при эндокардите, пороках сердца с внутрисполостным тромбом, коронариите. В абсолютном большинстве случаев ИМ развивается у больных с наличием атеросклеротических бляшек в коронарных артериях. ФР развития ИМ являются СД, повышенный уровень СРБ, перенесенный ИМ, дисфункция ЛЖ, тяжелый коронарный атеросклероз (по данным коронарной ангиографии), МС. При них ИМ протекает более тяжело и чаще приводит к летальному исходу. Другими ФР, способствующими возникновению ИМ и влияющими на его течение, являются курение и избыточное потребление алкоголя. АГ способствует развитию атеросклероза коронарных артерий и ИМ. На фоне гипертонии коронарный атеросклероз развивается раньше и выражен в значительно большей степени.

Патогенез.

В большинстве случаев патогенез закупорки коронарной артерии связан с ее тромбозом из-за разрыва фиброзной капсулы атеросклеротической бляшки или редко – из-за ее спазма вследствие повреждения эндотелия формирующейся атеросклеротической бляшкой. Установить, какие внешние факторы привели к развитию ИМ у конкретного больного, удастся не всегда. В ряде случаев ИМ развивается после значительного физического или психоэмоционального напряжения, вызывающего выброс в кровь гормонов надпочечников, сопровождающийся активизацией процессов свертывания крови. При усилении работы сердца повышается потребность сердечной мышцы в кислороде, а турбулентное движение крови в зоне имеющейся атеросклеротической бляшки, повышенная свертываемость крови способствуют образованию тромба на участке сужения артерии, особенно если поверхность атеросклеротической бляшки нарушена трещиной.

Тромбы могут внезапно и полностью закрывать просвет артерии на длительное время, что приводит к трансмуральному ИМ с растяжением и истончением, а затем выбуханием стенки желудочка через 24 часа от начала ангинозного приступа. Такое ремоделирование, т.е. изменение сагитального и фронтального размеров желудочка с расширением его полости, всегда снижает функциональные резервы миокарда. Выраженность процессов ремоделирования определяется размером очага некроза, его локализацией, степенью проходимости коронарных артерий, а также факторами, влияющими на напряжение стенки миокарда (пред- и постнагрузки). Наиболее часто ремоделирование наблюдается при трансмуральном ИМ переднеперегородочной области вследствие проксимальной окклюзии передней нисходящей артерии.

Классификация.

По МКБ-10: I21. Острый ИМ (6 форм); I22. Повторный ИМ (4 формы); I23. Некоторые текущие осложнения острого ИМ (8 форм); I24. Другие формы острой ИБС.

По первоначальным изменениям ЭКГ: ИМ с подъемом сегмента ST; ИМ без подъема сегмента ST.

По наличию сформировавшихся изменений ЭКГ: ИМ с формированием патологических зубцов Q; ИМ без формирования патологических зубцов Q.

По размерам очага некроза: крупноочаговый ИМ; трансмуральный ИМ; мелкоочаговый ИМ – интрамуральный, субэндокардиальный.

По локализации: ИМ передней стенки ЛЖ (передний ИМ); ИМ боковой стнки ЛЖ (боковой ИМ); изолированный ИМ верхушки сердца; ИМ задней стенки ЛЖ (нижний, истинный задний ИМ); ИМ межжелудочковой перегородки; ИМ правого желудочка; ИМ предсердий.

По течению: первичный ИМ; повторный ИМ – развивается через два месяца и более после перенесенного ранее; рецидивирующий ИМ – возникает в сроки от 72 часов до 8 недель после начала болезни; затяжное течение ИМ – характеризуется многократными рецидивирующими ангинозными болями, не купируемыми обычной антиангинальной терапией, требую-

щими внутривенного введения нитроглицерина, наркотиков, повторной нейролептаналгезии.

По периодам: продромальный; острейший, ишемический; острый; подострый; постинфарктный.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: ранние – кардиогенный шок, острая СН, разрыв сердца, перикардит, тромбоэмболические осложнения, аневризма сердца, острые нарушения ритма и проводимости; поздние: постинфарктный синдром Дресслера, хроническая аневризма сердца, ХСН.

Клиника.

Течение ИМ характеризуется последовательной сменой следующих периодов.

Продромальный период. Наблюдается более чем у половины больных ИМ. Проявляется признаками нестабильной стенокардии.

Острейший период. Продолжается от начала болевого приступа до формирования очага некроза (первые 4–6 часов). В зависимости от клинической картины различают типичный и атипичный (около 5–10 %) варианты ИМ.

Типичный (ангинозный, болевой) вариант ИМ. Протекает с интенсивной давящей, сжимающей, нестерпимой загрудинной болью с иррадиацией в спину, левую лопатку, в левую руку, реже в левую половину шеи, в нижнюю челюсть. Обычно боль меняется в интенсивности, нарастая и стихая, волнообразно. Нередко приступ развивается в предутренние часы при отсутствии четкого провоцирующего фактора. Больной беспокоен, ходит по комнате или меняет положение в постели, испытывает страх, чувствует приближение смерти. Боль настолько интенсивна и типична, что все другие варианты болезни считаются безболевыми, атипичными вариантами.

Астматический вариант ИМ. Характеризуется клиникой острой левожелудочковой недостаточности – кардиогенного интерстициального и альвеолярного отека легких. Чаще этот вариант развивается у пожилых людей, страдающих ГБ и/или ИБС, имеющих невыраженные признаки застойной СН.

Аритмический вариант ИМ. Чаще начинается с приступа пароксизмальной мерцательной аритмии, тахикардии, у пожилых людей могут наступить потеря сознания и другие неврологические симптомы, выступающие на первый план. Связь ухудшения состояния с ИМ иногда удается установить только после купирования аритмии по характерной картине ЭКГ и проведения лабораторных тестов. Следует взять за правило: всех больных с впервые возникшей аритмией или нарушениями проводимости надо расценивать и наблюдать как больных ИМ.

Церебральный (апоплектиформный) вариант ИМ. Проявляется клиническими признаками динамического нарушения мозгового кровообращения – головной болью, головокружением, нарушением зрения, речи, чувствительными и двигательными расстройствами (параличи, парезы), потерей сознания. Сложность диагноза у таких больных заключается в том, что ИМ и инсульт не являются альтернативами, они часто сочетаются.

Гастральгический вариант ИМ. Начинается с болей в эпигастрии, тошноты, рвоты, метеоризма. При пальпации живот болезненный в эпигастрии, иногда определяют напряжение и болезненность мышц брюшной стенки. Нередко эпигастральные боли сочетаются с прекардиальными, но последние не выступают на передний план.

Безболевогой вариант ИМ. Отмечается у 5–15 % больных. Чаще это пациенты с выраженной СН, СД, а также лица в состоянии алкогольного опьянения или с выраженными нарушениями психики. В некоторых случаях удается установить, что до ИМ у больных был период недомогания, общей слабости, субфебрильной температуры, диспепсии и др.

У пациентов пожилого возраста основным проявлением ИМ могут быть одышка, сильная слабость, перебои в работе сердца, сердцебиение.

При любом варианте начала ИМ отмечаются признаки СН – бледность кожных покровов, акроцианоз, повышенная потливость, тахикардия, гипотония, аритмия.

Острый период. Происходит окончательное формирование очага некроза (трое суток с момента заболевания). Боль, как правило, исчезает. Она сохраняется при вовлечении в про-

цесс перикарда. Характерен *резорбционно-некротический синдром*, развивающийся вследствие резорбции некротических масс, асептического воспаления и выхода ферментов из миофибрилл кардиомиоцитов. Через несколько часов после начала болезни вследствие развития миомаляции и некроза, а также перифокального воспаления сердечной мышцы развивается лихорадка, выраженность и продолжительность которой зависит от величины очага некроза. Лихорадка продолжается 3–5 дней, иногда она длится 10 дней и более. В этом периоде симптомы СН у некоторых больных могут сохраняться и даже усиливаться. Лейкоцитоз появляется обычно на 2-й день после болевого синдрома и исчезает через неделю. СОЭ увеличивается на 3–4-й день болезни и сохраняется 3–4 недели с момента возникновения ИМ. Диагностическое значение имеет «перекрест» в конце первой недели заболевания, когда число лейкоцитов начинает уменьшаться, а СОЭ возрастать. Для острого периода характерны также положительная реакция на СРБ, повышение содержания в крови фибриногена, активности трансаминаз, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), в основном ЛДГ1. Наиболее характерно повышение КФК, особенно изофермента МВ, тропонинов Т и I. В первые дни болезни у больных могут наблюдаться гипергликемия, повышение содержания в крови мочевины и креатинина.

Подострый период. Характеризуется формированием рубца (14–20 суток с момента заболевания). Отмечают отсутствие болевого синдрома, уменьшение проявлений СН, нарушений ритма, возможно частичное восстановление атриовентрикулярной проводимости, если она имела в остром периоде. У больных обычно исчезают тахикардия и систолический шум вследствие восстановления сократительной функции миокарда. К концу этого периода признаки резорбционно-некротического синдрома исчезают.

Послеинфарктный период. Происходит полное рубцевание и консолидация рубца (14–30 суток с момента заболевания). При благоприятном течении наблюдаются стабилизация гемодинамики и нормальные параметры лабораторных тестов.

Диагностика.

Проводят тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного (табл. 2.11).

Таблица 2.11.

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики острого инфаркта миокарда

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Регистрация электрокардиограммы	1	2
Экспресс-исследование уровня тропонина в крови	1	1
Экспресс-исследование уровня миоглобина в крови	1	1
Расшифровка, описание и интерпретация ЭКГ-данных	1	2
Непрерывное мониторирование ЭКГ	1	1

Всем пациентам с подозрением на ИМ следует немедленно:

- зарегистрировать ЭКГ в 12 стандартных отведениях;
- сделать общий и биохимический анализ крови, определить АЧТВ, международное нормализованное отношение (МНО) и биохимические маркеры некроза миокарда (тропонины Т или I, миокардиальную фракцию КФК (МВ-КФК)). Время до получения результата от момента взятия крови не должно превышать 1 час. Необходимо исключить ложноположительные реакции и вероятность развития состояний, вызывающих повышение содержания тропонинов в крови: миокардита, перикардита, ТЭЛА, сепсиса, почечной недостаточности, острой или тяжелой ХСН.

Для подтверждения или исключения повреждения кардиомиоцитов необходимо повторное определение кардиоспецифических ферментов через 6–12 часов от начала развития

симптомов.

Основные ЭКГ-признаки ИМ:

- 1) отсутствие или снижение зубца R в отведениях, расположенных над областью инфаркта.
- 2) появление патологического зубца Q в отведениях, расположенных над областью инфаркта;
- 3) подъем сегмента ST выше изолинии больше, чем на 0,2 mV в отведениях, расположенных над областью инфаркта;
- 4) отрицательный зубец T в отведениях, расположенных над областью инфаркта;
- 5) дискордантное смещение сегмента ST ниже изолинии в отведениях, противоположных области инфаркта.

В 10 % случаев у больных ИМ изменения на ЭКГ отсутствуют.

Крупноочаговые ИМ. При *трансмуральном ИМ* на ЭКГ отсутствует зубец R, поскольку в зоне ишемии весь миокард погиб и вектора возбуждения здесь нет.

В случае *субэпикардального ИМ в зоне ишемии погибает* не весь миокард, какая-то часть вектора возбуждения миокарда остается, которая регистрируется на ЭКГ небольшим зубцом R. Основным ЭКГ-признаком *субэндокардального ИМ* является смещение сегмента ST ниже изоэлектрической линии более чем на 0,2 mV. ЭКГ-признаком *интрамурального ИМ* является негативность зубца T в течение 12–14 дней после начала заболевания (рис. 5). Затем зубец T постепенно поднимается к изолинии или становится положительным.

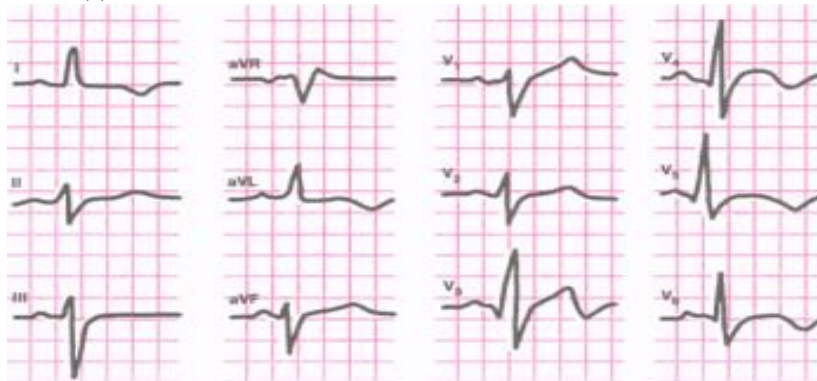


Рис. 5. Мелкоочаговый инфаркт миокарда в области верхушки и переднебоковой стенки левого желудочка

В острейшем периоде ЭКГ характеризуется появлением приподнятого дугообразного сегмента ST, сливающегося с одной стороны с зубцом R, а с другой – с зубцом T. Последний увеличен по амплитуде и заострен, но его изменения плохо просматриваются, так как он сливается с сегментом ST.

Острый период характеризуется появлением патологического зубца Q, который по мере углубления может трансформироваться в QS. Главными признаками патологического зубца Q являются увеличение его продолжительности более 0,03 секунды и глубины более 1/4 зубца R. Одновременно с появлением зубца Q или спустя часы после его возникновения приподнятый сегмент ST начинает снижаться. В этой стадии начинает формироваться отрицательный зубец T. Изменения, характерные для острой стадии ИМ, могут сохраняться около недели, иногда дольше. Характерной особенностью острого периода ИМ являются: монофазный характер ЭКГ, невозможно четко выделить границы комплекса QRS и зубца T, объединенных приподнятым сегментом ST, в едином, грубо деформированном желудочковом комплексе; дискордантные (противоположно направленные) смещения сегмента ST, зубца T и комплекса QRS в реципрокных отведениях.

Выделяют три основные локализации ИМ: передняя стенка, нижняя стенка (заднедиафрагмальный ИМ) и задняя стенка ЛЖ (заднебазальный ИМ, табл. 2.12).

Подострый период. Происходит дальнейшее приближение сегмента ST к изолинии и формирование глубокого, симметричного, заостренного зубца T. ЭКГ утрачивает монофазный

характер. Зубец Q достигает своей максимальной (для данного ИМ) глубины, которая сохраняется затем на протяжении многих лет.

Таблица 2.12.

Топическая диагностика инфаркта миокарда

Локализация ИМ	Отведения с подъемом сегмента ST	Вероятная инфаркт-связанная артерия	Пояснения
Передний	V ₁ –V ₃	Проксимальный отдел ЛПНА, межжелудочковые прободающие артерии	Отсутствуют характерные изменения в V ₅ и V ₆
Передне-верхушечный	V ₂ –V ₄	ЛПНА, диагональные ветви	
Верхушечный	V ₄ –V ₆	ЛПНА, диагональные ветви	Сочетается с депрессией сегмента ST в отведении aVR
Боковой	I, aVL, V ₅ , or V ₆	ЛПНА, диагональная ветвь или ОА	
Высокий боковой (базальный)	I, aVL	Первая диагональная ветвь или ОА	Не виден при регистрации ЭКГ в стандартных отведениях
Передне-боковой	I, aVL, V ₁ –V ₆	Средняя часть ЛПНА или ОА	Реципрокные отведения в II, III, aVF
Передний распространенный	I, aVL, V ₁ –V ₆	Проксимальная часть ЛПНА	Реципрокные отведения в II, III, aVF
Нижний	II, III, aVF	ПВА, ОА, дистальная часть ЛПНА	Реципрокные отведения в aVL
Задний	V ₁ –V ₃ (депрессия ST); элевация ST в дополнительных отведениях V ₇ –V ₉	Задняя нисходящая ветвь ПВА, ОА	Парадоксальное увеличение амплитуды R в V ₁ –V ₄ ; часто сочетается с нижним ИМ
Нижнебоковой	II, III, aVF, V ₅ –V ₆	ПВА или ОА	QS в V ₅ –V ₆ , острые инвертированные T
ИМ ПЖ	V ₁ , доп. отв. V ₃ R–V ₆ R; депрессия ST в V ₂ –V ₄	Проксимальная часть ПВА	Сочетается с ИМ нижней стенки, Q в III отведении больше Q в aVF и ИМ предсердий, синусовой брадикардией, АВ-блокадой

Примечание. ЛПНА – левая передняя нисходящая артерия; ОА – огибающая артерия; ПВА – правая венечная артерия.

Рубцовый период. Сегмент ST находится на изолинии, уменьшаются амплитуда, симметричность, продолжительность и заостренность зубца T. В дальнейшем возможно появление положительного зубца T. Зубец Qс годами может уменьшиться в размерах, а QS – трансформироваться в Qr;

Проведение других неинвазивных инструментальных методов исследования зависит от клинической ситуации:

- рентгенографию органов грудной клетки проводят для исключения других причин появления боли в грудной клетке и оценки выраженности застойных явлений в малом круге кро-

- вообращения;
- ЭхоКГ проводят, когда данные ЭКГ и биохимические тесты малоинформативны или противоречивы, а также при подозрении на развитие осложнений ИМ;
- перфузионную сцинтиграфию проводят в сомнительных случаях при госпитализации пациента позднее 18 часов после начала болевого приступа.

Дифференциальный диагноз.

При подозрении на ИМ необходимо исключить следующие состояния и заболевания:

- ТЭЛА;
- расслаивающую аневризму аорты;
- острый миокардит;
- острый перикардит;
- спонтанный пневмоторакс;
- пневмонию;
- плеврит;
- синдром Бурхаве (спонтанный разрыв пищевода);
- острый панкреатит;
- острый холецистит;
- язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки;
- опоясывающий герпес;
- межреберную невралгию.

Нередко требуется исключить паническую атаку – у пациента развивается выраженный дискомфорт или страх и, как минимум, четыре из следующих симптомов: выраженное сердцебиение, потливость, дрожь, ощущение духоты, нехватки дыхания, ощущение удушья, боль в груди, тошнота, головокружение, неприятные телесные ощущения («мурашки»), озноб или прилив крови к лицу, ощущение нереальности или ощущение обособленности от самого себя, страх потерять контроль над собой или сойти с ума, страх смерти.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- ИБС: острый Q-образующий передний ИМ, осложненный пароксизмом наджелудочковой тахикардии.

Лечение.

Цели:

- купирование болевого синдрома;
- ограничение размеров инфаркта;
- предупреждение осложнений.

Задачи:

- адекватное обезболивание;
- снижение психоэмоционального возбуждения,
- уменьшением работы сердца и потребности миокарда в кислороде.
- проведение госпитализации пациента в целевой стационар.

Все больные с подозрением на ИМ должны быть госпитализированы в блок интенсивной терапии на носилках. При отсутствии возможности госпитализации, ведение больных ИМ осуществляется на основе «медицины доказательств» с участием врача-терапевта или кардиолога по телефону (табл. 2.13).

Таблица 2.13.

Федеральный стандарт лечения больных острым инфарктом миокарда в амбулаторных условиях

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, средства для лечения ревматических заболеваний и подагры	1		
Ненаркотические анальгетики и нестероидные	0,8		

противовоспалительные средства			
Ацетилсалициловая кислота	1	375 мг	375 мг
Наркотические анальгетики	0,8		
Морфин	1	10 мг	20 мг
Средства для лечения заболеваний почек и мочевыводящих путей	0,5		
Диуретики	1		
Фуросемид	1	40 мг	80 мг
Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему	1		
Антиангинальные средства	0,5		
Нитроглицерин	1	0,5 мг	5 мг
Вазопрессорные средства	0,5		
Добутамин	0,5	20 мг	20 мг
Допамин	0,5	20 мг	20 мг
Средства для лечения сердечной недостаточности	0,05		
Дигоксин	1	0,25 мг	0,25 мг
Средства для лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта	0,1		
Спазмолитические средства	1		
Атропин	1	0,5 мг	1 мг
Средства, влияющие на кровь	1		
Средства, влияющие на систему свертывания крови	1		
Алтеплаза	0,1	100 мг	100 мг
Стрептокиназа	0,1	1500000 Ед	1500000 Ед
Проурокиназа	0,1	6000000 Ед	6000000 Ед
Надропарин кальций	0,2	7600 Ед	7600 Ед
Эноксапарин натрий	0,2	80 мг	80 мг
Гепарин натрий	0,2	5000 Ед	5000 Ед
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания	0,1		
Натрия хлорид	1	200 мл	200 мл
Прочие средства	0,4		
Этанол	1	200 мл	200 мл
Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему	1		
Антиангинальные средства	0,7		
Нитроглицерин	1	0,5 мг	1 мг
Гипотензивные средства	0,6		
Пропранолол	1	5 мг	10 мг
Этилметилгидроксипиридина сукцинат	1	300 мг	1800 мг
Внутривенное введение лекарственных средств	1	1	
Ингаляционное введение лекарственных средств и кислорода	0,8	1	
Электроимпульсное воздействие при патологии сердца и перикарда	0,05	1	
Регистрация электрокардиограммы	1	2	

Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	1	2	
Непрерывное мониторирование ЭКГ	1	1	

При осложненном ИМ режим назначают индивидуально. В первые 12 часов назначается только жидкая диета, затем она расширяется до диеты № 10. Требуется контроль стула, при его задержке назначают размягчающие каловые массы продукты (чернослив, курага, ревень).

Правила оказания неотложной помощи больным острым ИМ:

- недопустимо одновременное применение АК и β -АБ из-за усиления отрицательного инотропного и проаритмогенного эффектов;
- не купировать единичные монотонные желудочковые экстрасистолы, а также наджелудочковую экстрасистолию, поскольку риск медикаментозных осложнений превышает опасность самой аритмии;
- не купировать на догоспитальном этапе пароксизм мерцательной аритмии из-за указанной выше причины;
- если нарушение ритма протекает с падением АД или явлениями левожелудочковой недостаточности, за исключением желудочковой пароксизмальной тахикардии, проводят ЭКС;
- терапия нарушений сердечного ритма должна проводиться под контролем ЭКГ.

Фибрилляция желудочков: сделать прекардиальный удар. При наличии дефибриллятора – дефибрилляция разрядами 250, 300, 350 Дж; при отсутствии дефибриллятора – проведение непрямого массажа сердца, ИВЛ, введение в вену 1 мл 0,1 % раствора адреналин каждые 5 минут.

Желудочковая тахикардия: дефибрилляция разрядами 250, 300, 350 Дж. При отсутствии дефибриллятора – введение в вену 5–10 мл 25 % раствора сульфата магния. При повторяющейся желудочковой тахикардии введение в вену сульфата магния в сочетании с 3–6 мл 5 % раствора амиодарона. При необходимости добавляется 4–8 мл 1 % раствора соталола.

Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия: обзидан 1–2 мл 0,25 % раствора внутривенно, медленно, или кордарон 3–6 мл 5 % раствора внутривенно, или верапамил 2–4 мл 0,25 % раствора внутривенно болюсом.

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия: верапамил 2–4 мл 0,25 % раствора в вену медленно.

Брадиаритмии: при остро возникшей АВ-блокаде 2–3-й степени, синоаурикулярной блокаде с числом желудочковых сокращений менее 40 в 1 минуту в вену вводят 1 мл 0,1 % раствора атропина. Под язык дают 1 табл. (5 мг) изадрина. При отсутствии эффекта в вену вводят 0,5–1 мл 0,05 % раствора алулента, 90–150 мг преднизолона. При приступах Морганьи–Эдемса–Стокса проводят реанимационные мероприятия с последующей кардиостимуляцией. При асистолии или фибрилляции желудочков проводят дефибрилляцию.

Кардиогенный шок: развивается на фоне гипокинетического типа гемодинамики (с высоким давлением наполнения ЛЖ и низким сердечным выбросом), что обусловлено резким снижением сократительной функции миокарда. Проявляется артериальной гипотонией (АДс < 80 мм рт. ст., пульсовое давление < 20–25 мм рт. ст.), олиго- или анурией (минутный диурез < 20 мл), признаками гипоперфузии мозга и внутренних органов, развитием отека легких. Кожные покровы бледно-цианотичные, влажные и холодные, особенно в дистальных отделах конечностей. Тяжесть шока определяется его длительностью, степенью некомпенсированного метаболического ацидоза и реакцией на препараты вазопрессорного и инотропного действия. Проводят нейролептаналгезию (дроперидол, фентанил), вводят в вену капельно 200–400 мл реополиглюкина, 200 мг допамина, 200–360 мг преднизолона. При отсутствии эффекта капельно внутривенно вводят 1 мл 0,2 % раствора норадреналина и 200–600 мг преднизолона в 200 мл 5 % глюкозы.

Неотложная помощь больным неосложненным ИМ.

Больного следует уложить, успокоить, дать трижды через каждые 5 минут под язык 1 табл. нитроглицерина, или изосорбида динитрата, или ингаляцию нитроминта. Обеспечить

мониторное наблюдение за сердечной деятельностью.

При отсутствии противопоказаний дать однократно ацетилсалициловую кислоту в дозе 160–325 мг без энтерорастворимой оболочки, разжевать или измельчить другим путем, затем – 75–162 мг/сут. При наличии аллергии или непереносимости ацетилсалициловой кислоты дать клопидогрел в разовой дозе 300 мг, затем – 75 мг/сут.

Обеспечить внутривенный доступ. Дать увлажненный кислород со скоростью 2–4 л/мин.

При отсутствии эффекта купирование болевого синдрома проводят по одному из следующих вариантов.

Морфина сульфат в/в 2–4 мг каждые 5 минут по потребности.

β-АБ в/в (метопролол 5 мг каждые 5 минут 3 раза при отсутствии противопоказаний).

Больным с массой тела до 50 кг и в возрасте старше 60 лет в вену вводят 1 мл (0,5 мг) фентанила и 2 мл (5 мг) дроперидола, разведенных в 10–20 мл изотонического физиологического раствора или 5 % глюкозы. Вливание проводят медленно, струйно, в течение 3–4 минут.

При большей массе тела больного дозу фентанила увеличивают до 2 мл (1 мг), дроперидола – до 4 мл (10 мг). Обезболивающий эффект наступает через 3–5 минут, достигает максимума через 15 минут, продолжается 30–45 минут.

В редких случаях после введения фентанила и дроперидола наступает угнетение дыхания. Оно становится редким, периодическим, типа Чейн–Стокса, развивается брадикардия, гипотония. В таком случае больному следует дышать по команде «вдох–выдох». Если через 10 минут темп дыхания спонтанно не восстанавливается, рекомендуется ввести в вену 1 мл 0,5 % раствора налоксона. Брадикардию, и гипотонию корректируют введением в вену 0,5–1 мл 0,1 % раствора атропина.

При выраженных побочных эффектах, угнетении дыхания после первоначального введения фентанила и дроперидола ввести в вену 3–5 мл 50 % раствора анальгина, 2 мл 2,5 % раствора реланиума (седуксена) и 15–20 мл 0,5 % раствора новокаина.

Если фентанил и дроперидол отсутствуют, обезболивание можно начать с внутривенного введения смеси анальгина (3–5 мл 50 % раствора), димедрола (1 мл 1 % раствора), промедола (1 мл 1–2 % раствора) в 10–20 мл изотонического раствора хлористого натрия.

Если боли сохраняются или имеют рецидивирующий характер, а также, если острый период ИМ сопровождается левожелудочковой недостаточностью, фентанил можно заменить морфином в дозе 5–10 мг (5–10 мл 1 % раствора).

Введение промедола или другого наркотического анальгетика у некоторых больных вызывает рвоту. С целью ее предупреждения используют подкожное введение 0,5–1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата. Эффект анальгезии усиливается после внутривенного или подкожного введения 10 000 ЕД гепарина.

В случаях упорного болевого синдрома дается наркоз закисью азота.

Постстационарная реабилитация.

Мероприятия постстационарной реабилитации больных после перенесенного инфаркта миокарда приведены в таблице 2.14.

Таблица 2.14.

Федеральный стандарт реабилитации больных после перенесенного инфаркта миокарда из расчета 6 месяцев

Наименование		Частота	Количество
Диспансерный прием (осмотр, консультация врача-кардиолога)		1	6
Школа для больных с артериальной гипертонией		0,001	10
Школа для больных с сердечной недостаточностью		0,001	10
Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Анальгетики, нестероидные противовоспалительные	0,8		

тельные препараты, средства для лечения ревматических заболеваний и подагры			
Ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства	0,8		
Ацетилсалициловая кислота	1	375 мг	58500 мг
Наркотические анальгетики	0,8		
Морфин	1	10 мг	20 мг
Средства для лечения заболеваний почек и мочевыводящих путей	0,5		
Диуретики	1		
Фуросемид	1	40 мг	80 мг
Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему	1		
Антиангинальные средства	0,5		
Нитроглицерин	1	0,5 мг	5 мг
Вазопрессорные средства	0,5		
Добутамин	0,5	20 мг	20 мг
Допамин	0,5	20 мг	20 мг
Средства для лечения сердечной недостаточности	0,05		
Дигоксин	1	0,25 мг	0,25 мг
Средства для лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта	0,1		
Спазмолитические средства	1		
Атропин	1	0,5 мг	1 мг
Средства, влияющие на кровь	1		
Средства, влияющие на систему свертывания крови	0,2		
Антиагреганты	1		
Клопидогрел	0,4	75 мг	13500 мг
Пиклопидин	0,6	250 мг	45500 мг
Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему	0,8		
β -адреноблокаторы	0,6		
Атенолол	0,25	100 мг	18000 мг
Метопролол	0,25	150 мг	27000 мг
Пропранолол	0,25	140 мг	25200 мг
Карведилол	0,25	40 мг	7200 мг
Ингибиторы АПФ	0,3		
Каптоприл	0,33	60 мг	10800 мг
Периндоприл	0,33	4 мг	720 мг
Эналаприл	0,33	20 мг	3600 мг
Антиангинальные средства	0,8		
Метилэтилпиридинол сукцинат	0,8	300 мг	18000 мг

В поликлинике на следующий день после выписки из стационара оценивают клинический статус больного, его реабилитационный ФК (табл. 2.15), и для пациентов 1-го и 2-го реабилитационных ФК назначают комплекс реабилитационных мероприятий (табл. 2.16). Уровень физической активности больных 1-го и 2-го реабилитационных ФК приведен в табл. 2.17.

При отсутствии возможности проведения велоэргометрической пробы тренирующий темп

ходьбы можно определить по следующей методике. Ходьба в течение 5 минут в темпе 40–60 шагов в 1 минуту, далее отдых в течение 5 минут, затем ходьба в течение 5 минут в темпе 60–70 шагов в 1 минуту, далее отдых 5 минут, затем ходьба в течение 5 минут в темпе 80–90 шагов в 1 минуту и т. д. до появления неприятных ощущений в сердце. Этот темп – максимальный.

Таблица 2.15.

Реабилитационные ФК больных, перенесших ИМ

Показатели	Реабилитационный функциональный класс			
	1-й класс	2-й класс	3-й класс	4-й класс
Двойное произведение (величина АД _с , умноженная на ЧСС без двух последних цифр)	278	218–277	151–217	150
Частота приступов стенокардии	Отсутствуют или редко	Редко при стенокардии напряжения	Частые при стенокардии напряжения или редко при стенокардии покоя	Частые
Недостаточность кровообращения	Отсутствует	Отсутствует или 1 ФК	Отсутствует или 1–2 ФК	3–4 ФК
Мощность последней ступени нагрузки, в кгм/мин	750	450–600	300	150 или велоэргометрическая проба противопоказана

Таблица 2.16.

Внебольничная реабилитация пациентов после перенесенного ИМ 1-го и 2-го реабилитационных ФК в условиях поликлиники

Дни	Аспекты реабилитации			Контроль
	психологический	физический	клинический	
1–3	Создание охранительного режима, психотерапия	Лечебная гимнастика по рекомендованному в больнице комплексу	Диета, антисклеротические средства. По показаниям: антиангинальные, антиаритмические, кардиотонические и другие средства	Дома – на следующий день после выписки из стационара
4–5	То же	То же и подъем по лестнице на 1 этаж	То же	Дома на 5-й день
6–10	То же	То же, подъем по лестнице на 3-й этаж, прогулки 1 раз в день 15–30 минут (500–2000 м по 60–70 шагов в 1 минуту)	То же	Дома на 10-й день
11–20	То же	То же, подъем по лестнице на 3-й этаж, прогулки 1–2 раз в день 30–60 минут (по 3000 м по 80–90 шагов в 1 минуту)	То же	В поликлинике (врач-кардиолог) на 20-й день
21–30	То же	Постепенное увеличение	То же	В поликлинике

		длительности ходьбы до 3 часов в 2–3 приема по 5–7 км в день		ке (врач-кардиолог) на 30-й день
31–45	То же	То же, групповые занятия в кабинете ЛФК, ходьба в течение дня 10 км	То же	В поликлинике (врач-кардиолог) на 40–45-й день

Таблица 2.17.

Реабилитация пациентов после перенесенного ИМ 1-го и 2-го реабилитационных ФК в условиях поликлиники

Производственные нагрузки	Бытовые нагрузки	Объемы и методы физической реабилитации
Первый класс		
Трудоспособны в полном объеме или с уменьшением объема работы, продолжительности рабочего дня. Исключается работа по ночам. Трудоустройство лиц, профессиональная деятельность которых связана с тяжелым физическим трудом или вождением автомобиля	Самообслуживание полное. Работа на дому (уборка квартиры, приготовление пищи, ремонт, подъем тяжестей до 10–12 кг). Работа на садовом участке (сезонные садово-огородные работы не более 1–1,5 часа в день, включая подъем тяжестей более 12 кг). Прогулки – преобладающий темп около 110 шагов в 1 минуту, допускается кратковременная (3–5 минут) быстрая ходьба, до 120–130 шагов в 1 минуту	Лечебная гимнастика в тренирующем режиме до 30–40 минут с ЧСС до 140 в 1 минуту. Участие в организованных группах здоровья по месту жительства. Кратковременное (до 20 минут) участие в спортивных играх (волейбол, ручной мяч, настольный теннис, бадминтон), плавание, ходьба на лыжах при наличии предшествующего опыта и умения. Кратковременные пробежки (до 1–2 минут) в среднем темпе
Второй класс		
Трудоспособны в полном объеме при профессии, связанной с легким физическим, небольшим или средним психическим напряжением. Трудоспособность лиц, профессия которых связана с тяжелым и/или средней тяжести физическим трудом, а также с очень большим психическим напряжением, ограничена	Самообслуживание полное. Работы по дому (уборка квартиры, приготовление пищи, мелкий ремонт мебели, поднятие тяжести не более 7 кг). Допускается умеренно-ускоренная ходьба (темп до 110 шагов в 1 минуту) и кратковременная (по 2–3 минуты), быстрая (темп до 120–130 шагов в 1 минуту)	Лечебная гимнастика в щадяще-тренирующем режиме до 30 минут с ЧСС до 130 в 1 минуту. Допускаются пробежки (до 1–2 минут) в умеренном темпе. Участие в специальных группах длительных физических тренировок с элементами спортивных игр. Кратковременное (до 10 минут) участие в спортивных играх (волейбол, настольный теннис, бадминтон); плавание в бассейне контролем, ходьба на лыжах

На следующий день определяется максимальная дистанция для тренирующего темпа, т. е. дистанция, преодоление которой приводит к появлению утомления либо неприятных ощущений в груди или тахикардии, сохраняющейся более 10 минут после прекращения нагрузки. Тренирующая дистанция составляет 60–75 % максимальной.

При пешеходных прогулках медленным называют темп 70–80 шагов в 1 минуту (3–3,5 км/ч), средним – 80–100 шагов в 1 минуту (3,5–4 км/ч), быстрым – 100–120 шагов в 1 минуту (4,5–5 км/ч).

Тренировки должны проходить с чередованием нагрузок и отдыха. Обязательны: соблюдение принципа постепенного возрастания физических нагрузок; самоконтроль переносимости нагрузок; консультации кардиолога. ЭКГ записывают на 2–3-й день после выписки из стационара, затем 1 раз в 10 дней и через 1 месяц после возвращения к труду.

Цель постстационарной реабилитации больных ИМ, отнесенных к 3–4-му реабилитационному ФК: обеспечить физическую активность, достаточную для повседневного самообслуживания и работы на дому в малом объеме, а при достаточной квалификации – занятий интеллектуальным трудом на дому.

Физическая реабилитация, психологическая реадaptация, медикаментозное лечение проводятся в домашних условиях. Наблюдение больного осуществляет участковый терапевт при участии кардиолога.

Характеристика доступных бытовых нагрузок, объем и методы физической реабилитации для реконвалесцентов 3-го и 4-го реабилитационных ФК приведены в таблице 2.18.

Таблица 2.18.

Реабилитация пациентов после перенесенного ИМ 3-го и 4-го реабилитационных ФК в условиях поликлиники

Производственные нагрузки	Бытовые нагрузки	Объемы и методы физической реабилитации
Третий класс		
Лица, профессия которых связана с физической нагрузкой, преимущественно нетрудоспособны. Лица, профессия которых связана с физической нагрузкой, также нетрудоспособны, но могут выполнять небольшой объем работы в особо созданных условиях	Самообслуживание полное. Легкая работа по дому (уборка квартиры, за исключением мытья полов и окон, приготовление пищи, покупка продуктов до 3–4 кг). Работа на садовом участке (легкие виды труда типа полива кустов и деревьев из небольших ведер, уборка урожая с кустов и грядок). Прогулки в среднем темпе (до 90 шагов в 1 минуту)	Лечебная гимнастика в щадяще-тренировочном режиме до 20 мин с ЧСС до 110 на высоте нагрузки. Участие в группах длительных физических тренировок по программе «слабой» группы. Спортивные игры противопоказаны. Бег противопоказан. Плавание, лыжи противопоказаны
Четвертый класс		
Нетрудоспособны	Самообслуживание (иногда частичное). Работа по дому большей частью противопоказана. Работа на садовом участке противопоказана. Прогулки в темпе до 70–80 шагов в 1 минуту	Лечебная гимнастика в щадящем режиме продолжительностью до 15–20 минут с ЧСС на высоте нагрузки до 90–100 в 1 минуту. Бег противопоказан

Примерная программа физической реабилитации реконвалесцентов после перенесенного ИМ, осложненного левожелудочковой недостаточностью.

- 1-я неделя после выписки из стационара. В первые дни физическая активность снижена наполовину по сравнению с активностью перед выпиской из стационара при сохранении привычного распорядка дня. Занятия ЛФК 1 или 2 раза в день до обеда (от 11 до 13 часов) и (или) через 2 часа после обеда. Используют комплекс упражнений, которые больной выполнял в стационаре, с уменьшением нагрузки за счет уменьшения числа повторений каждого упражнения вдвое.

- 2-я неделя. Ходьба по квартире без ограничений. ЛФК в объеме, который применяли в стационаре, 1 или 2 раза в день. Продолжительность занятия 15–20 минут с частотой пульса на высоте нагрузки не более 90–100 в 1 минуту. К концу недели возможна прогулка около дома продолжительностью 10–30 минут. Темп ходьбы медленный – от 40 до 60 шагов в 1 минуту, протяженность прогулки – 50–100 м с отдыхом через каждые 25–50 м.
- 3-я неделя. ЛФК в том же объеме. Постепенное увеличение продолжительности прогулки до 1 часа с увеличением расстояния на 25–50 м через каждые 3–4 дня. Подъем по лестнице в пределах одного марша в медленном темпе (1 ступенька в 2–3 с).
- 4-я и 5-я недели. Занятие утренней гигиенической гимнастикой. Продолжительность занятия не более 10 минут. ЛФК 2 раза в день. Прогулки до 2 часов в день на расстояние 1–1,5–2 км с максимальной скоростью 70–80 шагов в 1 минуту (скорость до 3 км в час) с обязательным отдыхом. Подъем по лестнице на 1 этаж в медленном темпе.

В ходе физической реабилитации реконвалесцентов обязателен тщательный врачебный контроль и самоконтроль пациента. Если при выполнении физических упражнений или на прогулке возникают ангинозные приступы, усиливается одышка, повышается АД, неадекватно учащается пульс либо развивается чрезмерное чувство усталости, не исчезающей в течение 15 минут, интенсивность нагрузок должна быть уменьшена. При улучшении самочувствия через несколько дней нагрузку можно увеличить до исходной. Все больные должны получать адекватную комплексную медикаментозную терапию и психологическую разгрузку.

Психологическая реабилитация.

У больных, перенесших ИМ, в течение 3–4 месяцев сохраняются личностная реакция на заболевание, опасения за исход болезни, дальнейшие жизненные перспективы, благополучие семьи. Ряд больных проходит успешную психологическую реадaptацию, приспосабливается к изменившейся жизненной ситуации. У некоторых реконвалесцентов психологическая реадaptация может продолжаться до 6 месяцев. В редких случаях развиваются психосоматическое состояние, неврозы или патологическое развитие личности.

Критериями успешной психологической реабилитации являются правильная оценка больным своего состояния, активный ОЖ, физическая активность, ограниченная характером течения перенесенного ИМ и указаниями лечащего врача. Об удовлетворительной психологической реадaptации пациента, перенесшего ИМ, свидетельствуют сохраняющиеся нерезко выраженные и преходящие опасения за исход болезни, тревога, ухудшение настроения в связи с приступами стенокардии. Больные активны, аккуратно выполняют предписания врача по лечению и выполнению двигательной активности.

Санаторно-курортное лечение.

Возможно после перенесенного ИМ через год в кардиологических санаториях местной зоны, бальнеологических курортах – Кисловодске, Сочи–Мацесте, Цхалтубо.

Обучение больных:

- оценить исходный уровень знаний о заболевании и определить приверженность пациента к получению дополнительной информации об ИМ;
- обсудить с пациентом модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- пациент должен знать начальные признаки осложнений, местонахождение ближайшей больницы с круглосуточно работающей реанимационной службой;
- пациент должен знать правильный режим приема лекарственных средств (дозы, время приема, особенности приема отдельных препаратов).

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: первые полгода – 2 раза в месяц, следующие полгода – ежемесячно; во 2-й год – не реже 1 раза в 3 месяца. В дальнейшем наблюдение осуществляют 2 раза в год.

Осмотры врачами-специалистами: врач функциональной диагностики – в зависимости от

ФК, врач отделения восстановительного лечения – 1 раз в год; другие узкие специалисты – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови, общий анализ мочи – 2 раза в год, биохимический анализ (холестерин общий, липопротеиды, триглицериды) – 2 раза в год; при проведении антикоагулянтной терапии – показатели свертывающей системы крови – еженедельно, трансаминазы крови – по показаниям; ЭКГ – ежемесячно в первые полгода, 3 раза в год в следующие полтора года; велоэргометрия – не реже 2 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: коррекция ФР. ЛФК. Физическая активность. Фармакотерапия (нитраты, спазмолитики, ИАПФ, β-АБ, АК, антиаритмические средства, антикоагулянты, диуретики, статины) – по показаниям. Санаторно-курортное лечение в местном санатории. Трудоустройство – по показаниям.

Критерии эффективности диспансеризации: улучшение клинических показателей. Снижение (снятие) группы инвалидности. Перевод в группу Д-II диспансерного наблюдения. Улучшение качества жизни.

Профилактика.

Вторичная профилактика ИМ предусматривает: прием антиагрегантов, β-АБ, статинов и ИАПФ; поддержание АД ниже 140/90 мм рт. ст., ИМТ менее 30 кг/м²; исключение курения; средиземноморскую диету; увеличение в рационе содержания растительной клетчатки; выполнение индивидуальной программы физической реабилитации.

Прогноз.

Прогноз зависит от обширности перенесенного ИМ, наличия и характера осложнений. При неосложненном и мелкоочаговом ИМ прогноз в отношении жизни и восстановления трудоспособности благоприятный. Он значительно ухудшается при обширном ИМ, а также при осложнениях с тяжелыми нарушениями ритма и проводимости, СН. Если после ИМ у больного имеют место стенокардия или желудочковые нарушения ритма, прогноз в отношении жизни на ближайшие месяцы и годы остается сомнительным. Реабилитация позволяет вернуться к трудовой деятельности обычно через 6 месяцев с момента ИМ большинству пациентов. Восстановление трудоспособности может быть полным или частичным в зависимости от проявления СН или вероятности ее развития, наличия и характера нарушений ритма сердца и стенокардии, приверженности пациента к предупредительному лечению.

Миокардит

Миокардит – воспалительное заболевание сердечной мышцы, вызываемое прямым действием инфекционного агента или опосредованным его действием через механизм предварительной аллергизации или аутоиммунизации, не связанное с ИБС, ГБ, ревматической лихорадкой, приобретенными и врожденными пороками сердца.

Распространенность.

Истинная распространенность миокардитов в настоящее время не установлена из-за отсутствия общепринятой классификации, патогномоничных признаков и сложной диагностики.

Этиология.

Причинами миокардитов могут быть бактериальные, вирусные, рикетсиозные, спирохетозные, токсоплазмозные, гельминтозные и другие инфекции, воздействия лекарственных средств (антибиотики, сульфаниламиды, сыворотки, вакцины), термические и радиохимические факторы, способные вызвать ожоги, тканевой распад и образование в организме чуждого ему белка. Вирусные миокардиты встречаются в 4–8 раз чаще бактериальных, паразитарных и протозойных. У 25 % больных причину миокардита установить не удается.

Патогенез.

В развитии миокардита принимает участие три механизма: 1. Воспаление инфекционное (вследствие прямой инвазии возбудителя в миокардиальные структуры), вызывающее инфекционный миокардит. 2. Инфекционно-аллергическое воспаление, при котором роль пускового механизма принадлежит бактериальной инфекции с последующим участием аллергии. 3. Аутоиммунное воспаление.

В результате воздействия повреждающего фактора в кардиомиоцитах развивается инфекционное (инфекционно-токсический, инфекционно-аллергический миокардиты), токсико-аллергическое, аутоиммунное, идиопатическое воспаление с исходом в очаговый или диффузный кардиосклероз.

При наиболее частом инфекционном миокардите повреждение миокарда вызывают экзо- или эндотоксины, выделяемые инфекционным агентом при наличии инфекционного процесса в организме.

Инфекционно-аллергический миокардит развивается при гиперчувствительности организма больного к инфекции с выработкой аутоантител, приобретающих аутоантигенные свойства. В результате их взаимодействия через 2–3 недели после острой или обострения хронической инфекции в носоглотке в организме образуются циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), вызывающие повреждение миокарда и воспаление.

При токсико-аллергическом миокардите имеет место гиперчувствительность больного к неинфекционному повреждающему фактору, запускающему механизм: образование аутоантител – ЦИК – воспаление.

Аутоиммунный миокардит. При системных заболеваниях соединительной ткани происходят изменения ее антигенных свойств, сопровождающиеся аутосенсбилизацией с образованием ЦИК, вызывающих повреждение кардиомиоцитов.

Идиопатический миокардит Абрамова–Фидлера. Является полиэтиологическим заболеванием с преобладанием альтеративно-дегенеративных процессов.

Классификация.

По МКБ-10: I40. Острый миокардит; I40.0. Инфекционный миокардит; I40.1. Изолированный миокардит; I40.8. Другие виды острого миокардита; I40.9. Острый миокардит неуточненный.

По этиологии: 1. Инфекционные: вирусные; бактериальные (β -гемолитический стрептококк, *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycoplasma pneumoniae* и др.); протозойные, метазойные (трихинеллез, эхинококкоз); грибковые (кандидоз, криптококкоз, аспергиллез). 2. Неинфекционные: аллергические (антибиотики, сульфаниламиды, метилдопа, противотуберкулезные препараты, вакцины и сыворотки); токсические (кокаин, доксорубин, антидепрессанты, феохромоцитома и др.).

По патогенезу: 1. Инфекционные. 2. Токсические. 3. Аллергические (иммунные). 4. Смешанные.

По локализации: 1. Паренхиматозные. 2. Интерстициальные.

По распространенности: 1. Очаговые. 2. Диффузные.

По течению: 1. Острые (до 3 месяцев). 2. Подострые (от 3 до 6 месяцев). 3. Затяжные (более 6 месяцев). 4. Рецидивирующие.

По тяжести: 1. Легкие (с нормальными размерами сердца). 2. Средней тяжести (с переходящим увеличением сердца без СН). 3. Тяжелые (с кардиомегалией и застойной СН).

По исходам: 1. Выздоровление. 2. Миокардитический кардиосклероз (СН, нарушения ритма сердца). 3. Дилатационная кардиомиопатия.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: застойная СН, отек легких, кардиогенный шок, декомпенсация сердечной деятельности, дилатационная кардиомиопатия.

Если этиология миокардита не установлена, допустимо использование термина «инфекционный», «инфекционно-аллергический», «неспецифический» миокардит.

Клиника.

Клинические проявления миокардита разнообразны и неспецифичны.

Боли в области сердца. Чаще локализируются в области верхушки, могут продолжаться несколько часов и не связаны с физическими или психоэмоциональными нагрузками, не имеют значительной зоны распространения и иррадиации, не купируются вазоактивными препаратами. Реже отмечаются боли, напоминающие стенокардию.

Одышка. Встречается примерно у 50–60 % больных. Ее выраженность зависит от степени поражения миокарда. При тяжелых миокардитах одышка выражена в покое, усиливается в горизонтальном положении и при небольшой физической нагрузке.

Нарушения сердечного ритма и проводимости. Встречаются почти у всех больных миокардитом. Наиболее часто они проявляются чувством сердцебиения, перебоями в работе сердца. В тяжелых случаях на фоне нарушения сердечного ритма и проводимости могут наступать обмороки.

Отеки. Наиболее часто встречаются при диффузных миокардитах и свидетельствуют о тяжелых нарушениях сократительной способности миокарда.

Слабость, снижение работоспособности, повышенная потливость, субфебрилитет являются частыми проявлениями миокардита.

Данные физикального обследования зависят от выраженности поражения миокарда. При очаговых миокардитах внешний вид больных не изменен. Диффузные миокардиты характеризуются вынужденным положением в постели полусидя (ортопноэ), выраженным цианозом, набуханием шейных вен, отеками нижних конечностях, увеличением размеров сердца и печени. Верхушечный толчок нередко смещен влево и вниз, ослаблен. При аускультации сердца в начале болезни отмечают приглушение I тона и его расщепление. В дальнейшем могут появиться патологические III и IV тоны, ритм галопа. У верхушки возникает систолический шум, не имеющий значительной зоны проведения. Развитие диффузных миокардитов сопровождается формированием относительной недостаточности двух- и трехстворчатого клапанов за счет растяжения фиброзных клапанных колец. В этих случаях аускультативная симптоматика напоминает картину пороков сердца.

При развитии СН сначала определяются признаки застоя в малом круге кровообращения: одышка, ослабленное дыхание, влажные хрипы в нижних отделах легких. Застой в большом круге кровообращения появляется позднее и характеризуется цианозом, отеками, увеличением печени, положительным симптомом Плевша. Нередко у больных тяжелым диффузным миокардитом развивается тромбэмболический синдром со сложными нарушениями ритма.

Диагностика.

Проводят тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного.

Для первичной диагностики миокардита целесообразно использовать диагностический алгоритм, позволяющий заподозрить его наличие у больного. В дальнейшем воспалительную инфильтрацию и кардиосклероз необходимо подтверждать морфометрическими методами. По критериям NYHA (1973) появлению симптомов миокардита должна предшествовать инфекция. Это обязательный признак, который должен быть доказан клиническими данными и лабораторными методами. Кроме инфекционного фактора, у больных должны быть клинические и лабораторные признаки воспаления, синдромы поражения миокарда, которые подразделены на «большие» и «малые» диагностические критерии. Диагноз миокардита считается обоснованным, если после перенесенной инфекции (доказанной лабораторно и клинически), через 2–3 недели, выявляют не менее двух из четырех больших (1 - нарушения ритма, проводимости, изменение сегмента ST на ЭКГ, 2 - увеличение содержания в крови тропонина, ЛДГ и ее фракций, КФК и МВ-фракции КФК, аспарагиновой аминотрансферазы (АсАТ), 3 - кардиомегалия по рентгенологическим данным, 4 - застойная СН) и один–два из трех малых (тахикардия, ослабленный первый тон, ритм галопа) диагностических критериев.

Лабораторные исследования:

- неспецифическими маркерами воспаления сердечной мышцы являются: увеличение СОЭ; повышение содержания С-реактивного протеина; лейкоцитоз; сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево; повышение уровня фибриногена, серомукоида, антистрептолизина-О (АСЛ-О);
- повышение активности кардиоспецифических ферментов в крови отражает повреждение и некроз кардиомиоцитов, которое сохраняется в течение всего периода активного воспалительного и некробиотического процесса в сердечной мышце. При подострых и затяжных формах миокардита повышение активности кардиоспецифических ферментов в крови отсутствует.

Инструментальное обследование:

- ЭКГ. В зависимости от локализации воспалительного процесса отмечается значительная вариабельность изменений ЭКГ. Воспалительная инфильтрация в области правого предсердия может сопровождаться синусовой тахикардией, суправентрикулярной экстрасистолией и мерцательной аритмией. Вовлечение в патологический процесс межжелудочковой перегородки вызывает нарушение предсердно-желудочковой проводимости и блокады ножек пучка Гиса. Реполяризационные изменения конечной части желудочкового комплекса отмечаются при появлении жидкости в полости перикарда, при дистрофии кардиомиоцитов и при миокардитическом кардиосклерозе. К наиболее частым ЭКГ-признакам миокардита относят уплощение или инверсию зубца Т и изменение сегмента ST, который может смещаться вниз или вверх от изоэлектрической линии в зависимости от поражения субэндо- или субэпикардальных слоев миокарда. Наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия встречается у 25–45 % больных. Экстрасистолы могут быть единичными и множественными, могут регистрироваться пароксизмальная мерцательная аритмия и желудочковая тахикардия. Нарушения проводимости (синоатриальные и атрио-вентрикулярные блокады) наблюдают достаточно редко. Значительно чаще (до 30 %) отмечают блокады ножек пучка Гиса. В редких случаях (у 0,5–3 % больных) миокардит может стать причиной развития крупных очагов некроза, когда на ЭКГ формируется патологический зубец Q в соответствующих отведениях. Нередко фиксируют различные нарушения сердечного ритма: синусовую тахикардию или (редко) брадикардию, экстрасистолию, фибрилляцию или трепетание предсердий, пароксизмальную желудочковую и суправентрикулярную тахикардию. Нарушения ритма и проводимости при малосимптомных миокардитах являются единственными маркерами заболевания.

Дифференциальный диагноз.

- *Экссудативный перикардит.* Характерны острое начало, кардиалгии, правожелудочковая СН, увеличение размеров сердца, изменения ЭКГ, которые встречаются и при миокардите. При миокардите часто развивается бивентрикулярная СН, не свойственная перикардиту; рентгенологические признаки перикардального выпота свидетельствуют в пользу перикардита.
- *Слипчивый перикардит.* Характерны цианоз, слабый пульс, низкое пульсовое давление, увеличение печени, отеки голеней, асцит. На ЭКГ резкое снижение вольтажа всех зубцов, смещение интервала ST и появление отрицательных Т в стандартных отведениях. При рентгенологическом исследовании размеры сердца обычно умеренно увеличены, контуры дуг плохо дифференцируются, тень сердца имеет треугольную форму с неровными зазубренными краями, талия сердца исчезает, и оно погружено в диафрагму, пульсация ослаблена, особенно на правом контуре сердца. У части больных в перикарде отмечают отложение солей кальция, более чем у половины больных имеют место значительные плевральные наслоения, у многих наблюдают жидкость в плевральной полости в виде осумкованных или свободных плевритов.
- *Диффузные болезни соединительной ткани.* Кроме синдрома кардита, имеют место признаки поражения почек, суставов, кожи, печени, иммунной системы. Каждая из диффуз-

ных болезней соединительной ткани имеет четкие диагностические критерии, отличающие их от миокардита.

- *Ревматический миокардит*. Проявляется наличием одного и более больших (ревматический анамнез, ревмокардит, полиартрит, малая хорея, ревматические узелки, анулярная эритема) и малых признаков ревматизма (лихорадка, артралгии, СРБ, сиаловые кислоты, ДФА, титр АСЛ-О, АсАТ и др., увеличение интервала PQ на ЭКГ).
- *Постинфекционные миокардиодистрофии*. В отличие от миокардита характерно отсутствие провоспалительных сдвигов в крови после прекращения воспалительного процесса в местном очаге инфекции.
- *Идиопатический миокардит Абрамова–Фидлера*. Характеризуется тяжелым течением, кардиомегалией, выраженной застойной СН, наличием ведущих синдромов – асистолического, тромбоэмболического, аритмического и псевдокоронарного.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Неспецифический инфекционный миокардит, острый, средней тяжести.

Лечение.

Цели:

- предотвращение формирования необратимой дилатации камер сердца;
- предупреждение осложнений;
- улучшение качества жизни пациентов.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций сердца;
- снижение риска прогрессирования сердечной недостаточности;
- выявление и лечение аритмий,
- выявление и ликвидация источников токсичности.

Госпитализация.

Госпитализации подлежат все больные с подозрением на миокардит, а также больные, у которых на ЭКГ имеются изменения, характерные для миокардита и/или развивающимися признаками сердечной недостаточности. При отсутствии возможности госпитализации лечение проводится в условиях стационара на дому при участии участкового врача и кардиолога.

Немедикаментозное лечение.

Длительность постельного режима должна составлять от 2 до 4 недель. Строгий постельный режим показан при кардиомегалии и недостаточности кровообращения, после исчезновения этих проявлений – режим полупостельный.

Диета, богатая белками и витаминами с ограничением соли.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапию больных миокардитом проводят на основе «медицины доказательств» при участии врача-терапевта и кардиолога. Основные принципы фармакотерапии больных миокардитом заключаются в следующем:

1. Этиотропное лечение: антибиотики (пенициллиновый ряд и сульфаниламиды с учетом чувствительности возбудителя).
2. Противовоспалительная терапия: салицилаты, бруфен, индометацин, амидопирин, вольтарен, в тяжелых случаях кортикостероиды.
3. Иммунодепрессивная терапия: далагил, резорхин, плаквенил.
4. Гипосенсибилизация: димедрол, супрастин, диазолин, гистаглобулин в/м 2–3 раза в неделю на курс 5–8 инъекций.
5. Улучшение метаболизма миокарда: рибоксин, кокарбоксилаза, анаблические стероиды (ретаболил, нерабол), препараты калия, витамины группы В, фолиевая кислота.
6. Санация очагов инфекции.
7. Симптоматическая терапия: гликозиды, мочегонные, антиаритмические препараты.

Если имеют место признаки бактериальной инфекции или активного местного инфекционного очага, основу лечения составляют антибактериальные препараты. Группа антианти-

ка, его доза и продолжительность лечения определяются тяжестью состояния больного, видом возбудителя и его чувствительностью к препарату.

При отсутствии инфекционного характера воспаления и наличии аллергического компонента, нарушении иммунных реакций, основу терапии составляют НПВС, в тяжелых случаях – глюкокортикоиды.

Эффективность противовоспалительного, жаропонижающего и обезболивающего действия НПВС при миокардите неодинакова. Наилучший результат отмечается при приеме больными производных салициловой, индолуксусной и антралиловой кислот, оксикамов. Побочные эффекты: головная боль, головокружение, обморочные состояния, сонливость, нарушение ориентации, ухудшение функции почек, ринит, крапивница, кожный зуд, отек Квинке, неблагоприятное действие на течение беременности и родов.

Индометацин назначают в суточной дозе 75–100 мг в три приема. Пролонгированные формы назначают в дозе 75 мг 1–2 раза в сутки.

Сулиндак. Не имеет некоторых побочных эффектов индометацина. Назначают в суточной дозе 100–200 мг в два приема.

Диклофенак (вольтарен, ортофен). По противовоспалительному действию не уступает индометацину, побочные эффекты слабо выражены. В начале лечения назначают в суточной дозе 25–50 мг, затем ее увеличивают до 100–150 мг.

Пироксикам. По противовоспалительному действию и побочным эффектам близок к индометацину, побочные эффекты слабо выражены. Применяют в суточной дозе 30 мг в 1–2 приема.

Длительность назначения НПВС зависит от этиологии, патогенеза, характера течения миокардита и может варьировать от 4 недель до нескольких месяцев.

В случае высокой активности воспалительного процесса, наличия признаков иммунного или аутоиммунного воспаления назначают глюкокортикоиды в индивидуальных дозах. При назначении преднизолона в высоких дозах могут появиться побочные эффекты в виде Кушингоида, депрессий, психозов, пептических язв, присоединения инфекций.

При рецидивирующем течении миокардита кардиологом могут быть назначены производные хинолина: делагила, плаквинила, хингамина. Делагил назначают по 250 мг 1 раз в сутки, плаквинил – по 200–300 мг 1 раз в сутки. Возможно сочетание этих препаратов с НПВС. Длительность терапии составляет 4–6 месяцев. Побочные эффекты: диспептические симптомы, а также помутнение роговицы и поражение сетчатки глаза, что требует консультации больного окулистом в процессе лечения.

Для купирования аритмий кардиологом назначаются кордарон, этмозин, этацизин в индивидуальных дозах.

В терапии пациентов с СН используют ингибиторы АПФ, β-АБ, сердечные гликозиды, диуретики в индивидуальных дозах.

При вирусных миокардитах назначаются противовирусные препараты (см. этиотропную терапию ОРВИ, стр. 27).

При персистенции бактериальной инфекции показан 7–10-дневный цикл лечения полусинтетическими пенициллинами или макролидами в индивидуальных дозах.

При токсоплазмозном миокардите назначают тиндуриин по 1 табл. (25 мг) три раза в день, 3 курса по 5 дней с перерывами между курсами по 1–2 недели. Параллельно назначают сульфациназол по 0,5 г (1 табл.) 1 раз в сутки. После завершения курса лечения назначают поддерживающую терапию: тиндуриин по 1 табл. утром и вечером с 2–3-дневными перерывами до достижения суммарной дозы 750 мг. Антагонистом тиндуриина является фолиевая кислота. Поэтому при назначении тиндуриина пациенту нельзя принимать фолиевую кислоту.

Обучение больных:

- оценить исходный уровень знаний о заболевании и определить приверженность пациента к получению информации о миокардите;

- обсудить с пациентом модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- пациент должен знать правильный режим приема лекарственных средств (дозы, время приема, особенности приема отдельных препаратов).

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета, длительность наблюдения: Д-II; в течение 2 лет.

Частота наблюдения: консультации терапевта, кардиолога в первом полугодии не реже 1 раза в 3 месяца, в течение второго полугодия – 1 раз. В течение 2 года кратность наблюдения составляет 2 раза в год.

Осмотры врачами-специалистами: ЛОР-врач, стоматолог – 1 раз в год, гинеколог и другие узкие специалисты – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинический крови, биохимические показатели воспалительной активности (фибриноген, серомукоид, СРБ, АСЛ-О), общий анализ мочи, ЭКГ – 2 раза в год (по показаниям – чаще), рентгенологическое исследование органов грудной клетки – 1 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: обучение навыкам здорового ОЖ; расширение физической активности; коррекция ФР. Медикаментозная терапия по показаниям.

Критерии эффективности диспансеризации: отсутствие прогрессирования и органных изменений; отсутствие новых случаев ССЗ.

Профилактика.

Профилактические меры должны быть направлены на предупреждение и своевременное лечение заболеваний, провоцирующих возникновение миокардита, санацию очагов хронической инфекции (кариозные зубы, синусит, тонзиллит и др.), своевременное и адекватное лечение ОРЗ, формирование навыков здорового ОЖ.

Прогноз.

При инфекционных, лекарственных, паразитарных миокардитах прогноз благоприятный. Значительно снижается трудоспособность при формировании диффузного кардиосклероза с развитием СН. При рецидивирующем течении болезни прогноз для жизни и трудоспособности в большинстве случаев благоприятный и зависит от частоты, тяжести и своевременности лечения рецидивов. Неблагоприятный прогноз имеет гигантоклеточный миокардит типа Абрамова–Фидлера, больные погибают в сроки от 2–3 месяцев до 1 года после начала заболевания. Причинами смерти обычно бывают фатальные аритмии, массивные тромбоэмболии, тотальная недостаточность кровообращения.

Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это патологическое состояние, при котором работа сердечно-сосудистой системы не обеспечивает потребностей организма в кислороде сначала при физической нагрузке, а затем и в покое. Происходит неадекватная перфузия органов и тканей с задержкой жидкости в организме. ХСН рассматривается как синдром, развивающийся в результате различных патологических изменений сердца, нарушений нейроэндокринной регуляции и представляющий собой комплекс циркуляторных реакций вследствие систолической или диастолической кардиальной дисфункции.

Распространенность.

ХСН страдает не менее 1,5 % населения в мире. По результатам Фремингемского исследования, частота впервые установленной ХСН составляет 2,5–2,7 на 1000 всех обращений в год, а число больных с ХСН – 2 % всех госпитализированных в стационары. Среди лиц старше 60 лет, не страдающих ИБС и считающих себя здоровыми, при специальном инструментальном исследовании сердечно-сосудистой системы в условиях нагрузочных проб у 11,5 % пациентов выявлена начальная стадия ХСН.

Этиология.

Самыми частыми причинами ХСН в России в последние годы стали ИБС и ИМ, которые встречаются у 60–70 % стационарных больных с нарушением систолической функции ЛЖ. Важное место среди причин развития ХСН занимают дилатационная кардиомиопатия, ревматические пороки сердца, гипертоническое сердце, СД II-го типа. К другим причинам относят транзиторную ишемию миокарда, заболевания перикарда, нарушения ритма и проводимости различной этиологии, ТЭЛА, дисфункции почек, патологию щитовидной железы, ожирение, синдром Кушинга, инфильтративные заболевания (саркоидоз, амилоидоз, гемохроматоз, коллагенозы), чрезмерное употребление поваренной соли и алкоголя, дефицит тиамина, β-АБ, АК, антиаритмические и цитотоксические лекарственные средства.

Патогенез.

Патогенетической основой развития ХСН является систолическая и диастолическая дисфункция миокарда. Причиной дисфункции миокарда могут быть:

- повреждение миокарда (ИМ, ишемия, миокардит, миокардиодистрофии, дилатационная кардиомиопатия, постинфарктный кардиосклероз и др.);
- перегрузка объемом (недостаточность аортального, митрального, трикуспидального клапанов, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытый артериальный проток и др.);
- перегрузка сопротивлением (АГ, стеноз устья аорты, субаортальный стеноз, коарктация аорты, стеноз легочной артерии, легочная гипертензия и др.);
- нарушения наполнения желудочков (гипертрофическая кардиомиопатия, митральный стеноз);
- механические препятствия в виде перикардальных сращений и тампонады сердца;
- аритмии и блокады сердца;
- сочетание всех перечисленных механизмов.

Нагрузка на сердце определяется двумя факторами:

- величиной объема крови, притекающей к сердцу (преднагрузка);
- сопротивлением к изгнанию крови в аорту и легочную артерию (постнагрузка).

В связи с этим сердце вследствие возрастающего общего периферического сосудистого сопротивления при ХСН становится не способным перегнать в артериальное русло всю кровь, притекающую к нему по венам, что приводит к развитию декомпенсации (схема 1).

Классификация ХСН.

По МКБ-10: I50.0. Застойная СН.

По стадиям и ФК: I, IIА, IIБ, III стадия по классификации ХСН В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско и I, II, III, IV ФК по NYHA. В 2002 г. по предложению Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) Всероссийским съездом кардиологов была утверждена классификация ХСН, предусматривающая объединение существующей по настоящее время классификации Стражеско–Василенко и ФК NYHA (табл. 2.19).

Выставление в диапазоне стадии ХСН и ФК позволяет разделить тяжесть болезни и субъективное самочувствие пациента, которые, как правило, не параллельны. Например, больной с тяжелым расстройством гемодинамики и дезадаптивным ремоделированием сердца и сосудов, соответствующим IIБ стадии, при адекватном лечении способен выполнять нагрузку на уровне II ФК NYHA.

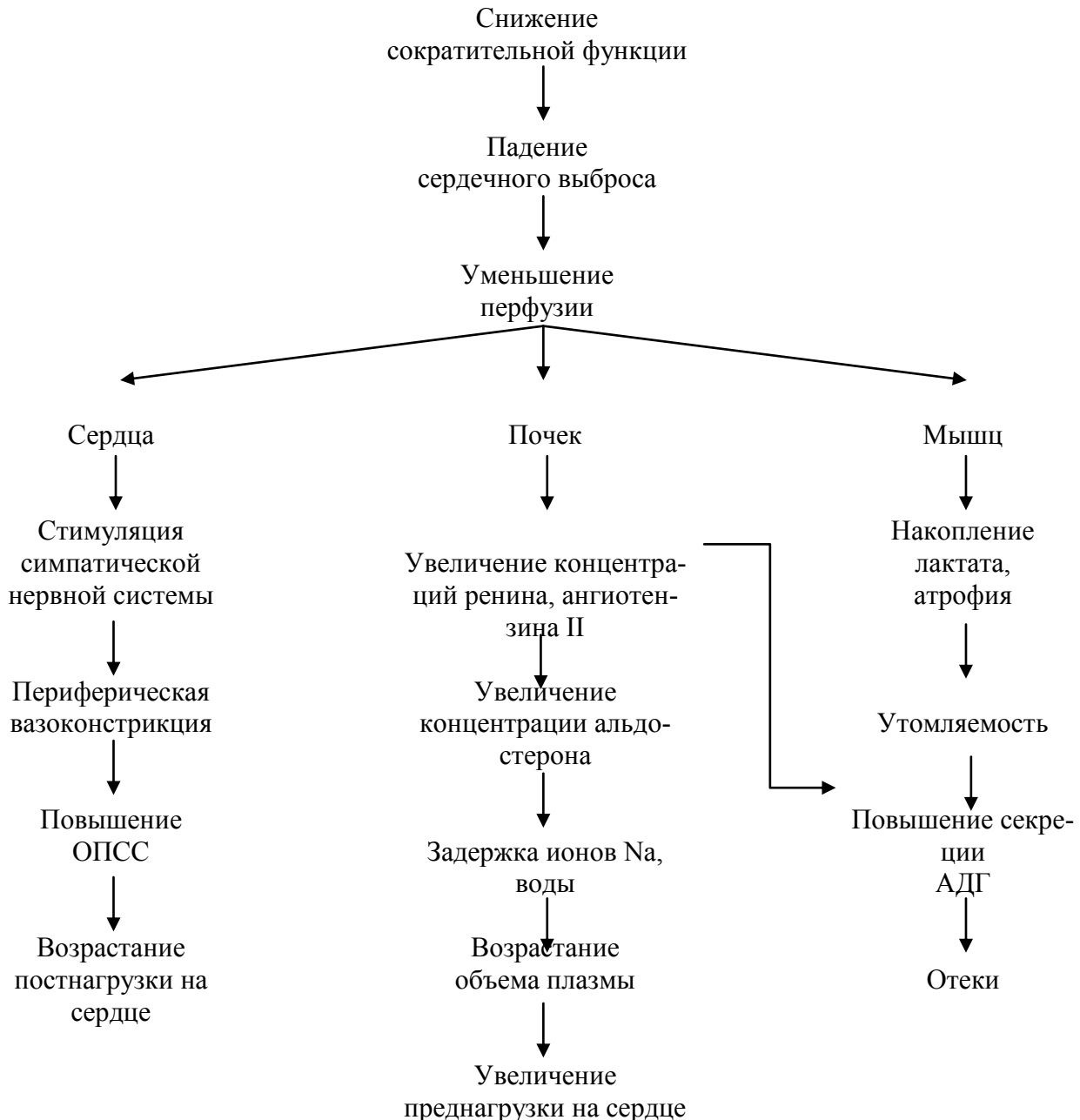
При ухудшении состояния может отмечаться прогрессирование как стадии (до III), так и ФК (до III ФК). Пациент с относительно мало измененными сердцем и сосудами, соответствующими IIА стадии, если он не лечился и поэтому декомпенсирован, функционально может соответствовать IV ФК ХСН. Адекватная терапия может улучшить состояние такого больного, однако IIА стадия у него сохранится, тогда как ФК уменьшится до II или даже I ФК. Существует легкий и удобный способ определения ФК у пациентов – 6-нудный тест ходьбы, соответствующий субмаксимальной нагрузке.

Для проведения теста достаточно предложить пациенту в течение 6 минут пройти в при-

емлемом для него быстром темпе по ровной площадке (коридору), размеченной через 1 м, максимальную дистанцию. Если пациент остановится для отдыха, затраченное на это время включается в общий зачет. Пациенты, проходящие за 6 минут более 550 м относятся к ФК 0, у них ХСН отсутствует; проходящие расстояние от 426 до 550 м – к ФК I, проходящие расстояние от 301 до 425 м – к ФК II, от 151 до 300 м – к ФК III, проходящие менее 150 м – к ФК IV.

Схема 1

Патогенез хронической систолической сердечной недостаточности



Примечание. ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление; АДГ – антидиуретический гормон

Таблица 2.19

Классификация ХСН

Стадия ХСН (не меняются на фоне лечения)		Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения)	
I ста-	Начальная стадия заболевания	I ФК	Ограничения физической активности

дия	(поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция ЛЖ		отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, повышением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением
ПА стадия	Клинически выраженная стадия заболевания сердца. Умеренные нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов	II ФК	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
ПБ стадия	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	III ФК	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками и сопровождается появлением симптомов
III стадия	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней. Финальная стадия ремоделирования органов	IV ФК	Невозможность выполнять какую-либо физическую работу без появления дискомфорта: симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: нарушения электролитного обмена и кислотно-основного состояния; тромбозы и эмболии; ДВС-синдром; расстройства ритма и проводимости; кардиальный цирроз печени.

Клиника.

В анамнезе у больных ХСН могут отмечаться:

- АГ, дислипидемии, курение, отягощенный семейный анамнез по ССЗ);
- указания на наличие патологии щитовидной железы, стенокардии, перенесенный ИМ, применение антиаритмических лекарственных средств, проведение химио- или лучевой терапии на область левой половины грудной клетки;
- указания на приступы учащенного или неритмичного сердцебиения, предобморочные или обморочные состояния.

Больные ХСН предъявляют жалобы на:

- одышку от незначительной при физической нагрузке, до приступов удушья в покое;
- быструю утомляемость;
- сердцебиение;
- кашель;
- ортопноэ;
- тошноту и боль в правом подреберье, связанные с застойными явлениями в печени.

При физикальном обследовании выявляют:

- смещение верхушечного толчка сердца латеральнее срединно-ключичной линии;
- расширение яремных вен, которые обычно не спадаются на высоте вдоха, положительный венный пульс;
- цианоз, который виден на щеках, крыльях носа, ушных раковинах, губах, коже над коленными чашечками;
- частый пульс, нередко аритмичный;
- тенденцию к снижению АД;

- расширение границ сердца;
- патологический III тон (ритм галопа);
- тахикардию, ослабление I-го тона, акцент II тона на легочной артерии, систолический шум относительной митральной и трикуспидальной регургитации;
- увеличение печени, которая может пальпироваться как гладкая с закругленным краем и болезненная при 2А–2Б стадиях или как плотная с острым краем в 3-й стадии;
- асцит, расширение подкожных вен на передней брюшной стенке;
- периферические отеки, вначале плотные, затем мягкие, а в 3-й стадии – деревянистые (организованные отеки);
- сердечная кахексия.

Диагностика.

Проводят тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования больного (табл. 2.20).

Таблица 2.20

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики ХСН

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Анализ мочи общий	1	1
ЭКГ	1	1
ЭхоКГ	0,01	1
УЗИ печени, почек	0,01	1
Холтеровское мониторирование	0,01	1
Рентгенография легких	0,01	1
Исследование уровня α -липопротеинов (высокой плотности) в крови	0,01	1
Фонокардиография	0,001	1
Рентгеноскопия сердца и перикарда	0,001	1
Исследование уровня натрия и калия в крови	0,001	1
Исследование уровня кислорода крови	0,001	1
КТ органов грудной полости	0,001	1
Исследование уровня лекарств в крови	0,0001	1
Исследование уровня лактатдегидрогеназы и ее изоферментов в крови	0,0001	1
Исследование уровня гормонов коры надпочечников в крови	0,0001	1
Исследование уровня общего тироксина сыворотки в крови	0,0001	1
Исследование уровня общего тироксина сыворотки в крови	0,0001	1
Исследование уровня гормонов мозгового слоя надпочечников в крови	0,0001	1

Российская система шкалы оценки клинического состояния (ШОКС) указывает все необходимые исследования, которые должны быть выполнены для первичного обследования пациента с ХСН (табл. 2.21).

По шкале: I ФК ≥ 3 баллов; II ФК – 4–6 баллов; III ФК – 7–9 баллов; IV ФК > 9 баллов. При ответе на все вопросы больной максимально может набрать 20 баллов (терминальная ХСН), 0 баллов – полное отсутствие признаков ХСН.

Использование шкалы в динамике позволяет оценивать эффективность проводимого ле-

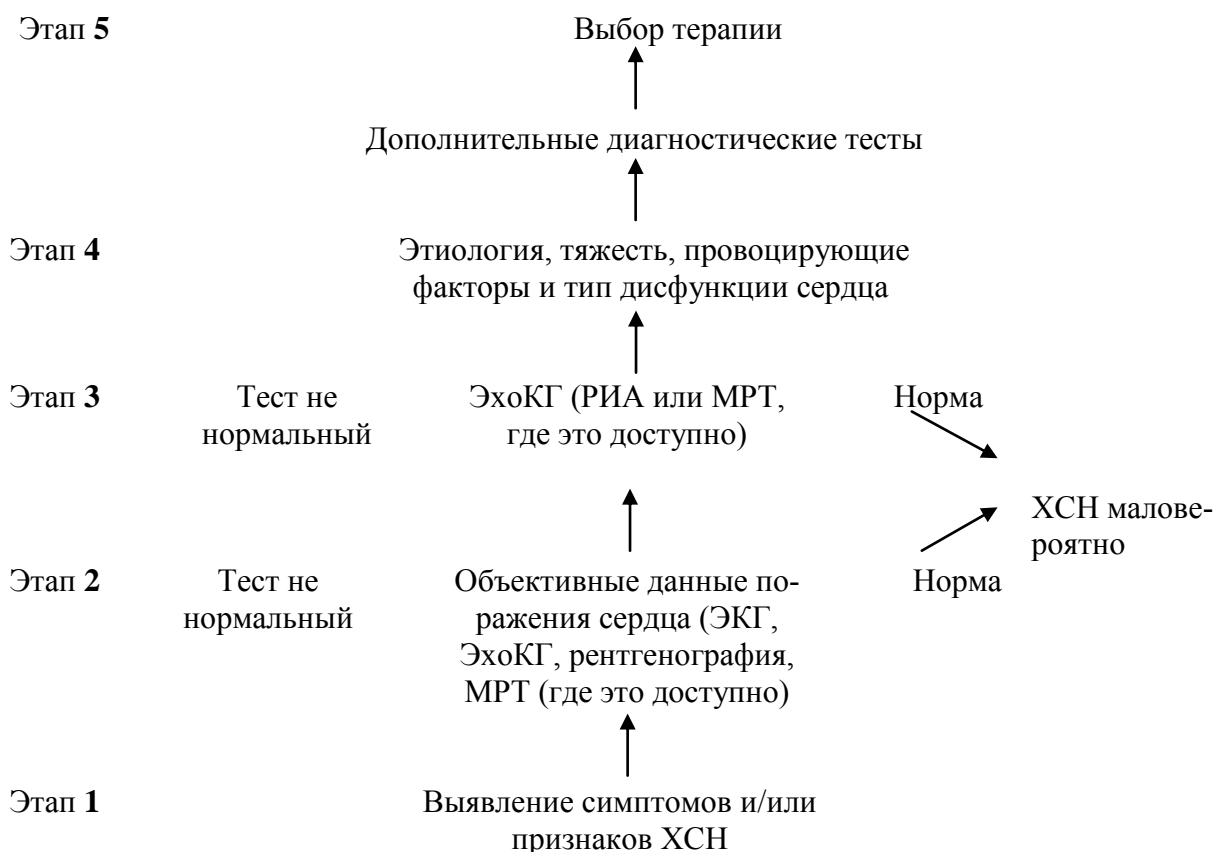
Шкала оценки клинического состояния пациента с ХСН

1. Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое
2. Изменился за последнее время вес: 0 – нет, 1 – увеличился
3. Жалобы на перебои в работе сердца: 0 – нет, 1 – есть
4. В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым головным концом (2 + подушки), 2 – плюс просыпается от удушья, 3 – сидя
5. Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя
6. Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – до лопаток (до 1/2), 3 – над всей поверхностью легких
7. Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть;
8. Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см
9. Отеки: 0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отеки, 3 – анасарка
10. Уровень АДс: 0 > 120, 1 – (100–120), 2 < 100 мм рт.ст.

В каждом случае предварительный диагноз должен быть подтвержден лабораторными и инструментальными методами исследования (схема 2).

Схема 2

Алгоритм диагностики ХСН
(Национальные рекомендации ВНОК и ОССН, 2010)



Лабораторные исследования:

- общий анализ крови с определением уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и тромбоцитов); общий анализ мочи; биохимический анализ крови: электролиты калий, натрий, уровень креатинина в сыворотке и скорость клубочковой фильтрации, уровень глюкозы в крови, печеночные ферменты.

Инструментальное обследование:

- ЭКГ. Наиболее частым отклонением от нормы на стандартной ЭКГ у больных ХСН являются: признаки ГЛЖ и отклонение электрической оси сердца влево, что в абсолютном большинстве случаев указывает на АГ; признаки рубцового поражения миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса, перегрузки левого предсердия и ГЛЖ; выявление аритмий, особенно мерцательной аритмии – как причины декомпенсации; признаки электролитных нарушений и медикаментозного влияния на ремоделирование миокарда.

Консультации специалистов (невропатолог, врач-функционалист, рентгенолог, окулист, уролог, гинеколог, кардиолог, эндокринолог) назначают в зависимости от конкретной клинической ситуации после консультации с участковым врачом.

Дифференциальный диагноз.

Следует выявить возможные заболевания со сходными клиническими проявлениями и провести целенаправленный поиск причины ХСН.

- *Постинфарктный кардиосклероз, тяжелый коронарный атеросклероз, дисфункция или разрыв сосочковых мышц.* В анамнезе имеют место указания на перенесенный ИМ, наличие признаков перенесенного ИМ на ЭКГ, наличие ФР развития ИБС.
- *Дилатационная кардиомиопатия.* Характеризуется СН у больных, чаще молодого возраста, без ФР и клинических проявлений ИБС, с указанием на застойную СН или случаи внезапной смерти у ближайших родственников.
- *Митральная недостаточность.* Систолический шум у верхушки сердца, одышка при физической нагрузке;
- *Стеноз устья аорты.* Систолический шум во 2-м межреберье справа у грудины, иррадиирующий на сонные артерии, одышка при физической нагрузке, синкопальные состояния, стенокардия.
- *Токсическая кардиомиопатия.* Наличие воздействия алкоголя, лучевой терапии, феохромоцитомы.
- *Диффузные заболевания соединительной ткани.* Наличие клинических проявлений, лабораторных и инструментальных признаков системной красной волчанки, узелкового периартериита, системной склеродермии, дерматомиозита.
- *Эндокринные и метаболические расстройства.* Наличие клинических проявлений, лабораторных и инструментальных признаков гипотиреоза, гипертиреоза, акромегалии, феохромоцитомы, уремии, СД, ожирения.

Наличие других патологических состояний, имеющие сходную клиническую картину с ХСН или усугубляющие ее течение: фибрилляция предсердий; наджелудочковых нарушений ритма; ХОБЛ; синдрома ночного апноэ; железодефицитной анемии (ЖДА).

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хроническая сердечная недостаточность II А стадия, IV ФК.

Лечение.

Цели:

- предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии);
- устранение симптомов ХСН (для стадий IIА-III);
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций сердечно-сосудистой системы;
- режим физической активности;
- психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных ХСН;
- медикаментозная терапия.

Госпитализация необходима при отсутствии эффекта лечения больных ХСН в амбулаторных условиях:

- при неэффективности диуретиков пациентам IV ФК;

- при необходимости внутривенного введения диуретиков, вазодилататоров или препаратов с положительным инотропным действием под контролем показателей гемодинамики;
- при наличии устойчивой желудочковой аритмии, пароксизмов желудочковой тахикардии, синкопальных состояний, наджелудочковых нарушений ритма, ухудшающих течение ХСН.

Немедикаментозное лечение.

Режим физической активности. Физическая реабилитация рекомендуется всем пациентам с ХСН. Единственным требованием можно считать стабильное течение декомпенсации, когда нет необходимости в экстренном приеме мочегонных и внутривенном введении вазодилататоров, положительных инотропных средств.

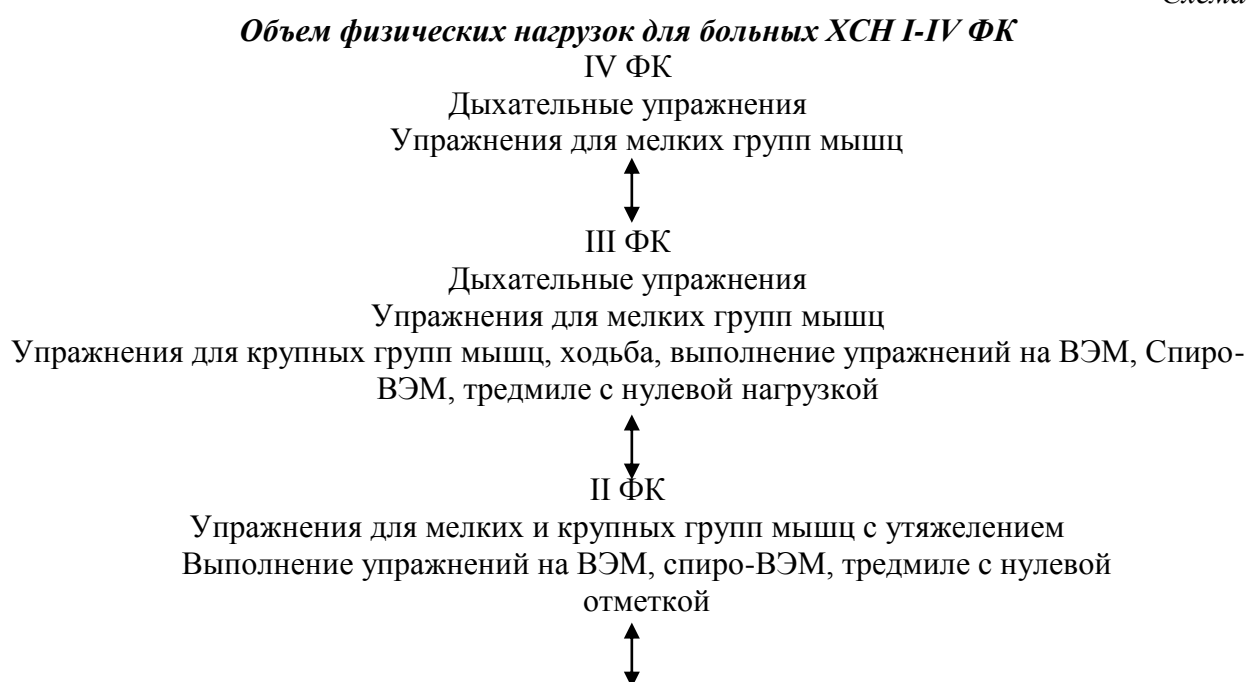
Физическая активность противопоказана при:

- активном миокардите;
- митральном стенозе;
- цианотических врожденных пороках;
- нарушениях ритма высоких градаций;
- приступах стенокардии у пациентов с низкой фракцией выброса ЛЖ.

Всем пациентам со стабильным течением ХСН рекомендуются аэробные физические тренировки. Для выбора режима нагрузок требуется определение толерантности при помощи 6-минутного теста ходьбы. Для пациентов, прошедших менее 150 м, т. е. находящихся в III–IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела, общепринятые физические нагрузки не показаны. В этих случаях на первом этапе пациент выполняет упражнения для тренировки дыхательной мускулатуры грудной клетки. Это может быть простое раздувание шарика или резиновой игрушки в зависимости от самочувствия по несколько раз в день. При возможности тренировку вдоха и выдоха проводят с помощью специальных спирометров. Регулярные физические нагрузки в форме дыхательных упражнений с затрудненным выдохом приводят к увеличению толерантности к физическим нагрузкам, улучшению качества жизни, замедлению потери массы тела, улучшению течения ХСН, достоверному замедлению прогрессирования заболевания.

Если у пациента возникли симптомы ишемии, спровоцированные нагрузкой, следует приостановить выполнение упражнений и обеспечить дополнительное обследование и лечение. При стабилизации состояния пациенту необходимо провести 6-минутный тест повторно. Дальнейшая тактика зависит от полученных результатов (схема 3).

Схема 3



I ФК

Упражнения для мелких и крупных групп мышц с утяжелением

Ходьба, бег на месте

Выполнение упражнений на ВЭМ, спиро-ВЭМ, тредмиле с нулевой отметкой

Плавание стилем брасс

I этап. Продолжительность – 6–10 недель. Частота занятий 5 раз в неделю. Скорость движения – 25 минут / 1 км. Расстояние – 1 км. При стабильной клинической картине переход ко II этапу.

II этап. Продолжительность – 12 недель. Частота занятий 5 раз в неделю. Скорость движения – 20 минут / 1 км. Расстояние – 2 км.

III этап. При стабильном клиническом состоянии – переход на постоянную форму занятий.

Ухудшение состояния (усиление одышки, тахикардия, нарастание усталости, снижение общей массы тела) является основанием для перехода на предыдущую ступень либо возврата к дыхательным упражнениям. Полный отказ от физических нагрузок нежелателен и должен рассматриваться как крайняя мера.

Методика проведения тренировок в форме ходьбы.

Для пациентов, прошедших 300–500 метров, показаны динамические физические нагрузки, например, ходьба с повышением нагрузки до скорости 6 км/ч и продолжительностью до 40 минут в день. Титрация нагрузки до 6–8 месяцев.

Пожилым больным ХСН показаны индивидуальные дозирования физических нагрузок: 1) использование произвольного выбора нагрузки (продолжительности, мощности, скорости); 2) самостоятельный выбор интервалов отдыха.

Проведение курсов физических тренировок сроком от 3 месяцев позволяет увеличить толерантность и максимальное потребление кислорода, восстановить структуру и функции скелетной мускулатуры, повысить эффективность проводимой фармакотерапии.

Если пройденное расстояние менее 150 м, рекомендуется продолжить дыхательные упражнения.

Если пройденное расстояние более 150–300 м, целесообразно перейти к физическим нагрузкам в форме ходьбы.

Методика проведения тренировок дыхательной мускулатуры грудной клетки.

Пациент занимает удобное положение сидя, помещает зажим на нос. После обычных вдоха и выдоха делается медленный выдох в течение 4–5 с через загубник тренажера *Threshold* или через резиновую трубку, опущенную в банку с водой. Цикл повторяется еще 3 раза. После этого следует обычное спокойное дыхание в течение 2 минут. Таких циклов по 4 вдоха и 4 выдоха и 2 минут отдыха повторяется 4 раза. Продолжительность тренировки составляет 2 минуты. Тренировки проводятся 2 раза в день утром и вечером 5 раз в неделю. Увеличение сопротивлению воздуха через тренажер проводят на 2 мм рт. ст. каждую 3–5-ю тренировку с учетом состояния пациента.

Диета. Рекомендуется ограничение приема поваренной соли: I ФК – до 3 г в день; II ФК – до 1,5 г; III ФК < 1,0 г. Ограничение потребления жидкости актуально только при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем введения диуретиков в вену. В остальных случаях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 1 л/сут (максимум приема жидкости – 1,5 л/сут). Пища должна быть калорийной, легко усваиваемой, с достаточным содержанием витаминов, белка.

Употребление алкоголя: строгий запрет для больных с алкогольной кардиопатией. У пациентов с ишемическим генезом ХСН употребление до 2 доз этанола (20 г) в сутки может способствовать улучшению прогноза.

Наличие ожирения ухудшает прогноз больного ХСН. Во всех случаях при ИМТ более 25 кг/м² требуется ограничение калорийности питания.

При тяжелой ХСН прогрессирующее уменьшение массы тела вызывается сердечной кахексией. Патологическая потеря массы тела подтверждается:

- документированной непреднамеренной потерей массы тела на 5 кг и более или более чем на 7,5 % исходной (веса пациента в компенсированном состоянии) массы тела за 6 месяцев;
- исходной ИМТ менее 19 кг/м².

Развитие кахексии свидетельствует о критической активации РААС и неадекватном росте активности цитокинов. Лечение больных ХСН с кахексией должно быть сочетанием медикаментозного воздействия с блокадой цитокинов и нутритивной поддержкой: питье жидких смесей; обогащение натуральных продуктов сухими смесями; энтеральное питание через зонд или стомы; парентеральное питание – аминоклазма Е 10 %, 15 %, аминокстерил КЕ, валин 18, аминоксол 800, а также липовеноз, интралипид, солувит, виталипид, тракутил, ад-дамель и др.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапию больных ХСН фельдшер проводит на основе «медицины доказательств» под контролем участкового врача-терапевта, при его отсутствии – кардиолога.

ИАПФ (каптоприл, эналаприл, периндоприл и фозиноприл), БРА (валсартан, кандесартан, лозартан), β-АБ (бисопролол, карведилол, метопролол сукцинат), антагонисты рецепторов к альдостерону (альдактон) имеют класс I рекомендаций и уровень доказательств А эффективно улучшают клиническую симптоматику, качество жизни больных, прогноз, замедляют прогрессирование ХСН. Эффективность других лекарственных средств для лечения пациентов с ХСН требует подтверждения.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных ХСН приведен в табл. 2.22.

Таблица 2.22.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных ХСН из расчета 6 месяцев

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Средства для лечения СН	1		
Ингибиторы АПФ	0,9		
Каптоприл	0,4	87,5 мг	15 750 мг
Лизиноприл	0,1	18,75 мг	3375 мг
Периндоприл	0,1	3 мг	540 мг
Эналаприл	0,3	21,25 мг	38 925 мг
Сердечные гликозиды	0,4		
Дигоксин	1	0,5 мг	90 мг
Гипотензивные средства	0,2		
Антагонисты кальция	0,9		
Амлодипин	0,9	10 мг	1800 мг
β-блокаторы	0,1		
Бисопролол	0,4	10 мг	1800 мг
Карведилол	0,3	50 мг	9000 мг
Метопролол	0,3	150 мг	27 000 мг
Диуретики	0,9		
Гидрохлортиазид	0,6	62,5 мг	3000 мг
Спиринолактон	0,2	25 мг	4500 мг
Фуросемид	0,2	265 мг	47 700 мг

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Основные правила по применению ИАПФ:

- ИАПФ относятся к первой линии в лечении больных ХСН;
- ИАПФ показаны всем больным ХСН любой этиологии и стадии процесса. Даже при отсутствии дисфункции ЛЖ со снижением фракции выброса менее 40 % (I ФК по NYHA) показано назначение этих препаратов;
- чем раньше назначено лечение препаратами ИАПФ, тем больше шансов на успех и про-

дление жизни пациентов с ХСН;

- неназначение ИАПФ ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных ХСН;
- ИАПФ в меньшей степени способны снижать смертность от ХСН у женщин, особенно с бессимптомно протекающей дисфункцией ЛЖ.

Для предупреждения гипотензии первой дозы препараты ИАПФ следует принимать не ранее 24 часов после обильного диуреза, предварительно отменив вазодилатирующие средства.

Назначение ИАПФ начинается с низких доз при их постепенном (не чаще одного раза в 2–3 дня, а при системной гипотонии еще реже – не чаще одного раза в неделю) титровании до оптимальных (средних терапевтических) доз (табл. 2.23).

Таблица 2.23

Дозы ИАПФ для лечения больных ХСН (мг × кратность приема)

Препарат	Суточная доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза	Стартовая доза (при гипотензии)
Каптоприл	6,25 × 3 (2)	25 × 3 (2)	50 × 3 (2)	3,125 × 3 (2)
Эналаприл	2,5 × 2	10 × 2	20 × 2	1,25 × 2
Фозиноприл	5 × 1 (2)	10–20 × 1 (2)	20 × 1 (2)	2,5 × 1 (2)
Периндоприл	2 × 1	4 × 1	8 × 1	1 × 1

Примечание. В скобках указано двукратное назначение препарата.

При отсутствии клинических противопоказаний и снижения АД необходимо увеличивать дозу, но не до максимальной, так как при низких дозах хотя и снижается число осложнений фармакотерапии, но растет число обострений ХСН. ИАПФ можно назначать при уровне АДс 85–100 мм рт. ст., снижая стартовую дозу в 2 раза.

При снижении почечной фильтрации ниже 60 мл/мин, дозы всех ИАПФ должны быть уменьшены вдвое, а при снижении ниже 30 мл/мин – на 75 %. Это относится и к лечению пожилых больных, у которых почечная функция, как правило, нарушена. Исключением из четырех препаратов с подтвержденной эффективностью, является фозиноприл, дозу которого не нужно адаптировать при почечной недостаточности и у пожилых больных, так как он имеет два пути выведения из организма – почки и ЖКТ, дополняющих друг друга.

Риск гипотонии возрастает при:

- назначении ИАПФ тяжелым больным ХСН IV ФК;
- при сочетании ИАПФ с нитратами или АК;
- при назначении после обильного диуреза;
- при назначении больным с высокоренинной формой ХСН.

Противопоказания к назначению ИАПФ:

- непереносимость;
- двусторонний стеноз почечных артерий;
- беременность и кормление грудью.

Блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА).

БРА применяют при непереносимости ИАПФ в качестве средств первой линии для блокады РААС у больных с клинически выраженной декомпенсацией, или в дополнение к ИАПФ у пациентов с ХСН, у которых эффективность одних ИАПФ недостаточна. В табл. 2.24 представлены показания и дозы трех наиболее эффективных БРА, применяемых в настоящее время для лечения и профилактики ХСН.

Таблица 2.24

Показания к применению и дозировки наиболее эффективных БРА при лечении и профилактике больных ХСН (мг × кратность приема)

Препарат	Показания	Стартовая	Терапевтическая	Максимальная
----------	-----------	-----------	-----------------	--------------

		доза	доза	доза
Валсартан	ХСН II–IV ФК, после ИМ, ИБС (с АГ и без)	20 × 2	80 × 2	160 × 2
Кандесартан	ХСН I–IV ФК, диастолическая ХСН	4 × 1	16 × 1	32 × 1
Лозартан	Непереносимость ИАПФ, профилактика ХСН	25 × 1	50 × 1	100 × 1

Комбинированное применение БРА и ИАПФ не приводит к дополнительному снижению числа госпитализаций и риска смерти, тогда как число симптомных гипотоний и ухудшение функции почек увеличивается. Поэтому применение комбинации БРА и ИАПФ в качестве стартового лечения ХСН не рекомендовано ни одной категории больных.

В настоящее время все пациенты с ХСН должны находиться на двойной терапии нейро-модуляторами – ИАПФ и β-АБ. Поэтому назначение БРА будет, по существу, тройной нейрогормональной блокадой. Такая комбинация может привести к чрезмерному снижению АД и реактивации нейрогормональных систем. Поэтому при хорошей переносимости комбинации ИАПФ + β-АБ в качестве третьего нейрогормонального регулятора лучше использовать антагонист альдостерона верошпирон.

Противопоказаниями для назначения БРА являются:

- беременность и кормление грудью;
- гиперкалиемия,

β-адреноблокаторы.

Атенолол и метопролол тартрат для лечения больных ХСН противопоказаны.

Два кардиоселективных β-АБ *бисопролол* и *метопролол сукцинат замедленного высвобождения*, а также некардиоселективный β₁- и β₂-блокатор *карведилол* с дополнительными свойствами α₁-адреноблокатора, эффективны, безопасны в лечении больных ХСН и способны улучшать их прогноз. В лечении пожилых больных дополнительно к указанным трем β-АБ можно назначать *небиволол* (табл. 2.25).

Таблица 2.25

β-адреноблокаторы и их дозы для лечения больных ХСН (мг × кратность приема)

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 × 1	10 мг × 1	10 мг × 1
Карведилол	3,125 × 2	25 × 2	25 × 2
Метопролол сукцинат	12,5 × 1	100 × 1	100 × 1
Небиволол	1,25 × 1	10 × 1	10 × 1

Амбулаторное лечение указанными β-АБ больных ХСН следует начинать с 1/8 терапевтической дозы. Дальнейшее увеличение дозы проводят по рекомендации кардиолога. Тяжесть декомпенсации, пол, возраст, уровень исходного АД (АД_д > 85 мм рт. ст.) не играют самостоятельной роли в определении противопоказаний к их назначению. Однако часть пациентов с ХСН по различным причинам может находиться на лечении атенололом или метопрололом тартратом. Перевод таких пациентов на основные β-АБ обязателен и должен осуществляться только по рекомендации кардиолога.

Противопоказания к назначению рекомендованных β-АБ больным ХСН:

- БА и ХОБЛ;
- симптомная брадикардия (< 50 уд/мин);
- симптомная гипотония (АД_с < 85 мм рт. ст.);
- АВ-блокада II степени и более;
- тяжелый облитерирующий эндартериит.

Антагонисты альдостерона.

Антагонисты рецепторов к альдостерону (альдактон) применяют в дополнение к ИАПФ и β-АБ у больных с выраженной ХСН (III–IV ФК) и пациентов, перенесших в прошлом ИМ.

При декомпенсации антагонисты альдостерона назначают в высоких дозах (150–300 мг или 6–12 табл. альдактона) однократно утром или в два приема – утром и в обед) на период 2–3 недели до достижения компенсации в сочетании с ИАПФ или БРА.

Критериями эффективности применения альдактона в комплексном лечении отечного синдрома являются:

- увеличение диуреза в пределах 20–25 %;
- уменьшение жажды, сухости во рту и исчезновение специфического «печено-чного» запаха изо рта;
- стабильная концентрация калия и магния в плазме (отсутствие снижения), несмотря на достижение положительного диуреза.

В дальнейшем для длительного лечения больных с выраженной декомпенсацией III–IV ФК рекомендуется использование малых доз антагонистов альдостерона (25–50 мг альдактона) дополнительно к ИАПФ и β -АБ в качестве нейрогуморального модулятора.

Противопоказания к назначению альдактона:

- беременность и кормление грудью;
- выраженная почечная недостаточность;
- азотемия;
- гиперкалиемия;
- болезнь Аддисона.

Диуретики.

Задержка жидкости в организме и формирование отечного синдрома является одним из наиболее частых проявлений ХСН. Поэтому дегидратационная терапия представляет собой одну из важнейших составляющих успешного лечения больных ХСН, когда избыточная внеклеточная жидкость сначала переводится в сосудистое русло, в почках она фильтруется, и затем диуретики в канальцах блокируют ее реабсорбцию. Выполнение этих условий обеспечит положительный диурез и дегидратацию.

Применение мочегонных препаратов должно быть обоснованным, сочетаться с использованием нейрогормональных модуляторов, таких как ИАПФ и антагонисты альдостерона, а также препаратов, удерживающих жидкость в сосудистом русле и улучшающих почечный кровоток и фильтрацию.

Основные показания, стартовые и максимальные дозировки, продолжительность действия диуретиков приведены в табл. 2.26.

Таблица 2.26

Показания, дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении больных ХСН

Препараты		Показания	Стартовая доза	Максимальная доза, мг/сут	Длительность действия, ч
Тиазиды	Гидрохлортиазид	II–III ФК СКФ > 30 мл/мин	25 мг 1–2 раза в сутки	200	6–12
	Индапамид	II ФК СКФ > 30 мл/мин	1,5 мг × 1 раз в сутки	4,5	36
	Хлорталидон	II ФК СКФ > 30 мл/мин	12,5 × 1 раз в сутки	100	24–72
Петлевые	Фуросемид	II–IV ФК СКФ > 5 мл/мин	20 мг × 1–2 раза в сутки	600	6–8
	Буметанид	II–IV ФК СКФ > 5 мл/мин	0,5 мг × 1–2 раза в сутки	10	4–6
	Эиакриновая кислота	II–IV ФК СКФ > 5 мл/мин	25 мг × 1–2 раза в сутки	200	6–8

	Торасемид	I–II ФК	2,5 мг × 1 раз в сутки	5	12–16
	Торасемид	II–IV ФК СКФ > 5 мл/мин	10 мг × 1 раз в сутки	200	12–16
Калий-сберегающие	Спиронолактон	Декомпенсация	50 мг × 2 раза в сутки	300	72
	Триамтерен	Гипокалиемия (при невозможности применения спиронолактона)	50 мг × 2 раза в сутки	200	8–10

Диуретики применяют для устранения отечного синдрома и улучшения клинических симптомов у больных с ХСН. Они не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноза больных и их влияние на качество жизни при неправильном назначении (ударные дозы раз в 3–4–5–7 дней) может быть негативным.

Основные положения дегидратационной терапии больных ХСН:

- лечение мочегонными средствами начинается при клинических признаках застоя крови в органах (IIА стадия, II ФК);
- предпочтение следует отдавать тиазидным диуретикам и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных «петлевых» диуретиков;
- лечение необходимо начинать с низких доз диуретиков (особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов), в последующем титровать дозы по состоянию пациента.

Соответственно локализации действия в нефроне диуретики подразделяют на группы:

- на проксимальные каналцы действуют слабейшие из мочегонных – ингибиторы карбоангидразы (ацетозоламид);
- на кортикальную часть восходящего колена петли Генле и начальную часть дистальных каналцев – тиазидные и тиазидоподобные диуретики (гипоtiaзид, индапамид, хлорталидон);
- на все восходящее колено петли Генле – самые мощные петлевые диуретики;
- на дистальные каналцы – конкурентные (спиронолактон) и неконкурентные (триамтерен) антагонисты альдостерона, относящиеся к калийсберегающим мочегонным.

Главную роль в лечении отечного синдрома у больных с ХСН играют тиазидные (гипоtiaзид) и петлевые (фуросемид) диуретики.

Гипоtiaзид применяют для лечения больных с ХСН с отечным синдромом в стартовой дозе 25 мг, максимальной 100 мг. Основными недостатками являются гиперактивация РААС, приводящая к рикошетной задержке жидкости, электролитным расстройствам (гипокалиемия, гипомagneмия) и метаболическим нарушениям за счет сгущения крови (гипергликемия, гиперхолестеринемия).

Фуросемид применяют для длительного поддерживающего лечения пациентов с ХСН II–IV ФК в стартовой дозе 20–40 мг, максимальной – до 500–600 мг. Диуретический эффект длится 6–8 часов. Побочные эффекты аналогичны гипотиазиду, для их уменьшения рекомендуется сочетание с блокаторами РААС (ИАПФ, БРА) и антагонистами альдостерона, способствующими предупреждать электролитные нарушения.

Дегидратационная терапия при ХСН имеет две фазы – активную (в период гипергидратации и застоя жидкости) и поддерживающую.

В активной фазе превышение диуреза над принятой жидкостью должно составлять не более 1–2 литра в сутки, при снижении веса ежедневно примерно на 1 кг. Более быстрая дегидратация приводит к гиперактивации нейрогормонов и рикошетной задержке жидкости в организме.

В поддерживающей фазе диурез должен быть сбалансированным и масса тела стабильной при регулярном (ежедневном) приеме мочегонных.

Алгоритм назначения диуретиков в зависимости от тяжести ХСН

(национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН, третий пересмотр):

I ФК – мочегонные не назначают;

II ФК (без застоя) – мочегонные не назначают;

II ФК (застой) – низкие дозы торасемида (2,5–5 мг).

III ФК (застой) – торасемид + спиролактон 100–150 мг/сут + диакарб по 0,25 × 3 раза в сутки в течение 3–4 дней раз в 2 недели или гипотиазид.

III ФК (поддерживающее лечение) – торасемид ежедневно в дозах, достаточных для поддержания сбалансированного диуреза + спиронолактон (малые дозы) + диакарб по 0,25 × 3 раза в сутки в течение 3–4 дней раз в 2 недели или гипотиазид.

III ФК (декомпенсация) – торасемид ежедневно в дозах, достаточных для поддержания сбалансированного диуреза + спиронолактон 100–300 мг/сут + диакарб по 0,25 × 3 раза в сутки в течение 3–4 дней раз в 2 недели + гипотиазид.

IV ФК – торасемид (иногда дважды в сутки) или лазикс в/в капельно в высоких дозах + спиронолактон 100–300 мг/сут + диакарб по 0,25 × 3 раза в сутки в течение 3–4 дней раз в 2 недели + гипотиазид.

В ряде случаев может развиваться рефрактерность (ранняя или поздняя) к дегидратационному лечению диуретиками.

Способы преодоления устойчивости к мочегонным:

- применение диуретиков только на фоне ИАПФ и альдактона;
- введение больших (вдвое больших, чем предыдущая неэффективная доза) доз диуретика только внутривенно;
- сочетание диуретиков с препаратами, улучшающими фильтрацию. При АД_с более 100 мм рт. ст. – эуфиллин (10 мл 2,4 % раствора внутривенно капельно и сразу после капельницы – лазикс) или сердечные гликозиды, при более низком АД – допамин (2–5 мкг/мин);
- применение диуретиков с альбумином или плазмой внутривенно капельно;
- при выраженной гипотонии – комбинация с левосемиданом, добутамином, допамином или с глюкокортикоидами;
- механические способы удаления жидкости (плевральная, перикардиальная пункции, парацентез) – по витальным показаниям.

Сердечные гликозиды.

Не улучшают прогноз состояния больных и не замедляют прогрессирование болезни, но улучшают клиническую симптоматику, качество жизни, снижают потребность в госпитализациях.

Для гликозидов характерны три механизма действия – положительный инотропный, отрицательный хронотропный и нейромодуляторный. Из гликозидов в настоящее время преимущественно назначают дигоксин. Применение короткодействующих препаратов (строфантин, коргликон) ограничено случаями обострения ХСН на фоне тахисистолической формы мерцания предсердий при отсутствии восстановления синусового ритма.

Положительное действие сердечных гликозидов проявляется при их применении в высоких дозах (для дигоксина более 0,375 мг/сут), что часто вызывает синдром гликозидной интоксикации. Поэтому дигоксин больным с ХСН всегда следует назначать в низких дозах: до 0,25 мг/сут (для больных с массой тела более 85 кг до 0,375 мг/сут), когда он действует преимущественно как нейрогормональный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не стимулирует развитие нарушений сердечного ритма.

При мерцательной аритмии дигоксин можно использовать в качестве средства первого выбора благодаря его способности замедлять атриовентрикулярную проводимость и снижать

ЧСС.

Дополнительные средства.

Статины:

- являются эффективным средством предупреждения появления ХСН у больных ИБС;
- применение статинов при ХСН не сопровождается улучшением прогноза больных, независимо от этиологии;
- у больных с ишемической этиологией ХСН применение статинов в дополнение оптимальной терапии способствует снижению числа госпитализаций и уменьшению риска развития ИМ и МИ.

Антитромботические средства (непрямые антикоагулянты):

- низкомолекулярные гепарины (эноксипарин, дальтепарин в дозе 40 мг/сут в течение 2–3 недель) являются эффективными средствами для предотвращения тромбозов и эмболий у пациентов с ХСН, находящихся на постельном режиме;
- оральные непрямые антикоагулянты (синкумар – 1–6 мг/сут, варфарин – 2,5–7,5 мг/сут) обязательны для лечения больных с мерцательной аритмией и повышенным риском тромбообразований – пожилой возраст, наличие тромбоэмболий, МИ и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения в анамнезе.

Вспомогательные средства.

Препараты этой группы не являются средствами терапии больных ХСН и их следует применять только по строгим показаниям.

Периферические вазодилататоры.

Не применяют. Исключение составляют нитраты, которые назначают больным ХСН только при наличии симптомов доказанной ИБС.

Антагонисты кальция.

Применяют только в комплексе с основными средствами. АК замедляют ЧСС (верапамил, дилтиазем), и их назначают только больным с начальными стадиями преимущественной диастолической ХСН. При прогрессировании декомпенсации применение верапамила и дилтиазема ухудшает течение ХСН. Длительно действующие дигидропиритидины (амлодипин, фелодипин) назначают в сочетании с основными препаратами при упорной стенокардии и стойкой АГ, плохо контролируемой легочной гипертензии и выраженной клапанной регургитации. Применение дигидропиридинов у больных с АГ может способствовать задержке жидкости и развитию симптомов. Поэтому АК с вазодилатирующими свойствами не показаны для профилактики ХСН.

Антиаритмические средства.

Большинство больных ХСН имеют опасные для жизни нарушения ритма. Считается, что главной причиной внезапной смерти больных ХСН является желудочковая аритмия.

Основные требования к лечению желудочковых аритмий у больных ХСН:

- лечения требуют лишь опасные для жизни желудочковые нарушения ритма сердца;
- антиаритмические препараты I и IV классов противопоказаны больным ХСН;
- во всех случаях средством выбора в лечении больных ХСН с желудочковыми нарушениями сердечного ритма являются β -АБ, обладающие умеренным антиаритмическим и выраженным антифибрилляторным действием;
- при неэффективности β -АБ для антиаритмического лечения применяют препараты III класса (амиодарон, дофетилид, соталол);
- средством выбора при I–II ФК является амиодарон в низких дозах (100–200 мг/сут). Эффект амиодарона проявляется максимально в сочетании с β -АБ;
- у больных с выраженной ХСН (III–IV ФК) применение амиодарона вызывает достоверное ухудшение прогноза, поэтому его назначение в таких случаях противопоказано. Альтернативой амиодарону является соталол. Доза соталола титруется подобно другим β -АБ, начиная с 20 мг 2 раза в сутки. Через 2 недели дозу увеличивают до 40 мг 2 раза в сутки, еще через 2 недели до 80 мг 2 раза в сутки, еще через 2 недели до максимальной – 160

мг/сут. Из-за опасности аритмических осложнений максимальную дозу соталолола превышать нельзя;

- эффективным методом профилактики внезапной смерти больных ХСН является постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора;
- целесообразно восстановление сердечного ритма при мерцательной аритмии путем медикаментозного купирования или электрической дефибрилляции при постоянном приеме антикоагулянтов и поддержании МНО в пределах от 2,0 до 3,0;
- удержание синусового ритма после купирования мерцательной аритмии наиболее эффективно амиодароном;
- эффективно контролировать ЧСС при сохраняющемся мерцании предсердий и синусовом ритме в межприступный период позволяет комбинация дигоксина с β -АБ (соталолом).

Антиагреганты.

Аспирин у больных ХСН блокирует фермент циклооксигеназу с одновременным ослаблением эффекта основных лекарственных препаратов. Поэтому аспирин (клопидогрел) больным ХСН следует назначать только по строгим показаниям в низких дозах (до 75 мг).

При необходимости использование аспирина (клопидогрела) более целесообразно в комбинации с БРА, чем с ИАПФ.

Негликозидные инотропные средства.

Кратковременная поддержка негликозидными инотропными средствами в период обострения декомпенсации может негативно влиять на прогноз больных ХСН. Поэтому при критических состояниях лучше использовать *левосимендан* (болюс 12 мкг/мин, затем в вену капельно в дозе 0,1–0,21 мкг/кг/мин). В отличие от добутамина препарат улучшает гемодинамику, не имеет негативных взаимодействий с β -АБ.

Добутамин в дозе 2,5–10 мкг/кг /мин вводят в вену по витальным показаниям при гипотонии

Метаболически активные препараты (цитопротекторы).

Использование *корнитина*, *коэнзима Q10*, *милдроната*, *таурина* в лечении больных ХСН не показано.

Средства, не рекомендованные к применению при ХСН.

- НПВС (селективные и неселективные, включая аспирин в дозах > 325 мг). Особенно неблагоприятно их взаимодействие с ИАПФ, диуретиками, альдактоном.
- Глюкокортикоиды. Возможность опасных для жизни осложнений ограничивает их применение.
- Трициклические антидепрессанты. То же.
- Антиаритмические препараты I класса. То же.
- АК. То же.

Медикаментозная терапия больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ и диастолической ХСН.

Обязательным условием является выявление и коррекция всех факторов риска и заболеваний, способствующих развитию диастолической дисфункции ЛЖ. К ним относятся АГ с гипертрофией ЛЖ, ИБС, констриктивные поражения перикарда и миокарда, СД, ожирение. Следует принять адекватные меры по профилактике, восстановлению и поддержанию синусового ритма у больных с мерцательной аритмией. При сохранении постоянной формы мерцания предсердий нужно добиться нормализации сокращения желудочков.

Лечение больных ХСН с острой декомпенсацией.

Оксигенотерапию следует проводить всем больным с острой декомпенсацией ХСН до достижения сатурации кислорода ≥ 95 %.

Диуретики показаны при наличии отеочного синдрома.

Применение дигоксина требует тщательного мониторинга состояния пациента из-за высокого риска развития гликозидной интоксикации. При сопутствующей мерцательной аритмии, уменьшении ФВ менее 40 % дигоксин назначают только в сочетании с β -АБ.

Вазодилататоры применяют в лечении острой декомпенсации ХСН, так как они снижают давление в малом круге кровообращения, и всех больных ХСН с АД_с ≥ 90 мм рт. ст.

Пациентам с низким сердечным выбросом, явлениями застоя и гипоперфузии показаны препараты с положительным инотропным действием. Добутамин вводят в вену медленно, капельно с начальной дозой 2–3 мкг/кг/мин. Допамин в малых дозах (1–3 мкг/кг/мин) поддерживает АД с одновременным прогрессирующим приростом ЧСС, что требует тщательного контроля.

Левосимедан. Назначают: болюсом в дозе 3–12 мкг в течение 10 минут с последующей инфузией 0,05–0,2 мкг/кг/мин в течение 24 часов. Для предупреждения гипотензии пациентам с АД_с < 100 мм рт. ст. препарат вводят без болюсной дозы.

Кораксан (блокатор I_f каналов). Назначают по 1 табл. 2 раза в сутки в сочетании с β-АБ пациентам с ЧСС более 100 уд/мин.

Обучение больных:

- информировать пациентов о важности ежедневного контроля массы тела;
- пациент должен ежедневно взвешиваться и записывать массу тела;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- убедиться, что пациент полностью понимает режим приема лекарственных средств: знает, как и когда принимать лекарственные препараты; имеет понятный перечень рекомендаций, включающий название, дозу и частоту приема каждого лекарственного средства, основные побочные эффекты принимаемых лекарственных средств, и понимает необходимость обращения к врачу при их появлении.

Больные ХСН должны уметь и иметь возможность контролировать свое состояние.

Задача – обучить больного и его ближайших родственников приемам контроля за течением ХСН, методам самопомощи и предупреждения экстренных декомпенсаций.

С пациентами проводят регулярные структурированные занятия по темам:

- общая информация о ХСН;
- симптомы ХСН и принципы самоконтроля;
- диета при ХСН;
- медикаментозная терапия ХСН;
- физические нагрузки при ХСН.

Обучающие материалы (брошюры: «Жизнь с СН», «Дневник самоконтроля пациента с СН» и др.) должны содержать сведения о диете, контроле веса тела, физической активности, правильном приеме лекарственных препаратов.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2–4 раза в год в зависимости от ФК. Во время каждого посещения следует оценивать наличие признаков задержки жидкости, массу тела.

Осмотры врачами-специалистами: кардиолог не реже 1 раза в 6 месяцев, врач отделения восстановительного лечения, невропатолог, психотерапевт – 1 раз в год; другие специалисты – по показаниям. Консультация кардиолога также необходима в случае, когда на адекватную терапию при ограничении употребления поваренной соли и приема жидкости, хорошей приверженности пациента назначенному лечению, наблюдается ухудшение общего состояния и сохраняются признаки задержки жидкости.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови, общий анализ мочи, биохимический анализ (общий холестерин, липопротеиды, триглицериды); ЭКГ, ЭхоКГ, нагрузочные пробы – 2–4 раза в год. Контроль содержания электролитов в сыворотке крови, мочевины и креатинина – не реже 1 раза в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диета. Коррекция ФР. Ограничение углеводов и насыщенных жиров. Формирование навыков здорового ОЖ. Трудоустройство. Психотерапия. Фармакотерапия (ИАПФ, БРА, β-АБ, антагонисты альдостерона, диуретики, сердечные гликозиды, дополнительные и вспомогательные средства) – по показаниям в зави-

симости от ФК. Необходим жесткий контроль побочных эффектов лекарственных препаратов. Следует избегать назначения АК (за исключением амлодипина), антиаритмических препаратов (за исключением амиодарона), трициклических антидепрессантов, глюкокортикоидов, эритромицина, антигистаминных препаратов. ЛФК. Санаторно-курортное лечение.

Критерии эффективности диспансеризации: улучшение клинических показателей; снижение временной нетрудоспособности; перевод в группу Д-II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная профилактика предусматривает коррекцию ФР. Вторичная профилактика направлена на предупреждение декомпенсации ХСН и включает ограничение потребления соли и жидкости; обеспечение режима приема лекарственных средств, адекватные физические нагрузки; устранение вредных привычек, стресса, инфекций.

Прогноз.

У больных ХСН прогноз неблагоприятный. Смертность от ХСН остается очень высокой и, независимо от причины и функционального класса, в течение года относительно постоянной, составляя 10%; 5-летняя смертность — 62% среди мужчин и 43% среди женщин. Средний срок выживаемости при ХСН составляет 1,7 лет у мужчин и 3,2 года у женщин. Одним из основных прогностических факторов у больных ХСН является активность нейрогормонов плазмы крови. В последние годы отмечена тенденция к снижению смертности и повышению выживаемости среди больных ХСН, что, вероятно, связано с внедрением в клиническую практику препаратов из группы модуляторов нейрогуморальной системы.

Глава 3

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Функциональная диспепсия

Функциональная диспепсия (ФД) - комплекс расстройств, включающих боли и чувство жжения в подложечной области, чувство переполнения в эпигастрии после еды, раннее насыщение, которые отмечаются у больных в течение 3 последних месяцев, при общей продолжительности жалоб не менее 6 месяцев, и которые не могут быть объяснены органическими заболеваниями. По мнению большинства ведущих гастроэнтерологов (Ивашкин В.Т. и соавт., 2012) «функциональная диспепсия» — это диагноз клинический, который отражает наличие у больного определенных клинических симптомов, возникающих не в результате сопутствующих хронических воспалительных изменений слизистой оболочки желудка, а вследствие нарушений желудочной секреции, гастродуоденальной моторики, висцеральной чувствительности, нередко обусловленных нервно-психическими факторами.

Распространенность.

Диспепсические расстройства относятся к числу наиболее распространенных жалоб гастроэнтерологических больных. В странах Западной Европы ФД выявляется у 30-40% населения и служит причиной 4-5% всех обращений к врачу. Чаще она встречается в молодом возрасте, у женщин в 1,5-2 раза чаще, нежели у мужчин.

Этиология.

Причинами ФД могут быть погрешности в диете, курение, алкоголь, длительный нервно-психический стресс, продолжительный прием лекарственных средств, повреждающих слизистую оболочку, профессиональные вредности. Важную роль играют хронические инфекции, аутоиммунные заболевания, патология эндокринной системы, болезни обмена веществ, хроническая пищевая аллергия, хронические заболевания сердца с декомпенсацией и гипоксией слизистой оболочки желудка.

Патогенез.

Изучен недостаточно.

Важными патогенетическими механизмами в развитии ФД являются нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка к растяжению, которые проявляются чувством переполнения, болями в эпигастриальной области, тошнотой и рвотой (табл. 3.1).

Таблица 3.1.

Нарушения двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки и клинические проявления функциональной диспепсии

Вид нарушения моторики	Симптомы
Нарушение аккомодации (после приема пищи проксимальный отдел желудка должен расслабляться)	Чувство раннего насыщения
Гастропарез (ослабление моторики антрального отдела и последующее расширение антрального отдела)	Чувство переполнения после еды, тошнота и рвота
Нарушения ритма перистальтики желудка	Боли в эпигастрии

Важную роль играют нарушения секреция соляной кислоты, пепсина и слизи с клиническими проявлениями язвенноподобного, дикинетического и неспецифического вариантов ФД.

Классификация.

По МКБ-10: К30 Диспепсия. К31 Функциональное расстройство желудка.

По вариантам (Римские критерии II): 1. Язвенноподобный вариант. Ведущими симпто-

момами являются боль или чувство жжения в центральной части верхней половины живота. 2. Дискинетический вариант. Ведущими симптомами являются чувство тяжести, переполнения в эпигастральной области, раннее насыщение. 3. Неспецифический вариант. Характеризуется сочетанием симптомов язвенноподобного и дискинетического вариантов.

Клиника.

К симптомам ФД относятся: чувство тяжести, распираания и переполнения желудка, преждевременного (быстрого) насыщения, появление боли и жжения в эпигастральной области (табл. 3.2). Эти симптомы ФД не отличаются от органической диспепсии при заболеваниях ЖКТ (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак желудка и др.). Изжога, тошнота, рвота, отрыжка, метеоризм, запоры, поносы к ФД не относятся. В соответствии с «Римскими критериями III» изжога считается симптомом гастроэзофагальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), отрыжка, тошнота, рвота, если они имеют функциональную природу, выделены в самостоятельные рубрики – синдром хронической идиопатической тошноты, синдром функциональной рвоты, синдром неспецифической чрезмерной отрыжки.

Чувство дискомфорта, как неприятное ощущение, имеет множество оттенков (ощущение переполнения в эпигастрии, раннее насыщение) и является следствием моторной дисфункции верхнего отдела ЖКТ. Боль или дискомфорт могут быть перемежающимися или постоянными по своей интенсивности, а также не иметь отчетливой связи с приемом пищи.

Диарея, запоры, метеоризм при отсутствии органических изменений в ЖКТ относятся к синдрому раздраженного кишечника (СРК). Патологический гастроэзофокальный рефлюкс при ФД отсутствует.

Таблица 3.2.

Симптомы функциональной диспепсии и их определение

Симптом	Определение
Боль в подложечной области по срединной линии	Боль относится к субъективным ощущениям; некоторые больные при этом могут чувствовать «повреждение тканей». Пациентов могут беспокоить другие симптомы, но они не определяют их как боль. При расспросе больного необходимо различать боль и дискомфорт
Чувство жжения в подложечной области	Неприятное субъективное ощущение, которое больной интерпретирует как прием горячей воды или пищи, в результате которого прием пищи не может быть завершен
Чувство тяжести в подложечной области	Неприятное субъективное ощущение, которое больной не интерпретирует как боль и которое может включать какой-либо из нижеперечисленных симптомов
Раннее насыщение	Ощущение переполнения желудка сразу после начала еды независимо от количества принятой пищи, в результате которого прием пищи не может быть завершен
Чувство переполнения	Неприятное ощущение задержки пищи в желудке, которое может быть связано или не связано с приемом пищи

Диагностика.

В каждом конкретном случае диспепсии необходимо установить ее причину. Таковой могут быть органическое заболевание (пептическая язва, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) или функциональное расстройство (табл. 3.3). Поэтому пациентов с диспепсией делят на 3 категории:

1. С установленной причиной (ГЭРБ с эзофагитом или без него, пептическая язва, заболевания панкреатобилиарной системы, злокачественные новообразования, ятрогении).
2. С установленным микробным агентом или конкретным патофизиологическим механизмом, но неопределенными клиническими проявлениями (H. pylori-ассоциированный гастрит, дуоденит, камни желчного пузыря, расстройства моторики желудка и двенадцатиперстной кишки).

Таблица 3.3

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики функциональной диспепсии (Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 248 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным диспепсией»)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Эзофагогастродуоденоскопия	1	1
Исследование материала желудка на наличие хеликобактериоза	1	1
Морфологическое исследование препаратов тканей желудка	0,1	1
Морфологическое исследование препаратов тканей двенадцатиперстной кишки	0,1	1
Исследование кала на скрытую кровь	0,05	1
Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки	0,4	1
Внутрижелудочное определение концентрации водородных ионов в желудочном содержимом (рН)	0,5	1
УЗИ желчного пузыря	0,8	1
УЗИ поджелудочной железы	0,8	1
Биопсия желудка с помощью эндоскопа	0,1	1
Биопсия двенадцатиперстной кишки с помощью эндоскопа	0,1	1

3. Без установленной причины. Сюда относятся случаи диспепсии без определенной морфологической или биохимической причины возникновения симптомов, т.е. случаи функциональной диспепсии.

Существует правило, по которому ФД считается органической до тех пор, пока не доказано обратное. Диспепсия расценивается как функциональная при условии соответствия следующим критериям:

- 1) наличие постоянной или перемежающейся диспепсии в течение минимум 12 недель в году;
- 2) отсутствие органических заболеваний ЖКТ со сходной симптоматикой;
- 3) диспепсия не уменьшается после дефекации и не связана с изменением частоты и характера стула.

Лабораторные исследования:

- клинический и биохимический анализ крови;
- общий анализ кала;
- анализ кала на скрытую кровь;
- выявление инфекции НР инвазивными (быстрый уреазный тест, морфологические методы) или неинвазивными (дыхательный тест, определение АТ к НР) методами.

Инструментальное обследование:

- ЭГДС. Показана пациентам, у которых симптомы впервые возникли в зрелом возрасте, особенно если диспепсия сопровождается потерей массы тела, рвотой, дисфагией, кровотечением;
- ультразвуковое исследование (УЗИ);
- рентгенологическое исследование желудка;
- ЭКГ;
- манометрия и сцинтиграфия желудка;
- суточное мониторирование внутрипищеводной кислотности при изжоге.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Функциональная диспепсия, язвенноподобный вариант.

Дифференциальный диагноз.

Алгоритм дифференциальной диагностики ФД предусматривает исключение органических заболеваний, протекающих с аналогичными проявлениями.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Характерны связь боли с приемом пищи, сезонность обострения симптомов, наличие специфических признаков при рентгенологическом (симптом «ниши») и ФГДС исследовании.

ГЭРБ. Характерна частая длительная изжога (жгучая загрудинная боль), которая является преобладающим симптомом. Однако пациенты с ФД очень часто имеют сопутствующую незначительную изжогу в качестве дополнительного симптома, подчиненного эпигастральной боли или дискомфорту. При этом изжога столь незначительна, что может быть отнесена к категории условной нормы. При проведении суточного мониторирования рН-метрии пищевода патологический гастроэзофакальный рефлекс у них отсутствует.

СРК. Большинство пациентов с функциональной диспепсией не имеют выраженных кишечных симптомов, а диспепсия при СРК является отдельным синдромом. Возможны ситуации одновременного сосуществования функциональной диспепсии и СРК у одного и того же больного: в эпигастрии одновременно имеются боль и дискомфорт, когда боль связана с кишечной симптоматикой, а дискомфорт нет. Иногда эпигастральная боль и дискомфорт могут быть вызваны СРК. В таких случаях боль или дискомфорт уменьшаются после дефекации и(или) связаны с иной кишечной симптоматикой, что указывает на СРК.

Рак желудка. Характеризуется наличием «малых симптомов», отсутствием связи боли с приемом пищи, нарастающей потерей массы тела, наличием специфических рентгенологических («дефект наполнения») и ФГДС признаков.

Хронический панкреатит. Характеризуется синдромами эндокринных нарушений, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, билиарной гипертензии и гиперферментемии.

Системная склеродермия. Характерны дисфагия, загрудинные боли, срыгивание. Рентгеноскопия и ФЭГС: снижение тонуса и умеренное расширение пищевода, сужение кардиального отдела, реже наличие пептических язв и стриктур. Указанные изменения возникают в сочетании с кожным, суставным, почечным синдромами.

Пептическая язва пищевода. Боли в нижней трети грудины во время еды, мучительная изжога, рвота. Диагноз уточняет ФЭГС.

Депрессия. Характерна длительная и стойкая симптоматика дисфункции ЖКТ с нарушением настроения.

При выявлении любого «симптома тревоги» (дисфагия, лихорадка, немотивированная потеря массы тела, наличие крови в кале, лейкоцитоз, анемия) диагноз ФД исключается.

Лечение.

Цель:

- уменьшение клинической симптоматики;
- улучшение качества жизни.

Задачи:

- коррекция состояния нервной системы и психической сферы;
- поддержание и восстановление функций желудка;
- лекарственная терапия.

Немедикаментозное лечение.

Проводится информационное воздействие на больного (разъяснительные беседы по устранению вредных привычек, формированию навыков здорового образа жизни). Даются рекомендации по диете - снижение количества потребляемой пищи с ограничением жиров, кофе, крепкого чая; при раннем насыщении и вздутии живота после еды - прием пищи малыми порциями до 6 раз в день.

При полном отсутствии эффекта показано медикаментозное лечение.

Лекарственная терапия.

При язвенноподобном варианте ФД назначаются антисекреторные препараты:

- прокинетики (мотилиум, мотилак, ганатон, тримебутин);
- пролонгированные антациды (алмагель, алюмаг, анацид, гастрал, гелюзил, маалокс, про-таб);
- антагонисты H₂-рецепторов (зантак, фамотидин и др.);
- ингибиторы протонного насоса (омепразол, лансопразол) (табл. 3.4).

При болевом синдроме эффективны висцеральные анальгетики (федотозин) и спазмолитики (тримебутин), прокинетики (мотилиум, мотилак, ганатон, тримебутин).

При дискинетическом варианте ФД назначаются:

- прокинетики (мотилиум, мотилак, ганатон, тримебутин);
- агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин, релминидин);
- макролидные антибиотики (азитромицин, кларитромицин);
- гормональные пептиды (сандостатин, актреотид);

Таблица 3.4

Федеральный стандарт амбулаторного лечения пациентов с функциональной диспепсией из расчета 1 курс 14 дней

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Антациды:	0,3		
Алгелдрат + гидроксид магния	1	40 мг	560 мл
Прокинетики	0,7		
Домперидон	1	30 мг	420 мг
Блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов:	0,1		
Ранитидин	0,5	300 мг	4,2 г
Фамотидин	0,5	40 мг	560 мг
Блокаторы протонного насоса:	0,7		
Омепразол	0,25	20 мг	280 мг
Рабепразол	0,25	20 мг	280 мг
Антибактериальные средства:	0,3		
Амоксициллин	0,5	2 г	14 г
Кларитромицин	0,5	1 г	7 г
Противопаразитарные средства:	0,3		
Метронидазол	1	1 г	7 г

- агонисты 5-HT₃-рецепторов (ондансетрон, гранисетрон, трописетрон);
- агонисты 5-HT₄-рецепторов (тегасерод);
- антагонисты рецепторов холецистокинина А (локсиглумид);
- агонисты гонадотропного гормона (леупролид).

Метоклопрамид обычно не назначается из-за значительных побочных эффектов.

При неспецифическом варианте ФД назначаются антисекреторные средства, прокинетики, ферментные препараты.

Пациентам моложе 45 лет возможно назначение эмпирической терапии в зависимости от варианта диспепсии без проведения ЭГДС. При отсутствии эффекта такие больные направляются на ЭГДС.

При наличии психосоматических нарушений проводится психотерапия.

При наличии НР рекомендуется проведение антихеликобактерной терапии.

Комплексное лечение обычно проводится прерывистыми курсами в течение 6 месяцев. Лишь в отдельных случаях при упорной симптоматике требуется непрерывная терапия до эффекта.

Обучение больных:

- объяснить этиологию и течение функциональной диспепсии, что симптомы заболевания не

представляют опасности для жизни и не обусловлены серьезной органической патологией;

- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости приема лекарственных препаратов, назначенных врачом.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета, длительность наблюдения: Д-П. В течение 3 лет.

Частота наблюдения: 2 раза в год; терапевт.

Осмотры врачами-специалистами: гастроэнтеролог – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови - 2 раза в год, ФГДС с биопсией, фракционное исследование желудочного содержимого - 1 раз в год. R-исследование, УЗИ желудочно-кишечного тракта и желчевыводящей системы – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диета. Режим питания. Лечение (средства противовоспалительного действия, вяжущие, обволакивающие, антациды), общеукрепляющая терапия.

Критерии эффективности диспансеризации: улучшение клинических показателей; отсутствие временной нетрудоспособности; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная профилактика ФД не разработана. Рекомендуются дробное питание, избегать обильного приема пищи, исключение вредных привычек.

Прогноз.

Прогноз больных ФД считается достаточно благоприятным. В ряде случаев наблюдается снижение качества жизни, однако при соблюдении рекомендаций по лечению, изменению образа жизни возможно устранение симптомов и повышение качества жизни.

Хронический гастрит

Хронический гастрит – группа хронических заболеваний с воспалительными и дистрофическими процессами в слизистой оболочке желудка, перестройкой ее структуры, прогрессирующей атрофией, нарушениями секреторной, моторной и инкреторной функций. Хроническое воспаление протекает в двух видах: местное - в виде лейкоцитарной инфильтрации, и иммунное - в виде лимфоплазмочитарной инфильтрации. Элементы местного воспаления отсутствуют в фазе ремиссии и присутствуют в фазе обострения заболевания. Отсутствие местных признаков воспаления указывает на неактивный хронический гастрит, их наличие свидетельствует об активном хроническом процессе. Иммунное воспаление является постоянным проявлением хронического гастрита.

Наиболее часто встречаются хронический хеликобактерный гастрит (вызывается инфекцией *Helicobacter pylori*) и хронический аутоиммунный гастрит. Хронический хеликобактерный гастрит составляет 95% всех случаев хронического гастрита и протекает со структурными изменениями слизистой оболочки желудка. Хронический аутоиммунный гастрит связан с образованием аутоантител к слизистой оболочке желудка и внутреннему фактору Касла с первичным развитием атрофических изменений слизистой оболочки преимущественно фундального отдела. Протекает хронический аутоиммунный гастрит с увеличением количества G-клеток, которые вследствие атрофии слизистой и отсутствия соляной кислоты по принципу обратной связи увеличивают продукцию гастрина. Другие формы хронического гастрита (радиационный, гигантский гипертрофический и др.) встречаются редко.

Распространенность.

Хронический гастрит является самым распространенным заболеванием системы пищеварения и встречается у 50-80% взрослого населения. Хронический аутоиммунный гастрит с образо-

ванием антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Касла выявляется в 3 раза чаще среди женщин, чем у мужчин.

Этиология.

Абсолютное большинство случаев хронического гастрита обусловлено инфицированием *Helicobacter pylori*, открытого Б. Маршаллом и Р. Уорреном и получившим в 2005 году Нобелевскую премию. Причины хронического аутоиммунного гастрита не установлены.

Патогенез.

Возникающие при хроническом гастрите иммунные и нейро-гуморальные нарушения, проявляющиеся на уровне слизистой оболочки желудка в виде поверхностного и атрофического гастрита, связаны с нарушением процессов регенерации эпителия, изменением регуляции желудочной секреции, метаболизма и продукции гастроинтестинальных гормонов. Происходят местные расстройства микроциркуляции и моторно-эвакуационной функции, регургитация дуоденального содержимого в желудок, появление аутоантител типа IgG к париетальным клеткам желудка.

Классификация.

По МКБ-10: K29 Гастрит и дуоденит.

По типу: (табл. 3.5).

Таблица 3.5.

Хьюстонская классификация хронических гастритов (1996)

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы (прежние классификации)
Неатрофический	<i>Helicobacter pylori</i> Другие факторы	Поверхностный хронический антральный гастрит типа В Гиперсекреторный гастрит
Атрофический аутоиммунный	Иммунные механизмы	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела желудка Гастрит тела желудка, ассоциированный с В12-дефицитной анемией и пониженной секрецией
Атрофический мультифокальный	<i>Helicobacter pylori</i> Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В
Особые формы		
Химический	Химические раздражители: желчь, дуодено-гастральный рефлюкс, прием НПВС	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен <i>Helicobacter pylori</i>	Гастрит, ассоциированный с целиакией
Гранулематозный	Болезнь Крона. Саркоидоз. Гранулематоз Вегенера. Ино- родные тела. Идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевая аллергия. Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме <i>Helicobacter pylori</i>). Грибы. Паразиты	
Гигантский гипертрофический	Болезнь Менетрие	

По локализации: антральный отдел желудка; тело желудка.

По эндоскопической картине: поверхностный; эрозивный; атрофический; геморрагический; гиперплазия слизистой; наличие дуодено-гастрального рефлюкса.

По функциональному состоянию: нормальная секреция; повышенная секреция; секреторная недостаточность (умеренная или выраженная).

По клиническим признакам: фаза обострения; фаза ремиссии.

По тяжести течения: легкое, средней тяжести, тяжелое.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: кровотечение; малигнизация.

Клиника.

Хронический гастрит, морфологическим субстратом которого является воспаление слизистой оболочки желудка, протекает без каких-либо клинических проявлений.

При хроническом хеликобактерном гастрите частыми клиническими признаками функциональной диспепсии являются жалобы на: тяжесть и тупые ноющие боли в подложечной области после еды, иногда «голодные боли», «ночные боли»; чувство переполнения; раннее насыщение, обложенный язык; при пальпации боли в подложечной области (табл. 3.6).

Таблица 3.6.

Диагностические различия хеликобактерного и аутоиммунного гастритов

Признак	Аутоиммунный гастрит	Хеликобактерный гастрит
Преимущественная локализация	Дно, тело желудка	Антральный отдел желудка
Воспалительная реакция	Слабо выражена	Выражена значительно
Атрофия желудочного эпителия	Первичная	Вторичная (развивается в поздней стадии заболевания)
Наличие эрозий слизистой оболочки желудка	Не характерно	Очень часто
<i>H. pylori</i>	Отсутствует	Присутствует
Наличие антител к <i>H. pylori</i> в крови	То же	То же
Антитела к париетальным белкам	Присутствуют	Отсутствуют
Антитела к гастромукопротеину	То же	То же
Гипергастринемия	Выражена	Незначительна или уровень гастрин в крови нормальный
Кислотообразующая функция желудка	Резкое снижение	В начальной стадии заболевания - нормальная или повышена, в поздней снижена
Развитие В ₁₂ -дефицитной анемии	Характерно	Возможно
Сочетание с язвенной болезнью	Не характерно	Очень часто
Малигнизация	Крайне редко	Часто

При хроническом аутоиммунном гастрите клиническими признаками сопутствующих заболеваний обычно являются: тяжесть в области желудка, распирание в животе, тупые боли в подложечной области; тошнота, анорексия, неприятный вкус во рту, отрыжка тухлым, урчание и вздутие живота, поносы; обложенный язык, сухость кожи, выпадение и ломкость волос, похудание; проявления демпинг-синдрома (резкая слабость, повышенная потливость, сердцебиение, головокружение, снижение АД сразу после еды); непереносимость молока. Могут отмечаться другие признаки хронического панкреатита, вторичного гепатита, хронического холецистита, хронического энтероколита.

Диагностика.

Диагноз хронического гастрита в амбулаторно-поликлинических условиях основывается на результатах лабораторного и инструментального исследований (табл. 3.7).

Таблица 3.7

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики хронического гастрита (Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 248 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным хроническим гастритом»)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Внутрижелудочное определение концентрации водородных ионов в желудочном содержимом (рН)	0,5	1
Морфологическое исследование препаратов тканей желудка	0,1	1
Морфологическое исследование препаратов тканей двенадцатиперстной кишки	0,1	1
Исследование на наличие хеликобактериоза	1	1
Исследование кала на скрытую кровь	0,05	1
Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки	0,4	1
ЭГДС	1	1
УЗИ желчного пузыря	0,8	1
УЗИ поджелудочной железы	0,8	1
Биопсия желудка с помощью эндоскопа	0,1	1
Биопсия двенадцатиперстной кишки с помощью эндоскопа	0,1	1

Боль, связанная с приемом пищи, чувство жжения, тяжести, раннее насыщение, задержка стула, запоры и др. на фоне хронического хеликобактерного и аутоиммунного гастрита следует расценивать как проявление функциональной диспепсии. Для хронического аутоиммунного гастрита характерны пожилой возраст, частое сочетание с В12 дефицитной анемией, реже - тиреоидитом, тиреотоксикозом, первичным гипопаратиреозом и клинические проявления этих сопутствующих заболеваний.

Лабораторные исследования:

- изменения лабораторных показателей крови и мочи не характерны для хронического гастрита. В случае хронического атрофического гастрита, сочетающегося с В12 дефицитной анемией, возможны снижение содержания гемоглобина, увеличение цветового показателя, появление мегакариоцитов;
- выявление инфекции НР проводят инвазивными (быстрый уреазный тест, морфологические методы) или неинвазивными (дыхательный тест, определение АТ к НР) методами.

Наиболее информативными методами диагностики хронического гастрита являются внутрижелудочная рН-метрия и зондирование тонким зондом с использованием в качестве стимулятора желудочной секреции гистамина или пентагастрина. У больных антральным гастритом в молодом возрасте показатели желудочной секреции длительное время остаются нормальными. Очаговый характер атрофического процесса также существенно не изменяет показатели секреторной функции желудка. При длительно существующем гастрите с распространенными атрофическими изменениями в слизистой оболочке желудка кислотообразующая функция резко снижена.

Инструментальное обследование:

- ЭГДС. Слизистая оболочка желудка при поверхностном гастрите умеренно гиперемирована, отечна. Слизистая желудка при атрофическом гастрите визуально бледно-розового цвета, истончена, выражен сосудистый рисунок. При гипертрофическом гастрите выявляется зернистость слизистой, утолщение складок за счет пролиферации поверхностного эпителия или гиперплазии железистого аппарата.
- гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки фундального и антрального

отделов желудка: проводится для определения типа морфологических изменений и уточнения варианта хронического гастрита, а при невозможности проведения неинвазивных тестов на выявление НР – для исследования биоптатов на предмет наличия НР;

- УЗИ печени, поджелудочной железы, желчного пузыря: проводится для диагностики сопутствующей патологии органов гепатобилиарной системы и поджелудочной железы; При необходимости проводятся консультации онколога и гематолога.

Дифференциальный диагноз.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Характеризуется сильной болью, связанной с приемом пищи, типично ее появление в ночное время; при пальпации значительная болезненность в эпигастральной области. При рентгенологическом исследовании присутствует симптом «ниши», эндоскопическом – имеется дефект слизистой.

Рак желудка. Проявляется нарушением общего состояния; наличием «малых признаков», болевого синдрома, не связанного с приемом пищи, прогрессирующей потерей массы тела и изменений в анализе крови (анемия, увеличенная СОЭ), положительной реакцией Грегерсена-Вебера, данными рентгенологического (дефект наполнения) и фиброгастроскопического с прицельной биопсией исследования.

Функциональные расстройства желудка. Развиваются на фоне лабильной нервной системы, сопровождаются вегетативными нарушениями, появление болей связано с отрицательными эмоциями, нередко наблюдается выраженная аэрофагия; при исследовании желудочной секреции часто определяется гетерохилия (частые колебания секреции) и парадоксальная секреция (показатели кислотообразования после стимуляции ниже, чем натощак). При рентгенологическом исследовании отмечается нарушение моторики желудка. Эндоскопически слизистая желудка не изменена. Течение заболевания монотонное, отсутствуют признаки ремиссии.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хронический хеликобактерный гастрит с повышенной секреторной функцией в фазе обострения.

Лечение.

Цели:

- устранение клинических симптомов;
- восстановление структурно-функциональных нарушений гастро-дуоде-нальной зоны.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций гастро-дуоденальной зоны;
- эрадикация инфекции *H. pylori*;
- подавление желудочной секреции и/или нейтрализация кислоты в просвете желудка;
- защита слизистой оболочки желудка;
- стимуляция репаративных процессов;
- коррекция состояния нервной системы и психической сферы.

Больные хроническим гастритом госпитализации не подлежат. При аутоиммунном гастрите госпитализация показана в случае развития В12 дефицитной анемии.

Немедикаментозное лечение.

Диета не имеет самостоятельного значения как лечебная мера при хроническом гастрите. Требуется отказ от курения, приема алкоголя и других вредных привычек. Следует прекратить прием лекарственных средств, оказывающих неблагоприятное действие на слизистую желудка.

Фармакотерапия больных хроническим хеликобактерным гастритом.

Для нейтрализации повышенной кислотности желудочного сока назначают антацидные препараты: жженую магнезию (по 1-2 г за 30 минут до еды 3-4 раза в день); углекислый магний (по 1-2 г за 30 минут до еды 3-4 раза в день); альмагель и альмагель А (по 1-2 чайные ложки за 30 минут до еды 4 раза в день - утром, днем, вечером и перед сном); викалин (по 1-2 таблетки 3 раза в день после еды, предварительно измельчив и запивая половиной стакана

теплой воды); викаир (по 1 таблетке через 1-1,5 часа после еды 3 раза в день, запивая четвертью стакана воды); маалокс (по 1-2 таблетки через 1-1,5 часа после еды); маалокс-70 (по 10 мл внутрь через 1-2 часа после еды и непосредственно перед сном); квамател (по 20 мг 2 раза в день) и др. (табл. 3.8).

Таблица 3.8.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных хроническим гастритом из расчета 1 курс 14 дней

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Антациды:	0,3		
Алгелдрат + гидроксид магния	1	40 мг	560 мл
Прокинетики	0,7		
Домперидон	1	30 мг	420 мг
Блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов:	0,1		
Ранитидин	0,5	300 мг	4,2 г
Фамотидин	0,5	40 мг	560 мг
Блокаторы протонного насоса:	0,7		
Омепразол	0,25	20 мг	280 мг
Рабепразол	0,25	20 мг	280 мг
Антибактериальные средства:	0,3		
Амоксициллин	0,5	2 г	14 г
Кларитромицин	0,5	1 г	7 г
Противопаразитарные средства:	0,3		
Метронидазол	1	1 г	7 г

С целью снижения повышенной секреторной активности желудочных желез и снятия болевого синдрома назначаются холинолитические препараты периферического действия:

- метацин по 0,002-0,005 г на прием за 30 мин до еды 3 раза в день;
- гастроцепин по 25-50 мг (1-2 таблетки) 2 раза в день.

Для устранения диспептических явлений, связанных с моторными нарушениями, назначают домперидон.

Показаниями к эрадикации НР является подтверждение инфицирования слизистой оболочки желудка соответствующими диагностическими тестами (гистологическим, бактериологическим, биохимическим, иммунологическим).

Для лечения НР-инфекции используются различные комбинации препаратов висмута, метронидазола или тинидазола, амоксициллина, тетрациклина, кларитромицина, сумамеда. Наиболее эффективными схемами являются:

1. Омепразол 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 250 или 500 мг 2 раза в день или сумамед 1 г 1 раз в день + тинидазол 500 мг или метронидазол 400 мг 2 раза в день. При использовании данной комбинации частота эрадикации НР составляет 88,7%.
2. Омепразол + кларитромицин в тех же дозах или сумамед 1 г 1 раз в день + амоксициллин 1 г 2 раза в день. Частота ликвидации НР при использовании данной схемы составляет 88%. Она является альтернативной при наличии резистентности НР к метронидазолу.

Преимущества терапии с омепразолом: быстрое купирование симптомов диспепсии; простота в использовании для больных; низкий уровень побочных эффектов. Недостатки: развитие резистентности НР к антибиотикам в процессе антибактериальной терапии; предшествующее лечение омепразолом существенно снижает эффективность антибактериальной терапии; частые аллергические реакции при использовании амоксициллина.

Вместо омепразола можно использовать H₂-блокаторы в сочетании с двумя антибактериальными препаратами: зантак 300 мг или квамател 40 мг + амоксициллин 750 мг 3 раза в день + метронидазол 500 мг 3 раза в день. Возможно назначение кларитромицина вместо метронидазола.

Доказана высокая эффективность эрадикации НР пилоридсодержащей схемы лечения:

- Пилорид 400 мг 2 раза в день в сочетании кларитромицином 500 мг 2 раза в день в течение 14 дней. Или:
- Пилорид 400 мг 2 раза в день в комбинации с кларитромицином 250 мг 2 раза в день и метронидазолом 400 мг 2 раза в день в течение 7 дней.

Преимущества данных схем: быстрое купирование болевого синдрома и диспепсических расстройств; двухразовый прием препаратов; существенное снижение количества принимаемых таблеток; низкая частота побочных эффектов.

Через 4-8 недель антихеликобактерной терапии необходимо провести обследование на наличие НР и при выявлении инфекции провести повторный курс лечения.

Лекарственная терапия больных хроническим аутоиммунным гастритом.

Основным методом терапии является лечебное питание. В фазе обострения назначается диета № 1а, обеспечивающая функциональное, механическое, термическое и химическое щажение слизистой желудка. По мере ликвидации воспаления назначают диету № 2 и № 15 с ограничением употребления жирных сортов мяса, рыбы, тугоплавких животных жиров, жареных пирогов и картофеля, блинов, консервированных продуктов, копченостей, пряностей. Молоко заменяется свежими кисло-молочными продуктами (простокваша, кефир, творог, неострые сыры). Ограничиваются свежий и черный хлеб, сдобные изделия из теста, сливки, сметана, капуста, виноград, вызывающие брожение в кишечнике.

При наличии болевого и диспепсического синдромов назначаются: метоклопрамид по 2 мл в/м 1-2 раза в день; или сульпирид — по 2 мл 5 % раствора 1-2 раза в день; или но-шпа — по 2 мл 2 % раствора 2 раза в день; или бутилскополаминбромид — по 1 мл 1% раствора 1-2 раза в день; обволакивающие и вяжущие растительные средства в виде настоев из листьев подорожника, гранул плантаглоцида, тысячелистника, ромашки, мяты, зверобоя, корня валерианы. Настои трав принимают внутрь по 1/2 стакана 4-5 раз в день до еды в течение 2-4 недель. При выраженной секреторной недостаточности назначаются натуральный желудочный сок по 1 столовой ложке на полстакана воды небольшими глотками во время еды, а также ферментные препараты. После стихания острых явлений воспаления и при отсутствии эрозий назначают 1% раствор соляной кислоты, ацидин-пепсин, пепсидил, которые принимаются до еды.

С целью стимуляции секреторной функции желудка назначается аминифиллин по одной таблетке 3-4 раза в день за 20-30 минут до еды. Для улучшения трофики слизистой используются средства, усиливающие микроциркуляцию и репаративные процессы: препараты никотиновой кислоты, витамины С, группы В, метилурацил, солкосерил внутрь и в инъекциях в обычных дозах.

При выявлении НР проводится эрадикационная терапия.

При наличии В12 дефицитной анемии проводится ее лечение.

При выраженной изжоге проводится антацидная терапия (алмагель, жженая магнезия и др.). Антисекреторные препараты (ранитидин, фамотидин или омепразол) назначаются при выраженном эрозивно-язвенном поражении слизистой пищевода. В таких случаях для улучшения тонуса нижнего пищеводного сфинктера и улучшения моторики ЖКТ используются домперидон или цизаприд.

Терапию больных другими формами гастритов (эрозивный, рефлюкс-гастрит, гипертрофический, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный) фельдшер проводит после консультации с участковым врачом.

Обучение больных:

- информировать пациента об этиологии, течении и возможных осложнениях хронического гастрита;
- обсудить с пациентом модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание пациентом сути заболевания и необходимости строго соблюдения режима при-

ема препаратов, назначенных врачом.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 3-4 раза в год; терапевт.

Осмотры врачами-специалистами: гастроэнтеролог, онколог и другие узкие специалисты – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови - 2 раза в год. ЭГДС с биопсией и анализ желудочного сока - 1 раз в год. R-исследование желудка, УЗИ желудочно-кишечного тракта и желчевыводящей системы – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диета; режим питания. Фармакотерапия (антисекреторные препараты, блокаторы протонного насоса, антациды и адсорбенты, антихеликобактерные средства, цитопротекторы и др.), фито- и физиотерапия, санаторно-курортное лечение по показаниям.

Критерии эффективности диспансеризации: отсутствие рецидивов и временной нетрудоспособности; стабилизация процесса; перевод в группу Д II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная профилактика хронического гастрита не разработана. Предупреждение развития хронического гастрита во многом зависит от своевременного выявления и правильного лечения заболеваний, на почве которых он возникает. Больным хроническим антральным гастритом целесообразно в осенне-весеннее время проводить профилактические курсы лечения антисекреторными препаратами, больным с секреторной недостаточностью - заместительную терапию. С целью профилактики обострений рефлюкс-гастрита рекомендуется частое дробное питание, избегать обильного приема пищи, предупреждать задержку стула, метеоризм, физические нагрузки с напряжением брюшного пресса, не носить тугий пояс.

Прогноз.

Прогноз при хроническом хеликобактерном гастрите в отношении жизни у больных благоприятный. У больных с атрофическим гастритом прогноз ухудшается вследствие возможного развития рака желудка.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь желудка и (или) 12-перстной кишки (ЯБ) - хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным морфологическим признаком является образование пептической язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки. Пептическая язва - это дефект слизистой оболочки, распространяющийся через *t. mucosa* и *t. musculorum* и заживающий путем эпителиальной и соединительнотканной пролиферации с образованием рубца.

Распространенность.

ЯБ широко распространена во всех странах мира и составляет около 2-5% взрослого населения планеты, преимущественно мужчин в возрасте до 50 лет. Распространенность ЯБ среди родственников в 5-10 раз выше, чем в папуляции.

Этиология.

Причинами развития ЯБ являются: инфекция *Helicobacter pylori*, наследственная предрасположенность, нейropsychические факторы, алиментарные факторы, вредные привычки, лекарственные воздействия.

Предрасполагающие факторы:

- высокий уровень максимальной секреции соляной кислоты;
- увеличения числа париетальных клеток и их повышенная чувствительность к гастрину;

- дефицит ингибитора трипсина;
- дефицит фукомукопротеидов;
- повышенное содержание пепсиногена в сыворотке крови и мочи;
- избыточная выработка гастрина в ответ на стимуляцию;
- гастродуоденальная дисмоторика, продолжительная задержка пищи в желудке;
- повышение образования пепсиногена;
- недостаточность выработки секреторного Ig A и простагландинов;
- группа крови 0 (1), положительный резус-фактор;
- врожденный дефицит α_1 -антитрипсина;
- отсутствие выделения с желудочным соком факторов системы АВО.

Патогенез.

В механизме развития язвенной болезни желудка важное место занимают недостаточность слизисто-бикарбонатного барьера желудка, малое содержание белково-углеводных комплексов в слизи, плохая регенерация эпителия, слабо развитые бассейны микроциркуляции. В механизме дуоденальных язв большее значение имеют низкие цифры рН желудочного содержимого при высоком дебите соляной кислоты в сочетании с высокой активностью фракции пепсина-1, желудочно-дуоденальной дискинезии с избыточной эвакуацией из желудка в 12-перстную кишку, недостаточное количество бикарбонатов в 12-перстной кишке. Создаются условия для инфицирования слизистой НР инфекцией, разрушающей защитный слой слизистой и обеспечивающей доступ желудочного сока к тканям. Основным фактором вирулентности НР считается фермент уреазы, которая расщепляет мочевины интерстициальной жидкости и секрета желудка и 12-перстной кишки с образованием углекислого газа и аммиака, вызывающих повреждение слизистой с образованием пептической язвы. Это становится возможным при нарушении равновесия между факторами защиты слизистой (нормальный кровоток в слизистой оболочке, достаточное количество защитной слизи, секреции щелочных компонентов панкреатического сока, локальный синтез простагландинов Е, эндорфинов и энкефалинов) и факторами агрессии (хеликобактерная инфекция; высокий уровень соляной кислоты и пепсина, высокое содержание в желудочном соке свободных радикалов, дуоденогастральный рефлюкс и заброс дуоденального содержимого с желчными кислотами и лизолецитином; нарушение моторики желудка и 12-перстной кишки; повышенный уровень в желудочном соке среднемолекулярных пептидов; нарушение дуоденального тормозного рефлекса в связи со снижением секреции гастроинтестинальных гормонов).

Классификация.

По МКБ-10: К25 Язва желудка. К 26 Язва двенадцатиперстной кишки. К27 Пептическая язва неуточненной локализации. К28 Гастроеюнальная язва.

По виду: острая язва; хроническая язва.

По размеру: небольшая (менее 0,5 см); средняя (0,5-1 см); крупная (1,1-3 см); гигантская (более 3 см).

По стадии развития: активная; рубцующаяся; стадия «красного» рубца; стадия «белого» рубца; длительно не рубцующаяся.

По локализации: желудок (кардия, субкардиальный отдел, тело желудка, антральный отдел, пилорический канал, передняя стенка, задняя стенка, малая кривизна, большая кривизна); двенадцатиперстная кишка (луковица, постбульбарная часть).

По клиническим признакам: фаза обострения (рецидив); фаза затухающего обострения (неполная ремиссия); фаза ремиссии.

По форме: острая; хроническая.

По течению: латентное; легкое или редко рецидивирующее (обострения не чаще 1 раза в 1-3 года; выраженность болевого и диспептического синдрома умеренная; заживление через 5-6 недель от начала адекватной терапии); средней тяжести или рецидивирующее (рецидивы не реже 2 раз в год; болевой и диспептический синдром выражены значительно; заживление в течение 7-12 недель); тяжелое (3 рецидива и более в течение года или непрерывно рецидивирующее).

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: кровотечение (легкое, средней степени, тяжелое, крайне тяжелое); перфорация; пенетрация; стеноз (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный); малигнизация.

Клиника.

Клиническая картина ЯБ зависит от локализации язвы, ее размеров, глубины, секреторной функции желудка, пола и возраста пациента.

Язва кардиального отдела желудка характеризуется ноющей болью под мечевидным отростком сразу после еды, особенно после острой, горькой, соленой пищи, иногда с иррадиацией в область сердца; упорной изжогой, отрыжкой пищей; при пальпации болезненностью под мечевидным отростком и при надавливании на него; обложенным языком.

Для язвы дна и тела желудка характерны тупая, ноющая боль в подложечной области, чаще натощак или через 20-30 мин после еды; нередко боль ночью; отрыжка съеденной пищей; тошнота, редкая изжога; обложенный обильным беловато-серым налетом язык; при пальпации болезненность в эпигастрии и левом подреберье.

При локализации язвы в пилорическом отделе желудка характерны режущий характер боли значительной интенсивности и продолжительности в эпигастрии справа, через 2-3 ч после еды с иррадиацией в спину, за грудину, в правое подреберье; упорная рвота кислым; похудание; при пальпации болезненность в эпигастрии справа; чистый язык.

Язва луковицы двенадцатиперстной кишки проявляется интенсивной болью в эпигастрии слева через 3-4 ч после еды, особенно после приема молока; упорной изжогой, отрыжкой кислым; частой рвотой кислым, приносящей облегчение; запорами; при пальпации болезненностью в эпигастрии справа; чистым языком.

Для язвы постбульбарной характерны упорные боли в эпигастрии и пилорoduоденальной зоне через 3-4 ч после еды с иррадиацией в спину, правое и левое подреберье; рвота на высоте боли, не приносящая облегчения; изжога; запоры; при пальпации болезненность в эпигастрии справа.

Типичное течение язвенной болезни чаще встречается при локализации язвы в луковице двенадцатиперстной кишки или пилорическом отделе желудка. У больных с медиогастральными язвами болевой синдром отличается меньшей интенсивностью.

Для сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки характерны упорное течение, длительный болевой синдром и отсутствие сезонности обострений. В течении сочетанных язв можно выделить 2 периода: период клинических проявлений начальной локализации язвы и период дополнительных симптомов в связи с появлением язвы другой локализации. У половины больных характер первичного болевого синдрома после появления язвы другой локализации существенно не меняется.

Клинические проявления ЯБ могут отличаться в зависимости от пола и возраста больного. ЯБ у женщин молодого возраста с нормальным гормональным фоном отличается легким течением и слабым болевым синдромом. Более тяжелое течение ЯБ наблюдается у женщин в климактерическом периоде и женщин молодого возраста с нарушением менструального цикла.

ЯБ в подростковом и юношеском возрасте часто протекает латентно или атипично с преобладанием в клинической картине невротических сдвигов. Иногда единственным симптомом болезни является упорная изжога.

Длительно протекающая ЯБ у больных старше 60 лет по клинической картине напоминает таковую у лиц молодого и среднего возраста, но отличается более тяжелым течением, снижением аппетита, похуданием, сменой локализации язвы, миграции язвы двенадцатиперстной кишки в желудок.

Аппетит у больных обычно сохранен, а иногда даже повышен. Его отсутствие указывает на осложнения ЯБ (малигнизация, пилорoduоденальный стеноз) или ограничениями больными себя в еде из-за боязни спровоцировать приступ боли. После купирования болевого синдрома аппетит и масса тела восстанавливаются.

Физикальное обследование больного дает мало информации. При гастродуоденальной язве нередко выявляется локальная болезненность, мышечная защита. Определение этих признаков вблизи мечевидного отростка указывает на кардиальное расположение язвы, в правой половине подложечной области - на язву двенадцатиперстной кишки, по средней линии выше и левее пупка - на язву малой кривизны тела желудка.

Лабораторные исследования имеют лишь относительное, ориентировочное значение в диагностике ЯБ. Исследование желудочной секреции необходимо не столько для диагностики заболевания, сколько для выявления функциональных нарушений желудка. Только значительное повышение кислотной продукции (дебит базальной секреции НС1 выше 12 ммоль/ч) следует учитывать как диагностический признак ЯБ. Клинический анализ крови при неосложненных формах ЯБ обычно остается нормальным. Положительная реакция кала на скрытую кровь нередко наблюдается при обострении язвенной болезни и многих других заболеваниях (опухоли желудочно-кишечного тракта, носовые кровотечения, кровоточивость десен, геморрой и др.).

ЯБ имеет хроническое рецидивирующее течение и тенденцию к спонтанному заживлению. Заживает она путем рубцевания независимо от ее локализации. Образование рубцовой ткани в области привратника или луковицы приводит к их деформации, тогда как язва желудка редко приводит к изменению его формы.

К осложнениям язвы желудка и двенадцатиперстной кишки относятся: перфорация, пенетрация, кровотечение, стеноз привратника, малигнизация.

Профузное кровотечение возможно только при глубокой язве. Непосредственной причиной кровотечения является разрыв крупного сосуда (чаще артерии) на дне язвы. Язвы задней стенки желудка чаще осложняются кровотечением из-за особенностей локализации гастродуоденальной артерии. Часто профузное кровотечение дают симптоматические язвы, возникающие вследствие гормональной терапии. Характеризуется оно кровавой рвотой и/или меленой. Однако эти симптомы возникают лишь через несколько часов или несколько дней после начала кровотечения. Первыми признаками кровотечения могут быть появление резкой слабости, головокружения, бледности кожных покровов и слизистых, падение АД, частый пульс, обморок или коллапс. Боль в животе, если она и появляется при желудочно-кишечном кровотечении, обычно быстро проходит.

При перфорации язва проникает через все слои стенки желудка и желудочное содержимое изливается в брюшную полость, вызывая перитонит. Чаще перфорируют язвы двенадцатиперстной кишки и язвы передней стенки желудка. На перфорацию указывает внезапная сильная кинжальная боль в животе, из-за которой больной лежит согнувшись на боку с поджатыми коленями к животу, многократная рвота, не приносящая облегчения, доскообразное напряжение мышц живота, падение АД, симптомы раздражения брюшины. Через некоторое время состояние больного несколько улучшается, проходит резкая бледность и боль в животе, наступает период «мнимого благополучия», который вскоре сменяется резким ухудшением состояния больного, многократной неукротимой рвотой, болью во всем животе, сердечно-сосудистой недостаточностью.

Малигнизация язвы (злокачественное перерождение) характеризуется нарастающей общей слабостью, снижением аппетита, отвращением к мясной пище, резкой потерей массы тела, постоянными ноющими болями в животе, без четкой локализации.

Пенетрация возникает при локализации язвы в области задней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки и характеризуется симптомами повреждения соседнего органа (сальника, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы).

Стеноз привратника является осложнением рецидивирующих язв, рубцевание которых приводит к уменьшению проходимости пилорического канала. Вначале отмечается частичная непроходимость, которая устраняется благодаря гипертрофии мышечного слоя желудка. Больной испытывает чувство тяжести в животе, отмечается отрыжка, нередко рвота. По мере нарастания непроходимости пища надолго задерживается в желудке и на передний план

выходит рвота съеденной накануне пищей, потеря веса. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием и ЭГДС с биопсией.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального исследования (табл. 3.9).

Таблица 3.9.

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

(Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 241 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки»)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Исследование материала желудка на наличие хеликобактериоза	1	1
Исследование физических свойств желудочного сока	0,1	1
Исследование химических свойств желудочного сока	0,1	1
Внутрижелудочное определение концентрации водородных ионов в желудочном содержимом (рН)	0,1	1
Микроскопическое исследование желудочного сока	0,1	1
Исследование кала на скрытую кровь	0,1	1
Эзофагогастродуоденоскопия	1	1
УЗИ желчного пузыря	0,5	1
УЗИ поджелудочной железы	0,5	1
Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки	0,5	1
Контрастная рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки (приём бария)	0,5	1
Морфологическое исследование препарата тканей желудка	0,1	1
Морфологическое исследование препарата тканей двенадцатиперстной кишки	0,1	1
Биопсия желудка с помощью эндоскопа	0,1	1
Биопсия двенадцатиперстной кишки с помощью эндоскопа	0,1	1

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови (выявление анемии, воспалительных процессов);
- биохимический анализ крови: глюкоза, креатинин, мочеви́на, АсАТ, ЩФ, γ -глутамилтранспептидаза, общий белок, альбумин, билирубин, калий, натрий, кальций, железо – один раз в 14 дней при отсутствии изменений в исходном анализе;
- общий анализ мочи. Один раз в 5 дней (при отсутствии отклонений в исходном анализе);
- копрограмма, анализ кала на скрытую кровь. Диагностика острой и хронической кровопотери.

Инструментальное обследование:

- ЭГДС с прицельной биопсией. Проводится для установления диагноза. Определяет форму, размеры, глубину язвенного дефекта, выявляет нарушение моторики. При дуоденальных язвах – однократно для диагностики, при язвах желудка – проводится повторно для контроля заживления язвы;
- контрастное рентгенологическое исследование верхних отделов ЖКТ. Позволяет выявить «симптом ниши», тень контрастной массы, заполнившей язвенный кратер; косвенные признаки – наличие жидкости в желудке натощак, ускоренное продвижение контрастной

массы в зоне язвы;

- внутрижелудочная рН-метрия. При ЯБ часто обнаруживается повышенная кислотообразующая функция желудка;
- УЗИ органов брюшной полости. Проводится для исключения сопутствующей патологии;
- исследование секреторной функции желудка (интрагастральная рН метрия). Имеет значение для выбора оптимальной схемы лечения. Проводится с использованием двух- и трех-оливных рН-зондов системы Е.Ю. Динара с сурьяно-каломелевыми электродами. Осуществляет непрерывную регистрацию уровня рН в желудке на ацидогастрографе с компьютерным анализом результатов исследования. Оценка результатов внутрижелудочной рН-метрии проводится с учетом рН: 0,9-1,2 - выраженная гиперацидность; рН 1,3-1,5 - гиперацидность; рН 1,6-2,2 - нормацидность; рН 2,5-3,5 - умеренная гипоацидность; рН 3,6-6,0 - выраженная гипоацидность; рН > 6,0 - анацидность;
- ЭКГ. Обязательное исследование для уточнения причины болевого синдрома.

Выявление *Helicobacter pylori*.

Инвазивные тесты:

- ЭГДС с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка;
- морфологические методы: гистологический метод – срезы окрашивают по Романовскому-Гимзе; цитологический метод – мазки-отпечатки биоптатов слизистой оболочки окрашивают по Романовскому-Гимзе и Граму;
- биохимический метод (быстрый уреазный тест): биоптат слизистой оболочки желудка инкубируют в жидкой или гелеобразной среде, содержащей мочевины, в присутствии индикатора. При наличии в биоптате НР его уреазы превращает мочевины в аммиак, что изменяет рН среды и цвет индикатора.

Неинвазивные тесты:

- серологический метод: обнаружение АТ к НР в сыворотке крови больного;
- дыхательный тест. Определение в выдыхаемом больным воздухе CO_2 , меченого изотопом ^{13}C или ^{14}C , который образуется под действием уреазы НР в результате расщепления в желудке меченой мочевины;
- полимеразная цепная реакция. Определение антигена НР в кале и биоптатах слизистой желудка.

Пальцевое ректальное исследование при подозрении на кровотечение. Цвет кала может быть коричневым, черным или красным и зависит от массивности кровотечения. Мелена выявляется при 200-250 мл кровопотери. Наличие неизменной крови – признак кровотечения большого объема.

Консультация специалистов:

- хирурга – при подозрении на перфорацию, кровотечение, нарушение эвакуации;
- гастроэнтеролога – при подозрении на осложнения ЯБ, наличие симптоматической язвы, при назначении повторных курсов эрадикационной терапии НР.

Дифференциальный диагноз.

Хронический гастрит. При хроническом гастрите в отличие от ЯБ отсутствуют острые эпигастральные боли и рвота на высоте боли. При хроническом гастрите типа В иногда наблюдаются поздние боли, но они никогда не бывают голодными и ночными.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. При грыже пищеводного отверстия диафрагмы в отличие от ЯБ боли в эпигастрии и изжога усиливается в горизонтальном положении, при наклонах туловища вперед и не связаны с приемом пищи. Они появляются и усиливаются после физической активности, переизбытке в вечерние часы.

Рак желудка. Исключается на основании данных ЭГДС с биопсией.

Вторичные (симптоматические) язвы. Могут возникнуть при разных заболеваниях и состояниях: стрессовые язвы при физических и психических травмах, отморожениях, черепно-мозговых травмах, ожогах, шоке; медикаментозные язвы при приеме НПВС, кортикосте-

роидов, цитостатиков, резерпина; гепатогенные язвы при хроническом гепатите, циррозе печени, нарушениях кровотока в воротной вене; панкреатогенные язвы вследствие нарушения поступления бикарбонатов в кишечник при одновременном повышении выброса кининов и гастрин; эндокринные язвы при гиперпаратиреозе; язвы при синдроме Золлингера-Эллисона - гастринпродуцирующей опухоли в поджелудочной железе. В таблице 3.10 представлены дифференциально-диагностические различия ЯБ и симптоматических язв.

Таблица 3.10.

Дифференциально-диагностические различия между язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и симптоматическими язвами

Признак	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	Симптоматические язвы
Пол	Чаще встречается у мужчин	Зависимость отсутствует
Возраст	Чаще молодой и средний	Чаще средний и пожилой
Наследственная предрасположенность	Отягощена	Не характерна
Предшествующие или сопутствующие заболевания	Не характерны	Имеются
Язвенный анамнез	Имеется у большинства больных	Отсутствует
Локализация язвы	Чаще в двенадцатиперстной кишке	Чаще в желудке
Количество язв	Чаще одиночные	Чаще множественные
Клинические проявления	Часто типичные	Атипичны или отсутствуют
Сезонность обострений	Характерна	Не характерна
Эндоскопические признаки хронического гастрита	Определяются, часто ассоциированы с НР	Отсутствуют

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, ассоциированная с *Helico-bacter pylori*, хроническая форма, рецидивирующее течение.

Лечение.

Цели:

- устранение клинических симптомов заболевания;
- восстановление структурно-функциональных нарушений гастродуоденальной зоны;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций гастродуоденальной зоны;
- эрадикация инфекции *H. pylori*;
- подавление повышенной желудочной секреции и/или нейтрализация кислоты в просвете желудка;
- защита слизистой оболочки;
- стимуляция репаративных процессов;
- коррекция состояния нервной системы и психической сферы;
- профилактика рецидивов язвенного процесса.

Основными принципами терапии язвенной болезни являются:

- воздействие на факторы агрессии и/или защиты;
- этиологическая терапия;
- коррекция медикаментозного лечения с учетом сопутствующих заболеваний;
- учет индивидуальных особенностей больного (возраста, массы тела, переносимости используемых медикаментов, комплаенса).

Показания к госпитализации:

- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, сопровождающаяся выраженным болевым синдромом, рвотой, выраженными расстройствами гемодинамики, электролитными расстройствами или тяжелым общим состоянием;
- клинические признаки кишечного кровотечения (мелена, рвота кровью);
- повреждения высокого риска, видимые при ЭГДС – видимые сосуды на дне и краях язвы, признаки активного кровотечения, множественные язвы;
- сопутствующие заболевания и состояния – ИБС, недостаточность кровообращения, заболевания печени, почек, рак при обострении язвенной болезни;
- необходимость совместного использования антикоагулянтов, глюкокортикоидов или НПВС у больного с обострением язвенной болезни;
- признаки нарушения эвакуации из желудка (шум плеска, потеря массы тела), перфорации и пенетрации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки;
- неэффективность амбулаторного лечения, частое рецидивирующее течение язвенной болезни (два раза в год и более).

Показания к хирургическому лечению:

- наличие осложнений ЯБ в виде перфорации, пенетрации, малигнизации, кровотечения, стеноза.

Немедикаментозное лечение.

Больному необходимо дать рекомендации:

- прекратить курение;
- исключить употребление любых алкогольных напитков;
- большую часть времени суток находиться в постели, меньше двигаться;
- режим питания дробный, 5-6 раз в день, порции небольшие.

По мере улучшения самочувствия количество приемов пищи сокращается до рекомендуемого рациональным питанием 4-разового режима.

Особенностями технологии приготовления блюд является механическое, химическое, термическое щажение. Блюда готовятся в отварном виде или на пару, запеченные. Каши, супы - протертые, мясо - в виде котлет, фрикаделей, кнелей. Исключаются жареные блюда, наваристые бульоны, острые закуски, приправы, копчености, богатые эфирными маслами продукты (лук, чеснок, редька, редис, шпинат, щавель), ограничивается поваренная соль до 5-6 г в день. Рекомендуемая температура пищи - от 15⁰С до 60-65⁰С. Свободная жидкость - 1,5-2 л.

При исчезновении симптомов рекомендуется «Основной вариант диеты», в котором рацион расширяется, блюда не протираются, мясо дается куском, каши - рассыпчатые, фрукты и овощи даются в свежем виде.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки проводится на основе «медицины доказательств» под контролем участкового врача-терапевта (табл. 3.11).

Таблица 3.11.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки из расчета 1 месяц

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Антациды:	0,9		
Алгелдрат + гидроксид магния	1	40 мл	560 мл
Прокинетики:	0,05		
Метоклопрамид	0,7	30 мг	630 мг
Домперидон	0,3	30 мг	630 мг
Блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов:	0,1		

Ранитидин	0,5	300 мг	4,2 г
Фамотидин	0,5	40 мг	560 мг
Блокаторы протонного насоса:	0,1		
Омепразол	0,5	40 мг	560 мг
Рабепразол	0,5	40 мг	560 мг
Холинолитики:	0,1		
Пирензепин	0,9	100 мг	1,4 г
Платифиллин	0,1	0,015 г	0,45 г
Антибактериальные средства:	1		
Амоксициллин	0,5	2 г	14 г
Кларитромицин	0,5	1 г	7 г
Противопротозойные и противомаларийные средства:	0,3		
Метронидазол	1	1 г	7 г

При пептических язвах, связанных с *Helicobacter pylori*, основной стратегией лечения является эрадикационная терапия (полная ликвидация бактерий). Это приводит к быстрому рубцеванию язвы, отсутствию осложнений, снижает риск рецидивов заболевания.

Эрадикация НР проводится по рекомендациям X съезда Научного общества гастроэнтерологов России (2010 г.).

Вариант 1.

Трехкомпонентная терапия в течение 10-14 дней:

- один из ингибиторов протонной помпы (ИПП) в «стандартной дозировке» 2 раза в день +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- кларитромицин (500 мг 2 раза в день), или джозамицин (1000 мг 2 раза в день) или нифурател (400 мг 2 раза в день).

Вариант 2.

Четырёхкомпонентная терапия продолжительность также 10-14 дней:

- один из ИПП в «стандартной дозировке» +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- кларитромицин (500 мг 2 раза в день), или джозамицин (1000 мг 2 раза в день), или нифурател (400 мг 2 раза в день) +
- висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза.

Вариант 3.

При атрофии слизистой оболочки желудка с ахлоргидрией, подтверждённой внутрижелудочной рН-метрией, продолжительностью 10-14 дней:

- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- кларитромицин (500 мг 2 раза в день), или джозамицин (1000 мг 2 раза в день), или нифурател (400 мг 2 раза в день) +
- висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день).

Вариант 4.

Если пожилым больным невозможно провести полноценную эрадикационную терапию, в течение 14 дней:

- один из ИПП в «стандартной дозировке» +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день).

При наличии болей в области желудка — короткий курс любым ИПП.

Вариант 5.

При наличии аллергии к антибиотикам или отказе пациента от приёма антибиотиков, продолжительностью 14 дней без антибиотков:

- один из ИПП в «стандартной дозировке» +
- 30% водный раствор прополиса по 100 мл два раза в день натощак.

Эрадикация Нр по схемам второй линии в случае неуспеха терапии по одной из схем первой линии.

Вариант 6.

Четырёхкомпонентная схема, длительность терапии 10-14 дней:

- один из ИПП в «стандартной дозировке» +
- висмута трикалия дицитрат (по 120 мг 4 раза в день) +
- метронидазол (по 500 мг 3 раза в день) +
- тетрациклин (500 мг 4 раза в день).

Вариант 7.

Четырёхкомпонентная схема, длительность терапии 10-14 дней:

- один из ИПП в «стандартной дозировке» +
- висмута трикалия дицитрат (по 120 мг 4 раза в день) +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- нитрофурановый препарат: нифурател (400 мг 2 раза в день) или фуразолидон (100 мг 4 раза в день).

Вариант 8.

Четырёхкомпонентная схема, длительность терапии 14 дней:

- один из ИПП в «стандартной дозировке» +
- висмута трикалия дицитрат (по 120 мг 4 раза в день) +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- рифаксимин (400 мг 2 раза в день).

При отсутствии результата от эрадикации Нр проводится лечение по варианту 2 после определения чувствительности выделенного Нр к назначаемым антибиотикам.

Через 4-6 недель после окончания эрадикации проводится контроль наличия НР с помощью дыхательного «С» - уреазного теста или stool – test (определяется антиген НР в кале). При пептической язве желудка дополнительно проводится контрольная ЭГДС с биопсией.

При НР негативных пептических язвах, основой лечения является монотерапия антисекреторными препаратами:

- ИПП в течение 4-8 нед: лансопразол 30 мг 2 раза в сутки, омепразол 20 мг 2 раза в сутки, пантопразол 40 мг 1 раз в сутки, рабепразол 20 мг 1 раз или эзомепразол 40 мг 1 раз в сутки;
- блокаторы H₂-рецепторов в течение 4-8 нед: фамотидин 40 мг 1 раз в сутки или ранитидин 300 мг 1 раз в сутки.

Дополнительные средства:

- прокинетики для купирования тошноты и тяжести в эпигастрии: домперидон внутрь по 10 мг 3-4 раза в день; метоклопрамид внутрь по 10 мг 3-4 раза в день; в/м или в/в медленно по 10 мг 3-4 раза в сутки;
- антациды для купирования изжоги и боли: алюминия фосфат внутрь по 1-2 пакетика 2-3 раза в сутки; сималдрат внутрь по 1 пакетика 3-6 раз в сутки или по 1 табл. 3-6 раз в сутки; сукральфат внутрь по 500-1000 мг (1-2 табл.) 4 раза в сутки (табл. 3.12).

Таблица 3.12

Основные группы лекарственных препаратов, применяемых в терапии больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки

Препарат	Основной курс, дозы, кратность приема	Поддерживающий курс, дозы, кратность
М - холиноблокаторы		
Гастроцепин	Внутрь по 25-30 мг утром перед завтраком и 50 мг вечером перед сном или в/м по 10 мг 2-3 раза/сут	Внутрь по 25-50 мг – вечером после ужина
Блокаторы H ₂ рецепторов гистамина		

Циметидин и др.	Внутрь по 200 мг 3 раза в день во время еды и по 400 мг перед сном или в/м по 200 мг через 4-6 ч	Внутрь по 200-400 мг вечером перед сном
Ранитидин, зантак и др.	Внутрь по 150 мг утром и по 150-300 мг вечером перед сном, в/в или в/м по 50-100 мг через 6-8 ч	Внутрь по 150 мг вечером перед сном
Фамотидин и др.	Внутрь по 20 мг утром и 20-40 мг вечером, в/в или в/м по 10 мг через 6-8 ч	Внутрь по 20 мг вечером перед сном
Низатин	Внутрь по 150 мг 2 раза/сут или 150 мг 1 раз/сут	То же
Роксатидин	Внутрь по 75 мг 2 раза/сут или 150 мг 1 раз/сут	То же
Ингибиторы Н ⁺ К ⁺ + АТ фазы (протоновой помпы)		
Омепразол	Внутрь по 20-40 мг 1 раз/сут	То же
Лансопразол	Внутрь по 30 мг 1 раз/сут	То же
Пантопразол	Внутрь по 40 мг 1 раз/сут	То же
Рабепразол	Внутрь по 20 мг 1 раз/сут	То же
Эзомепразол	Внутрь по 20 мг 1 раз/сут	То же
Средства, оказывающие защитное действие на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки		
Сукральфат и др.	Внутрь по 0,5-1,0 г 3 раза в день за 30 мин до еды и вечером перед сном натошак	То же
Коллоидный субцитрат висмута (де-нол)	Внутрь по 120 мг 3 раза в день за 30 мин до еды и 4-й раз вечером перед сном натошак (курс 4-8 нед)	Внутрь по 120 мг 3 раза в день за 30 мин до еды и 4-й раз вечером перед сном натошак (курс 3-4 нед, 2 раза в год)
Антациды и адсорбенты		
Алмагель (фос-фолюгель и др.)	Внутрь по 1-2 дозы в межпищеварительный период 3-4 раза в день и вечером перед сном	Внутрь по 1-2 дозы 1-2 раза в межпищеварительном периоде и вечером перед сном
Викалин (викаир)	Внутрь по 1-2 табл. В межпищеварительном периоде 2 раза в день и вечером перед сном	Внутрь по 1-2 табл. За 30 мин до завтрака и вечером перед сном
Симптоматические средства		
Метоклопрамид	Внутрь по 5-10 мг 4 раза в день до еды	Внутрь по 5 мг 2 раза в день
Миогенные спазмолитики	В обычных дозах на короткий срок по особым показаниям	Не показаны
Прокинетики	Внутрь по 0,01 г 3-4 раза в день за 30 мин до еды	Не показаны
Психотропные средства	В обычных дозах и на короткий срок	Не показаны

Психотерапия.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки относится к психосоматическим заболеваниям. Пациентам с психосоматическими нарушениями проводятся консультации психотерапевта, назначаются нелекарственная психотерапия, психотропные и вегетостабилизирующие препараты.

Обучение больных:

- оценить исходный уровень знаний пациента о заболевании и определить его приверженность к получению информации о язвенной болезни;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- знать начальные признаки осложнений, местонахождение ближайшей больницы с круглосуточно работающей реанимационной службой, правильный режим приема лекарственных средств (дозы, время приема, особенности приема отдельных препаратов).

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2 раза в год, при развитии осложнений - 3-4 раза в год, при тяжелом течении с осложнениями - 4 раза в год; участковый терапевт, гастроэнтеролог.

Осмотры врачами-специалистами: хирург, онколог - 1 раз в год; другие узкие специалисты – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови - 2-4 раза в год, анализ желудочного сока, анализ кала на скрытую кровь, ЭГДС с прицельной биопсией – 1 раз в год. Рентгенологическое исследование желудка и желчевыводящей системы - по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: режим питания; диета; базисная антисекреторная терапия с применением нелекарственных методов и медикаментозных средств (антациды, адсорбенты, антихеликобактерные препараты, омепразол) - 2 раза в год (весной и осенью); санаторно-курортное лечение; трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: эффективность антихеликобактерной терапии; перевод в группу Д-II диспансерного наблюдения; отсутствие рецидивов; снижение (отсутствие) временной нетрудоспособности; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная: выявление и лечение лиц с гастритами и дуоденитами.

Вторичная: для профилактики обострений и осложнений заболевания рекомендуются 2 типа терапии: непрерывная терапия и терапия «по требованию».

Непрерывная (в течение месяцев и лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом: омепразол 20 мг 1 раз/сут.

Показания к непрерывной терапии:

- неэффективность проведенной эрадикационной терапии;
- осложнения (язвенное кровотечение или перфорация);
- наличие сопутствующих заболеваний, требующих применения нестероидных противовоспалительных препаратов;
- сопутствующий эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит;
- больные старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением болезни, несмотря на адекватную курсовую терапию.

Профилактическая терапия «по требованию», предусматривает прием омепразола 20 мг 1 раз/сут при появлении симптомов, характерных для обострения язвенной болезни;

Прогрессирующее течение болезни с рецидивом язвы в желудке или в двенадцатиперстной кишке обычно связано с неэффективностью эрадикационной терапии или с реинфекцией, то есть с повторным инфицированием НР.

Прогноз.

Несмотря на значительные успехи в лечении язвенной болезни гарантии полного выздоровления при пептической язве до настоящего времени отсутствуют. Прогноз и исход ЯБ зависят от своевременной и правильной диагностики заболевания, адекватности назначаемой медикаментозной терапии, выполнения больным лечебно-профилактических рекомендаций.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – воспалительное заболевание слизистой оболочки дистального отдела пищевода в следствие регулярного повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого.

Распространенность.

Истинная распространенность ГЭРБ неизвестна. Симптомы болезни при тщательном опросе выявляются у 20-50% взрослого населения, эндоскопические признаки – у 7-10% популяции. Частота выявления ГЭРБ у мужчин и женщин одинакова.

Этиология.

ГЭРБ может быть первичным заболеванием. Возникает она при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, ЯБ, стенозе привратника, хроническом холецистите, после резекции желудка, при портальной гипертензии, опухолях брюшной полости, склеродермии и других заболеваниях. Снижению тонуса нижнего пище водного сфинктера способствуют нитраты, эуфиллин, антихолинэргические препараты, седативные и снотворные средства, β -АВ, фентоламин, дофамин, морфин, прогестерон и др. лекарственные средств, а также употребление кофе, шоколада, жира, цитрусовых, томатов, алкоголя, курение и др.

Патогенез.

У здорового человека давление в желудке выше, чем в пищеводе, однако его содержимое в пищевод никогда не забрасывается из-за тонического сокращения нижнего пищеводного сфинктера (циркулярной гладкой мышцы). Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера может быть связано с непосредственным поражением циркулярной мышцы (склеродермия), воздействием простагландинов E1, E2, A2, освобождающихся при воспалительных процессах. Повреждающее влияние на слизистую оболочку пищевода оказывают соляная кислота, пепсин, желчь, панкреатические ферменты, хеликобактерная инфекция, фосфолипиды. Этому способствуют нарушение режима и качества питания, состояния, сопровождающиеся повышением интраабдоминального давления (запоры, неадекватная физическая нагрузка, длительное наклонное положение туловища, стрессорные факторы (табл. 3.13).

Таблица 3.13.

Механизмы развития основных клинических симптомов при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Симптомы	Механизмы развития
Изжога	Забрасывание кислого содержимого желудка в пищевод. Раздражение чувствительных нервов слизистой пищевода
Срыгивания воздуха, пищи	Нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера
Жжение в горле с неприятным вкусом и избыточным слизообразованием в гортани	Раздражение желудочным содержимым слизистой глотки
Периодическая боль за грудиной	Раздражение НС1 болевых рецепторов или, реже, кислото-индуцированный спазм пищевода
Дисфагия	Стриктуры или нарушение моторной функции пищевода
Чувство «комка» в горле	Повышение давления в верхних отделах пищевода
Боли в ухе, горле, челюсти (иррадиирующие)	Раздражение НС1 начального отдела пищевода или глотки
Кашель, чувство удушья, трудно поддающиеся традиционной терапии	Повреждение НС1 слизистой оболочки дыхательных путей с развитием бронхоспазма

Классификация.

По МКБ-10: К 21 Гастроэзофагеальный рефлюкс К 21.0 Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом К 21.9 Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита

По форме: эндоскопически негативная (неэрозивная) рефлюксная болезнь; рефлюкс-эзофагит.

По степени выраженности:

Степень I. Слабо выраженная очаговая или диффузная эритема и рыхлость слизистой пищевода на уровне желудочно-пищеводного соединения, легкая сглаженность желудочно-пищеводного соединения, исчезновение блеска слизистой оболочки дистальных отделов. Нарушения целостности слизистой оболочки отсутствуют.

Степень II. Наличие одной или более поверхностных эрозий с или без экссудата, чаще линейной формы, располагающихся на верхушках складок слизистой пищевода. Они занимают менее 10% поверхности слизистой дистального сегмента пищевода.

Степень III. Сливающиеся эрозии, покрытые экссудатом или отторгающимися некротическими массами, которые не распространяются циркулярно. Объем поражения слизистой дистального отдела пищевода менее 50%.

Степень IV. Циркулярно расположенные сливающиеся эрозии или экссудативно-некротические повреждения, занимающие всю пятисантиметровую зону пищевода выше желудочно-пищеводного соединения с распространением на дистальный отдел пищевода.

Степень V. Глубокие изъязвления и эрозии различных отделов пищевода, стриктуры и фиброз его стенок, короткий пищевод.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: пептическая стриктура пищевода; пищеводные кровотечения; пищевод Барретта; аденокарцинома пищевода.

Клиника.

Пищеводные проявления:

- изжога, жжение в области мечевидного отростка и за грудиной и их усиление после еды, в положении лежа, при наклоне туловища вперед, физической нагрузке, при переедании;
- кислые и горькие отрыжки, заброс кислого содержимого в рот;
- избыточная саливация во время сна;
- дисфагия и одиофагия (боль при глотании);
- боли за грудиной. Могут иррадиировать в межлопаточную область, шею, нижнюю челюсть, левую половину грудной клетки, имитируя стенокардию;
- ослабление перечисленных симптомов при приеме антацидов.

Внепищеводные признаки:

- кашель;
- приступы удушья;
- охриплость голоса;
- боли в горле;
- горечь во рту.

Около 45% пациентов с симптомами поражения уха, носа и трахеи имеют частую изжогу, 70-80% больных БА страдают ГЭРБ и до 50% пациентов с болью в грудной клетке кардиального происхождения имеют изжогу и отрыжку кислым.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования. Характерно отсутствие зависимости выраженности клинических симптомов от тяжести изменений в слизистой оболочке пищевода.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови, общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови: глюкоза, креатинин, мочевины, АсАТ, АлАТ, γ -глутаминтранспептидаза, общий белок и его фракции, билирубин, калий, натрий, хлориды. Выявление изменений в биохимическом анализе позволяет объективно оценить состояние пациента и заподозрить сопутствующие заболевания.

Инструментальное обследование:

- ЭГДС: позволяет дифференцировать не эрозивную рефлюксную болезнь и рефлюкс-эзофагит, выявить наличие осложнений;

- рентгенологическое исследование пищевода и желудка: при подозрении на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, стриктуру пищевода, аденокарциному пищевода;
 - УЗИ органов брюшной полости: проводится для выявления сопутствующей патологии брюшной полости;
 - ЭКГ: проводится для дифференциальной диагностики с ИБС.
- Консультации:
- гастроэнтеролога. Проводится при повышенном риске развития пищевода Барретта, подозрении на осложнения и определения дальнейшей тактики ведения пациента;
 - отоларинголога. Проводится при наличии симптомов ЛОР-заболеваний;
 - пульмонолога. Проводится при наличии жалоб со стороны органов дыхания;
 - консультация хирурга. Проводится при подозрении на осложнения заболевания, жалобах на дисфагию или боль при глотании, кровотечение, беспричинной потере массы тела, раннем насыщении, частой рвоте, для определения показаний к антирефлюксному хирургическому лечению;
 - кардиолога. При наличии боли в грудной клетке для исключения заболеваний сердца.

Дифференциальный диагноз.

Рак пищевода. Характеризуется затрудненным глотанием, постоянными болями по ходу пищевода, срыгиванием. На рентгенограмме: дефект наполнения с неровными контурами либо округлый дефект с депо бария. Диагноз уточняет ЭГДС с прицельной биопсией.

Дивертикул пищевода. Постепенное развитие дисфагии, тошноты, срыгивания. Диагноз уточняет рентгенологическое и ЭГДС исследования.

Ахалазия кардии. Вследствие неясных причин отсутствует адекватное рефлекторное раскрытие кардии при глотании пищи. Характерны загрудинные боли во время еды, дисфагия, срыгивание. Диагноз уточняет рентгеноскопия желудка и ЭГДС.

Системная склеродермия. При поражении пищевода - дисфагия, загрудинные боли, срыгивание. Диагноз уточняет рентгеноскопия желудка и ЭГДС.

Пептическая язва пищевода. Боли в нижней трети грудины во время еды, мучительная изжога, рвота. Диагноз уточняет ЭГДС.

Фарингоэзофагеальная дискинезия. Может быть симптомом инсульта, полирадикулоневрита, рассеянного склероза, бокового амиотрофического склероза, прогрессирующей мышечной дистрофии, миастении, тиреотоксической миопатии, а также проявлением желездефицитной анемии, имеющих и другие специфические симптомы и синдромы.

Идиопатический диффузный эзофагоспазм. Функциональное заболевание, характеризующееся непостоянной дисфагией, болями в нижней части грудины, иррадирующими влево. Рентгеноскопия: спастические сокращения пищевода, псевдодивертикулы. Диагноз уточняет эзофаготонометрия.

Дискинезия пищевода. Первичные - проявление истерического невроза. Жидкая пища проходит хорошо, твердая - с трудом. Больные боятся принимать пищу, теряют массу тела. Диагноз уточняет ЭГДС, эзофаготонометрия. Вторичные - признак системной склеродермии, СД, алкоголизма, у лиц старческого возраста.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом 3 степени.

Лечение.

Цели:

- устранение симптомов ГЭРБ;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций гастро-эзофагальной зоны;
- снижение объема желудочного содержимого;
- повышение антирефлюксной функции нижнего пищеводного сфинктера;
- усиление эзофагеального очищения;

- защита слизистой пищевода от повреждения.

Показания к госпитализации:

- неэффективность амбулаторного лечения на протяжении 8 недель;
- наличие осложнений;
- сопутствующие заболевания и состояния (ИБС, недостаточность кровообращения, заболевания печени и почек, рак и др.) и необходимость совместного использования НПВП, препаратов кальция, железа, нитратов, теофиллина, антибиотиков.

Немедикаментозное лечение.

Больному необходимо дать рекомендации:

- прекратить курение и употребление любых алкогольных напитков;
- снижение избыточной массы тела;
- поднять головной конец кровати примерно на 15 см;
- регулярный прием пищи малыми порциями.
- не принимать горизонтальное положение ранее 3 часов после приема пищи;
- избегать горячего питья перед сном;
- не использовать лекарства, оказывающие отрицательный эффект на моторику пищевода (нитраты, антихолинергические препараты, антидепрессанты, антагонисты кальция), а также препараты, повреждающие слизистую оболочку пищевода (нестероидные противовоспалительные препараты, препараты калия).

В пищу желательно включать продукты, обладающие щелочной реакцией («пищевые антациды»): молоко, сливки, сметану, творог, паровые омлеты, отварное мясо, рыбу, птицу, сливочное и растительное масло, белый хлеб. Блюда и гарниры из овощей следует употреблять в отварном или протертом виде, в виде пюре. Яблоки лучше запекать. Не рекомендуются жирные жареные блюда из мяса, птицы, рыбы, копчения, острые соусы и приправы, кислые фруктовые соки и компоты, овощи, содержащие грубую клетчатку (белокочанная капуста, редис, редька, репчатый лук, чеснок), грибы, черный хлеб, шоколад, газированные и шипучие напитки, горячий чай, черный кофе.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью проводится на основе «медицины доказательств» при участии участкового врача-терапевта в зависимости от степени выраженности рефлюкс-эзофагита.

Больным ГЭРБ I-II степени назначаются H₂-блокаторы: зантак по 150 мг или фамотидин и др. по 20 мг 2 раза в день в 8 и 20 ч. Дополнительно во время болей или изжоги рекомендуется принимать 1—2 дозы любого буферного антацида (маалокс, фосфалюгель, гастал, актал, и др. По эффективности все антациды примерно одинаковы, в том числе последнего поколения, без превосходства одного над другим и влияния на активность воспаления слизистой оболочки пищевода.

Больным ГЭРБ III и IV степеней назначается любой ИПП, лучше омепразол в дозе по 20 мг 2 раза/сут через 12 ч в сочетании с прокинетику (мотилиум по 10 мг 3 раза в день в течение 4 недель) и/или цитопротектором сукральфатом (вентером) по 1 г 3-4 раза в день за 1 час до еды, не разжевывая, запивая небольшим количеством воды, курс 4-6 недель.

Через 4 недели проводится контрольное эндоскопическое исследование. При наличии положительной динамики назначенное лечение должно продолжаться до 6 недель. Если улучшение оказалось несущественным, дополнительно следует назначить прокинетики и цитопротективные препараты тем больным, которые их не получали. Лечение продолжается до 6 недель при рефлюкс-эзофагите I-II степени и до 8 недель при рефлюкс-эзофагите III-IV степени активности. После окончания 6-8-недельного курса лечения больным с отсутствием воспалительных изменений в пищеводе постоянную лекарственную терапию следует прекратить, рекомендовать сохранять вышеуказанный стиль жизни и прием антацидных препаратов или H₂-блокаторов в половинной суточной дозе «по требованию», т.е. в период появления симптомов, короткими курсами по 1-3 дня.

Больным с сохраняющимся рефлюкс-эзофагитом I-II степени рекомендуется постоянный прием H₂-блокаторов: ранитидина по 150 мг/сут. или фамотидина по 20 мг/сут. в течение не менее 6 месяцев.

При отсутствии положительного эффекта после курса лечения рефлюкс-эзофагита III—IV степеней можно перейти на постоянный прием омепразола до 80 мг/сут и/или решить вопрос о хирургическом лечении.

Эзофагит часто обостряется после прекращения лекарственной терапии. Это может быть связано с сохраняющейся избыточной массой тела, курением, приемом алкоголя или неадекватной медикаментозной терапией. При обострении заболевания рекомендуется возобновить адекватную медикаментозную терапию.

Постоянная поддерживающая терапия блокатором H₂-рецепторов гистамина, иногда в сочетании с прокинетиком, показана больным рефлюкс-эзофагитом с тяжелыми рецидивирующими симптомами.

Больные ГЭРБ V степени подлежат хирургическому лечению.

Обучение больных:

- оценить у пациента исходный уровень знаний о заболевании и определить его приверженность к получению информации о ГЭРБ;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- знать правильный режим приема лекарственных средств (дозы, время приема, особенности приема отдельных препаратов).

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2-4 раза в год; терапевт.

Осмотры врачами-специалистами: гастроэнтеролог 1-2 раза в год; онколог – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови - 2 раза в год. ЭГДС с биопсией и анализ желудочного сока - 1 раз в год; рентгенологическое исследование органов пищеварения – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диета, режим питания, фармакотерапия (антисекреторные препараты, блокаторы протонного насоса, антациды и адсорбенты, антихеликобактерные средства, цитопротекторы), фито- и физиотерапия, санаторно-курортное лечение.

Критерии эффективности диспансеризации: отсутствие рецидивов и временной нетрудоспособности; стабилизация процесса; перевод в группу Д II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная: соблюдение здорового образа жизни; рациональное питание; по строгим показаниям осуществлять прием лекарств, вызывающих рефлюкс. Вторичная: проведение медикаментозного профилактического лечения два раза в год (весной и осенью) в зависимости от степени выраженности ГРЭБ и наличия осложнений.

Течение и прогноз.

Течение ГЭРБ хроническое рецидивирующее. Прогрессирование заболевания сопровождается развитием осложнений, которые определяют прогноз заболевания. Проводятся мероприятия, направленные на предотвращение развития пищевода Барретта, предупреждение развития рака пищевода.

Синдром раздраженного кишечника

По определению ВОЗ, синдром раздраженного кишечника (СРК) — это функциональное

расстройство кишечника, при котором абдоминальная боль сочетается с нарушениями его функции и дефекации. При СРК боли и/или дискомфорт в животе проходят после акта дефекации, сопровождаются изменениями частоты и консистенции стула и сочетаются с не менее, чем двумя стойкими симптомами нарушения функции кишечника длительностью не менее 12 недель на протяжении последних 12 месяцев.

Распространенность.

Частота СРК в популяции составляет 14-30% с наибольшей распространенностью в возрасте 30-40 лет. Частота увеличивается на 1% в год, из них за медицинской помощью обращается только 1/3 пациентов. Среди женщин молодого возраста СРК выявляется в 3-4 раза чаще, нежели у мужчин, к 50 годам соотношение выравнивается. После 60 лет возникновение заболевания сомнительно.

Этиология.

Истинные причины СРК не установлены. Считается, что СРК возникает вследствие частых психоэмоциональных воздействий, двигательных и чувствительных нарушений кишечника.

Патогенез.

СРК является психосоматическим заболеванием, где в качестве триггера выступает психоэмоциональное событие с последующим включением нервных, нервно-мышечных и гормональных цепных реакций, определяющих клинические проявления синдрома. Важную роль играют аномальная кишечная моторика, нарушения процессов секреции в кишечнике, изменения висцеральной чувствительности и нарушенный микробный состав в просвете тонкой и толстой кишки. При СРК тонкий и толстый кишечник проявляют повышенную реактивность в виде кишечного спазма, замедления или ускорения моторики на воздействие различных раздражителей, включая лекарственные препараты и пищу, вследствие расстройства регуляции между центральной нервной системой и гормональной системой кишечника.

Классификация.

По МКБ-10: K58 Синдром раздраженной кишки.

По вариантам течения: 1. СРК с преимущественным болевым синдромом и метеоризмом. 2. СРК с диареей. 3. СРК с запорами.

Клиника.

Самые частые жалобы пациентов с СРК на боль в животе, нарушения стула и метеоризм. Общее состояние обычно хорошее и не соответствует многочисленным жалобам, которые часто изменчивы, отсутствуют в ночное время и связаны с ухудшением самочувствия.

Боли в животе возникают на фоне позывов на дефекацию, редуцируются (полностью или частично) непосредственно после дефекации и обнаруживают тенденцию к миграции, изменчивости областей иррадиации и интенсивности. Характер болей также отличается лабильностью, ощущения жжения сменяются тянущими, спастическими или колющими болями, которые сопровождаются ощущением вздутия живота, внезапными неоднократными позывами на дефекацию с последующим чувством неполноты опорожнения кишечника. Боль не иррадирует, может быть ноющего, тупого, жгучего или схваткообразного характера, вплоть до кишечной колики, возникать и/или усиливаться в утренние часы, днем, после приема пищи, эмоционального напряжения и стихать во время сна или отдыха. Локализуются боли в подвздошных областях, в правом и левом подреберье, эпигастрии.

Нарушения стула характеризуются диареей, запором или их чередованием; фрагментированным «овечьим», «орешками» калом; сохранением позывов на дефекацию; отсутствием чувства полного опорожнения кишечника после дефекации. Диарея отсутствует в ночное время, возникает утром, после завтрака с частотой стула до 3-4 раз в день, носит внезапный характер, что обусловлено усилением двигательной функции кишечника и повышенным газообразованием. При первом акте дефекации стул может быть оформленным, с примесью слизи, при последующих - жидким с общей массой кала в сутки не более 200 г.

Отмечаются частые вздутия живота, урчание.

Внекишечные симптомы:

- головные боли;
- чувство кома в горле при глотании;
- чувство затруднения дыхания;
- боль, неприятные ощущения в области сердца;
- головокружения, неустойчивость и шаткость походки, периодически возникающие обморочные состояния, онемение рук и ног по типу «перчаток» и «носков».

У 15-30% больных выявляются фобии, депрессия, чувство тревоги, истерия, панические атаки, ипохондрия. Для больных СРК характерны раздражительность, плаксивость, нарушения памяти, внимания, конфликтность, фиксация на болезненных ощущениях, склонность к избыточной эмоциональной напряженности.

Симптоматика СРК, как правило, возникает спонтанно, остро (в транспорте, на улице). Поэтому присоединяются патологические страхи недержания кишечных газов или позывов на дефекацию в общественном месте, что сопровождается формированием охранительного поведения: отказ от поездок в общественном транспорте, ритуальные неоднократные посещения туалета перед выходом на улицу, изучение мест расположения общественных туалетов по маршруту следования и др.

При физикальном обследовании общее состояние, как правило, удовлетворительное.

При СРК с запорами отмечается избыточная масса тела (ИМТ более 25 кг/м²). При СРК с диареей в ряде случаев может быть снижение массы тела. При пальпации выявляются болезненность в различных отделах толстой кишки, спазмированные участки, урчание.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза и физикального обследования. Предварительный диагноз ставится на основании Римских критериев II (1999 г.):

- стула чаще 3 раз в день или реже 3 раз в неделю;
- изменение консистенции кала (жидкий, твердый);
- изменение акта дефекации;
- императивные (внезапные) позывы;
- чувство неполного опорожнения кишечника;
- необходимость дополнительных усилий при дефекации;
- выделение слизи с калом;
- вздутие живота, метеоризм;
- урчание в животе.

Окончательный диагноз ставят после исключения органической патологии и «симптомов тревоги» (табл. 3.14).

Таблица 3.14

«Симптомы тревоги», исключающие диагноз СРК

Показатель	«Симптомы тревоги»
Анамнез	Потеря массы тела Появление симптомов в возрасте старше 50 лет Симптоматика в ночное время, вынуждающая больного вставать в туалет Отягощенный семейный анамнез по раку и воспалительным заболеваниям толстой кишки Постоянные интенсивные боли в животе как единственный и ведущий симптом поражения ЖКТ Недавнее применение антибиотиков
Физикальные данные	Лихорадка Гепатомегалия, спленомегалия
Лабораторные и инструментальные	Наличие в кале скрытой крови Снижение концентрации гемоглобина Лейкоцитоз

ные данные	Увеличение СОЭ Изменения биохимических показателей крови
------------	---

Для СРК характерны диспептические симптомы:

1. Стул реже 3-х раз в неделю.
2. Стул чаще 3-х раз в сутки.
3. Твердая консистенция кала («овечий»),
4. Жидкий или кашицеобразный кал.
5. Натуживание при акте дефекации.
6. Внезапные позывы на дефекацию.
7. Ощущение неполного опорожнения кишечника.
8. Выделение слизи при дефекации.
9. Ощущение вздутия и переполнения в животе.

Вариант СРК с преобладанием запоров - сочетание признаков 1, 3, 5 при отсутствии признаков 2, 4, 6.

Вариант СРК с диареей - сочетание признаков 2, 4, 6 при отсутствии признаков 1,3,5.

Среди всех расстройств дефекации особое значение имеют внезапные позывы, тенезмы, чувство неполного опорожнения кишечника, дополнительные усилия при дефекации (натуживание, помощь пальцем, палочкой, другое).

Лабораторные исследования.

Проводятся для исключения «симптомов тревоги» и заболеваний, протекающих со сходной клинической картиной:

- общий анализ крови;
- анализ кала (трижды) на шигеллез, сальмонеллез, иерсиниоз, яйца гельминтов, паразитов;
- копрограмма;
- общий анализ мочи;
- концентрация альбумина в сыворотке крови;
- содержание в плазме крови калия, натрия, кальция;
- протеинограмма;
- иммуноглобулины крови;
- содержание в крови Т₃, Т₄, ТТГ.

Дополнительные исследования:

- АсАТ, АлАТ, ЩФ, γ-глутаминтранспептидаза, общий билирубин;
- исследование маркеров гепатита В, антител к вирусу гепатита С проводятся для выявления заболеваний гепато-билиарной системы.

Инструментальное обследование:

- ирригоскопия: неравномерное заполнение и опорожнение, чередование спастически сокращенных и расширенных участков и/или избыточная жидкость в просвете кишечника;
- колоноскопия с биопсией: позволяет исключить органическую патологию, нередко провоцирует симптомы заболевания из-за повышенной висцеральной чувствительности;
- ЭГДС с биопсией слизистой оболочки тонкой кишки: для исключения целиакии;
- УЗИ органов брюшной полости: для исключения желчнокаменной болезни, кисты и кальцинатов в поджелудочной железе, опухоли в брюшной полости;
- тест с нагрузкой лактозой или диета с исключением лактозы на 2-3 недели: для диагностики скрытой лактозной недостаточности. Пациент выпивает натошак раствор лактозы из расчета 2 г/кг массы тела (максимально 50 г) в 400 мл воды, затем 2 раза в течение 2 часов (через 20 и 40 мин после приема лактозы) ортотолуидиновым методом определяется концентрация глюкозы в плазме крови. Если уровень глюкозы после нагрузки лактозой повышается менее чем на 20 мг/100 мл крови по сравнению с исходным уровнем, диагноз гиполактазии не вызывает сомнений.

Дополнительные исследования. Проводят с целью углубленного изучения изменений, обнаруженных при обязательных методах исследования:

- компьютерная томография;
- доплеровское исследование сосудов брюшной полости.

Дифференциальный диагноз.

Проводится тщательный анализ данных анамнеза и физикального обследования. СРК – диагноз исключения, его установление возможно после исключения органических заболеваний. При болевом синдроме необходимо исключить:

- болезнь Крона;
- хронический панкреатит;
- эндометриоз;
- лимфому;
- холецистит;
- дискинезии желчевыводящих путей;
- желчнокаменную болезнь.

При преобладании диарейного синдрома исключаются:

- хронический энтерит;
- ишемический колит;
- хронический язвенный колит.

Сходные симптомы могут наблюдаться также:

- у женщин: беременность, климакс, киста яичников, фибромиома матки, дисфункции мышц тазового дна;
- при болезни Паркинсона, вегетативной дисфункции, рассеянном склерозе;
- при побочных эффектах лекарственной терапии (АК, холиноблокаторы, диуретики, опиаты, анестетики, миорелаксанты);
- при гипотиреозе, гиперпаратиреозе, тиреотоксикозе;
- при синдроме мальабсорбции: лактазной и дисахаридазной недостаточности;
- при карциноидном синдроме, медуллярном раке щитовидной железы, синдроме Золлинге-ра-Эллисона;
- при дивертикулярной болезни;
- при новообразованиях толстой и тонкой кишки;
- при погрешностях в диете;
- при наличии других причин: демпинг-синдроме, энтеропатии, ВИЧ-инфекции, эндокринной опухоли ЖКТ, эозинофильном гастроэнтерите, пищевой аллергии.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Синдром раздраженного кишечника с преобладанием болей в животе.

Лечение.

Цели:

- устранение симптомов раздраженного кишечника;

Задачи:

- поддержание и восстановление функций кишечника;
- купирование болевого синдрома;
- коррекция психоэмоциональной сферы;
- немедикаментозное лечение раздражённого кишечника;
- лекарственная терапия синдрома раздраженного кишечника.

Немедикаментозное лечение.

Важно установить источник психотравмирующей ситуации и его устранить, доверительные отношения с пациентом.

Диета рекомендуется в зависимости от стула, при запорах следует увеличить количество балластных веществ - злаки, свекла, морковь, тыква, фрукты, крупа гречневая и овсяная. Выраженное послабляющее действие оказывают черный хлеб, сухофрукты, особенно чернослив, курага. Количество овощей и фруктов в рационе должно составлять не менее 700 г ежедневно. При болях вначале их следует принимать в вареном, тушеном и запеченном виде,

по мере стихания болей индивидуально подбирается сочетание сырых и вареных, тушеных, запеченных овощей и фруктов.

При жидком стуле – диета № 4 с исключением молока, газированных напитков, сырых овощей и фруктов, возможно использование небольшого количества (100-200 г) вареных или тушеных моркови, кабачков, запеченных яблок. Разрешается употреблять говядину, мясо курицы, кролика, рыбу, яйца, кисло-молочные продукты, в том числе творог, сыр, белый хлеб, каши. При выраженных поносах пищу протирают. По мере улучшения самочувствия количество и состав овощей и фруктов определяется больным индивидуально.

Лекарственная терапия.

При болях назначаются:

- дротаверин внутрь по 80 мг 3-4 раза в день в течение 2-4 недель;
- мебеверин внутрь по 200 мг 2 раза в день;
- пинаверия бромид внутрь по 50 мг 3 раза в день;
- спазмомен по 40 мг 3 раза в день;
- дицетел по 50 мг 3 раза в день;
- бускопан по 10 мг 3 раза в день;
- дебридат по 1-2 таблетке 3 раза в день.

Обезболивающий эффект увеличивается при назначении amitриптилина по 25-50 мг/сут на ночь. Для снятия острой боли используются также но-шпа или папаверин по 0,04 г, или бускопан по 10 мг 3-4 раза в день.

При запорах назначают:

- мукофальк, препарат из оболочек семян подорожника, удерживающий воду и увеличивающий объем стула, не раздражающий кишечник. Назначают перед завтраком 1-2 пакетика, запивая значительным количеством воды, при необходимости препарат назначают вечером. При запорах, устойчивых к мукофальку, назначают форлакс (1 пакетик), лактулозу (30-50 мл/сут) или цизаприд (0,005 г), а также сернокислую магнезию, цитрат и гидроксид магния в обычных дозах. Возможно использование в клизме вазелинового, миндального масла, жидкого парафина, размягчающих каловые массы;
- гутталакс, бисакодил тормозят всасывание воды и электролитов в тонкой и толстой кишке, увеличивают объем кишечного содержимого, стимулируют сократительную функцию толстой кишки. Гутталакс назначается внутрь по 5-15 кап., бисакодил — по 2-3 драже в сутки или 1 свечу ректально. Эффект наступает через 6-8 часов;
- цизаприд активизирует моторику ЖКТ, оказывает послабляющее действие и заметно уменьшает вздутие живота; назначают внутрь по 0,005 г 3 раза в день за 15 минут до еды и на ночь, либо по 20 мг 1 раз в день на ночь;
- ферментные препараты, содержащих желчь: панзинорм, фестал, дигестал, энзистал и др. Их назначают по 1 табл. утром, 2 табл. в обед и 3 табл. вечером;
- сенну, алоэ, кору крушины, корень ревеня в настоящее время назначают реже из-за болевого синдрома, развивающегося в первые дни приема.

При поносах:

- лоперамид (имодиум, веро-лоперамид). препараты, замедляющие продвижение содержимого по кишечнику. Назначается по 4 мг (2 капсулы) после первого жидкого стула, затем по 2 мг после каждого жидкого стула, но не более 16 мг в день;
- вяжущие средства: карбонат кальция (по 1,5-3 г 1-3 раза в день), гидроксид алюминия (по 1 г 1-2 раза в день), смекта (по 1-2 пакету 3-4 раза в день);
- ферменты, содержащие панкреатин: панцитрат, креон, ликреаза, мезим-форте.

При метеоризме:

- эффективны адсорбенты и пеногасители: активированный уголь, белая глина, гидроксид алюминия, препараты висмута, симетикон (эспумизан); эспумизан назначается по 2 капсуле 3 раза в день либо метеоспазмил (альверина цитрат + симетикон) по 1 капсуле 2 раза в день.

- вызванном избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке и дисбиозом толстой кишки: интетрикс по 1-2 капс. 3 раза в день, либо фуразолидон по 0,1 г 3 раза в день, либо эрсефурил по 1 капс. 3-4 раза в день, либо метронидазол по 0,25 г 3 раза в день, либо сульгин по 0,5 г 4 раза в день, либо энтерол по 1-2 пакета 2 раза в день. Одно из этих средств назначается на 5-7 дней. Возможно проведение двух последовательных курсов различными препаратами. Затем назначается пробиотик - бактериальный препарат: бифиформ по 1-2 капс. 2 раза в день, либо колибактерин, бифидум-бактерин, лактобактерин по 5 биодоз 1-3 раза в день сразу после еды в течение 2—6 недель.

При чувстве тревоги, депрессии, нарушениях сна проводится психотерапия в форме психотерапевтической беседы, поддерживающей терапии, вербального вмешательства. Психотропные средства (амитриптилин, леривон, флуоксетин и др.) обычно назначаются после консультации психиатра. Купированию выраженных вегетативных расстройств способствует эглонил (по 25-50 мг 2 раза в день).

Обучение больных:

- информировать пациента об этиологии и течении синдрома раздраженной кишки, что симптомы заболевания не представляют опасности для жизни и не обусловлены серьезной органической патологией. Объяснить, что с помощью несложных психологических приемов он способен контролировать возникновение симптомов заболевания;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости строго соблюдения режима приема препаратов, назначенных врачом.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2-4 раза в год; участковый терапевт, гастроэнтеролог.

Осмотры врачами-специалистами: проктолог, онколог – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинический крови – 2-4 раза в год, биохимический анализ крови (общий белок и белковые фракции, трансаминазы, щелочная фосфатаза, ферменты) - 1 раз в год, при показаниях – чаще. Копрологияческое исследование – 2-4 раза в год; ЭГДС, ирригоскопия, колоноскопия, ректороманоскопия, УЗИ органов брюшной полости - по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диета; режим питания; профилактическое лечение (витамины группы В, С, никотиновая, фолиевая кислота, адсорбенты) – 2 раза в год; ферменты поджелудочной железы – по показаниям. Трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: уменьшение симптомов, частоты рецидивов; снижение временной нетрудоспособности; перевод в группу Д II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Рекомендуется пища, богатая клетчаткой. Это увеличивает объем содержимого толстого кишечника и предупреждает спазмы и запоры. Хлеб и макаронные изделия из цельной пшеницы, овса, ячменя, неочищенного риса, мякоть фруктов и сухофрукты. Не следует употреблять продукты различной температуры одновременно (например, ледяные ягоды и горячий суп) одновременно, пищу, которая может усугубить симптомы (например, искусственные сахарозаменители, молочные продукты), особенно при диарее. Надо уметь справляться со стрессом, делать специальные упражнения и использовать различные техники релаксации, такие как расслабляющая терапия.

Прогноз.

Прогноз жизни при СРК благоприятный. Большинство пациентов после обследования к врачу не обращаются. 10-15% пациентов продолжают предъявлять жалобы диспептического характера, хотя показатели результатов клинического, лабораторного и инструментального обследования у них не имеют отклонений от нормы. Полное исчезновение клинических

симптомов наблюдается менее чем у четверти больных.

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит (ХП) – прогрессирующее хроническое воспалительное заболевание поджелудочной железы с постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью и развитием недостаточности экзо- и эндокринной функции. ХП делятся на первичные и вторичные. К первичным панкреатитам относят формы с поражением поджелудочной железы первично. Вторичные панкреатиты развиваются вследствие патологии других органов или являются одним из проявлений заболевания, поражающего ряд органов и систем.

Распространенность.

Заболеваемость ХП в популяции составляет 4-8 случаев на 100.000 населения в год. В Европе она составляет 0,25%, в России - 2-8 случаев на 100 000 населения. В структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта ХП составляет от 5,1 до 9%. Основные группы риска: лица, чрезмерно употребляющие алкоголь, любители жареной, жирной пищи, страдающие холелитиазом, хроническим холециститом. За последние годы в мире отмечается рост числа больных ХП, что в большинстве случаев связано с ростом алкоголизма, нарушениями режима и характера питания.

Этиология.

Среди причин ХП 25-50% занимают алкоголизм и бытовое пьянство. Холециститы, желчнокаменная болезнь занимают 25-40%, дуодениты, дивертикулиты, папиллиты Фатерова соска, дисфункции сфинктера Одди – 4-5%. К редким причинам ХП относятся травмы поджелудочной железы, вирусная инфекция, гиперпаратиреоз, длительный прием панкреотоксических препаратов (азатиоприн, индометацин, фуросемид, гипотиазид, ранитидин, ацетилсалициловая кислота, кортикостероиды, тетрациклин, метилдопа и др.).

Патогенез.

Основой формирования ХП является сочетание деструкции ацинарного аппарата поджелудочной железы с прогрессирующим воспалительным процессом, приводящим к атрофии, фиброзу и дискинезии в протоковой системе железы, преимущественно за счет развития микро- и макролитиаза. Ведущим патогенетическим механизмом развития ХП являются повышение давления в протоках поджелудочной железы, в результате которого происходит активация протеолитических ферментов - трипсина, эластазы, фосфолипазы с деструкцией тканей, развитием воспаления и фиброза. При патологии двенадцатиперстной кишки, холелитиазе, холецистите создаются условия для застоя секрета поджелудочной железы в протоках, регургитации желчи и дуоденального содержимого в вирсунгианов проток, что приводит к активации панкреатических ферментов, запуску повреждающих механизмов и развитию болезни. Ишемический панкреатит возникает в пожилом и старческом возрасте вследствие сдавления чревного ствола увеличенными забрюшинными лимфатическими узлами, кистами поджелудочной железы, атеросклеротическим повреждением. Часто в развитии ХП присутствуют комбинации патогенетических механизмов.

Классификация.

По МКБ-10: K86.0 Хронический панкреатит алкогольной этиологии K86.1 Другие хронические панкреатиты.

По морфологии: интерстициально-отечный; паренхиматозный; фиброзно-склеротический; гиперпластический (псевдотуморозный); кистозный.

По этиологии: билиарнозависимый; алкогольный; дисметаболический (СД, гиперпаратиреоз, гиперлипидемия); постинфекционный (вирус гепатита В, цитомегаловирус); лекарственный; идиопатический.

По клиническим проявлениям: болевой; гипосекреторный; астено-невротический (ипо-

хондрический); латентный; сочетанный.

По течению: редко рецидивирующий; часто рецидивирующий; с постоянными симптомами хронического панкреатита.

По фазе: обострение, ремиссия.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: псевдокисты; панкреатогенный СД; тромбоз селезеночной вены; панкреатический асцит; холестаз (желтушный и безжелтушный); желудочно-кишечные кровотечения (из варикозно-расширенных вен пищевода при тромбозе селезеночной вены); В12-дефицитная анемия; хроническая дуоденальная непроходимость; абдоминальный ишемический синдром; панкреатогенная артропатия; рак поджелудочной железы.

Клиника.

В клинической картине ХП выделяют два периода: период начальных проявлений и период внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Начальный период.

Продолжается до 10 лет и характеризуется чередованием клиники обострения и ремиссии. В фазу ремиссии болевой и диспептический синдромы слабо выражены или отсутствуют. При обострении ХП отмечаются боли разной интенсивности и локализации: в правой верхней половине живота – при поражении головки поджелудочной железы; в эпигастриальной области – при преимущественном поражении ее тела, в левом подреберье – при поражении хвоста железы. Опоясывающий характер болей обычно связан с поражением поперечно-ободочной кишки и солнечного сплетения. Боли возникают или усиливаются через 40-60 минут после еды, особенно обильной, острой, жирной, жареной пищи. Боль усиливается в положении лежа на спине и ослабевает в положении сидя с наклоном вперед, может иррадиировать в левую лопатку, левое плечо, область сердца, левую подвздошную область, быть внезапной, острой с постепенным усилением либо постоянной тупой, давящей. Может отмечаться отрыжка, тошнота, изжога, связанные с дискинезией нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки, дуоденостазом.

При физикальном обследовании наряду с дефицитом массы тела, отмечаются сухость и шелушение кожи, глоссит, стоматит. Могут отмечаться признаки реактивного плеврита слева, реже – с обеих сторон. Со стороны сердечно-сосудистой системы на фоне симптомов интоксикации могут выявляться признаки миокардиодистрофии: расширение границ относительной тупости сердца, приглушенность тонов, систолический шум на верхушке, экстрасистолия. Язык обложен. При поверхностной пальпации живота может быть выявлена болезненность в эпигастрии или в левом и (или) правом подреберьях, вздутые петли кишечника. Поколачивание передней брюшной стенки болезненно у 10-15% пациентов. Можно выявить локальную болезненность в точке Мейо-Робсона – на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги и точке между ножками грудноключично-сосцевидной мышцы у прикрепления к медиальному краю ключицы (симптом Мюсси слева). При аускультации области проекции чревного ствола можно выслушать сосудистый шум, обусловленный его сдавлением увеличенной и уплотненной головкой поджелудочной железы.

Множественные клинические проявления ХП в этот период объединены синдромами: болевым; внешнесекреторной недостаточности; эндокринных нарушений; диспептическим; билиарной гипертензии; гиперферментемии.

Болевой синдром. Более чем у половины больных боли бывают крайне интенсивными и причинять значительные страдания. Боль может присутствовать постоянно, или отмечаться только при обострении. Она не имеет четкой локализации, возникает в верхнем или среднем отделе живота слева или посередине, иррадирует в спину, иногда опоясывающего характера.

Диспептический синдром. Включают изжогу, тошноту, отрыжку, рвоту, порою неукротимую (не приносящую облегчения), упорный метеоризм, связанные с дискинезией двенадцати-

типерстной кишки и дуоденостазом. Больных часто беспокоят поносы и снижение массы тела, которые являются следствием нарушения внутриполостного гидролиза в тонкой кишке из-за недостаточности ферментов и бикарбонатов. Поносы обычно продолжаются 1-5 дней, прекращаются диетой и приемом ферментных препаратов, часто сменяются запорами. При прогрессировании заболевания стул становится большим, объемным (300-500 г и более), с кратностью до 2-6 раз в день. В связи с наличием большого количества непереваренных жиров он серого цвета, при стоянии темнеет, маслянистый «жирный», сальный, зловонный, клейкий, неоформленный. У части больных на ранних этапах болезни стул может быть оформленным, так как неизменная слизистая тонкого кишечника хорошо всасывает воду и электролиты.

Синдром билиарной гипертензии. Проявляется механической желтухой и холангитом. Причинами синдрома являются сдавление увеличенной головкой поджелудочной железы терминального отдела холедоха, холедохолитиаз и чрезмерное употребление алкоголя.

Синдром гиперферментемии. Характеризуется общей слабостью, снижением аппетита, гипотонией, тахикардией, лихорадкой, лейкоцитозом, повышением СОЭ. Отмечается повышенное содержание ферментов поджелудочной железы в крови.

Период внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Развивается после 10 лет течения ХП и проявляется снижением интенсивности и даже исчезновением болей с преобладанием симптомов желудочной диспепсии, связанных с дуоденостазом и гастроэзофагеальным рефлюксом. На поздних стадиях ХП, боли исчезают вследствие деструкции ацинарных клеток, обструкции панкреатического протока, препятствующего нормальному поступлению панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, снижения секреции бикарбонатов эпителием протоков поджелудочной железы, т.е. синдрома внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Признаки синдрома внешнесекреторной недостаточности:

- понос (жидкий стул от 3 до 6 раз в сутки);
- стеаторея (возникает при снижении панкреатической секреции на 10%, кал кашицеобразный, зловонный, прилипает к унитазу и трудно смывается холодной водой);
- похудание;
- отрыжка;
- тошнота;
- потеря аппетита;
- метеоризм;
- урчанием в животе;
- анемия;
- гиповитаминоз.

В основе развития синдрома внешнесекреторной недостаточности лежит поражение всех клеток островкового аппарата поджелудочной железы, вследствие чего возникает дефицит продукции α -клеток - гормона глюкагона, прямого антагониста инсулина, β -клеток - гормона инсулина, δ -клеток - гормона соматостатина, угнетающего избыточную секрецию большинства желез внутренней секреции, РР-клеток - гормона панкреатического полпептида, подавляющего секрецию поджелудочной железы и стимулирующего секрецию желудочного сока, ф-клеток - гормона герлина, возбуждающего аппетит. Это объясняет особенности течения синдрома внешнесекреторной недостаточности при ХП.

У части пациентов в этот период развивается гиперинсулинизм с клиникой СД II типа и приступами гипогликемии по утрам. У них возникает острое чувство голода, дрожь во всем теле, холодный пот, общая слабость, беспокойство, возбуждение, парестезии. В некоторых случаях при этом возникают клонико-тонические судороги. Симптомы исчезают после приема пищи и могут возникнуть вновь через 2-3 часа без видимых причин.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, анамнеза и данных физикального, лабораторного и

инструментального обследования (табл. 3.15).

Таблица 3.15

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики хронического панкреатита (Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 240 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным панкреатитом»)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Общий анализ мочи	1	1
УЗИ поджелудочной железы	1	1
Определение диастазы в моче	1	1
Исследование уровня аспартат-трансаминазы в крови	1	1
Исследование уровня аланин-трансаминазы в крови	1	1
Исследование уровня амилазы в крови	1	1
Копрологическое исследование	1	1
Эзофагогастродуоденоскопия	0,5	1
Обзорный снимок брюшной полости и органов малого таза	0,1	1

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови: возможны лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, нейтрофилез, синдром ускоренного СОЭ;
- определение активности амилазы в сыворотке крови и моче (характерно повышение), липазы в сыворотке крови (повышение сохраняется дольше, чем амилазы), эластазы в сыворотке крови (сохраняется дольше, чем амилазы и липазы). Повышение уровней билирубина и щелочной фосфатазы может указывать на холестаз вследствие хронического воспаления ткани вокруг общего желчного протока. У многих больных нарушена толерантность к глюкозе, у части больных повышается уровень глюкозы в крови натощак. Снижение в сыворотке уровня трипсина свидетельствует об экзокринной недостаточности железы;
- копрограмма: характерны полифекалия (свыше 400 г/сут – результаты достоверны при ежедневном взвешивании кала в течение 3 дней), стеаторея (более 9% жиров при содержании в суточном рационе 100 г жиров), креаторея (10 и более мышечных волокон в поле зрения), амилорея;
- определение концентрации глюкозы в крови.

Инструментальное обследование:

- УЗИ: увеличение размеров поджелудочной железы, неровность контуров, пониженная эхогенность, неоднородность структуры, псевдокисты.
- рентгенологическое исследование органов брюшной полости – для выявления дискинезии, дуоденостаза, изменения положения и формы двенадцатиперстной кишки, наличия кальциноза;
- КТ помогает диагностировать болезни поджелудочной железы;
- Сонография, в дополнение к исключению псевдокист и рака, позволяет выявить кальциноз и расширение протоков железы;
- Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ). Представляет единственный неоперативный метод обследования, позволяющий непосредственно визуализировать проток поджелудочной железы. При алкогольном панкреатите с его помощью выявляют псевдокисты, не выявленные при ультрасонографии или КТ.

Дифференциальный диагноз.

Рак поджелудочной железы. Снижение массы тела, анорексия, потеря активности, немотивированная слабость, боли в эпигастрии.

Билиарный сладж. Характеризуется атипичным болевым синдромом без четкой локализации. Спровоцировать боль может жирная, жареная, острая пища, тряская езда, эмоциональный стресс, прием желчегонных препаратов. Диагноз основывают на данных УЗИ и микроскопии желчи.

Дискинезия желчевыводящих путей. Часто проявляется атипичным болевым синдромом. Диагноз устанавливают на данных УЗИ, сцинтиграфии желчных путей, фракционного дуоденального зондирования.

Эзофагит, эрозивно-язвенные поражения, эзофагоспазм. Характерны болевые ощущения в эпигастральной области и за грудиной с обширными зонами иррадиации. Диагноз уточняет ЭГДС, суточное мониторирование pH.

Язвенная болезнь пилорического отдела желудка и 12-перстной кишки. Четкая связь болей с приемом пищи; поздние, голодные, ночные боли; купирование боли приемом пищи, антацидов; рвота, облегчающая боль; сезонность обострений; локальная болезненность; выявление язвенного дефекта эндоскопическим и рентгенологическим методами.

Хронический холецистит. Боли в правом подреберье с иррадиацией вверх и вправо. Положительные симптомы Кера, Ортнера, Мюсси, Мерфи. УЗИ уточняет наличие камней, признаков холецистита.

Синдром раздраженной кишки. Поносы, запоры, вздутие живота, урчание. Болезненность при пальпации в околопупочной области, по ходу толстого кишечника.

Показания для консультации других специалистов:

- психоневролог: больные с психо-вегетативными нарушениями;
- хирург: больные с отсутствием четкого анамнеза, типичных клинических проявлений для исключения хирургической патологии;
- эндокринолог: больные с инкреторной недостаточностью.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хронический первичный рецидивирующий панкреатит с умеренной внешнесекреторной недостаточностью, средней степени тяжести, фаза обострения.

Лечение.

Цели:

- создание функционального покоя поджелудочной железе;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций поджелудочной железы;
- купирование болевого синдрома;
- подавление секреции и ферментоотделения поджелудочной железы;
- устранение эндокринной недостаточности;
- устранение синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике;
- предотвращение развития осложнений.

Немедикаментозное лечение.

Основным средством стабилизации течения ХП в фазу ремиссии является тщательное соблюдение диетического режима: белка 120-140 г в сутки, из них 60% белок животного происхождения; жира - 60-80 г, в чистом виде жиры из рациона исключаются, и около 350 г простых легкоусвояемых углеводов. Общий калораж блюд должен составлять 2500-2800 ккал/сутки. Поваренной соли дается до 6 г в сутки.

Диета больных в фазу ремиссии должна состоять в основном из тех же продуктов, что и при обострении ХП, только блюда могут быть менее щадящими: протертые слизистые супы заменяют обычными вегетарианскими, каши могут быть более густыми, рассыпчатыми, включаются макаронные изделия, растительная клетчатка в сыром виде (овощи и фрукты). Больные могут употреблять мягкие неострые сыры, докторскую колбаса, отварное мясо куском, печеную рыбу. Пищу готовят в протертом виде, на пару или запекают в духовке. Режим питания дробный, 5-6 раз в день, приемы пищи небольшими по объему порциями. Обяза-

тельным условием является медленная еда и тщательное пережевывание пищи в течение 20-30 минут. Температура горячих блюд рекомендуется не выше 57-62 °С, холодных - не ниже 15-17 °С.

При обострении ХП лечение больных проводится, как правило, в условиях стационара.

Лекарственная терапия.

Купирование болевого синдрома при амбулаторном лечении больных ХП достигается выполнением следующих мероприятий: исключение алкоголя, лечебное питание, заместительная терапия ферментными препаратами, не содержащими желчных кислот, назначение блокаторов H₂-рецепторов гистамина, ингибиторов протонной помпы, антацидных препаратов, связывающих в двенадцатиперстной кишке желчные кислоты (табл. 3.16).

Таблица 3.16.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных хроническим панкреатитом из расчета 14 дней

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Спазмолитические средства:	1		
Дротаверин	0,5	0,12 г	1,68 г
Платифиллин	0,5	0,015 г	0,21 г
Панкреатические энзимы:	0,8		
Панкреатин	1	30000 ЕД	420000 ЕД
Средства для лечения заболеваний, сопровождающимися эрозивно-язвенными процессами в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке	1		
Ингибиторы протонной помпы:			
Омепразол	0,7	40 мг	280 мг
Рабепразол	0,3	40 мг	280 мг
Анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, средства для лечения ревматических заболеваний и подагры	0,1		
Парацетамол	1	2,0 г	28,0 г

Назначаются препараты анальгезирующего и спазмолитического действия: 50% раствор анальгина и 2% раствор папаверина по 2 мл или 5мл баралгина внутримышечно в сочетании с антигистаминными препаратами.

Важной задачей устранения болевого синдрома является снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, т.к. как ведущая роль в патогенезе боли при ХП принадлежит повреждающему действию протеолитических ферментов (трипсиногена, химотрипсина, проэластазы и фосфолипазы А). Создание функционального покоя поджелудочной железе достигается блокадой желудочной секреции.

Для этого применяют блокаторы протонной помпы. Предпочтение отдается омепразолу, лансопрозолу, синтетическому аналогу соматостатина - октреотиду (по 100 мкг п/к 3 раза в сутки в течение первых 5 дней лечения).

Значительное место в купировании боли при ХП отводится пищеварительным ферментам, основным компонентом которых является панкреатин, содержащий трипсин, липазу и амилазу. Препараты панкреатина не оказывают влияния на функцию желудка, печени, моторику билиарной системы и кишечника, но снижают секрецию панкреатического сока. При попадании ферментов поджелудочной железы (прежде всего трипсина) в двенадцатиперстную кишку по принципу отрицательной обратной связи снижается панкреатическая секреция и внутрипротоковое давление, что и снимает болевой синдром. Кроме того, симптоматический эффект ферментных препаратов объясняется нормализацией пищеварения в тонкой кишке, которое нарушается при внешнесекреторной недостаточности.

Выбор препарата для лечения ХП должен быть основан на следующих показателях:

- содержание липазы на один прием пищи до 30000 ЕД, т.к. при панкреатической недостаточности в первую очередь нарушается переваривание жиров;
- наличие оболочки, защищающей ферменты от переваривания желудочным соком, т.к. липаза и трипсин, входящие в их состав, быстро теряют активность (при $pH < 4$ и $pH < 3$ соответственно), и до попадания в 12-перстную кишку может разрушаться до 92% липазы;
- малый размер гранул, наполняющих капсулы, т.к. одновременная эвакуация препарата с пищей происходит при размере его частиц не более 2 мм;
- быстрое освобождение ферментов в верхних отделах тонкой кишки;
- отсутствие желчных кислот в составе препарата.

Этим критериям соответствуют препараты креон в виде минимикросфер, покрытый кислотозащитной (энтеросолюбильной) оболочкой и панцитрат. Для большинства больных достаточно 10 000-20 000 ЕД липазы на прием пищи, т. е. по 1-2 капсуле Креона 10 000 во время или сразу после еды 3 раза в день. При ХП с выраженной стеатореей суточную дозу препарата увеличивают до 50 000-60 000 ЕД на прием пищи (1-2 капсулы Креона 25 000), или назначают панцитрат, котазим, панкреатин в увеличенной дозе. Можно применять мезим форте, фестал-Н, однако их эффект ниже.

Для устранения сильной боли препарат Креон 25 000 назначается таким образом, чтобы часть его дозы принималась до приема пищи, которая блокирует выброс холецистокинин-рилизинг фактора и предупреждает появление боли. Применение Креон 25000 в сочетании с октреотидом, омепразолом и баралгином способствует купированию боли в 96-100% случаев.

Ферментные препараты, содержащие желчные кислоты (фестал, дигестал, трифермент и др.), больным ХП противопоказаны.

Необходимо учитывать наличие у больных ХП нарушений моторики желчного пузыря, стабилизация которой обеспечит нормальный пассаж секрета поджелудочной железы. Гипермоторные нарушения устраняются приемом спазмолитиков - дюспаталина, бускопана, но-шпы, галидора и др. Дюспаталин назначается в дозе 200 мг 2 раза в день внутрь в течение 2 недель и более.

При гипомоторных нарушениях назначаются прокинетики - эглонил, цизаприд, домперидон в терапевтических дозах на период до стабилизации моторики.

При выборе средств для снятия боли у больных ХП отдают предпочтение селективному М1-холинолитическому – гастроцепину. Препарат регулирует гастроинтестинальную моторику, снижает тонус сфинктера Одди и улучшает микроциркуляцию в поджелудочной железе. Ограничением к применению гастроцепина является дуоденостаз.

Затруднение оттока желчи и панкреатического секрета, как причины боли при ХП, может быть следствием микробного воспаления большого дуоденального соска. В таком случае показаниями для проведения антибактериальной терапии являются микробная контаминация в тонкой кишке и наличие инфекции в билиарной системе.

Показаниями к хирургическому лечению ХП являются: кисты и абсцессы поджелудочной железы, стриктуры желчных протоков, окклюзия селезеночной вены и кровотечение из варикозных вен, свищи поджелудочной железы с асцитом или плевральным выпотом, рак поджелудочной железы, при которых боль не купируется консервативными методами.

Коррекция углеводного обмена.

Панкреатический тип СД при ХП наблюдаются в 30–50% случаев из-за снижения секреции инсулина пораженной фиброзом поджелудочной железы. Эти изменения находятся в корреляционной зависимости от степени воспалительного процесса, длительности и тяжести течения ХП, т.к. кровоснабжение экзокринной части поджелудочной железы осуществляется в основном после выхода крови из островков. Большая часть железы обеспечивается кровью после прохождения через островки, что способствует взаимодействию между клетками островков и ацинарной частью. Гормоны островков оказывают влияние на функцию ацинарных клеток: инсулин усиливает выделение панкреатического сока, глюкагон стимулирует секре-

цию энзимов, а соматостатин и панкреатический полипептид ингибирует секрецию энзимов. Больные панкреатическим диабетом имеют сниженную инсулиновую активность. В то же время β -клетки при ХП более подвержены деструкции, чем α -клетки, вырабатывающие глюкагон (антагонист инсулина). Поэтому в отличие от СД 2 типа, у пациентов с панкреатическим типом СД развивается глубокая и длительная гипогликемия. Кетоацидоз при панкреатическом типе СД отсутствует, сразу развивается гиперосмолярная некетоацидотическая кома.

Лечение панкреатического типа СД должно быть индивидуальным, может проводиться диетой, инсулином и пероральными сахароснижающими препаратами. Пациенту необходимо объяснить, как определять и устранять гипогликемические эпизоды, чтобы сам больной мог определить угрозу развития гипогликемического состояния и принять необходимые меры по его устранению. Измерение гликозилированного гемоглобина должно проводиться регулярно (норма гликозилированного гемоглобина составляет 4,5-6,5% от общего содержания гемоглобина). Кроме того, необходимы регулярные осмотры больного офтальмологом, исследование белка в моче, липидов и холестерина в крови, ЭКГ, лечение АГ.

С целью улучшения перистальтики желудочно-кишечного тракта и уменьшения давления в двенадцатиперстной кишке применяют прокинетики — домперидон (мотилиум), цизаприд (координакс) или метоклопрамид (церукал). Все эти препараты назначаются в дозе по 10 мг 3 раза в сутки.

Обучение больных:

- информировать пациента об этиологии и течении хронического панкреатита;
- обсудить с ним модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание пациентом сути заболевания и необходимости строго соблюдения режима приема препаратов. Прием ферментных препаратов должен быть постоянным, их дозу он может корректировать в зависимости от состава и объема принимаемой пищи, длительный прием ферментов, не содержащих желчь, при хроническом панкреатите не приводит к развитию внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2-4 раза в год; участковый терапевт, гастроэнтеролог.

Осмотры врачами-специалистами: хирург, эндокринолог – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинический крови и мочи – 2 раза в год. Исследование ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови и моче, копрограмма, содержание сахара в крови и моче натощак, тест толерантности к глюкозе – 1 раз в год. Холецистография, УЗИ поджелудочной железы - по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диетическое питание (диета № 5п); полиферментные препараты (креон) курсами по 4-6 недель; профилактическое лечение (спазмолитические средства или церукал, желчегонные, буферные антациды (алмагель, маалокс), обволакивающие, вяжущие, витамины В, С) – 2-4 раза в год. По показаниям - реперанты, блокаторы гистаминовых H_2 -рецепторов (фамотидин) - 2-4 раза в год. При наличии белково-энергетической недостаточности - анаболические гормоны с поливитамино-минеральными комплексами. При упорной полифекалии с признаками стеатореи - увеличение дозы полиферментных препаратов и дополнительное применение смесей для энтерального питания в качестве добавки к пище. При отсутствии эффекта от увеличения дозы ферментов добавляются блокаторы желудочной секреции. Санаторно-курортное лечение. Трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: уменьшение частоты рецидивов; снижение временной нетрудоспособности; перевод в группу Д II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

При компенсации процесса и отсутствии обострений в течение 5 лет больные ХП могут

быть сняты с диспансерного учета. Это, как правило, относится к больным с вторичными ХП вследствие холелитиаза или стеноза большого дуоденального сосочка.

Прогноз.

Прогноз для жизни при ХП определяется возможным развитием осложнений, требующих хирургического вмешательства с высокой интра- и послеоперационной летальностью. Десятилетняя выживаемость больных алкогольным ХП составляет 80% при условии прекращения приема алкоголя. Прогноз в отношении качества жизни определяется наличием хронической боли и тяжестью внешнесекреторной и инкреторной недостаточности.

Хронический бескаменный холецистит

Хронический бескаменный холецистит (ХБХ) – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с дискинезией и дисхолией.

Распространенность.

Частота ХБХ составляет 6-7 случаев на 1000 населения. Женщины болеют в 3-4 раза чаще мужчин.

Этиология.

Основной причиной возникновения ХБХ выделяют застой желчи вследствие нарушения моторной функции желчного пузыря и инфекцию (кишечная палочка, кокки, реже другие микробы), проникающую в желчный пузырь из кишечника восходящим путем, а также из любого очага хронического воспаления гематогенным и лимфогенным путями. Способствующие факторы: функциональные нарушения нервно-мышечного аппарата желчного пузыря и желчевыводящих путей с явлениями гипотонии и атонии; нервно-психические перенапряжения; гиподинамия; нерегулярный прием пищи и несбалансированное питание (однообразная редуцированная пища с малым холеретическим эффектом); панкреатобилиарный рефлюкс; врожденная патология желчного пузыря; паразитарные заболевания (лямблиоз, описторхоз, амебиаз, аскаридоз); эндокринные расстройства (ожирение, дисменорея).

Патогенез.

Начало развития ХБХ связано с нарушением моторной функции желчного пузыря и застоем желчи. Позднее присоединяется инфекция, которая вызывает в нем воспалительный процесс. Хроническому воспалению в желчном пузыре способствует поступлению в кровь микробных антигенов, которые сенсибилизируют организм. Если воспаление остается только в слизистой оболочке желчного пузыря, функция желчного пузыря долгое время остается сохраненной. Постепенно происходит утолщение и склероз стенки желчного пузыря, в результате чего развивается перихолецистит. При длительном течении происходит деформация пузыря, образуются спайки, сращения с находящимися рядом органами, формирование свищей. Воспалительный процесс из желчного пузыря может распространяться на желчные ходы или окружающие органы с развитием холангита, гастродуоденита и др. При хроническом холецистите повышается локальный синтез секреторных иммуноглобулинов классов А и М, в меньшей степени - G. Содержание их увеличивается не только в крови, но и в желчи. Отмечаются изменения общего числа лейкоцитов, лимфоцитов, лейкоцитарного индекса интоксикации, уменьшение содержания Т-лимфоцитов в периферической крови, изменение соотношения между числом Т- и В-лимфоцитов, а также субпопуляциями лимфоцитов.

Классификация.

По МКБ-10: K81 Холецистит.

По течению: латентный (субклинический), редко рецидивирующий (не более 1 обострения в год), часто рецидивирующий (2 и более обострений в год).

По тяжести течения: легкое, средней тяжести, тяжелое.

По фазам заболевания: обострение; стихающее обострение; ремиссия.

По типу функционального состояния: гипермоторный тип; гипомоторный тип; смешан-

ный тип.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: хронический холангит, хронический гепатит, хронический панкреатит, камни в желчном пузыре, водянка желчного пузыря, эмпиема желчного пузыря, перфорация желчного пузыря, абсцесс желчного пузыря, отключенный желчный пузырь.

Клиника.

В фазе ремиссии клинические проявления могут отсутствовать или слабо выражены. Проявления болезни в фазе обострения характеризуются синдромами:

- болевым;
- диспептическим;
- воспалительно-интоксикационным;
- холестатическим.

Болевой синдром. У больных с гипомоторным типом функции пузыря отмечаются длительные тупые, ноющие боли в области правого подреберья, возникающие или усиливающиеся через 1-3 часа после приема обильной, жирной пищи и жареных блюд. Боли иррадируют в правую лопатку, ключицу, плечо, реже в левое подреберье. У больных с гипермоторным типом периодически могут возникать резкие боли по типу желчной колики. У части больных боли чередуются с ощущением тяжести, давления в правом подреберье или эпигастриальной области. Обычно боль усиливается при физической нагрузке, ношении тяжестей в правой руке, тряской езде, охлаждении, при нервно-психическом напряжении. При физикальном обследовании отмечается наличие зон кожной гиперестезии Захарьина-Геда в области правого подреберья, под правой лопаткой, в меньшей степени в этих же областях слева, болезненность в области желчного пузыря, особенно на вдохе (симптомы Кера, Мерфи). Реже наблюдается болезненность при поколачивании ребром ладони по краю реберной дуги справа (симптом Грекова-Ортнера) и при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы (френикус-симптом).

Диспептический синдром. Наблюдаются разнообразные диспептические явления: ощущение горечи и металлического вкуса во рту, отрыжка воздухом, тошнота, метеоризм, чередование запоров и поносов. При гипо- и атонии желчного пузыря рвота уменьшает боль и чувство тяжести в правом подреберье. При гипермоторном типе рвота вызывает усиление боли. В рвотных массах, как правило, обнаруживают примесь желчи. Чем значительнее застойные явления, тем больше желчи в рвотных массах. Рвота обычно провоцируется нарушениями диеты, эмоциональными и физическими перегрузками.

Воспалительно-интоксикационный синдром. При деструктивных формах холецистита или в связи с осложнениями характерно повышение температуры тела до субфебрильных значений, реже до фебрильных цифр. Гектическая лихорадка сопровождается выраженной потливостью, сильным ознобом и всегда является следствием гнойного воспаления желчного пузыря. У ослабленных больных и лиц пожилого возраста температура тела даже при гнойном поражении желчного пузыря может оставаться субфебрильной, а иногда даже нормальной вследствие пониженной реактивности.

Холестатический синдром. Желтуха не характерна для хронического холецистита, она наблюдается в основном при вторичном поражении печени. Однако желтушная окраска кожных покровов и слизистых оболочек может наблюдаться при затруднении оттока желчи из-за скопления слизи, эпителия или паразитов в общем желчном протоке или холангита.

Нередко в клинической картине преобладают внепузырные, общие невротические симптомы. Больные отмечают раздражительность, плохой сон или бессонницу.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования (табл. 3.17)

Таблица 3.17.

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики хронического бескаменного

холецистита

(Приказ Минздравсоцразвития РФ от 23.11.2004 № 262 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным холециститом»)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Общий анализ мочи	1	1
ЭКГ	0,1	1
Исследование уровня глюкозы в крови	0,3	1
УЗИ печени	1	1
УЗИ желчного пузыря	1	1
Пероральная холецистография и холангиография	0,05	1
ЭГДС	0,1	1

Лабораторные исследования:

- клинический анализ крови: при обострении отмечаются лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ;
- биохимические исследования крови обнаруживают: повышение острофазовых показателей (альфа-2-глобулина, сиаловых кислот, фибриногена), нарушения липидного обмена (увеличение содержания холестерина, связанного билирубина, ЩФ), характерные для обструкции общего желчного протока слизистой пробкой;
- биохимическое исследование желчи выявляет: диспротеинохолию; повышение концентрации белка, иммуноглобулинов G и A, R-белков, C-реактивного протеина, ЩФ, S-нуклеотидазы, альдегида; снижение уровней лизоцима, билирубина. При вовлечении в патологический процесс печени незначительно повышается уровень аминотрансфераз; при поражении поджелудочной железы выявляются стеато- и креаторея, в крови повышается содержание амилазы;
- дуоденальное зондирование позволяет судить о выраженности воспалительного процесса в желчном пузыре. Порция «В» становится мутной, с хлопьями и слизью. При микроскопическом исследовании этой порции в большом количестве обнаруживаются лейкоциты и десквамированный эпителий. Указанные воспалительные элементы не являются патогномичными для холецистита и свидетельствуют главным образом о сопутствующем дуодените и гастрите. Основное значение дуоденального зондирования заключается в установлении характера сократительной (эвакуаторной и моторной) функции желчного пузыря, определении концентрационной функции. Отсутствие порции «В» свидетельствует о нарушении сократительной функции желчного пузыря, объем более 50-60 мл указывает на застойные явления в желчном пузыре и косвенно свидетельствует о его двигательных расстройствах. Иногда в порциях желчи обнаруживаются лямблии или их цисты. При бактериологическом исследовании желчи обнаруживается возбудитель, этиологическое значение которого должно подтвердиться нарастанием к нему титра антител в сыворотке крови.

Инструментальное обследование:

- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы;
- дуоденальное зондирование;
- ЭГДС;
- рентгеновское исследование органов грудной клетки.

Дифференциальный диагноз.

ХБХ дифференцируют от хронического дуоденита, обострений хронических гастрита, холангита, панкреатита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифического мезаденита, аппендицита, пиелонефрита, глистной инвазии, неспецифического язвенного колита, опухолей желчного пузыря (доброкачественных и злокачественных), ИБС,

которые имеют характерные клинические проявления.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хронический бескаменный холецистит, обострение.

Лечение.

Цели:

- устранение симптомов заболевания;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи

- поддержание и восстановление структуры и функций желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей;
- подавление инфекции и воспалительного процесса в желчном пузыре;
- восстановление нарушенного пищеварения.

Немедикаментозное лечение.

В фазе обострения следует уменьшить объем и калорийность пищи. Рекомендуется частое дробное питание с исключением жирных, жареных, соленых и копченых блюд, яичных желтков, экстрактивных веществ, мяса, рыбы, пива, вина, сиропов, газированных напитков, орехов, крема, сдобного теста, блюд и напитков в холодном виде (диета № 5). Необходимо учитывать индивидуальную непереносимость продуктов, а также наличие сопутствующих заболеваний. Пища принимается каждые 3-4 часа небольшими порциями (дробное питание). Рекомендуются свежеприготовленные на пару или вареные натуральные продукты в теплом виде.

Для предотвращения запоров и нормализации моторики желчного пузыря рекомендуются продукты, способствующие опорожнению кишечника: морковь, тыкву, мед, кабачки, арбузы, дыни, курагу, груши, чернослив. При гипо- и атонии желчного пузыря рекомендуется сметана, сливки, ржаной хлеб, отруби в виде добавки к пищевым продуктам, что способствует регулярному опорожнению кишечника и рефлекторному стимулированию двигательной активности желчевыводящих путей. При гипермоторном типе дисфункции для уменьшения тонуса гладкой мускулатуры желчного пузыря полезны продукты, содержащие магний - гречневая крупа, пшеничные отруби, пшено, белокочанная капуста.

При ожирении назначаются 1-2 разгрузочных дня в неделю: картофельный, творожный, кефирный, рисовый, яблочный, арбузный.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных бескаменным холециститом проводится на основе «медицины доказательств» под контролем участкового врача-терапевта.

В период обострения при выраженном воспалительном процессе в желчном пузыре и желчных протоках применение желчегонных препаратов противопоказано

Для устранения болевого синдрома применяют спазмолитические средства внутримышечно или внутривенно: атропин, галидор, но-шпу, метацин, папаверин, платифиллин. При выраженном болевом синдроме внутривенно вводят 2 мл 50% раствора анальгина или 1-2 мл баралгина. Хорошее спазмолитическое действие на сфинктеры Люткенса и Одди оказывает нитроглицерин (по 1 таблетке под язык), дебридат (по 100-200 мг внутрь 3 раза в день) или гепатофалькплант (по 2 капсулы внутрь 3 раза в день). Миотропные спазмолитики (мебеверин, дебридат, одестон, гепабене и др.) являются препаратами выбора для патогенетической терапии больных хроническим холециститом из-за их селективности в отношении сфинктера Одди (табл. 3.18).

Таблица 3.18.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных хроническим бескаменным холециститом из расчета 7 дней

Наименование	Частота	ОДД	ЭКД
Спазмолитические средства:	1		
Дротаверин	1	0,12 г	0,84 г

Кроме того, они оказывают нормализующее влияние на тонус мускулатуры кишечника, устраняют функциональный дуоденостаз, гиперперистальтику и не вызывают нежелательную гипотонию. Для устранения тупых, ноющих болей при гипомоторном типе дисфункции и перихолецистите назначают НПВП (вольтарен, диклофенак, ибупрофен и др.).

Как правило, болевой синдром при ХБХ купируется в первые 1-2 недели от начала комплексного лечения и на фоне пролонгированной терапии не возобновляется. Болевой синдром при холецистите зависит не только от выраженности дискинетических расстройств желчного пузыря, сфинктеров билиарного тракта, но и характера и интенсивности воспалительного процесса в желчевыводящих путях. В связи с этим показано раннее и адекватное назначение антибактериальных, а по показаниям антипаразитарных средств. Выбор антибактериального препарата определяется отсутствием гепатотоксичности, чувствительностью к нему микробного возбудителя, хорошим проникновением в желчь и выведением в желчные пути при приеме внутрь. С этой целью из антибиотиков назначаются: полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин и др.), цефалоспорины II поколения (цефалексин, цефпорекс, зиннат), полусинтетические тетрациклины (рондомицин, доксициклин и др.), фторхинолоны (ципрофлоксацин, абактал, таривид, ципробай), цефалоспорины (цефиксим, цефуроксимаксетил, цефподоксим), а также бактрин или бисептол, производные нитрофурана (фуразолидон) и оксихинолина (нитроксолин, 5-НОК). Все препараты назначают в средних терапевтических дозах в течение 5-7 дней. После 2-4-дневного перерыва лечение этими препаратами повторяется в течение следующих 7-8 дней.

В фазе стихающего обострения на область правого подреберья полезны горячая грелка (горячие припарки из овса или льняного семени), аппликации парафина, озокерита, диатермия, индуктотермия. При стойких болях применяют диадинамическую терапию или ультразвук.

После антибиотикотерапии желательны провести двухнедельный курс лечения пробиотиками (бифиформ, пробиформ по 1-2 пакетика 2-3 раза в день; лактулоза (дюфалак) внутрь по 20-30 мл 1 раз в сутки). Лактулоза способствует устранению запоров, дислипидемии при холестазах, повышению фагоцитарной активности нейтрофилов в периферической крови, восстановлению микробной флоры кишечника.

При изжоге, нарушении стула назначаются маалокс, фосфалюгель, ремегель, протаб или другой антацидный препарат, принимаемый по 1 дозе спустя 1,5-2 часа после еды.

При выраженном аллергическом компоненте применяют неспецифическую (димедрол, диазолин, супрастин, тавегил, телфаст и др.) и специфическую гипосенсибилизацию.

В фазе обратного развития воспалительного процесса у многих больных наблюдается растяжение желчного пузыря с повышением тонуса сфинктера Люткенса, что приводит к застою в нем желчи. Таким больным назначаются холеретики — препараты, содержащие желчь или желчные кислоты (аллохол, холензим, дехолин), синтетические средства (оксафенамид, никодин), средства растительного происхождения (фиамин, холагон, кукурузные рыльца) и/или холекинетики - сернокислая магнезия (сульфат магния), домперидон, карловарская соль, ксилит, сорбит, маннит, холосас, которые вызывают сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди.

Курс лечения желчегонными средствами составляет 10-30 дней в зависимости от эффекта.

Всем больным показана заместительная терапия пищеварительными ферментными препаратами (панкреатин, мезим форте, креон и др.) с эффектом обратной связи - при попадании в двенадцатиперстную кишку они снижают панкреатическую секрецию и внутрипротоковое давление в поджелудочной железе.

В фазе ремиссии лечение включает соблюдение диеты, прием желчегонных препаратов, занятия ЛФК. Лечебная тактика вне обострения определяется характером дискинетических расстройств. Наибольшее значение имеют утренняя гимнастика и дозированная ходьба. В комплекс лечебной гимнастики входят упражнения для мышц туловища в положении стоя, сидя и лежа на спине и правом боку с постепенным увеличением объема движений и нагруз-

ки на брюшной пресс.

Минеральные воды при гипермоторном типе дискинезии назначают относительно низкой минерализации: «Ессентуки № 4», «Ессентуки № 20», «Арзни», «Саирме», «Славяновская», «Смирновская», «Джермук» и др. без газа в подогретом виде по 75-100 мл 5-6 раз в день за 30-60 или 90 минут до еды в зависимости от характера желудочной секреции. Питье этих вод уменьшает тоническое сокращение сфинктеров желчных путей, способствует нормализации моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря и протоков, увеличивает секреторную функцию печени. При гипомоторном типе показано питье минеральных вод высокой и средней минерализации: «Ессентуки № 17», «Арзни», «Баталинская» и др. в холодном виде (при комнатной температуре) по 1 стакану (200 мл) 3 раза в день через 15-30 минут после еды.

Хирургическое лечение.

Показано при упорном и рецидивирующем течении заболевания, неэффективности длительно проводимой адекватной медикаментозной терапии, наличии перихолецистита, отключения желчного пузыря, выраженной деформации желчного пузыря, водянки желчного пузыря, а также часто возникающих обострениях хронического панкреатита и холангита.

Обучение больных:

- объяснить этиологию и течение хронического бескаменного холецистита;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости строго соблюдения режима приема лекарственных препаратов, назначенных врачом.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: при легкой степени - 1 раз в год, при средней степени тяжести - 2 раза в год, при тяжелой степени - 4 раза в год, консультации гастроэнтеролога.

Осмотры врачами-специалистами: хирург и другие специалисты – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинический крови, биохимический анализ (билирубин, холестерин общий, АлАТ, АсАТ) - 1-3 раза в год. УЗИ органов брюшной полости, ЭГДС, дуоденальное зондирование – 1 раз в 1-2 года. Ферменты поджелудочной железы в крови и моче, холецистография – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диета. Режим питания. ЛФК. Фармакотерапия (спазмолитические, холеретики, холекинетики, противовоспалительные средства), санаторно-курортное лечение – по показаниям.

Критерии эффективности диспансеризации: отсутствие или уменьшение числа обострений; временной нетрудоспособности; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная профилактика: соблюдение здорового образа жизни, отказ в приеме алкоголя, устранение вредных пищевых привычек (переедание, пристрастие к острой, соленой и жирной пище), физическая активность. При наличии врожденных аномалий внутренних органов – своевременное выявление и коррекция застойных явлений в желчном пузыре. Своевременное лечение желчнокаменной болезни и паразитарных заболеваний кишечника и печени.

Для вторичной профилактики хронического холецистита необходимо строго следовать диете № 5, принципам дробного питания, избегать гиподинамии, стрессовых ситуаций, переохлаждения, тяжелых физических нагрузок. Два раза в год (октябрь, март) пациенты получают профилактическое лечение, направленное на восстановление билиарной системы.

Прогноз.

При редких обострениях заболевания прогноз благоприятный. Он ухудшается при частых обострениях с признаками активности воспалительного процесса, выраженном болевом синдроме и развитии реактивного панкреатита. Необходимо своевременное лечение очагов хронической инфекции, общих невротических и обменных нарушений. Большое значение име-

ют правильный режим и рацион питания, предупреждение острых кишечных инфекций, паразитарных инвазий.

Хронический гепатит

Хронический гепатит (ХГ) - клинко-морфологический синдром, который вызывается различными причинами, характеризуется воспалением и определенной степени некроза гепатоцитов. Согласно Международной классификации болезней, термином «Хронический гепатит» обозначают диффузные воспалительные заболевания печени с наличием клинко-лабораторных и морфологических изменений продолжительностью 6 и более месяцев.

Распространенность.

Около 350 млн. человек в мире, чаще молодого возраста, являются носителями вируса гепатита В и 500 млн. человек - гепатита С. Согласно данным мировой статистики, HBV-инфекция за счет хронических форм входит в первые 10 причин смертности населения земли. В России заболеваемость хроническим гепатитом В составляет 2-7%, чаще болеют мужчины, аутоиммунный гепатит наблюдаются преимущественно у молодых женщин. Почти в 50% случаев ХГ протекают бессимптомно или с минимальной клинической симптоматикой. Выявляют хронические гепатиты при тщательном обследовании перенесших острый вирусный гепатит или носителей HBsAg, а также у лиц, страдающих алкоголизмом или подвергнутых обследованию по поводу заболеваний других органов.

Этиология.

Первичные ХГ могут быть инфекционной и неинфекционной природы. Протекают они как самостоятельные заболевания с развитием воспалительных изменений в паренхиме печени и требуют дифференцированной терапии. Вторичные реактивные гепатиты, возникающие на фоне хронических заболеваний желудка, кишечника, желчевыводящих путей и очаговые гепатиты, связанные с развитием гранулематозного процесса в печени при некоторых инфекциях и инвазиях, протекают с преимущественной воспалительной реакцией мезенхимы печени.

Основной причиной формирования вирусных ХГ являются гепатотропные вирусы В, С, В+D, F, G и TTV. Заражение вирусом гепатита В происходит преимущественно парентеральным, реже половым путем, переход в хроническую форму происходит у 8-10% больных. Заражение гепатитом С происходит парентеральным путем, ему свойственна высокая частота перехода в хроническую форму. Вирус гепатита D является вирусом-спутником, его репликация происходит только в присутствии вируса гепатита В. Наличие вируса гепатита D утяжеляет течение гепатита В. Заражение вирусом гепатита D может произойти одновременно с заражением гепатитом В, возможна и суперинфекция, т. е. заражение на фоне имеющегося гепатита В.

Этиологическими факторами хронических невирусных гепатитов являются алкоголь, гепатотоксические яды (четырёххлористый углерод, фосфор, хлороформ, бензол, свинец, ртуть, мышьяк и др.), лекарства (метилдофа, сульфаниламиды, тетрациклин, метотрексат, изониазид, допегит, нитрофураны и др.). К хроническим гепатитам неинфекционной природы относят аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз печени, первичный склерозирующий холангит, болезнь Вильсона-Коновалова, лекарственный гепатит, желтуху беременных, токсический гепатит у наркоманов.

Наиболее часто ХГ вызывается сочетанием инфицирования вирусами гепатита В, С или D и чрезмерного употребления алкоголя. При микст-гепатите (В + С, В + D и другие сочетания вирусов), как правило, имеет место суперинфекция, реже - коинфекция с последовательной или одновременной активностью нескольких гепатотропных вирусов. Важную роль в возникновении хронического гепатита играет генетическая предрасположенность.

Патогенез.

Механизм формирования ХГ состоит из повреждения и некрозов гепатоцитов и воспалительной инфильтрации портальных трактов. Этому способствуют затяжное течение острого вирусного гепатита, сочетанная вирусная инфекция (гепатит В + гепатит D), перенесенный вирусный гепатит С, принадлежность пациента к группе риска острых и хронических вирусных гепатитов, позднее и неадекватное лечение острого гепатита, врожденные и приобретенные дефекты иммунной системы. Хронический гепатит В чаще развивается у больных с прогрессивным течением острого гепатита В, сочетающегося с высокой репликативной активностью HBV и первичной хронизацией HBV-инфекции. При ХГ повреждение гепатоцитов происходит с участием Т-лимфоцитов. В ткани печени присутствуют поверхностный и ядерный антиген гепатита В. В сыворотке крови этих больных циркулируют различные аутоантитела - гладкомышечные, митохондриальные, тиреоидные и др., а также иммунные комплексы. Снижение комплемента за счет гепатодепрессии делает иммунные комплексы особенно агрессивными. У ряда больных хроническим вирусным гепатитом В наблюдается суперинфекция вирусом гепатита D.

Классификация.

По МКБ-10: V18 Хронический гепатит. V18.0 Хронический вирусный гепатит В с дельта-агентом. V18.1 Хронический вирусный гепатит В без дельта-агента. V18.2 Хронический вирусный гепатит С. V18.8 Другой хронический вирусный гепатит. V18.9 Хронический вирусный гепатит неуточненный.

По формам: 1. Хронический персистирующий гепатит ХПГ). 2. Хронический лобулярный гепатит (ХЛГ). 3. Хронический агрессивный гепатит ХАГ). Варианты: люпоидный (аутоиммунный), холестатический.

По этиологии: 1. Хронический вирусный гепатит В, С, D. 2. Хронический вирусный гепатит (не характеризуемый иным образом). 3. Хронический гепатит не классифицируемый как вирусный или как аутоиммунный. 4. Аутоиммунный гепатит. 5. Лекарственный гепатит. 6. Первичный склерозирующий холангит. 7. Болезнь Вильсона-Коновалова. 8. Болезнь печени, вызванная недостаточностью α_1 -антитрипсина. 9. Первичный билиарный цирроз печени.

По стадиям: без фиброза; слабо выраженный фиброз (перипортальный); умеренно выраженный фиброз (портопортальные септы); тяжелый фиброз (порто-центральные септы).

По фазам: обострение; ремиссия. При вирусных гепатитах: фаза репликации; фаза интеграции.

По степени активности: минимальная (повышение активности АлАТ и АсАТ в 1,5-2 раза больше нормы); низкая (в 2-5 раз); умеренная (в 5-10 раз); выраженная (более чем в 10 раз).

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: печеночная кома, цирроз печени, рак печени.

Клиника.

Клинические проявления ХГ полиморфны и включают симптомы, связанные с поражением других органов и систем, главным образом вследствие формирования иммунных комплексов и развития аутоиммунных реакций. Характерны астенический синдром (слабость, утомляемость, раздражительность, снижение настроения, работоспособности) и диспептический синдром (тошнота, усиливающаяся после еды и приема лекарственных препаратов, рвота, горечь во рту, отрыжка, диарея), связанный с нарушением дезинтоксикационной функции печени, сопутствующей патологией двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, желчевыводящей системы.

В периоды обострений больных хроническим персистирующим гепатитом беспокоят умеренная тупая боль в правом подреберье, повышенная утомляемость. Вне обострения болезни самочувствие больных удовлетворительное. У некоторых больных выявляют ладонную эритему. Печень умеренно увеличена и незначительно уплотнена, край ее гладкий. У небольшой части больных незначительно увеличена селезенка.

При обострении хронического лобулярного гепатита лишь некоторые больные жалуются на незначительную тупую боль в правом подреберье и повышенную утомляемость. Вне

обострения болезни больные обычно жалоб не предъявляют. Печеночные знаки у большинства больных отсутствуют. Печень чаще умеренно увеличена, незначительно уплотнена, край ее гладкий. Селезенка увеличена незначительно у 1/5 больных.

Хронический агрессивный гепатит чаще развивается постепенно в течение 6-24 месяцев, реже начинается остро. Клиника отличается значительным полиморфизмом. На первый план выступают лихорадочный, желтушный, артралгический, панцитопенический синдромы с выраженной активностью. У части больных преобладают боль в животе, тяжесть в правом подреберье, волнообразная неяркая желтуха, симптомы повышенной кровоточивости. При физикальном обследовании у больных выявляются печеночные знаки - «сосудистые звездочки» и «эритемные ладони», увеличение печени. Клиническими проявлениями люпидного варианта ХАГ являются: женский пол, молодой возраст, высокая частота внепеченочных системных проявлений (полисерозиты, тиреоидит Хашимото, аутоиммунная гемолитическая анемия, острый и хронический гломерулонефрит, синдром Рейно, миозиты); непрерывное прогрессирующее течение. Клиника холестатического варианта ХАГ дополняется выраженным и стойким холестазом, волнообразной, полностью не исчезающей желтухой.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования (табл. 3.19).

Таблица 3.19.

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики хронического гепатита

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Общий анализ мочи	1	1
УЗИ печени	1	1
УЗИ поджелудочной железы	1	1
Исследование активности аспартат-трансаминазы в крови	1	1
Исследование активности аланин-трансаминазы в крови	1	1
Определение протромбинового (тромбопластинового) времени в крови или в плазме	1	1
Серологические реакции на различные инфекции, вирусы	1	1
Эзофагогастродуоденоскопия	0,5	1

Диагноз хронического невирусного гепатита основывается на данных клинического обследования больного, биохимических анализов крови, УЗИ печени и селезенки, КТ органов брюшной полости, ЭГДС, биопсии печени. Хронический вирусный гепатит диагностируется по данным дополнительного исследования на серологические маркеры вирусов гепатита.

Диагноз вирусного гепатита в современных клинических условиях без уточнения его этиологии неправомерен. В последние годы задача этиологической диагностики усложнилась дополнительным выделением вирусных гепатитов F, G, TTV. Кроме того, строго типоспецифический характер иммунитета определяет возможность сочетанных и дополнительных заражений другими вирусами с развитием микст-гепатитов. С наибольшей частотой регистрируются сывороточные микст-гепатиты HBV/HDV, HBV/HCV, HCV/GBV-C, возможен и HBV/HDV/HCV гепатит. При установлении микст-гепатита важно оценить фазу развития каждой инфекции, установить хроническое ее течение и таким образом разграничить ко- и суперинфекцию. Ко-инфекция соответствует сочетанному заражению обоими вирусами, суперинфекция - наслоению новой инфекции.

Важное значение в диагностике вирусных гепатитов имеет определение манифестности инфекционного процесса. Клинически манифестные формы диагностируются на основании выявления у больных характерных для вирусных гепатитов симптомов и лабораторных дан-

ных.

Субклинические формы вирусных гепатитов устанавливаются при полном отсутствии клинических проявлений болезни, в том числе гепатомегалии. Основанием для диагноза служит выявление специфических и индикаторных ферментов, маркеров вирусов, а также характерных патоморфологических изменений в печени.

Вирусоносительство устанавливается путем выявления специфических маркеров возбудителей при полном отсутствии клинических и биохимических тестов развития инфекционного процесса. Истинное вирусоносительство всегда непродолжительно, транзиторно. Длительное носительство вирусов - более 6 месяцев соответствует развитию хронического гепатита соответствующей этиологии.

Лабораторные исследования:

- клинический анализ крови: возможны повышение СОЭ, лейкопения, лимфоцитоз;
- общий анализ мочи: появление желчных пигментов, уробилина;
- биохимический анализ крови:
- синдром цитолиза: повышение активности АлАТ, АсАТ;
- синдром холестаза: повышение активности ЩФ, γ -глутамилтранспептидазы, содержания холестерина, общего билирубина;
- синдром мезенхимального воспаления: повышение содержания иммуноглобулинов, тимоловой пробы, снижение сулемовой пробы;
- синдром печеночно-клеточной недостаточности: снижение протромбинового индекса, концентрации альбумина в сыворотке крови, холестерина, повышение общего билирубина (за счет непрямого билирубина);
- маркеры хронических вирусных гепатитов: хронический гепатит В: HB_sAg, HBeAg, HBV-ДНК; хронический гепатит С: анти-HCV, HCV-РНК, определение вирусной нагрузки HCV, определение генотипа HCV; хронический гепатит D: анти-HDV IgM, HDV-РНК;
- анализ кала: снижение содержания или отсутствие стеркобилина из-за прекращения поступления желчи в кишечник;
- концентрация в крови α -фетопротеина: при подозрении на гепатоцеллюлярную карциному.

Другие лабораторные тесты: маркеры аутоиммунного гепатита, концентрация церулоплазмина и суточная экскреция с мочой меди, концентрация ферритина, степень насыщения трансферрина и др. выполняются для проведения дифференциальной диагностики.

Инструментальное обследование:

- УЗИ печени и селезенки: повышение эхогенности паренхимы, уплотнения по ходу сосудов печени;
- КТ органов брюшной полости: проводится для уточнения диагноза и при подозрении на объемные процессы в печени;
- ЭГДС: проводится для исключения сопутствующей патологии в верхних отделах ЖКТ, выявления расширенных вен пищевода.

Дифференциальный диагноз.

Алкогольная болезнь печени. У 30% больных жалоб не отмечается. Часто выявляются гепатомегалия с гладкой поверхностью, иктеричность склер, гипербилирубинемия, гиперлипидемия, снижение экскреторной функции печени, нерезкое повышение аминотрансферазной активности и γ -глутамилтранспептидазы. Жировая дистрофия печени подтверждается данными УЗИ.

Гемохроматоз. Характерны гиперпигментация кожи, особенно открытых частей тела, подмышечных впадин, ладоней, половых органов и старых кожных рубцов, принимающей серо-бурый или коричневатый цвет, увеличенная плотная печень; наличие сахарного диабета; высокий уровень железа в сыворотке крови и накопление железа в печени. Гиперферремия выявляется до гиперпигментации кожи и увеличения печени. Нередко отмечаются признаки недостаточности половых желез.

Болезнь Гоше. Наследственное заболевание с характерными проявлениями: увеличение

размеров печени и селезенки, анемия, тромбоцитопения, хронические боли или внезапные приступы сильнейших болей в костях (костные кризы), сопровождающиеся лихорадкой и местными острыми воспалительными явлениями (отек, покраснение). Реже болезнь может манифестировать переломом кости, вследствие незначительной травмы.

Болезнь Уилсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация). Характерны: низкий уровень церулоплазмينا в крови, симптомы поражения ЦНС (тремор, ригидность мышц, ослабление памяти); отложение зеленовато-бурого пигмента по периферии роговицы на ее внутренней поверхности.

Дефицит альфа-1-антитрипсина. Проявляется холестаазом, в сыворотке крови обнаруживается резкое снижение содержания или полное отсутствие альфа-1-антитрипсина.

Цирроз печени. В отличие от хронического гепатита характерны гепатолиенальный синдром, тромбоцитопения, анемия, повышение температуры тела, желудочно-кишечные расстройства, поражения ЦНС, портальная гипертензия, эндокринные нарушения. Диагноз подтверждается данными пункционной биопсии печени.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хронический вирусный персистирующий гепатит В, фаза репликации, умеренной активности.

Лечение.

Цели:

- устранение симптомов заболевания;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- устранение факторов, приведших к развитию заболевания и способствующих его прогрессированию;
- поддержание и восстановление структуры и функций печени.

Немедикаментозное лечение.

При обострении ХГ в зависимости от тяжести состояния больного необходимо соблюдение постельного или полупостельного режима. На фоне физиологической, строго сбалансированной диеты № 5, с исключением алиментарных излишеств, жирной, высококалорийной и богатой холестерином пищи, ежедневно рекомендуется употребление 100-150 г сырых овощей и фруктов (морковь, кислая капуста, сельдерей, несладкие и некислые сорта фруктов). Требуется исключить алкоголь. Целесообразна безопасная и эффективная вакцинация против гепатита А, который у больных ХГ протекает тяжело.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных ХГ проводится на основе «медицины доказательств» под контролем участкового врача-терапевта (табл. 3.20).

Таблица 3.20.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных хроническим гепатитом из расчета 1 месяц

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Противовирусные средства:	1		
Интерферон альфа	0,5	10 МЕ	120 МЕ
Ламивудин	0,5	100 мг	2800 мг
Пэгинтерферон альфа2а	0,5	180 мкг	720 мкг
Пэгинтерферон альфа2b	0,5	75 мкг	300 мкг
Рибавирин	0,9	1,0 г	28,0 г
Гепатопротекторы:	1		
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему	0,4		
Неполовые гормоны, синтетические субстан-	1		

ции и антигормоны			
Преднизолон	0,3	30 мг	300 мг
Метилпреднизолон	0,3	32 мг	320 мг
Противоопухолевые, иммунодепрессивные и сопутствующие средства	0,2		
Цитостатические средства	0,3		
Азатиоприн	1	100 мг	3,0 г
Иммунодепрессивные средства	0,6		
Циклоспорин	0,5	200 мг	6,0 г
Панкреатические энзимы	0,8		
Панкреатин	1	0,75 г	22,5 г
Антациды и другие противоязвенные средства	1		
Ранитидин	0,2	300 мг	3,0 г
Фамотидин	0,1	40 мг	400 мг
Омепразол	0,6	40 мг	400 мг
Алгедрат + Магния гидроксид	0,6	30 мл	300 мл
Средства для лечения печеночной недостаточности	1		
Урсодезоксихолевая кислота	0,5	250 мг	750 мг
Фосфоглив	0,5	1500 мг	45 г
Лактулоза	0,6	10 мл	300 мл
Диуретики	0,8		
Фуросемид	0,5	40 мг	400,0 мг
Витамины	1		
Токоферола ацетат	0,3	10 мг	300 мг
Аскорбиновая кислота	0,4	75 мг	22,5 г
Анальгетики	0,6		
Ибупрофен	0,5	400 мг	4,0 г
Антибактериальные средства	0,6		
Ампициллин	0,4	3000 мг	3,0 г
Амоксициллин + Клавулановая кислота	0,3	160 мг	1,6 г

Противовирусная терапия пациентов с хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) В. Включает интерферон альфа и ламивудин. Эффективность препаратов примерно одинакова, выбор конкретного препарата проводят в индивидуальном порядке (переносимость, доступность, предпочтение). Критерии эффективности терапии – нормализация активности АЛАТ, HBV ДНК и HB_eAg (с появлением анти-HB_e или без них), уменьшение некротических или воспалительных изменений в печени (по данным биопсии).

Интерферон альфа. Назначается больным ХВГ В с повышенной активностью АЛАТ, титром HBV ДНК 10^8 /л и более, признаками хронического гепатита по данным биопсии печени при отсутствии декомпенсации функций печени в дозе 9-10 млн МЕ 3 раза в неделю в течение 4-6 месяцев. Если HB_eAg в сыворотке крови отсутствует, курс лечения составляет 12 месяцев. Переносимость интерферона альфа обычно хорошая.

Побочные эффекты: головная боль, головокружение, слабость, нарушения сна, нейропатия, кашель, анорексия, тошнота, диарея, рвота, боль в эпигастральной области, некротический панкреатит, миалгия, артралгия, лейкопения, анемия, лихорадка, потливость, алопеция, аллергические реакции.

Противопоказания к приему интерферона абсолютные:

- тяжелые заболевания сердца;
- беременность или невозможность эффективной контрацепции;

- гранулоцитопения менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$ и тромбоцитопения менее $90 \times 10^9/\text{л}$.

Противопоказания к приему интерферона относительные:

- активные или плохо поддающиеся лечению аутоиммунные заболевания (псориаз, гипертиреоз, язвенный колит, системная красная волчанка);
- СД.

Ламивудин. Назначается по 100 мг/сут внутрь. Продолжительность курса лечения составляет 1 год.

При отсутствии эффекта и серонегативном варианте HBeAg курс лечения увеличивается. Переносимость ламивудина обычно хорошая. Побочные эффекты: вялость, лихорадка, озноб, потеря аппетита, мышечные боли, головная боль, боли в суставах, потливость, тошнота, рвота, изменение вкусовых ощущений, сухость во рту, потеря массы тела, диарея, боли в животе, запоры, метеоризм, повышенная перистальтика, изжога, головокружение, расстройства зрения, ишемическая ретинопатия, депрессия, сонливость, нарушение сознания, нервозность, нарушение сна, кожные аллергические реакции (сыпь, зуд). При выраженных побочных эффектах доза препарата снижается или прием отменяется.

Противовирусная терапия пациентов с ХВГ С.

Показана больным с высокой активностью воспалительного процесса (в сыворотке крови выявляются HCV РНК, повышенная активность АлАТ), в биоптатах печени признаки умеренного или тяжелого ХВГ С с компенсированными показателями функций печени.

Пэггиинтерферон альфа2b по 1,5 мкг/кг подкожно 1 раз в неделю либо пэггиинтерферон альфа2a по 180 мкг/кг подкожно 1 раз в неделю в сочетании с рибавирином в дозе при масса тела менее 65 кг – 800 мг/сут, 65-80 кг - 1000 мг/сут, 86-105 кг – 1200 мг/сут, более 105 кг – 1400 мг/сут. Продолжительность комбинированной терапии составляет 6 месяцев.

Побочные эффекты пэггиинтерферона альфа2b: зуд, сухость кожи, недомогание, потливость, боли в правом подреберье, нейтропения, сыпь, рвота, сухость во рту, эмоциональная лабильность, нервозность, одышка, вирусные инфекции, сонливость, нарушения функции щитовидной железы, боль в груди, диспепсия, приливы, парестезии, кашель, возбуждение, синусит, артериальная гипертензия, гиперстезия, затуманивание зрения, спутанность сознания, вздутие живота, снижение либидо, эритема, боль в глазах, апатия, гипестезия, неустойчивый стул, конъюнктивит, заложенность носа, запор, менорагия, менструальные нарушения, гранулоцитопения, тромбоцитопения. При выраженных побочных эффектах доза препарата снижается или он отменяется.

Абсолютные противопоказания к приему рибавирина:

- тяжелые заболевания сердца;
- беременность или невозможность эффективной контрацепции;
- почечная недостаточность в терминальной стадии;
- выраженная анемия;
- гемоглобинопатии.

Противопоказания к приему рибавирина относительные:

- пожилой возраст;
- неконтролируемая АГ.

Эффективность комбинированной терапии (стойкое исчезновение HCV РНК) составляет 40-50%.

- Монотерапия. Пэггиинтерферон альфа2b по 1 мкг/кг подкожно 1 раз в неделю либо пэггиинтерферон альфа2a по 180 мкг/кг подкожно 1 раз в неделю проводят при наличии противопоказаний к приему рибавирина. Эффективность терапии оценивается через 6 месяцев. При снижении или исчезновении титра HCV РНК лечение продолжают до 1 года, при отсутствии эффекта - лечение прекращается.

Противовирусная терапия ХВГ D.

Лечение ХВГ D остается нерешенной проблемой.

При ХАГ D рекомендуется 20-25 мг преднизолона в сутки, при холестатическом варианте

ХАГ - 25-35 мг преднизолона в сутки в течение 30-60 дней. Доза преднизолона снижается медленно, в течение 2-3 месяцев, затем переходят на поддерживающие дозы (15-10 мг/сут). Делагил назначается в дозе 0,25-0,5 мг/сут в сочетании с 5-15 мг/сут преднизолона. Длительность курса от 1,5 до 6 месяцев. Азатиоприн применяется в дозе 50-150 мг/сут в сочетании с 5-10 мг/сут преднизолона. Длительность курса составляет от 1 месяца до нескольких лет.

Лечение больных хроническим невирусным гепатитом включает препараты, улучшающие обмен печеночных клеток, - витамины, кокарбоксылазу, липоевую кислоту, аминокислоты и гидролизаты белков. Липоевую кислоту и амидлипоевую кислоту (липамид) применяют в дозе 0,025 г 2-4 раза в день внутрь в течение 30-60 дней; натриевую соль липоевой кислоты в виде 2% раствора вводят парентерально. Глютаминовую кислоту назначают в суточной дозе 1-1,5 г в течение 30-60 дней.

Главным направлением в лечении больных хроническим аутоиммунным (люпоидным) гепатитом является применение преднизолона в сочетании с имураном (азатиоприном), реже - делагилом. Преднизолон снижает активность патологического процесса в печени, что обусловлено иммуносупрессивным влиянием на К-клетки, повышением активности Т-супрессоров, значительным снижением интенсивности аутоиммунных реакций, направленных против гепатоцитов. Имуран подавляет активность пролиферирующего клона иммунокомпетентных клеток, снижает уровень В-лимфоцитов и Т-хелперов, тем самым активно тормозит аутоиммунные реакции, направленные против гепатоцитов и специфического печеночного липопротеина.

Обучение больных:

- объяснить пациентам этиологию и течение ХГ, что трансформация в цирроз печени происходит не во всех случаях, что хронический вирусный гепатит представляет эпидемическую опасность и лица проживающие с ним подлежат обязательной вакцинации;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости строго соблюдения режима приема лекарственных препаратов.

Диспансеризация.

Хронический гепатит персистирующий.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 1-4 раза в год, в зависимости от активности.

Осмотры врачами-специалистами: невропатолог и другие специалисты – по показаниям.

Лабораторный и инструментальный контроль: анализ клинический крови, биохимический анализ (билирубин, холестерин, АлАТ, АсАТ, общий белок и его фракции, осадочные пробы, ЩФ) - 1-4 раза в год, при показаниях – чаще. УЗИ, сканирование печени - по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диета; режим питания; витаминотерапия (А, В, С и др.) 2 раза в год; фармакотерапия (интерфероны – альфаферон, реаферон, витамины, кокарбоксылаза, липоевая кислота, липамид, эссенциале, корсил) – по показаниям. Трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение числа обострений; уменьшение временной нетрудоспособности; стабилизация процесса в печени; улучшение качества жизни.

Хронический гепатит активный.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2-4 раза в год.

Осмотры врачами-специалистами: эндокринолог и другие узкие специалисты – по показаниям.

Лабораторный и инструментальный контроль: анализ клинический крови с подсчетом тромбоцитов, биохимическое исследование (билирубин, холестерин, АлАТ, АсАТ, общий белок и его фракции, осадочные пробы, щелочная фосфатаза) - 4 раза в год, сахар крови и

мочи – ежемесячно; УЗИ, сканирование – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диета. Лечебно-профилактические мероприятия, как при персистирующем гепатите; поддерживающие дозы преднизолона, препараты калия, щелочи; возможны иммуномоделирующие и иммунодепрессивные средства. Трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: отсутствие прогрессирования процесса; улучшение качества жизни.

Хронический вирусный гепатит.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: проводят по индивидуальному плану с учетом течения заболевания и проводимого лечения.

Лабораторный и инструментальный контроль: при ХВГ, получающие интерферон альфа: клинический анализ крови и функциональные пробы печени назначаются через 0, 2, 4, 8, 12, 16 недель лечения; определение уровня ТТГ в сыворотке крови – через 0 и 12 недель; титр HBV ДНК, наличие HB_eAg и анти- HB_e – через 0 и 16 недель; осмотр врача каждые 4 недели. После окончания лечения проводятся функциональные пробы печени каждые 3 месяца в течение 1 года и исследования на серологические маркеры HBV каждые 3 и 6 месяцев в течение 1 года. Больные ХВГ В, получающие ламивудин: функциональные пробы печени назначаются каждые 4-12 недель; титр HBV ДНК - каждые 12 недель; исследование на наличие HB_eAg и анти- HB_e - каждые 6 месяцев; осмотр врача не реже 1 раза в 3 и 6 месяцев. Больные ХВГ С, получающие рибавирин и пэгинтерферон: клинический анализ крови назначается через 1, 2, 4, 8, 12 недель, затем ежемесячно, ТТГ - каждые 6 месяцев и через 6 месяцев после окончания курса лечения; определение активности АлАТ - ежемесячно и через 3 и 6 месяцев после окончания лечения; определение титра HCV РНК – через 3, 6 месяцев, в конце курса лечения и через 6 месяцев после его окончания.

Осмотры врачами-специалистами: невропатолог и другие специалисты – по показаниям.

Лабораторный и инструментальный контроль: анализ клинический крови, биохимический анализ (билирубин, холестерин, АлАТ, АсАТ, общий белок и его фракции, осадочные пробы, щелочная фосфатаза) - 1-4 раза в год, при показаниях – чаще. УЗИ, сканирование печени - по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: диета, режим питания, витаминотерапия (А, В, С и др.) - 2 раза в год; фармакотерапия (интерфероны, витамины, кокарбоксилаза, липоевая кислота, липамид, эссенциале, корсил) – по показаниям. Трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение числа обострений; уменьшение временной нетрудоспособности; стабилизация процесса; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная. Изменение образа жизни:

- фитнес и спорт (особенно для профессий с низкой физической активностью), следует избегать чрезмерных упражнений у нетренированных людей;
- избегать употребления алкоголя;
- избегать эмоциональных стрессовых ситуаций;
- снижение избыточной массы тела путем уменьшения употребления калорийной пищи;
- диета должна включать большое количество растительной клетчатки с добавлением отрубей, исключаются копчености, пряности, солености, тугоплавкие жиры, приправы.

Специфическая профилактика разработана только для гепатита В:

- мероприятия по предупреждению наркомании и беспорядочных половых связей;
- соблюдение инфекционной безопасности медицинскими работниками при обращении с кровью и биологическими жидкостями;
- проведение вакцинации против гепатита В. Обязательной вакцинации подлежат подростки и взрослые из групп риска по инфицированию HBV. Вакцинация также нужна пациентам с ХВГ С и другими хроническими заболеваниями печени, поскольку HBV-инфекция у них

- протекает тяжело и имеет неблагоприятный прогноз;
- экстренная профилактика HBV-инфекции. Применяют иммуноглобулин против гепатита В (0,06 мл/кг) и проводят полный курс вакцинации. Иммуноглобулин и вакцину можно вводить одновременно в разные места. Иммуноглобулин вводится не позднее 7 дней после события. Если титр анти-HBs более 10 млн МЕ/мл, проводится только вакцинация.

Прогноз.

Прогноз при хроническом гепатите различный и зависит от свойств возбудителя, состояния организма больного и наличия отягощающих факторов – употребления алкоголя и реинфекции. Персистирующий гепатит у большинства больных заканчивается стабилизацией процесса, у остальных пациентов — активность сохраняется, переход в цирроз печени наблюдается редко. ХАГ и его люпоидный и холестатический варианты переходят в цирроз печени.

Цирроз печени

Цирроз печени (ЦП) – диффузный процесс фиброза и перестройки нормальной архитектоники печени с образованием структурно аномальных узлов. Формированию ЦП предшествуют некроз гепатоцитов и коллапс стромы, приводящие к фиброзу, деформации кровеносных сосудов и пролиферации оставшихся гепатоцитов с образованием узлов регенерации, которые не имеют нормальной дольковой структуры.

Распространенность.

ЦП занимает первое место среди причин смертности от болезней органов пищеварения. Ежегодно от него и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающихся на фоне носительства вируса гепатита В, в мире умирают 40 млн человек. В экономически развитых странах распространенность ЦП составляет 14-30 случаев на 100.000 населения. По данным аутопсии распространенность ЦП составляет 2-3%. ЦП чаще наблюдается в возрасте после 40 лет, соотношение у мужчин и женщин составляет 3:1.

Этиология.

В большинстве случаев исходной причиной ЦП являются вирусные гепатиты В, С, D. Менее значимую роль в развитии ЦП играют недостаточность питания, аутоиммунные нарушения, микотоксины, инфекционные и паразитарные болезни, генетически обусловленные нарушения обмена веществ (недостаточность α -1-антитрипсина, галактоземия, гемохроматоз, болезнь Вильсона – Коновалова, болезнь Рандю - Ослера – Вебера), химические вещества и медикаменты (четырёххлористый углерод, диметилнитросолин, метотрексат, некоторые алкалоиды пирролизидина, оксифенизатин, метилдопа, левомецетин, противотуберкулезные препараты). ЦП вызывают нарушения венозного оттока из печени, веноокклюзионная болезнь, тяжелая правожелудочковая сердечная недостаточность. Время развития фиброза и цирроза печени зависит от этиологического фактора. Алкогольный цирроз формируется к 15-20 годам чрезмерного употребления алкоголя, вирусные – через 20-25 лет после инфицирования.

Патогенез.

Формирование ЦП происходит в условиях гибели генного аппарата гепатоцитов и клетки печени перестают восстанавливаться. Сенсibilизация иммуноцитов к собственным тканям организма является важным фактором патогенеза цирроза у больных вирусными гепатитами, где основной мишенью аутоиммунной реакции представляется печеночный липопротеид. Доминирующим фактором формирования застойного цирроза печени является некроз гепатоцитов, связанный с гипоксией и венозным застоем. Главным механизмом развития алкогольного цирроза печени является повреждение гепатоцитов прямым токсическим действием алкоголя и аутоиммунными процессами. В возникновении первичного билиарного цирроза печени важную роль играют иммунные нарушения. Вторичный билиарный ЦП развивается

при длительной обструкции внепеченочных желчных путей камнем или стриктурами с присоединением холангита.

Классификация.

По МКБ-10: K70.3 Алкогольный цирроз печени. K71.7 Токсическое поражение печени с фиброзом и циррозом печени. K74.3 Первичный билиарный цирроз. 74.4 Вторичный билиарный цирроз. K74.5 Билиарный цирроз неуточненный.

По этиологии: вирусный; алкогольный; лекарственный; вторичный билиарный; врожденный (гепатолентикулярная дегенерация, гемохроматоз, дефицит α -1-трипсина, тирозиноз, галактоземия, гликогеноз), застойный (недостаточность кровообращения), неясной этиологии (криптогенный, первичный билиарный).

По степени тяжести (табл. 3.21):

Таблица 3.21.

Тяжесть течения цирроза печени (по Чайлду-Пью)

Показатель	Баллы		
	1	2	3
Энцефалопатия (стадии)	0	I-II	III-IV
Асцит	Нет	Мягкий, легко поддающийся лечению	Напряженный, плохо поддающийся лечению
Билирубин сыворотки крови, мкмоль/л	Менее 34	34-51	Более 51
Уровень альбумина сыворотки крови, г/л	Более 35	28-35	Менее 28
Протромбиновое время (с), протромбиновый индекс (%)	1-4 (> 60)	4-6 (40-60)	Более 6 (< 40)

Компенсированный цирроз – 5-6 баллов, субкомпенсированный – 7-9 баллов, декомпенсированный – 10-15 баллов.

По степени активности (выраженность воспалительных реакций по биохимическим тестам и морфологическим изменениям): активный; неактивный.

По течению: прогрессирующее, регрессирующее, стабильное.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: печеночно-клеточная недостаточность, холестаз, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и кардии, аутоиммунная цитопения, отечно-асцитический синдром, энцефалопатия, сепсис, острое нарушение мозгового кровообращения.

Клиника.

Цирроз печени характеризуется специфическими симптомами, которые чрезвычайно разнообразны и зависят от этиологии, стадии заболевания и активности процесса.

У 20% больных ЦП вначале протекает латентно и его обнаруживают случайно во время осмотра по поводу другого заболевания или профилактического обследования. Затем появляются упорные тяжесть и тупая боль в области печени и эпигастрии, усиливающиеся после еды, физической нагрузки, горечь во рту, вздутие живота, слабость, повышенная утомляемость. Печень увеличивается, становится плотной, неровной, болезненной при пальпации. Общий анализ крови и биохимические печеночные тесты (билирубин, сулемовая проба, проба Вельтмана и др.) - без существенных изменений. Уровень АсАТ и АлАТ увеличен в 1,5-2 раза. При алкогольном ЦП первыми симптомами могут быть желтуха и субфебрилитет. Иногда выраженная картина алкогольного цирроза появляется внезапно, без предшествующих симптомов и асцит становится поводом для первого обращения к врачу. В ряде случаев первым симптомом болезни является кровавая рвота, вызванная разрывом варикозных узлов вен пищевода.

Развернутая клиническая картина характеризуется выраженной слабостью, повышенной утомляемостью, болями в правом подреберье, плохим аппетитом, тошнотой, рвотой, горечью и сухостью во рту, метеоризмом, похуданием, кожным зудом, головной болью, кровотечением из десен, носа, желудка, пищевода, геморроидальных вен. При осмотре отмечаются мышечная атрофия, желтуха, «красные ладони», «лакированный» язык, красная кайма губ, телеангиоэктазии. Печень увеличена, плотная, бугристая, болезненная, увеличенная селезенка, отеки, асцит, который считается важным неблагоприятным прогностическим признаком цирроза печени.

При декомпенсации развивается выраженная паренхиматозная и портальная недостаточность. Отмечаются одышка, желтуха, отеки, асцит, расширение подкожных вен живота, сосудистые «звездочки», пальцы в виде барабанных палочек, «печеночные ладони», правосторонний плевральный выпот, пупочная грыжа, признаки энцефалопатии. Наблюдаются гиперспленизм, тяжелый геморрагический синдром с кровотечениями (пищеводные, желудочные, кишечные, геморроидальные, маточные). Возможно прогрессирующее уменьшение печени, нарастающая хроническая печеночная недостаточность, переходящая в ступор, сопор и кому. В анализах крови: ускорение СОЭ, анемия, лейкоцитоз; гипербилирубинемия, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия, снижение протромбина, повышение показателей тимоловой пробы и γ -глобулинов. В моче: микрогематурия, никтурия, протеинурия, цилиндрурия.

Причинами декомпенсации могут быть несоблюдение диеты, увеличение потребления поваренной соли, нарушение режима приема лекарственных средств, прием алкоголя, желудочно-кишечное кровотечение, инфекционные осложнения, тромбоз воротной вены печени.

Гепатолиенальный синдром. Выявляется при всех ЦП. Боли или тяжесть в животе, преимущественно в области правого подреберья, наряду с увеличением печени и селезенки, являются одними из ранних и стойких симптомов. Увеличение печени и селезенки варьирует от небольшого до выраженной гепато- и спленомегалии. Консистенция органов достаточно плотная, величина колеблется в зависимости от стадии заболевания и не всегда коррелирует с его тяжестью. Увеличение печени и селезенки обычно сочетается с асцитом, варикозным расширением вен пищевода и желудка, подкожными венозными коллатералиями на животе, кровотечениями. При выраженной печеночно-клеточной недостаточности печень может уменьшаться.

Повышение температуры тела. Некроз гепатоцитов сопровождается повышением температуры тела чаще до субфебрильных цифр продолжительностью от нескольких дней до нескольких недель, интенсивной желтухой, повышением активности аминотрансфераз, ЩФ сыворотки крови, лейкоцитозом. Повышение температуры связано с прохождением через печень кишечных бактериальных пирогенов, которые она не способна обезвредить. Лихорадка не поддается лечению антибиотиками и проходит только при улучшении функции печени.

Анемия. Микроцитарная гипохромная анемия при ЦП может возникнуть при желудочно-кишечных кровотечениях, макроцитарная - вследствие нарушения обмена витамина В12 и фолиевой кислоты. Гемолитическая анемия наблюдается значительно чаще, чем распознается из-за компенсации активным гемопоэзом и всегда сочетается с увеличенной селезенкой, представляя собой одну из форм гиперспленизма.

Желудочно-кишечные расстройства. Одним из частых симптомов поражения ЖКТ при ЦП является варикозное расширение вен пищевода, желудка, кишечника, приводящие к кровотечениям. Гастроэзофагальный рефлюкс обычно возникает в асцитической стадии вследствие повышенного внутрибрюшного давления и характеризуется отрыжкой воздухом, срыгиванием желудочным содержимым, изжогой. Хронический гастрит, язвы желудочно-кишечного тракта обусловлены воздействием токсических продуктов, возникающих при портальной гипертензии, и клинически проявляются тупыми болями в эпигастриальной области, усиливающимися после приема пищи, разнообразными диспепсическими расстройствами (анорексия, тошнота и др.). Поражение поджелудочной железы часто протекает по типу

панкреатита с внешнесекреторной недостаточностью. Поражение кишечника проявляется вздутием, урчанием в животе, ноющими болями около пупка и в нижней части живота, болезненностью при пальпации. При исследованиях кала выявляется дисбактериоз, усиление активности условно патогенной микрофлоры.

Расстройства сердечнососудистой системы. Клиническими проявлениями нарушения кровообращения являются быстрый полный пульс, усиление верхушечного толчка, систолический шум у верхушки сердца, повышение пульсового давления. Количество циркулирующей крови у большинства больных повышается в результате увеличения объема плазмы. При этом количество циркулирующего альбумина уменьшается, а фракций глобулинов повышается, снижается гематокритный показатель. Вследствие тканевой гипоксии возникает потребность в увеличении кровотока в тканях, что приводит к увеличению ударного и минутного объема крови, гипертрофии левого желудочка.

Поражение центральной нервной системы. Проявления печеночной энцефалопатии могут колебаться от изменений настроения, расстройств вкусовых ощущений, до состояния сонливости, сопора и комы.

Портальная гипертензия. Характерны спленомегалия, асцит, печеночная энцефалопатия и варикозное расширение вен пищевода. Основная причина портальной гипертензии заключается в повышении сопротивления оттоку крови из воротной вены. В норме давление в воротной вене составляет 10-15 см вод. столба, при портальной гипертензии оно повышается в два и более раза. Проявляется портальная гипертензия кровотечениями из портокавальных анастомозов, располагающихся под слизистой пищевода, прямой кишке, в забрюшинном пространстве и круглой связке печени. При образовании анастомозов в круглой связке печени на передней брюшной стенке появляются расширенные извитые подкожные вены, которые идут от пупка к реберным дугам и мечевидному отростку («голова медузы»).

Эндокринные нарушения. ЦП сопровождается многообразными эндокринными нарушениями. Большинство из них выражены не резко, некоторые (гинекомастия, тестикулярная атрофия) видны отчетливо. Отмечается частое сочетание ЦП с СД, гипогонадизмом, феминизацией у мужчин. Причиной гипергликемии является повышение активности основных гормональных антагонистов инсулина (гормона роста) в крови, что снижает чувствительность тканей к инсулину. В стадии декомпенсации часто нарушаются либидо и потенция, появляется гинекомастия, изменяется рост волос, повышается уровень тестостерона в крови за счет связанной, т. е. гормонально неактивной его фракции. Нарушение функционального состояния надпочечников проявляется гиперальдостеронизмом, являющегося основной причиной развития асцита.

Первичный билиарный цирроз печени. Этиология неизвестна. Характерно бессимптомное начало, наличие в крови антимитохондриальных антител, повышение активности ЩФ, небольшое увеличение активности аминотрансфераз. Развернутая клиническая картина характеризуется отеками, желтухой, ксантомами на веках, локтях, ладонях, подошвах, ягодицах, гепатоспленомегалией, появлением на коже сосудистых звездочек, «печеночных» ладоней.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования.

Предположить диагноз цирроз печени позволяют соответствующие анамнез и клинические данные, подтвердить - результаты лабораторного и инструментального обследования. Достоверными критериями диагноза цирроз печени являются морфологические изменения в печени. Требуется установить этиологию цирроза печени, так как этиотропная терапия позволяет замедлить прогрессирование заболевания. Если причина не известна, устанавливается диагноз криптогенного цирроза печени.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови: повышение СОЭ возможно как одно из проявлений иммунного воспалительного синдрома, тромбоцитопения может указывать на гиперспленизм;

- биохимическое исследование крови: определение активности АЛАТ и АсАТ, содержания альдолазы, γ -глутамат-дегидрогеназы, орнитин-карбамилтрансферазы, ЛДГ, свободного и связанного билирубина, протеинограмма;
- иммунологическое исследование: иммуноглобулины: А, М, G; маркеры хронических вирусных гепатитов: хронический гепатит В – НВ_sAg, НВеAg, НВV-ДНК; хронический гепатит С - анти-НСV, НCV-РНК, определение вирусной нагрузки НCV, определение генотипа НCV; хронический гепатит D - анти-НDV Ig M, НDV-РНК.

Инструментальное обследование:

- УЗИ: печень, селезенка, система воротной вены, желчный пузырь, поджелудочная железа, почки. Обнаруживаются: свободная жидкость в брюшной полости, повышение эхогенности печени, увеличение селезенки, расширение вен воротной системы, свидетельствующие о портальной гипертензии;
- ЭГДС. Выявляется варикозное расширение вен пищевода;
- исследование асцитической жидкости: клеточный состав, содержание альбумина, наличие инфекции с определением чувствительности к антибиотикам;
- биопсия печени с гистологическим исследованием биоптата;
- КТ, МРТ печени, селезенки, почек, поджелудочной железы. Проводятся для уточнения диагноза.

Дифференциальный диагноз.

Обструкция желчевыводящих путей. Характерны боли в животе, иногда желтуха, увеличение в крови уровня билирубина, ЩФ и аминотрансфераз. При УЗИ, КТ, МРТ выявляются расширение внутрипеченочных протоков и общего желчного протока, возможны конкременты.

Острый вирусный гепатит. Возможны желтуха, телеангиэктазии, дискомфорт или тупые боли в области печени, тошнота, увеличение активности аминотрансфераз, при серологическом исследовании выявляется наличие маркеров, при биопсии печени выявляется отсутствие фиброза.

Аутоиммунный гепатит. Характерны выраженная слабость в сочетании с желтухой, увеличением печени и селезенки, гиперспленизм, наличие в крови антиядерных антител, антител к гладкомышечным клеткам и печеночно-почечным микросомам.

Первичный склерозирующий холангит. Чаще болеют мужчины в возрасте 20-30 лет. Характерны желтуха, кожный зуд, боли в животе, похудание, повышение активности ЩФ, активности аминотрансфераз не более, чем в 5 раз. Диагноз устанавливается при эндоскопической холангиографии.

ХСН. Характерны симптомы сердечной недостаточности, увеличение печени, повышение активности аминотрансфераз, увеличение билирубина, снижение концентрации альбумина, повышение МНО. Диагноз подтверждается ЭКГ, ЭхоКГ, доплерографией печени и ее сосудов.

Обструктивные нарушения в системе вен, несущих кровь от печени. Типичны боль в животе, тошнота, рвота, асцит, желтуха, гепатоспленомегалия. Для уточнения диагноза проводится доплерография выносящих сосудов печени.

Гемохроматоз. Болеют чаще мужчины в возрасте 35-40 лет. Характерны повышенная утомляемость, боли в животе, артралгии, гепатомегалия, гиперпигментация («бронзовый» цвет кожных покровов), нарушения половой функции, повышенное содержание железа в крови, на поздних стадиях – желтуха и асцит.

Рак печени. Характерны короткий анамнез заболевания, абдоминальный болевой синдром, лихорадка, постоянная слабость, похудание, анорексия, не поддающийся терапии диуретиками асцит, значительная, иногда каменная плотность неравномерно увеличенной печени, лейкоцитоз, анемия, резкое увеличение СОЭ.

Альвеолярный эхинококкоз. Первым симптомом заболевания является увеличение печени, которое обнаруживается случайно. С увеличением эхинококка больные отмечают ощущение

давления, чувство тяжести и тупой, ноющей боли в правом подреберье или в эпигастральной области; печень увеличивается, становится деревянисто-плотной, бугристой и болезненной при пальпации, значительно повышается СОЭ. Для диагностики используют серологические методы. Однако отрицательная реакция не исключает наличия альвеококкоза. Рентгенологическое исследование, УЗИ, КТ и МРТ позволяют оценить степень поражения печени. При обтурационной желтухе, обусловленной альвеококкозом, используют визуальные (ЭГДС, лапароскопия) и прямые рентгеноконтрастные методы (ретроградная панкреатохолангиография).

Амлоидоз печени. Характеризуется гепатолиенальным синдромом без предшествующего печеночного анамнеза. Диагноз устанавливается пункционной биопсией печени.

Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация). Критериями достоверной диагностики являются снижение сывороточного церулоплазмينا и обнаружение кольца Кайзера-Флейшера - желтовато-зеленой или зеленовато-коричневой пигментации по периферии роговицы.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Вирусный цирроз печени В, субкомпенсированный, активный.

Лечение.

Цели:

- прекращение или замедление прогрессирования цирроза печени;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- устранение факторов, приведших к развитию заболевания и способствующих его прогрессированию;
- поддержание и восстановление структуры и функций печени;
- дезинтоксикационная терапия;
- лечение осложнений.

Немедикаментозное лечение.

Режим при лечении больных ЦП должен быть щадящим, физические нагрузки ограничиваются. При активности и декомпенсации процесса показан постельный режим, в горизонтальном положении происходит усиление кровоснабжения печени, особенно увеличивается энтеропортальный кровоток, что способствует активации регенераторных процессов. При каждом посещении амбулатории проводится взвешивание и измерение окружности живота (мониторинг нутритивного статуса). При наличии отеков и проведении диуретической терапии проводится ежедневный контроль массы тела.

Диета № 5. Поваренная соль ограничивается. При развитии асцита назначается бессолевая диета, жидкость – по суточному диурезу.

При компенсированном неосложненном циррозе энергетическая ценность рациона составляет 30-40 ккал/кг с количеством белка 1-1,5 г/кг массы тела. Углеводы должны составлять 70-80% суточной энергетической потребности, жиры – 20-30%. При осложненном циррозе в сочетании с недостаточным питанием количество ккалорий увеличивается до 40-50 ккал/кг, белка – до 1-1,8 г/кг массы тела, углеводов – до 72%, жиров – до 28%. Следует исключить прием алкоголя, применение больших доз витамина А, продуктов, обогащенных железом. При возникновении энцефалопатии белок в диете ограничивают до уровня, при котором не появляются симптомы аммиачной интоксикации.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных циррозом печени фельдшером проводится на основе «медицины доказательств» при участии участкового врача-терапевта.

При компенсированном циррозе проводится ферментная заместительная терапия панкреатином, креоном, мезимом в дозе по 1 дозе 3-4 раза в день во время еды. Диета № 5.

При субкомпенсированном и декомпенсированном ЦП диета с ограничением белка до 0,5 г/кг массы тела и поваренной соли 1-1,5 г/сут. Назначаются препараты, улучшающие мета-

болизм печеночных клеток и стабилизирующие мембраны гепатоцитов – гептрал, гепа-мерц, глютаминовая кислота, липоевая кислота, эссенциале, витамины, кокарбоксилаза в средних терапевтических дозах.

Специфическая противовирусная терапия:

- ЦП компенсированный, развившийся вследствие хронического гепатита В: интерферон альфа-2 по 9-10 МЕ 3 раза в неделю на протяжении 4-6 месяцев (при плохой переносимости доза снижается) или ламивудин по 100 мг/сут в течение года;
- ЦП субкомпенсированный и декомпенсированный, развившийся вследствие хронического гепатита В: ламивудин по 100 мг/сут в течение года и более;
- ЦП декомпенсированный, развившийся вследствие хронического гепатита С: интерферон альфа-2 по 3 МЕ 3 раза в неделю на протяжении 6-12 месяцев в комбинации с рибавирином по 1000-1200 мг/сут.

Гормональная терапия проводится при активном вирусном или билиарном циррозе печени или выраженном гиперспленизме. При алкогольном циррозе глюкокортикоиды показаны в случае выраженной активности процесса с явлениями энцефалопатии или при тяжелом течении с симптомами печеночно-клеточной недостаточности или гиперспленизма. Дозы преднизолона определяются индивидуальной толерантностью и активностью патологического процесса.

Дезинтоксикационная терапия проводится ферментными препаратами не содержащими желчные кислоты (мезим-форте, креон, панкреатин) и адсорбентами для очищения кишечника – энтеросорбент, активированный уголь.

При отсутствии положительного диуреза у больного на постельном режиме и бессолевой диете дополнительно назначается спиронолактон в дозе 150-200 мг/сут. Через 7-10 дней дозу снижают до 100 - 150 мг/сут с последующим титрованием дозы до 75 -100 мг/сут в течение месяцев и лет.

Впервые выявленный асцит является показанием для госпитализации.

Амбулаторное лечение ЦП, осложненного асцитом, заключается в обеспечении медленного нарастания диуреза без угрозы потери больших количеств калия с ежедневным взвешиванием пациента и измерением окружности живота.

При неосложненном асците (не инфицирован, отсутствует гепаторенальный синдром) при коэффициенте Na^+/K^+ плазмы крови $> 1,0$ спиронолактон назначается в суточной дозе 100 мг внутрь; при коэффициенте $< 1,0$ доза увеличивается до 200–400 мг в сутки. При отсутствии периферических отеков ежедневное снижение массы тела должно составлять 400 г/сут, при наличии отеков – 800-1000 г/сут. При отсутствии эффекта спиронолактон назначается в сочетании с фуросемидом. Максимальная суточная доза составляет для спиронолактона 400 мг, фуросемида – 160 мг.

При лечении асцита в некоторых случаях развиваются побочные эффекты, препятствующие усилению диуретической терапии. Такой асцит считается рефрактерным. При отсутствии эффекта от максимальных доз диуретиков асцит также считается рефрактерным. Пациентам с рефрактерным асцитом проводят терапевтический парацентез с одновременным внутривенным введением 10 г альбумина на 1 л удаленной асцитической жидкости и 150-200 мл полиглюкина.

При почечной недостаточности на фоне диуретической терапии мочегонные средства отменяются, проводится лапароцентез с удалением жидкости.

При упорном холестазе и дефиците жирорастворимых витаминов вводят раствор витамина А - ретинол (100 000 ЕД), раствор витамина D - эргокальциферол (100 000 ЕД), раствор витамина Е - токоферол (100 мг), раствор витамина К - викасол (5 мг) и лактат кальция по 0,5 г 3 раза в день.

Предупреждение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка проводят назначением неселективных β -АВ (анаприлина, обзидана). Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка осуществляется в условиях отделения ре-

анимации.

При печеночной энцефалопатии проводятся лечебные мероприятия:

- запрещается прием седативных средств, транквилизаторов, алкоголя, животных белков;
- массивная диуретическая терапия;
- ликвидируются инфекционные осложнения;
- лапароцентез с удалением большого количества асцитической жидкости без введения альбумина;
- с целью уменьшения образования токсинов и аммиака проводится антимикробная терапия ципрофлоксацином или метронидазолом;
- для обезвреживания аммиака назначается органин по 20-40 г/сут в/в или внутрь по 18 г/сут;
- для устранения запоров назначается сироп лактулозы внутрь по 30-50 мл 3 раза в день (до 190 мл в сутки). При получении эффекта переходят на индивидуально подобранную поддерживающую дозу, чтобы мягкий стул был максимально 2-3 раза в день;
- с целью восстановления нарушенных функций печени внутривенно капельно вводится гепастерил-А по 500-1000 мл/сут курсом 5-7 инфузий.

При спонтанном бактериальном перитоните назначается цефотаксим по 2 г 3 раза в сутки в вену капельно в течение 7 дней; или амоксициллин+клавулановая кислота внутрь по 1,2 г каждые 6 часов в течение 14 дней.

При бессоннице рекомендуется дифенгидрамин по 50 мг внутрь перед сном.

С целью удаления из организма токсичных метаболитов, защиты печени от токсического действия противовирусных препаратов, а также санации очагов инфекции проводится экстракорпоральная гемокоррекция путем плазмафереза.

Обучение больных:

- объяснить пациенту этиологию и течение цирроза печени;
- отказ от вредных привычек, соблюдение сбалансированной диеты и рационального режима труда и отдыха;
- обсудить возможные осложнения: нарушения сознания, отеки, увеличение живота, боли в животе, рвота кровью, дегтеобразный стул или появление в кале крови, уменьшение диуреза, потеря массы тела, что при их появлении немедленно обратиться к врачу;
- при наличии асцита ежедневно измерять массу тела и суточное количество мочи;
- понимание сути заболевания и необходимости строго соблюдения режима приема лекарственных препаратов.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2-4 раза в год; участковый терапевт, гастроэнтеролог.

Осмотры врачами-специалистами: эндокринолог и другие узкие специалисты – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови, биохимический анализ (билирубин, холестерин, АЛАТ, АсАТ, общий белок и его фракции, осадочные пробы, щелочная фосфатаза) - 2-4 раза в год, при показаниях – чаще; сканирование печени - по показаниям. Всем больным каждые 6 месяцев проводится УЗИ печени с целью выявления гепатоцеллюлярной аденокарциномы, определяется концентрация в крови α -фетопротеина. При каждом посещении следует оценить необходимость лабораторно-инструментального обследования для выявления асцита, спонтанного бактериального перитонита, внутреннего кровотечения, печеночной энцефалопатии, гепаторенального синдрома. При отсутствии варикозных узлов, ЭГДС проводится 1 раз в 2-3 года, при их наличии – ежегодно. После успешного эндоскопического лигирования узлов ЭГДС повторяют через 3 месяца, в последующем – каждые 6 месяцев.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: сбалансированная диета. Режим питания. Профилактическая витаминотерапия (А, В, С и др.) - 1-2 раза в год. Гепатопротекторы

(эссенциале, корсил, рибоксин), гормоны, диуретики - по показаниям. Вакцинация против вирусных гепатитов А и В. Оценка соблюдения больным врачебных назначений, выявление возможных побочных эффектов лекарственной терапии. Трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение числа обострений; уменьшение временной нетрудоспособности; стабилизация процесса в печени; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Состоит в устранении или ограничении действия этиологических факторов, своевременном распознавании и лечении хронического гепатита и жирового гепатоза, предупреждении осложнений.

Прогноз.

Прогноз зависит от объема сохранившихся функционирующих клеток паренхимы печени, выраженности портальной гипертензии и активности основного заболевания, приведшего к циррозу.

Глава 4

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Острый диффузный гломерулонефрит

Острый диффузный гломерулонефрит (ОГН) – острое иммунокомплексное воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочков, вовлечением канальцев и межклубочковой ткани, приводящее к прогрессирующей гибели клубочков и хронической почечной недостаточности. Термин «гломерулонефрит» означает наличие двухстороннего иммунопатологического процесса в клубочках почек. В настоящее время принято выделение первичного гломерулонефрита, развившегося в результате воздействия на почечную ткань различных инфекционных, аллергических и других факторов, и системного гломерулонефрита (вторичного) при системных заболеваниях соединительной ткани (системной красной волчанке, капилляротоксикозе, узелковом периартрите, ревматизме).

Распространенность.

Частота выявления острого гломерулонефрита весьма вариабельна и колеблется в разных регионах от 3 до 18 случаев на 100.000 населения. Заболевание встречается преимущественно в возрасте 20-40 лет в 2-3 раза чаще у мужчин, нежели у женщин.

Этиология.

Острый гломерулонефрит в подавляющем большинстве случаев возникает после стрептококковой инфекции, обусловленной β -гемолитическим стрептококком группы А. Значительно реже ОГН возникает после других видов бактериальной (пневмококк, стафилококк и др.), вирусной инфекции (аденовирусы, вирус герпеса, краснухи, инфекционного мононуклеоза, гепатита В, энтеровирусы и др.). Иногда наблюдаются случаи гломерулонефрита после приема лекарств (препараты ртути, антибиотики, сульфаниламиды), вливания белковых препаратов, употребления большого количества меда, после прививок, укусов насекомых, змей, переохлаждения. В то же время острый гломерулонефрит может быть проявлением паранеопластического синдрома, следствием длительной терапии нестероидными противовоспалительными препаратами, пенициллинами, препаратами золота, литием, психотропными средствами или быть синдромом цирроза печени, гепатита В, сифилиса, системной красной волчанки, инфекционного эндокардита, ВИЧ-инфекции.

Патогенез.

Иммунные механизмы при ОГН формируются быстро. Накопление противпочечных антигенов классов Ig G и Ig M, иммунных комплексов на специфические аутоантигены наступает уже через 1-2 недели после воздействия патогенного фактора. Происходит бурная аллергическая реакция соединения антигена с антителом с образованием циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) с последующим присоединением к ним комплемента. Иммунные комплексы осаждаются на базальной мембране капилляров клубочков почки и повреждают ее. Дальнейшее повреждение мезангиальных клеток ведет к уменьшению синтеза протеогликанов и коллагенолитических ферментов. Активация гуморальных иммунных процессов сочетается с гиперпродукцией медиаторов воспаления, продуцируемых лимфоцитами, макрофагами, моноцитами, нейтрофилами, тромбоцитами и собственными клетками клубочка, нарушениями почечной гемодинамики, микроциркуляции и реологических свойств крови.

Механизм повреждения канальцев и интерстиция почек при ОГН связан с неиммунными факторами: протеинурией, активацией комплемента, вызванной гиперпродукцией аммония в нефронах, системной и внутривисочечной АГ, нарушением липидного обмена с повышением содержания в крови триглицеридов, холестерина, апопротеина В.

Классификация.

По МКБ-10: N00 Острый нефритический синдром.

По этиологии: постстрептококковый (β -гемолитический стрептококк группы А, нефритические штаммы); постинфекционный (стафилококки, пневмококки, туберкулезная палочка, бруцеллы, вирусы, простейшие, токсоплазмы, плазмодии малярии, шистоматоз, трихинеллез, альвеококкоз).

По клиническим формам: классическая триадная развернутая форма (мочевой синдром, отечный синдром, АГ; бисиндромная форма (мочевой синдром в сочетании с отечным синдромом или АГ; моносиндромная форма (изолированный мочевой синдром).

По морфогенезу: диффузный пролиферативный гломерулонефрит (острый гломерулонефрит); гломерулонефрит с «полулуниями» (подострый гломерулонефрит, быстро прогрессирующий).

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: острая почечная недостаточность, отек легких, ТЭЛА, мозговой инсульт, инфаркт миокарда, острые психозы, сердечная недостаточность, инфекционные осложнения.

Клиника.

Симптомы ОГН появляются через 2-3 недели после перенесенной стрептококковой инфекции или воздействия другого патогенного фактора. Клинические проявления болезни разнообразны, которая может начаться бурно с развитием классической триады синдромов: мочевого (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия), отечного и артериальной гипертензии. Жалобы на боли в поясничной области с обеих сторон, повышение температуры тела, отеки на лице и вокруг глаз по утрам (мягкие, бледные), олигурию или анурию (менее 50 мл мочи в сутки). В тяжелых случаях отечный синдром проявляется анасаркой, гидротораксом, гидроперикардом, асцитом. Могут отмечаться одышка, головные боли, снижение зрения, слуха, тошнота, двигательное беспокойство, бессонница. АГ в пределах 140-160/90-110 мм рт. ст., редко выше. Наиболее высокий подъем АД наблюдается в первые дни заболевания, затем снижается. Высокая и стабильная АГ свидетельствует об экстракапиллярном подостром гломерулонефрите или переходе в хроническую форму. Определяются тахикардия, приглушение тонов сердца, акцент II тона над аортой. Моча красноватого цвета или цвета «мясных помоев». Бисиндромная форма ОГН сопровождается мочевым синдромом в сочетании с отечным либо гипертензивным. Моносиндромная форма протекает с умеренной протеинурией, гематурией, цилиндрурией, стертыми внепочечными проявлениями (кратковременная незначительная АГ, пастозность лица по утрам), имеет латентное течение и часто переходит в хроническую форму.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб больного, данных анамнеза и физикального обследования.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические показатели: СРБ, сиаловые кислоты, фибриноген, общий белок, альбумины, содержание α_1 - и α_2 – глобулинов, антистрептолизин О, концентрация в плазме крови креатинина и/или мочевины.

Инструментальное обследование:

- УЗИ почек;
- ЭКГ.

Дифференциальный диагноз.

IgA нефрит. Характерны рецидивы микрогематурии и короткий латентный период (2-3 дня).

IgA нефропатия. Начинается после ОРЗ, латентный период составляет 1-2 дня. Характерны стойкая микрогематурия, рецидивы макрогематурии.

Хронический нефрит. В анамнезе возможны указания на признаки перенесенного острого нефрита. Характерны: гипо-, изостенурия, никтурия, АГ, гипертрофия левого желудочка на ЭКГ, ангиоретинопатия II-III ст., признаки ХПН - гиперазотемия, снижение скорости клубочковой фильтрации, уменьшение и уплотнение почек по данным УЗИ, анемия.

Пиелонефрит. Проявляется лихорадкой на фоне инфекционного заболевания, чаще одно-

сторонними болями в поясничной области, частым мочеиспусканием, гипостенурией, никтурией, полиурией, мутной мочой с неприятным запахом, преобладанием лейкоцитурии, бактериурии. В общем анализе крови: ускорение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. По данным УЗИ, экскреторной урографии, радиоизотопной ренографии отмечаются чаще односторонние изменения почек. Диагнозы пиелонефрит и гломерулонефрит не всегда альтернативны. Пиелонефрит может присоединяться к гломерулонефриту. Сочетанные поражения почек диагностируются с учетом тщательно собранного анамнеза, комплекса лабораторных, рентгенологических, радиоизотопных методов.

Почечная форма геморрагического васкулита. Характеризуется отсутствием латентного периода между началом васкулита и воздействием патогенного фактора (ОРЗ, запах краски, укусы насекомых и др.); наличием симметричной геморрагической сыпи на коже различных участков тела от единичных, точечных до сливных; наличием признаков артрита крупных суставов, абдоминального синдрома, положительной пробы Кумбса.

Волчаночный нефрит. Характерные признаки: болеют преимущественно девушки молодого возраста, симптомы системного заболевания – лихорадка, артралгии, артриты, эритема на лице по типу «бабочки», кардит, гепатолиенальный синдром, плевмонит, синдром Рейно, алопеция, анемия, лейкопения, тромбоцитопения, волчаночные клетки, специфические морфологические изменения в биоптате почки.

Узелковый периатерит. Болеют преимущественно мужчины. Наличие признаков системного заболевания: лихорадка, артралгии, миалгии, похудание, выраженная АГ, асимметричный полиневрит, абдоминальный синдром, миокардит, коронарит, лейкоцитоз, высокая СОЭ, специфические изменения в биоптате кожно-мышечного лоскута.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Острый постинфекционный гломерулонефрит, мочевого и отечный синдромы.

Лечение.

Цели:

- стойкая элиминация стрептококковой инфекции;
- отсутствие нарушений функций почек;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- организация лечения на дому;
- предотвращение распространения стрептококковой инфекции;
- поддержание и восстановление структуры и функций почек;
- предупреждение осложнений;
- предупреждение и минимизация побочных эффектов фармакотерапии.

Немедикаментозное лечение.

Режим пациентам без осложнений ОГН назначается постельный на срок не менее двух недель для предупреждения нефроптоза, при наличии осложнений - постельный до исчезновения отеков и нормализации АД. Затем режим расширяется. Более длительный постельный режим не улучшает прогноз.

В первые 1-2 дня (в зависимости от общего состояния) рекомендуется голод без употребления жидкости. Затем на 3-5 дней назначается диета № 7-а и дальше - № 7. Пища готовится без соли, на руки выдается соль 2-3 г/сут.; общее количество жидкости больной получает из расчета суточного диуреза за прошедший день + 300 мл, белка 0,5-1 г/кг веса тела в день. Исключаются: любые продукты с большим содержанием калия, свежие овощи, фрукты, соки, изюм, курага, чернослив, компоты, алкоголь, острые приправы, мясные, рыбные бульоны, жареное, копченое, консервы, колбасы, консервы, крепкие чай, кофе, курение.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных ОГН проводится на основе «медицины доказательств» при участии участкового врача-терапевта.

Для эрадикации стрептококкового возбудителя назначаются: пенициллин V внутрь по

500000 ЕД 6-8 раз/сут в течение 7-10 дней; или амоксициллин по 500-750 мг внутрь 2 раза/сут 7-10 дней; или цефалексин по 500-750 мг/сут в 2 приема 7-10 дней; или бензилпенициллин по 0,5-1 млн ЕД 6 раз/сут в/м 10 дней.

При синуситах, пневмонии – амоксициллин по 500-750 мг внутрь 2 раза/сут, при остром бронхите – цефаклор по 500 мг 2 раза/сут в течение 7 дней.

При непереносимости β -лактамовых антибиотиков назначаются макролиды: эритромицин по 250 мг 4 раза/сут 10 дней, азитромицин по 250-500 мг 1 раз в сутки 4 дня, рокситромицин по 150 мг 2 раза в сутки 7 дней.

Симптоматическое лечение.

При АГ:

- нифедипин (амлодипин, нитрендипин, фелодипин, исрадипин, лацидипин, лерканидипин) внутрь по 10-30 мг 3 раза в сутки; или:
- эналаприл (каптоприл, лизиноприл, периндоприл, рамиприл) 2,5г внутрь 2 раза в сутки; при отсутствии эффекта доза увеличивается до 10 мг 2 раза в сутки; или:
- лозартан (валсартан, кандесартан) 25 мг внутрь 1 раз в сутки; при отсутствии эффекта доза увеличивается до 50 мг 1 раз в сутки.

Диуретики при отеках и/или АГ:

- фуросемид 40-80 мг внутрь, при отсутствии эффекта доза повышается на 20-40 мг через каждые 6 часов (не более 200 мг на прием) до эффективного диуреза; при АГ отсутствие клинического эффекта на дозе 40 мг требует замены гипотензивного препарата.

Иммунодепрессанты и глюкокортикоиды при постстрептококковом и постинфекционном остром гломерулонефрите не эффективны.

Эффективность препаратов кальция, аскорбиновой кислоты, рутина, антиагрегантов, антигистаминных средств при остром гломерулонефрите не доказана.

Влияние тонзилэктомии на благоприятный исход острого гломерулонефрита не доказано.

Обучение больных:

- объяснить этиологию, течение и осложнения острого диффузного гломерулонефрита;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости приема лекарственных препаратов, назначенных врачом.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета, длительность наблюдения: Д-II; в течение 2 лет.

Частота наблюдения: в первый год 4 раза (через 1, 3, 6, 12 месяцев). Во 2-й год – 2 раза; участковым терапевтом.

Осмотры врачами-специалистами: ЛОР - врач, стоматолог, нефролог, уролог, гинеколог, офтальмолог – 2 раза в год; другие узкие специалисты – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинический крови, общий анализ мочи и по Зимницкому в 1-й год проводится 4 раза, во 2-й год – 2 раза; биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, холестерин, мочевины, креатинин, остаточный азот), ЭКГ, УЗИ почек - 2 раза в год. При изолированной микрогематурии контроль функции почек и АД осуществляется каждые 6-12 месяцев; при интермиттирующей изолированной протеинурии – ежемесячно. При персистирующей протеинурии более 1 г/сут показана почечная биопсия.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: режим. Диета. Санация очагов хронической инфекции. Санаторно-курортное лечение.

Критерии эффективности диспансеризации: отсутствие нарушений функций почек. Отсутствие нетрудоспособности. Перевод в группу Д I диспансерного наблюдения.

Профилактика.

Первичная: рациональное питание, исключение вредных привычек, достаточная двигательная активность, закаливание организма, здоровый образ жизни. Вторичная: соблюдение

диеты № 7, уменьшение потребления поваренной соли (норма 5 г/сут) для контроля отеков и АД. Санация очагов хронической инфекции. При стойких изменениях или прогрессировании нефрита – прием ИАПФ. Фитотерапия: отвары шиповника, черноплодной рябины. Трудоестройство: противопоказаны переохлаждение, физические нагрузки, стресс, работа в ночную смену.

Прогноз.

В большинстве случаев наступает выздоровление больных ОГН в течение от 1 месяца до 1 года. Постстрептококковый гломерулонефрит разрешается после исчезновения стрептококковой инфекции. Протеинурия исчезает в течение 6 месяцев и в минимальном количестве (следы) сохраняется у 15% больных в течение 3 лет, у 2% больных - от 7 до 10 лет. У 10% больных под влиянием различных факторов (индивидуальные особенности организма, запоздалая диагностика и госпитализация, неадекватная терапия, интеркуррентные инфекции, прививки и др.) наблюдается переход в хроническую форму.

Хронический диффузный гломерулонефрит

Хронический диффузный гломерулонефрит (ХГН) – группа заболеваний клубочков почек с общим, чаще иммунным механизмом поражения и постепенным ухудшением почечных функций с развитием почечной недостаточности.

Распространенность.

Частота первичного ХГН в популяции составляет 1,3-5,0 на 100.000 населения, вторичного – зависит от распространенности основного заболевания. Волчаночный нефрит чаще выявляется у женщин, при узелковом периартериите – у мужчин. Возникает ХГН в возрасте 20-40 лет.

Этиология.

К этиологическим факторам ХГН относятся: инфекции (бактериальные, паразитарные, вирусные), неинфекционные факторы (органические растворители, лекарственные средства, вакцины, сыворотки). Причину первичного ХГН удается установить лишь у каждого десятого больного, когда в анамнезе прослеживается причина острого гломерулонефрита (ангина стрептококковая, ОРВИ и др.).

Патогенез.

Персистенция и хронизация иммунного механизма, обусловленные воздействием этиологического фактора, приводят к образованию в крови ЦИК, активации кининовой системы, нарушениям в системе микроциркуляции. При первичном ХГН циркулирующие иммунные комплексы в клубочках и антитела к базальной мембране капилляров накапливаются и повреждают мембрану постепенно. Происходит активация комплемента, продуцируются цитокины фактора роста некроза опухоли- α , интерлейкин-1 и интерлейкин-6 и др., высвобождаются протеолитические ферменты, свободные радикалы, активируется коагуляционный каскад, продуцируются провоспалительные простагландины, где пролиферация и активация мезангиальных клеток играют ключевую роль в процессах накопления и изменения структуры внеклеточного матрикса, заканчивающиеся склерозированием клубочка.

К не иммунным механизмам формирования ХГН относят внутриклубочковую гипертензию и гиперфильтрацию. Повышению внутриклубочкового давления способствуют системная АГ, адаптивная гипертрофия и гиперфункция сохранившихся нефронов, сопутствующее снижение тонуса артериол с созданием градиента транскапиллярного давления. На фоне высокого внутриклубочкового давления усиливается проницаемость клубочкового фильтра, что сопровождается отложением различных макромолекул плазмы крови в тканях нефрона. Под влиянием внутриклубочковой гипертензии активируется система ренин-ангиотензин-альдостерон. Ангиотензин II способствует синтезу трансформирующего фактора роста, а последний, в свою очередь, стимулирует продукцию внеклеточного матрикса. С другой стороны, ангиотензин II прямо или через

продукцию трансформирующего фактора роста стимулирует экспрессию плазминогена. Это приводит к уменьшению локальной почечной продукции плазмина, подавляющего образование компонентов внеклеточного матрикса, что является одним из важных механизмов развития гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза.

В развитии ХГН большое значение имеет протеинурия. Избыточная фильтрация белка способствует активации и высвобождению клетками канальцевого эпителия хемокинов и эндотелина (вазоактивных и воспалительных факторов), вызывающих воспалительную интерстициальную реакцию, выраженное накопление фибробластов и повышенную продукцию внеклеточного матрикса, обеспечивающие тубулоинтерстициальный фиброз.

Большое значение в патогенезе ХПН имеет ожирение. При ожирении развивается состояние относительного дефицита массы нефронов по отношению к увеличенной массе тела. Это ведёт к гиперфильтрации белка, активации внутрипочечных гормонов и экспрессии рецепторов трансформирующего фактора роста на мембранах нефрона.

Классификация.

По МКБ-10: N03 Хронический нефритический синдром.

По патогенезу: первичный (идиопатический); вторичный, связанный с другим заболеванием.

По клиническим формам: латентная; гематурическая (рецидивирующая гематурия, отеки, АГ); гипертоническая (АГ, изменения в моче); нефротическая (отеки, массивная протеинурия, гипоальбуминемия, гиперлипидемия); смешанная (нефротический синдром в сочетании с АГ и/или гематурией и/или азотемией).

По фазам: ремиссия (неактивная фаза – улучшение или нормализация экстраренальных проявлений и функции почек); обострение (активная фаза, рецидив).

По течению: латентное; рецидивирующее.

По стадиям ХПН: начальная (латентная, скорость клубочковой фильтрации 80-40 мл/мин), консервативная (скорость клубочковой фильтрации 40-10 мл/мин), терминальная (скорость клубочковой фильтрации менее 10 мл/мин).

По морфогенезу: мезангиопролиферативный гломерулонефрит; мембранозный гломерулонефрит; мембранопротрофиеративный или мезангиокапиллярный гломерулонефрит; фокально-сегментарный гломерулосклероз; фибропластический гломерулонефрит.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: хроническая почечная недостаточность, уремия; хроническая сердечная недостаточность; уремический перикардит.

Клиника.

В течении ХГН выделяют две стадии:

- 1) почечной компенсации (длительное, латентное течение);
- 2) почечной декомпенсации (недостаточность азотовыделительной функции, высокая АГ, отеки, азотемическая уремия, мочевые симптомы).

Клинические проявления в зависимости от наличия синдромов и форм ХГН.

Астенический синдром: слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха, вкуса.

Дистрофический синдром: сухость и мучительный зуд кожи, следы расчесов на коже, похудание, атрофия мышц.

Сердечно-сосудистый синдром: одышка, боли в области сердца, АГ, гипертрофия левого желудочка, приступы сердечной астмы и отека легких, сухой или экссудативный перикардит.

Желудочно-кишечный синдром: сухость, горечь, металлический вкус во рту, отсутствие аппетита, тяжесть и боль в эпигастрии после еды, поносы, стоматит, энтероколит, панкреатит, нарушение функций печени, желудочно-кишечные кровотечения.

Анемически-геморрагический синдром: бледность кожи и слизистых оболочек, носовые кровотечения, кожные геморрагии, анемия.

Костно-суставной синдром: боли в костях, суставах, мышцах, позвоночнике.

Поражения нервной системы: уремическая энцефалопатия - головная боль, снижение памяти, навязчивые страхи, приступы судорог; нейропатии - парестезии, чувство жжения в руках и ногах, снижение рефлексов.

Нефротическая форма. Характерны слабость, отсутствие аппетита, значительно выраженные отеки (возможны гидроторакс, асцит, гидроперикард, анасарка), АГ; массивная протеинурия (свыше 4-5 г в сутки), цилиндрурия; дистрофеинемия (уменьшение количества альбуминов, повышение α_2 и γ -глобулинов) анемия, увеличение скорости оседания эритроцитов. Нефротическая форма хронического гломерулонефрита может осложняться нефротическим кризом - интенсивными болями в животе, перитонитоподобным синдромом, повышением температуры тела, гиповолемическим коллапсом; внутрисосудистой гемокоагуляцией (ДВС-синдромом); тромбозами вен, в том числе почечных, рожеподобными изменениями кожи.

Гипертоническая форма. Длительное время преобладает АГ, мочевого синдром слабо выражен. АД достигает 180/100-200/120 мм рт. ст. и может подвергаться большим колебаниям в течение суток под влиянием различных факторов. Отмечаются интенсивные головные боли, головокружения, снижение зрения, туман, пелена перед глазами, боли в области сердца, одышка, сердцебиение, выраженная АГ, на ЭКГ - гипертрофия левого желудочка, глазное дно - сужение и извитость артерий, единичные или множественные кровоизлияния, отек соска зрительного нерва, в моче - небольшая протеинурия микрогематурия, снижение плотности мочи, раннее снижение клубочковой фильтрации. Может осложняться левожелудочковой недостаточностью.

Гематурическая форма. Преобладает макрогематурия или значительная и упорная микрогематурия, протеинурия, АД нормальное, отеков нет или они незначительны.

Латентная форма. Проявляется обычно слабо выраженным мочевым синдромом без АГ и отеков. Самочувствие удовлетворительное, изменения в моче - протеинурия (не больше 1-2 г в сутки), микрогематурия, небольшая цилиндрурия, гипостенурия, изостенурия.

Смешанная форма. Сочетает признаки нефротической и гипертонической форм.

Все формы ХГН могут периодически давать обострения с невыраженной клиникой ОГН. В крови у больных увеличиваются СОЭ, уровень α_2 -глобулинов, сиаловых кислот, фибриногена, серомукоида. С развитием хронической почечной недостаточности повышается в крови уровень креатинина и мочевины.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза и физикального обследования.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови: ускорение СОЭ, умеренное при первичном ХГН, значительное – при вторичном ХГН;
- биохимический анализ крови: снижение скорости клубочковой фильтрации, повышение концентрации креатинина, мочевины;
- общий анализ мочи: протеинурия, эритроциты от единичных в поле зрения до закрывающих все поле зрения при гематурической форме; лимфоцитурия отражает активность гломерулонефрита при системном заболевании; цилиндры: гиалиновые, зернистые, восковидные.

Инструментальное обследование:

- Биопсия почки с гистоморфологическим исследованием биоптата;
- УЗИ почек;
- ЭКГ.

Дифференциальный диагноз.

Острый гломерулонефрит. Отсутствуют гипо- и изостенурия, восковидные цилиндры в общем анализе мочи. Изолированная гематурия разрешается в течение 6 месяцев. Подтверждает диагноз пункционная биопсия.

Острый пиелонефрит. Лихорадка, частое мочеиспускание, мутная моча с хлопьями, чаще односторонняя боль в пояснице, головная боль, гипостенурия, лейкоцитурия, бактериурия.

Хронический пиелонефрит. Эпизоды инфекции мочевых путей в анамнезе, при обострении лихорадка, чаще односторонние боли в пояснице, дизурия, лейкоцитурия, бактериурия; УЗИ: деформация и расширение чашечно-лоханочной системы, асимметрия и деформация контуров почек; асимметрия функции почек при экскреторной урографии, радиоизотопной ренографии.

Диагнозы пиелонефрит и гломерулонефрит не всегда альтернативны. Пиелонефрит может

присоединяться к гломерулонефриту. Сочетанные поражения почек диагностируются с учетом тщательно собранного анамнеза, комплекса лабораторных, рентгенологических, радиоизотопных методов.

Амилоидоз. В анамнезе хронические гнойные заболевания, ревматоидный артрит, системность поражения, отсутствие эритроцитов в моче, положительная проба на амилоид, наличие гепато- и спленомегалии.

Диабетическая нефропатия. Наличие СД, постепенное нарастание протеинурии, отсутствие гематурии.

Опухоли почек и мочевых путей. Асимметрия функции почек, данные биопсии, УЗИ.

Мочекаменная болезнь. Наличие почечной колики в анамнезе, гематурия без протеинурии.

Поражение почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани. Признаки системного заболевания – лихорадка, артрит, кардит, пульмонит, гепатолиенальный синдром; высокая СОЭ, гипергаммаглобулинемия, положительные серологические тесты.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хронический гломерулонефрит, смешанная форма, рецидивирующее течение, обострение.

Лечение.

Цель:

- достижение полного контроля хронического диффузного гломерулонефрита;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- оказание помощи пациенту в принятии болезни и отношении к ней как можно более рационально;
- устранение признаков активности воспалительного процесса;
- поддержание и восстановление структуры и функций почек;
- предупреждение риска побочных эффектов лекарственной терапии.

Немедикаментозное лечение.

Режим при наличии осложнений постельный до улучшения общего состояния, без осложнений - полупостельный. Диета - стол № 7-а с ограничением поваренной соли в рационе до 3 г в сутки. Питание полноценное, разнообразное, богатое витаминами, содержать фруктовые и овощные соки.

Физиотерапевтические процедуры больным хроническим гломерулонефритом не показаны.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных ХГН проводится на основе «медицины доказательств» при участии участкового врача-терапевта.

Антибиотики назначаются аналогично лечению больных ОГН.

Глюкокортикоиды показаны при мезангиопролиферативном гломерулонефрите. При мембранозном гломерулонефрите глюкокортикоидный эффект нечеткий. При мембранопротролиферативном гломерулонефрите и фокально-сегментарном гломерулосклерозе глюкокортикоидная терапия малоэффективна.

Преднизолон назначается по 1 мг/кг/сут внутрь в течение 6-8 недель с последующим снижением по 5 мг в неделю до 30 мг/сут, затем снижают по 2,5 - 1,25 мг в неделю до полной отмены.

Пульс-терапия преднизолоном проводится в условиях дневного стационара или стационара на дому при высокой активности ХГН. В первые дни лечения преднизолон вводится по 1000 мг в/в капельно 1 раз в сутки 3 дня подряд. Следующие 27 дней преднизолон назначается по 30 мг/сут внутрь. Пульс-терапия проводится ежемесячно до достижения ремиссии.

Цитостатики показаны при активных формах ХГН с высоким риском прогрессирования почечной недостаточности, а также при наличии противопоказаний для назначения глюкокортикоидов, их неэффективности или невозможности применения из-за осложнений:

- циклофосфамид по 2-3 мг/кг/сут внутрь или в/м или в/в;

- хлорамбуцил по 0,1-0,2 мг/кг/сут внутрь.

В качестве альтернативы: циклоспорин по 2,5-3,5 мг/кг/сут внутрь; или азатиоприн по 1,5-3 мг/кг/сут внутрь.

Пульс-терапия циклофосфамидом показана при высокой активности ХГН в сочетании с пульс-терапией преднизолоном или на фоне ежедневного приема преднизолона, либо изолированно без дополнительного назначения преднизолона; в последнем случае доза циклофосфамида должна составлять 15 мг/кг (или 0,6- 0,75 г/м² поверхности тела) в/в ежемесячно.

Одновременное применение глюкокортикоидов и цитостатиков эффективнее монотерапии глюкокортикоидами. Рекомендуется назначать иммунодепрессивные препараты в сочетании с антиагрегантами и антикоагулянтами.

3-х компонентная схема:

- преднизолон по 1 - 1,5 мг/кг/сут внутрь в течение 4-6 недель, затем по 1 мг/кг/сут через день, далее снижают на 1,25- 2,5 мг в неделю до отмены,
+ гепарин по 5000 ЕД 4 раза в сутки в течение 1-2 мес с переходом на фениндион или ацетилсалициловую кислоту в дозе 0,25-0,125 г/сут,
+ дипиридамол по 400 мг/сут внутрь или в/в.

4-х компонентная схема:

- преднизолон по 25-30 мг/сут внутрь в течение 1-2 месяцев, затем снижение дозы на 1,25-2,5 мг в неделю до отмены,
+ циклофосфамид по 100-200 мг в течение 1-2 месяцев, затем половинная доза до достижения ремиссии (циклофосфамид можно заменить на хлорамбуцил или азатиоприн),
+ гепарин по 5000 ЕД 4 раза в сутки в течение 1-2 месяцев с переходом на фениндион или ацетилсалициловую кислоту,
+ дипиридамол по 400 мг/сут внутрь или в/в.

Антигипертензивная терапия: каптоприл по 50-100 мг/сут; эналаприл по 10-20 мг/сут, рамиприл по 2,5-10 мг/сут.

При отеках: гидрохлоротиазид, фуросемид, спиронолактон внутрь в обычной дозе.

Антиоксидантная защита: витамин Е в обычной дозе. Однако убедительные доказательства ее эффективности отсутствуют.

Гиполипидемические препараты при нефротическом синдроме: симвастатин, ловастатин, флувастатин, аторвастатин в дозе 10-60 мг/сут в течение 4-6 недель с последующим снижением дозы.

Антиагреганты: дипиридамол по 400-600 мг/сут; пентоксифиллин по 0,2-0,3 г/сут; тиклопидин по 0,25 г 2 раза/сут.

Плазмаферез в сочетании с пульс-терапией преднизолоном и/или циклофосфамидом назначается при высокой активности ХГН и отсутствии эффекта от обычного лечения этими препаратами.

Лечение отдельных клинических форм.

Латентная форма: активная иммунодепрессивная терапия не показана. При протеинурии >1,5 г/сут назначаются ингибиторы АПФ.

Гематурическая форма: непостоянный эффект от преднизолона и цитостатиков. Больным с изолированной гематурией и/или небольшой протеинурией назначаются ингибиторы АПФ и дипиридамол.

Гипертоническая форма: показаны ингибиторы АПФ. Целевой уровень АД – 120-125/80 мм рт. ст. При обострениях применяют цитостатики в составе 3-компонентной схемы. Преднизолон по 0,5 мг/кг/сут назначается в виде монотерапии или в составе комбинированных схем.

Нефротическая форма: лечение по 3-х или 4-х компонентной схеме.

Смешанная форма: лечение по 3-х или 4-х компонентной схеме.

Фитотерапия: почки березы, лист и ягоды брусники, спорыш, корень лопуха (мочегонный эффект), толокнянка, клюква, березовый лист, крапива, тысячелистник, шиповник, лист

грецкого ореха.

Обучение больных:

- объяснить этиологию, течение и осложнения ХГН;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости правильного приема лекарственных препаратов.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2-4 раза в год.

Осмотры врачами-специалистами: ЛОР - врач, стоматолог, нефролог, гинеколог, уролог – 1 раз в год.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови, биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, холестерин, мочевины, креатинин, остаточный азот), общий анализ мочи, анализ мочи по Зимницкому, по Нечипоренко, ЭКГ - 2 раза в год; УЗИ почек – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: режим. Диета. Санация очагов хронической инфекции. Лекарственная терапия, направленная на предупреждение обострения заболевания. Санаторно-курортное лечение - по показаниям.

Критерии эффективности диспансеризации: стабилизация процесса; снижение временной нетрудоспособности; отсутствие или снижение группы инвалидности; перевод в группу Д II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная профилактика ХГН заключается в закаливании организма, понижении чувствительности к холоду, рациональном лечении хронических очагов инфекции, использовании вакцин и сывороток только по строгим показаниям. Предупреждение и своевременное адекватное лечение заболеваний, которые могут стать причиной ХГН – ангины, кариозных зубов, стрептодермии, сепсиса. Вторичная профилактика: предотвращение обострений болезни, рациональном лечении и профилактике простудных заболеваний, предупредительном лечении ХГН в осенние и весенние месяцы.

Прогноз.

Прогноз благоприятный при латентной форме, серьезный при гипертонической и гематурической формах, неблагоприятный при нефротической и смешанной формах ХГН.

Пиелонефрит

Пиелонефрит является воспалительным заболеванием почек бактериальной природы с преимущественным поражением чашечно-лоханочной системы и соединительной, интерстициальной, ткани. В развитии пиелонефрита отмечаются острая и хроническая стадии процесса.

Распространенность.

Пиелонефрит является наиболее частым заболеванием почек. Заболеваемость составляет 1% населения. В структуре нефрологических заболеваний пиелонефрит занимает около половины всех случаев. Женщины болеют пиелонефритом в 2-5 раз чаще мужчин. В возрасте 60-80 лет вследствие гиперплазии предстательной железы заболеваемость у мужчин резко возрастает, достигая 20%. У лиц старших возрастных групп преобладают острые, опасные для жизни формы болезни - гнойный пиелонефрит, апостематоз почек.

Этиология.

Возбудителями пиелонефрита являются кишечная палочка, микоплазма, вульгарный протей, стафилококк, энтерококк, синегнойная палочка, вирусы, грибки, сальмонеллы. Развитию болезни способствуют охлаждение, нарушение уродинамики, камни мочевыводящих путей, аденома пред-

стательной железы, урологические манипуляции. Во многих случаях по мере развития заболевания происходит смена одних бактерий другими. Кроме того, длительное лечение антибиотиками и химиотерапевтическими средствами видоизменяет бактерии, они лишаются оболочки и переходят в L-формы, которые плохо поддаются терапии, часто способствуют переходу острого процесса в хронический.

Патогенез.

Почки и мочевыводящие пути могут поражаться инфекцией как самостоятельно, так и при различных других инфекционных заболеваниях. Внедрение инфекции в почку происходит восходящим, лимфогенным и гематогенным путями. Преобладающий путь инфицирования - урогенный. Бактериальное обсеменение мочевыводящих путей вызывает пиелонефрит при резком снижении общего иммунитета и местных факторов защиты (фагоцитоз, лизоцим и др.). Развитие пиелонефрита у женщин обусловлено анатомическими и гормональными особенностями женского организма. У женщин уретра короткая и более прямая, моча часто из уретры вновь попадает в мочевой пузырь с инфекцией. Кроме того, женские половые гормоны могут способствовать нарушению уродинамики, что является дополнительным фактором распространения инфекции. Первичный и вторичный острый пиелонефрит могут протекать вначале в виде серозного, затем гнойного интерстициального воспаления. Острый гнойный пиелонефрит встречается в виде апостематозного нефрита, абсцесса и карбункула почки. Апостематозный нефрит - это метастатический нагноительный процесс, с множественными мелкими абсцессами. Карбункул почки бывает одиночным и множественным, в 25 % случаев сочетается с апостематозным нефритом. Обычно гнойный процесс поражает одну почку, редко — обе. При благоприятном течении острого гнойного пиелонефрита происходят рассасывание инфильтратов и разрастание на их месте соединительной ткани. При остром пиелонефрите воспалительный процесс вначале локализуется в межпочечной ткани, а затем в него вовлекаются канальцы и в последнюю очередь клубочки. При переходе процесса в хроническую стадию возникают продуктивный эндартериит, гиперплазия средней оболочки сосудов и склероз артериол. Склероз артериол служит одной из причин дальнейшей атрофии почки.

Классификация.

По МКБ-10: N10 Острый тубулоинтерстициальный нефрит. N11 Хронический тубулоинтерстициальный нефрит

По течению: острый пиелонефрит; хронический пиелонефрит: монотонное; рецидивирующее; рецидив пиелонефрита (развитие острого пиелонефрита в течение 3 месяцев после перенесенного острого пиелонефрита).

По локализации: односторонний; двусторонний.

По возникновению: первичный (не связанный с предшествующим урологическим заболеванием); вторичный (на фоне урологической патологии).

По фазе: активная (обострение хронического) - лейкоцитурия, превышающая 25 тыс. в 1 мл мочи; бактериурия свыше 100 тыс. в 1 мл мочи; повышение титра антибактериальных антител, увеличение СОЭ в крови; латентная - лейкоцитурия до 25 тыс. в 1 мл мочи; бактериурия не выше 10 тыс. в 1 мл мочи; нормальный титр антибактериальных антител; СОЭ выше 12 мм/ч.; ремиссия - отсутствие лейкоцитурии, бактериурии, нормальный титр антибактериальных антител; СОЭ менее 12 мм/ч.

По стадиям ХПН: латентная, компенсированная, интермиттирующая, терминальная.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями: абсцесс почки, карбункул почки, паранефрит, сепсис. Осложнения развиваются при проведении инвазивных урологических процедур, нарушениях уродинамики (мочекаменной болезни, поликистозе почек, доброкачественной гиперплазии предстательной железы), иммунодефицитных состояниях.

Клиника.

Острый пиелонефрит. Общая симптоматика характеризуется развитием интоксикационного синдрома: высокая лихорадка с ознобами, головная боль, слабость, тошнота, рвота, боли в пояснице, чаще односторонняя, или внизу живота. При необструктивных пиелонефритах боли тупые,

ноющего характера, могут быть незначительными. При обструкции они могут достигать высокой интенсивности, принимать приступообразный характер, например, при обструкции мочеточника слизью или камнем. Дизурические явления для пиелонефрита не характерны, они могут иметь место при уретрите и цистите, приведших к развитию восходящего пиелонефрита.

У лиц пожилого и старческого возраста часто развивается атипичная клиническая картина со стёртой клиникой, либо с выраженными общими проявлениями и отсутствием местной симптоматики. При пальпации живота болезненность в проекции пораженной почки (почек), резко положительный симптом Пастернацкого.

Хронический пиелонефрит. Клинические проявления полиморфны: обострение может протекать по типу начала острого пиелонефрита. Чаще болезнь течет как первичное хроническое заболевание с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, ноющие боли в пояснице, чаще двусторонние. При углубленном расспросе выявляются полидипсия, полиурия, никтурия.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза и физикального обследования.

Жалобы и анамнез:

- внезапный подъем температуры тела, боль в пояснице, дизурические явления, связанные с простудным заболеванием или переохлаждением;
- возвратная или персистирующая инфекция с дизурическими расстройствами;
- наличие СД, иммунодефицитных состояний (лечение цитостатиками, кортикостероидами), беременности, длительного приема гормональных противозачаточных средств, очагов инфекции (ангина, пневмония, фурункул).

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови, общий анализ мочи; биохимический анализ крови: содержание сиаловых кислот, фибриногена, глюкозы, креатинина, мочевины, АсАТ, АлАТ, ЩФ, общего белка крови, белковых фракций, альбумина, билирубина, калия, натрия, кальция, железа; анализ мочи по Нечипоренко, экспресс-диагностика или бактериоскопия мочи для выявления лейкоцитурии и бактериурии;
- посев мочи с определением чувствительности к антибиотикам. При неосложненном пиелонефрите и хорошем эффекте на антибактериальную терапию не требуется.

Инструментальное обследование:

- УЗИ почек;
- обзорная рентгенография органов брюшной полости.

Дифференциальный диагноз.

Инфекция мочевыводящих путей (уретрит, цистит). Характеризуется болями, режками в мочеиспускательном канале и области мочевого пузыря при мочеиспускании, отсутствием симптомов поражения почечной ткани, канальцевого аппарата и снижения удельного веса мочи.

Пиелоонофроз. Сопровождается болями в области поясницы, повышением температуры тела; моча мутная за счет примеси гноя. В случае закупорки мочеточника и прекращения оттока мочи общее состояние резко ухудшается, боли усиливаются, температура достигает 40⁰С, появляются ознобы, рвота, возможно развитие уросепсиса.

Гидронефроз. Расширение собирательной системы почки (лоханки и чашечек), обусловленное затруднением оттока мочи из почки. УЗИ почек определяет увеличение размеров лоханки и чашечек почки, степень их расширения, уменьшение толщины слоя почечной паренхимы. При рентгеновском исследовании определяют увеличенную почку, растянутую «шаровидную» лоханку почки.

Инфаркт почки. Некроз почечных сосочков (некротический папиллит). Характерны боли в пояснице, высокая температура, головная боль, повышение АД, гематурия, бактериурия, пиурия.

Холецистит. Боли в области правого подреберья, возникающие или усиливающиеся через 1-3 часа после приема обильной, жирной пищи и жареных блюд, иррадиируют в правую ло-

патку, ключицу, плечо, реже в левое подреберье. Положительные симптомы Кери, Мерфи, Ортнера.

Желчнокаменная болезнь. Характеризуется внезапно возникающими острыми болями в правом подреберье с иррадиацией в правую ключицу, правую руку, спину, связанные с погрешностями в диете, физической нагрузкой (бег, тряская езда и др.), психоэмоциональным напряжением. Подтверждается УЗИ, обзорной рентгенографией брюшной полости - наличие рентгеноконтрастных конкрементов или газа в желчном пузыре, тень обызвествления в месте проекции желчного пузыря.

Острый аппендицит. Характеризуется появлением боли в животе, сначала в эпигастральной или окологупочной области, через несколько часов боль мигрирует в правую подвздошную область. Реже боль появляется сразу в правой подвздошной области, умеренной интенсивности, постоянного характера. По мере прогрессирования заболевания боль несколько усиливается; может наблюдаться и стихание боли за счет гибели нервного аппарата червеобразного отростка при гангренозном воспалении. Боли усиливаются при ходьбе, кашле, перемене положения тела в постели; иррадиации при типичной форме болезни не наблюдается. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

Гломерулонефрит. Протекает без дизурии, поллакиурии, бактериурии, пиурии. Диагнозы гломерулонефрит и пиелонефрит не всегда альтернативны. Пиелонефрит может присоединяться к гломерулонефриту. Сочетанные поражения почек диагностируются с учетом тщательно собранного анамнеза, комплекса лабораторных, рентгенологических, радиоизотопных методов.

Тубулоовариальный абсцесс. Начинается остро с повышения температуры, тахикардии, острых болей локального характера в левой или правой гипогастральной области, иррадиирующих в поясницу, прямую кишку и бедро на стороне поражения. В крови лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Туберкулез почки. Клинические данные неспецифичны. Часто отмечаются микрогематурия, лейкоцитурия при отсутствии бактериурии. При развитии деструктивных изменений нередко возникает безболевая макрогематурия вследствие эрозии сосуда при изъязвлении почечного сосочка. Образование каверн в почках обычно сопровождается болью в поясничной области и симптомами общей интоксикации. Для уточнения диагноза используется экскреторная урография, посевы мочи на микобактерии, заражение экспериментальных животных.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хронический пиелонефрит, компенсированный, обострение.

Лечение.

Цели:

- выздоровление пациентов с острым пиелонефритом;
- достижение клинико-лабораторной ремиссии при хроническом пиелонефрите;
- предупреждение и коррекция осложнений.
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций мочевыводящих путей;
- антимикробная терапия;
- применение спазмолитиков, антикоагулянтов и дезагрегантов;
- фитотерапия;
- физиотерапия.

Показания к госпитализации.

Амбулаторное лечение неосложненного острого и обострения хронического пиелонефрита проводится при возможности орального приема антибиотиков. Госпитализация показана при невозможности приема антибактериальных препаратов внутрь и осложненном течении болезни.

Немедикаментозное лечение.

Диета в острый период № 7-а, затем – 7. Увеличение потребления жидкости до 2-2,5 л/сут.

(компоты, морсы, соки), при олигурии и АГ объем потребляемой жидкости рассчитывается по диурезу. При калькулезном пиелонефрите диета зависит от состава конкрементов: при фосфатурии показаны углекислые минеральные воды - Долмитный нарзан, Нафтуся, Арзни и др. Таким пациентам рекомендуются кисломолочные продукты, молоко, мясо. В кислой моче чаще образуются ураты. Больным с уратными камнями показаны щелочные минеральные воды - Эссентуки № 4, № 17, Славянская, Смирновская, Боржоми; ограничивается мясо и увеличивается потребление овощей. При оксалатных камнях показаны слабоминерализованные лечебные воды - Эссентуки 20, Нафтуся, Саирме; в меню больных должно быть много овощей и фруктов.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных пиелонефритом проводится на основе «медицины доказательств» при участии участкового врача-терапевта.

Эмпирическую антибактериальную терапию при неосложненном пиелонефрите определяют по частоте встречаемости патогенной микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам:

- кишечная палочка, энтерококки в 75-85% случаях являются этиологическим фактором острого и обострения хронического пиелонефрита; сапрофитные штаммы стафилококка инициируют острый процесс в 10-15% случаях;
- протей, синегнойная палочка, клебсиелла являются возбудителями острого и рецидивов хронического пиелонефрита при уролитиазе и обструкции мочевыводящих путей;
- золотистый стафилококк является наиболее частой причиной острого пиелонефрита при гематогенном инфицировании.

После идентификации возбудителя и определения чувствительности к антибиотикам назначается целенаправленная антимикробная терапия острого неосложненного пиелонефрита, рецидива или обострения хронического пиелонефрита:

- цефалоспорины 2-3 поколения внутрь (цефуроксим аксетил, цефаклор, цефиксим, цефтибутен);
- фторхинолоны внутрь (ципрофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин);
- защищенные пенициллины (амоксциллин-клавулант, ампициллин-сульбак-там, пиперциллин-тазобактам) внутрь.

Лечение проводится в течение 7-14 дней в средних терапевтических дозах при клинической эффективности без смены антибиотиков. Смена и сочетание антибактериальных средств проводится при неадекватном клиническом ответе на антибактериальную терапию.

Симптоматическая терапия.

При гиповолемии и дегидратации (полиурия, рвота, лихорадка) проводятся трансфузии 5% раствора глюкозы, гемодеза, полиглюкина, 0,9% раствора натрия хлорида.

При болевом синдроме назначают спазмолитики.

В случае отека назначают диуретики.

При метаболическом ацидозе назначают 4% раствор натрия гидрокарбоната внутрь или в/в.

Больным с АГ проводится антигипертензивная терапия.

При анемии назначают препараты железа, проводится переливание эритроцитарной массы.

При необходимости назначают антикоагулянты (гепарин) и дезагреганты (пентоксифиллин, тиклопидин).

Фитотерапия проводится 2 раза в год, как профилактический курс (весна, осень) в течение не менее 1 месяца, сочетается с дезагрегантами. Не следует увлекаться приемом лекарственных трав в связи с возможным их повреждающим действием на почечные каналы.

Физиотерапию и санаторно-курортное лечение применяют в фазе ремиссии, используя спазмолитический эффект тепловых процедур (индуктотермия, ДМВ- или СМВ-терапия, парафино-озокеритовые аппликации).

Обучение больных:

- объяснить этиологию, течение и осложнения пиелонефрита;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости приема лекарственных препаратов, назначенных врачом.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2-4 раза в год.

Осмотры врачами-специалистами: ЛОР - врач, стоматолог, нефролог, гинеколог, уролог – 1 раз в год.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинической крови, биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, холестерин, мочевины, креатинин, остаточный азот), общий анализ мочи, анализ мочи по Зимницкому, по Нечипоренко, посев мочи с определением степени бактериурии и чувствительности к антибиотикам, ЭКГ - 2 раза в год; УЗИ почек – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: режим; диета; санация очагов хронической инфекции; фармакотерапия, направленная на предупреждение обострения заболевания (антибиотики, уросептики, витамины); санаторно-курортное лечение - по показаниям.

Критерии эффективности диспансеризации: стабилизация процесса; снижение временной нетрудоспособности; отсутствие или снижение группы инвалидности; перевод в группу Д II диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Первичная: рациональное питание, исключение вредных привычек, достаточная двигательная активность, закаливание организма, здоровый образ жизни. Вторичная: соблюдение диеты № 7, проведение два раза в год в весенние и осенние месяцы противорецидивной терапии растительными (толокнянка, брусника, клюква и др.) и лекарственными (5-НОК, неграм и др.) уросептиками.

Прогноз.

В большинстве случаев при адекватном лечении острого пиелонефрита прогноз благоприятный. Если очаг инфекции не удастся полностью ликвидировать, возможен переход в хроническую форму. При хроническом пиелонефрите неуклонно развивается хроническая почечная недостаточность.

Глава 5

АНЕМИИ

Анемия может являться самостоятельным заболеванием или быть синдромом при целом ряде болезней, которые могут быть связаны с первичным поражением системы крови, либо не зависеть от него. Характеризуется анемия недостаточным образованием эритроцитов в костном мозге или их утратой. По данным ВОЗ критерием анемии является уменьшение содержания гемоглобина у мужчин < 130, у женщин < 120 г/л и количества эритроцитов в единице объема крови. Следует различать гидремию и анемию, при гидремии общее количество форменных элементов и гемоглобина в периферической крови остается в пределах нормальных значений, увеличивается только объем жидкой части крови.

Распространенность.

Анемия является распространенным клинико-гематологическим синдромом (табл. 5.1).

Таблица 5.1

Распространенность анемии

Контингент	Промышленно развитые страны (%)	Промышленно не развитые страны (%)
Беременные женщины	22,7	52,0
Женщины	10,3	42,3
Мужчины	4,3	30,0
Пожилые люди (старше 60 лет)	12,0	45,2

Этиология.

Причинами развития анемии могут быть нарушения в образовании эритроцитов и гемоглобина с уменьшением их количества, кровопотеря, либо повышенное разрушение эритроцитов.

Патогенез.

Механизм развития анемии связан с патологическим нарушением эритропоэза, физиологическим процессом разрушения эритроцитов, количественным и качественным составом эритроцитов и гемоглобина, приводящих к развитию гипоксического синдрома гемического типа, обуславливающего нарушение основной функции эритроцитов – транспорт кислорода. Компенсаторные реакции при анемии направлены на ликвидацию или ослабление гипоксии и проявляются усилением эритропоэза. Отношение лейкоцитов к эритроцитам в костном мозге сдвигается с 3 : 1 до 1 : 1 и даже 1 : 3, в крови возрастает число ретикулоцитов, происходит нарушение диссоциации оксигемоглобина, изменение функций органов кровообращения, дыхания, тканевого метаболизма.

Классификация.

По МКБ-10: Анемии, связанные с питанием: D50 Железодефицитная анемия. D50.0 Железодефицитная анемия вторичная вследствие потери крови (хроническая). D51 Витамин-B12-дефицитная анемия. D52 Фолиеводефицитная анемия. Гемолитические анемии: D55 Анемия вследствие ферментных нарушений. D56 Талассемия. D57 Серповидно-клеточные нарушения. D59.0 Медикаментозная аутоиммунная гемолитическая анемия. D59.2 Медикаментозная не аутоиммунная гемолитическая анемия. Апластические и другие анемии: D60 Приобретенная чистая красноклеточная аплазия. D61 Другие апластические анемии. D62 Острая постгеморрагическая анемия. D63 Анемия при хронических болезнях, классифицированных в других рубриках. D64.9 Анемия неуточненная.

По патогенезу: 1) анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические): острая; хроническая; 2) анемии вследствие нарушения образования эритроцитов и гемоглобина: железодефицитная анемия; мегалобластные анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК, B12- и фолиеводефицитные анемии; анемии, связанные с костномозговой недостаточностью, гипо-

пластические; 3) анемии вследствие усиленного кроверазрушения (гемолитические); 4) анемии смешанные.

По цветовому показателю: 1. Анемия гипохромная, цветовой показатель ниже 0,8: железодефицитная анемия; тиреопривная анемия (при гипофункции щитовидной железы). 2. Анемия нормохромная, цветовой показатель 0,85-1,05: анемия при хронической почечной недостаточности; гипопластическая (апластическая) анемия; лекарственная и лучевая цитостатическая болезнь; анемия при злокачественных новообразованиях и гемобластозах; анемия при системных заболеваниях соединительной ткани; анемия при хроническом активном гепатите и циррозе печени; гемолитическая анемия (кроме талассемий); острая постгеморрагическая анемия. 3. Анемия гиперхромная, цветовой показатель выше 1,05: В12-дефицитная анемия; фолиеводефицитная анемия.

По диаметру эритроцитов: микроцитарные (диаметр менее 7 μ); нормоцитарные (7-8 μ); макроцитарными (8-9,5 μ).

По тяжести течения: легкая: эритроцитов $3,0-3,5 \times 10^{12}/л$, НЬ 100 г/л и выше; средней тяжести: эритроцитов $2,0-3,0 \times 10^{12}/л$, НЬ 80-100 г/л; тяжелая: эритроцитов $1,0-2,0 \times 10^{12}/л$, НЬ 55-80 г/л; крайне тяжелая, угрожающие развитием анемической комы: эритроцитов $< 1,0 \times 10^{12}/л$, НЬ < 55 г/л.

По клиническим и гематологическим проявлениям: 1- группа симптомов, общих для всех форм анемий, связанных с основными патофизиологическими нарушениями – гипоксией тканей и изменениями аппарата кровообращения. Жалобы на одышку, сердцебиение, головокружение, головные боли, шум в ушах, неприятные ощущения в области сердца, резкую общую слабость и быструю утомляемость; бледность или желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, систолический шум у верхушки сердца и на сосудах; 2-я группа симптомов, соответствует патогенетической специфике: при В₁₂ и фолиеводефицитных анемиях – извращение вкуса, ярко-красный, блестящий, гладкий, «лакированный» язык с участками воспаления по краям и на кончике, проявления фуникулярного миелоза, нарушение функции ЖКТ; при железодефицитной анемии – извращение вкуса, ломкость ногтей, выпадение и истончение волос, трещины в углах рта, сглаженность сосочков языка - атрофический глоссит, быстро прогрессирующее разрушение зубов; при гемолитических анемиях – желтуха, спленомегалия, гемоглинурия; 3-я группа симптомов, отражает характерные изменения периферической крови и костномозгового кроветворения для каждой анемии.

Диагностика.

При любой форме анемии проводится полное клиническое обследование пациента и морфологическое исследование крови с определением среднего объема эритроцита, среднего содержания гемоглобина в эритроците, средней концентрации гемоглобина в эритроците, количества ретикулоцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и лейкограммы; определяется содержание свободного гемоглобина в сыворотке крови, количества билирубина в крови, концентрации уробилиногена и желчных пигментов в моче, серологические исследования для определения содержания антиэритроцитарных факторов. Если на основании результатов исследований и, при необходимости, консультаций узких специалистов, установить диагноз не удается, проводится пункция костного мозга.

Диспансеризация.

Диспансерное наблюдение больных анемиями осуществляется индивидуально по рекомендации гематолога.

Постгеморрагическая анемия

Причинами острой кровопотери являются различные внешние травмы с повреждением крупных сосудов, или кровотечения из внутренних органов (желудочно-кишечные, легочные, маточные, геморроидальные).

Клиническая картина острой постгеморрагической анемии состоит из собственно симптомов, связанных с гипоксией и сосудистой недостаточностью. Сразу после кровопотери показатели красной крови не снижаются из-за рефлекторного уменьшения объема общего сосудистого русла. На 2-3-й день на фоне гидремической фазы компенсации острой кровопотери и пероральной или парентеральной регидратации, в том числе солевыми растворами, быстро уменьшается концентрация гемоглобина и количество эритроцитов в единице объема крови. Через 4-5 дней в крови выявляются ретикулоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом до метамиелоцитов и умеренный тромбоцитоз.

При хронической потере крови развивается хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия.

Железодефицитная анемия

Железодефицитная анемия (ЖДА) – клиничко-гематологический синдром, связанный с нарушением синтеза гемоглобина и эритроцитов в результате дефицита железа, развивающийся на фоне разных патологических процессов и проявляющийся признаками анемии и сидеропении. Среди различных анемических состояний ЖДА является самым распространенным и составляет около 80% всех анемий. Развивается ЖДА вследствие абсолютного уменьшения запасов железа в организме при хронической потере крови или недостаточном поступлении гемового и негемового железа в организм. Гемовое железо входит в состав гемоглобина и содержится только в мясных продуктах. Негемовое железо содержится в других продуктах питания в свободной ионной форме двухвалентного или трехвалентного. Организм усваивает только двухвалентное железо, которое в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника образуется из трехвалентного и, связываясь с белком апоферритином, превращается в железопротеиновый комплекс ферритин. Накопление железа осуществляется ферритином и гемосидерином – производным ферритина. Для окислительных процессов и гемопоэза железо активно высвобождается из ферритина и только после истощения его запасов, медленно из гемосидерина.

Распространенность.

По данным ВОЗ, каждая 3-я женщина и каждый 6-й мужчина в мире страдают железодефицитной анемией, что составляет около 200 миллионов человек или 10-30% взрослого населения. ЖДА наиболее распространенный вид анемии, ее доля составляет 80-95% всех анемий.

Этиология.

Основными причинами развития ЖДА являются следующие заболевания и состояния.

1. Хронические кровопотери различной локализации:

- желудочно–кишечные (гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, эрозивно–язвенные поражения желудка, опухоли желудка и толстой кишки, терминальный илеит, неспецифический язвенный колит, дивертикулиты, кровоточащий геморрой и др.);
- маточные (меноррагии различной этиологии, миома, эндометриоз, внутриматочные контрацептивы);
- носовые (наследственная геморрагическая телеангиэктазия и другие геморрагические диатезы);
- почечные (IgA–нефропатия, геморрагический нефрит, опухоли почек, перманентный внутрисосудистый гемолиз);
- ятрогенные и искусственные кровопотери (частые кровопускания и заборы крови для исследований, лечение гемодиализом, донорство и др.).

2. Нарушение всасывания железа:

- энтериты различного генеза;
- синдром недостаточности всасывания;

- резекции тонкой кишки;
 - резекция желудка с выключением 12–перстной кишки.
3. Повышенная потребность в железе:
- беременность, лактация;
 - интенсивный рост и пубертатный период;
 - В12 –дефицитная анемия, леченная цианокобаламином.
4. Нарушение транспорта железа (гипопропротеинемии различного генеза).
5. Алиментарная недостаточность железа (недостаточное потребление мяса, вегетарианство).
- Рекомендуемая ежедневная норма поступления железа с пищей составляет для мужчин 12 мг, для женщин - 15 мг, для беременных - 30 мг.

Патогенез.

В основе развития ЖДА лежит дефицит железа, который развивается в тех случаях, когда потери железа превышают его поступление с пищей. Сначала расходуется железо депо организма, что проявляется снижением уровня ферритина в крови и содержания железа в костном мозге. Отсутствие железа в депо приводит к снижению уровня сывороточного железа, повышению концентрации трансферрина, снижению содержания сидеробластов в костном мозге, что клинически может не проявляться. Дальнейший дефицит железа сопровождается резким снижением активности железосодержащих и железозависимых ферментов, происходят дистрофические изменения тканей кожи, ее придатков, оболочек желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, нарушаются фагоцитарная и бактерицидная функции лейкоцитов, угнетаются защитные иммунные реакции.

Клиника.

Клинически выделяется три стадии развития дефицита железа. Первая стадия не сопровождается клиническими проявлениями и диагностируется только при определении количества гемосидерина в крови и величины поглощения радиоактивного железа в ЖКТ. Вторая стадия латентного дефицита железа характеризуется снижением выносливости (толерантности) и повышением утомляемости при любых физических нагрузках вследствие уменьшения в крови количества ферментов содержащих железо. Уровень железа в крови снижается незначительно, в периферической крови появляются микроцитоз (уменьшение размера эритроцитов) и гипохромия (недостаток гемоглобина в красных клетках крови) с уменьшением среднего объема эритроцитов, среднего содержания гемоглобина в эритроците и средней концентрации гемоглобина в эритроците. Параллельно снижается уровень ферритина (внутриклеточное депо железа) в сыворотке крови и эритроцитах и насыщение трансферрина железом. Третья стадия представляет собой клиническую манифестацию железодефицитной анемии.

Клинические проявления ЖДА характеризуются анемическим и сидеропеническим синдромами.

Анемический синдром обусловлен гипоксией тканей организма вследствие снижения количества эритроцитов и гемоглобина. Больные жалуются на общую слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, головокружение, потемнение в глазах, шум в ушах, сердцебиения, одышку, обморочные состояния. При физикальном обследовании отмечают бледность кожи и видимых слизистых оболочек, пастозность в области голени, стоп, лица, утренние «мешки» вокруг глаз. Постепенно развивается синдром миокардиодистрофии, который проявляется одышкой, тахикардией, аритмией, умеренным расширением границ сердца влево, глухостью тонов сердца, негромким систолическим шумом у верхушки. При тяжелой и длительной анемии развивается выраженная ХСН.

Сидеропенический синдром обусловлен тканевым дефицитом железа и снижением активности железосодержащих ферментов (цитохромоксидазы, пероксидазы, сукцинатдегидрогеназы и др.). Признаками сидеропенического синдрома являются:

- извращение вкуса: непреодолимое желание употреблять в пищу необычные и малосъедобные средства - мел, зубной порошок, уголь, глину, песок, лед, сырое тесто, фарш, крупу;

- пристрастие к острой, соленой, кислой, пряной пище;
- извращение обоняния: пристрастие к запахам, которые обычно считаются неприятными (бензин, ацетон, запах лаков, красок, гуталина и др.);
- выраженная мышечная слабость и утомляемость, атрофия мышц и снижение мышечной силы в связи с дефицитом миоглобина и ферментов тканевого дыхания;
- дистрофические изменения кожи и ее придатков: сухость, шелушение, склонность к быстрому образованию на коже трещин; тусклость, ломкость, выпадение, раннее поседение волос; истончение, ломкость, поперечная исчерченность, ложкообразная вогнутость ногтей;
- трещины, «заеды» в углах рта;
- глоссит (ощущение боли и распирания в области языка, покраснение его кончика, «лакированный» язык);
- наличие пародонтоза и кариеса;
- затруднения, боли при глотании пищи;
- развитие атрофического гастрита;
- синеватая окраска или выраженная голубизна склер;
- слабость сфинктеров мочевого пузыря с императивными позывами на мочеиспускание, невозможностью удержания мочи при смехе, кашле, чихании, ночью во время сна;
- субфебрилитет;
- выраженная предрасположенность к острым респираторно-вирусным и другим инфекционно-воспалительным заболеваниям;
- снижение репаративных процессов в коже, слизистых оболочках.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования (табл. 5.2).

Таблица 5.2

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики железодефицитной анемии

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Общий анализ мочи	1	1
Определение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах	1	1
Оценка гематокрита	0,01	1
Исследование концентрации трансферрина в крови	0,01	1
Исследование концентрации ферритина в крови	0,01	1
Железосвязывающая способность сыворотки	0,01	1
Исследование с радиоактивным хромом	0,001	1
Гистологическое исследование препаратов костного мозга	0,001	1
Исследование осмотической резистентности эритроцитов	0,001	1
Исследование кислотной резистентности эритроцитов	0,001	1
Десфераловый тест	0,001	1
Определение сидеробластов и сидероцитов	0,001	1

Лабораторные исследования:

- нормальные значения лабораторных показателей крови необходимы для диагностики ЖДА: гемоглобин, г/л: М > 130, Ж > 120; средний объем эритроцитов, фл.: 80-95; среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг: 27-31; средняя концентрация гемоглобина в эритроците, г/дл: 31-36; соотношение центрального просветления к периферическому затемнению равно 1:1; ферритин, мкг/л: 15-50; сывороточное железо, мкмоль/л: у мужчин 13-30, у женщин 12-25; трансферрин, ммоль/л: 23-45; общая железосвязывающая способ-

ность сыворотки крови (ОЖСС), мкмоль/л: 30-86; коэффициент насыщения трансферрина, %: 16-50; эритропоэтин, мЕд/мл: 2,6-34.

- клинический анализ крови: снижение концентрации гемоглобина более выраженное по сравнению со снижением уровня эритроцитов в крови, что отражает низкий цветовой показатель; гипохромия (снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците и средней концентрации гемоглобина в эритроците); микроцитоз, анизоцитоз и пойкилоцитоз (снижение среднего эритроцитарного объема); нормальное содержание ретикулоцитов; тенденция к лейкопении; количество тромбоцитов обычно нормальное; при выраженной анемии возможно умеренное увеличение СОЭ (до 20-25 мм/ч);
- биохимический анализ крови: изменение содержания сиаловых кислот, фибриногена, глюкозы, креатинина, мочевины, АсАТ, АлАТ, ЩФ, γ -глутамил-транспептидазы, общего белка крови, белковых фракций, альбумина, билирубина, калия, натрия, кальция, железа, ферритина. ОЖСС зависит от наличия основного или сопутствующих заболеваний.

Могут отмечаться изменения других лабораторных тестов, обусловленных основным заболеванием. Например, наличие в мокроте альвеолярных макрофагов, содержащих гемосидерин при легочном сидерозе.

В окрашенных мазках крови отмечают гипохромия и микроцитоз.

Инструментальное обследование:

- рентгенологическое и эндоскопическое исследование желудка и кишечника. Проводятся при подозрении на заболевания ЖКТ с целью исключения язв, полипов, дивертикула, болезни Крона, язвенного колита и др.;
- рентгенография и томография легких, гистологическое исследование биоптата легких. Проводятся при подозрении на легочный сидероз;
- УЗИ и рентгенологическое исследование почек. Проводятся при подозрении на патологию почек.

Консультации:

- гинеколога: с целью исключения у женщин заболеваний матки и ее придатков;
- проктолога: для исключения кровоточащего геморроя;
- уролога: для исключения у мужчин патологии предстательной железы.

Дифференциальный диагноз.

Для исключения анемий, имеющих общие черты с ЖДА, и выявления причины дефицита железа необходимо полное клиническое обследование больного. Требуется консультация гематолога, так как может возникнуть необходимость в специализированных исследованиях.

Железоперераспределительные анемии. Возникают при активном туберкулезе, инфекционном эндокардите, нагноительных заболеваниях (абсцессы брюшной полости, легких, почек, эмпиема и др.), инфекции мочевыводящих путей, холангите, ревматоидном артрите и инфекционных артритах, хронических гепатитах, опухолях различной локализации.

Характерно:

- умеренный гипохромный характер анемии;
- нормальное или умеренно сниженное содержание сывороточного железа;
- нормальная или сниженная ОЖСС;
- повышение содержания ферритина в сыворотке;
- повышение количества сидеробластов в костном мозге;
- клинико-лабораторные признаки активного процесса (воспалительного, опухолевого);
- отсутствие эффекта от препаратов железа.

Железонасыщенные (сидероахрестические) анемии. Наследственные: обусловлены дефицитом фермента гемсинтетазы, обеспечивающего включение железа в молекулу гема, или нарушением синтеза гемоглобина из-за патологии его глобиновой части; приобретенные: обусловлены алкогольной интоксикацией, хронической свинцовой интоксикацией, воздействием некоторых медикаментов, при миелопролиферативных заболеваниях, кожной порфирии. Ошибочная диагностика ЖДА у больных с сидероахрестическими анемиями влечет за

собой неоправданное назначение препаратов железа, которые в данной ситуации не только не оказывают эффекта, но и еще больше «перегружают» запасы железа в депо.

Характерно:

- низкий цветовой показатель;
- гипохромия эритроцитов;
- повышенное (реже нормальное) содержание железа в сыворотке;
- нормальная или сниженная ОЖСС;
- нормальное или повышенное содержание ферритина в сыворотке;
- повышенным количеством сидеробластов в костном мозге;
- повышенной экскрецией железа с мочой после введения десферала;
- отсутствием эффекта от препаратов железа.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Язвенная болезнь желудка, обострение. Железодефицитная анемия, тяжелая. Повторяющееся желудочно-кишечное кровотечение (мелена).

Лечение.

Цели:

- нормализация клинико-гематологических показателей;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- выявление и устранение причин ЖДА;
- диетотерапия;
- фармакотерапия.

Лечение больных железодефицитной анемией проводится на основе «медицины доказательств» при участии участкового врача-терапевта (табл. 5.3).

Таблица 5.3

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных железодефицитной анемией из расчета 21 день

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Противоанемические средства	1		
Железа сульфат + аскорбиновая кислота	0,9	650 мг	13,65 г
Железа (III) гидроксид сахарозный комплекс	0,1	200 мг	6 г

Ликвидация дефицита железа и выздоровление больных ЖДА возможно после устранения причины, ведущей к постоянному дефициту железа.

Суточный рацион больного ЖДА должна включать 130 г белков, 90 г жира, 350 г углеводов, 40 мг железа, 5 мг меди, 7 мг марганца, 30 мг цинка, 5 мкг кобальта, 2 г метионина, 4 г холина, витамины групп В и С. Рекомендуются разнообразная диета, включающая мясные продукты (телятина, печень) и продукты растительного происхождения (бобы, сою, петрушку, горох, шпинат, сушеные абрикосы, чернослив, гранаты, изюм, рис, гречневую крупу, хлеб). Лучше всего всасывается двухвалентное железо мясных продуктов, входящее в состав гема, хуже всасывается железо печени, поскольку оно содержится в ней преимущественно в виде гемосидерина. В малом количестве железо всасывается из яиц, молока и молочных продуктов, фруктов, овощей.

Однако только диетой невозможно добиться выздоровления, даже если больной будет соблюдать полноценное питание, содержащее животный белок, соли железа, витамины и микроэлементы в достаточном количестве. Любой диетой можно достичь всасывания железа не более 3-5 мг в сутки. Поэтому в лечении ЖДА необходимо назначение больным препаратов железа. Согласно рекомендациям ВОЗ, при назначении лечения ЖДА предпочтение должно отдаваться препаратам, содержащим двухвалентное железо в суточной дозе не менее 2 мг/кг веса тела. Идеальный железосодержащий препарат должен обладать минимальным количеством побочных эффектов, иметь простую схему применения, наилучшее соотношение эффективность/цена, оптимальное содержание железа, наличие факторов, усиливающих всасы-

вание и стимулирующих гемопоз (табл. 5.4).

Таблица 5.4

Основные лекарственные препараты железа для приема внутрь

Препарат/содержание железа	Форма	Количество табл/сут
Гемофер пролонгатум Железа сульфат 325 мг	драже	1-2
Железа глюконат 300 мг	таблетки	2-3
Конферон Железа сульфат 250 мг	таблетки	2-3
Сорбифер Дурулес Железа сульфат 320 мг + аскорбиновая кислота 60 мг	таблетки	1-2
Тардиферон Железа сульфат 250 мг + аскорбиновая кислота 30 мг	таблетки	2
Ферретабкомп Железа фумарат 154 мг + фолиевая кислота 5 мг	капсулы	2-3
Фенюльс Железа сульфат 150 мг + аскорбиновая кислота 50 мг	капсулы	2-3
Феррум Лек Железа гидроксид полимальтозат 100 мг	жевательные таблетки	2-3
Ферроградумет Железа сульфат 325 мг	таблетки	1-2
Ферроплекс Железа сульфат 50 мг + аскорбиновая кислота 30 мг	драже	8-10
Ферро-Фольгамма железа сульфата 100 мг + аскорбиновая кислота 100 мг + фолиевая кислота 5 мг + цианокобаламин 10 мг	капсулы	3-4
Хеферол Железа фумарат 350 мг	капсулы	1-2

При лечении больных ЖДА необходимо соблюдать следующие правила:

1. Терапия ЖДА должна проводиться преимущественно пероральными препаратами железа.

2. Терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина, следует уменьшить вдвое дозу принимаемого препарата и продолжать курс лечения еще 3 месяца.

3. Гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям.

Расчет лечебной суточной дозы любого препарата железа должен проводиться только по элементарному (активному) железу по формуле:

Суточное количество железа = терапевтическая суточная доза Fe^{++} / количество Fe^{++} в препарате.

Все препараты железа назначают за 1 час до еды или не ранее чем через 2 часа после еды. Для лучшего всасывания железа необходимо одновременно принимать аскорбиновую или янтарную кислоту. Всасывание железа увеличивает присутствие в пище фруктозы.

Лечение железосодержащими препаратами проводится в максимально переносимой дозе до полной нормализации содержания гемоглобина в течение 6-8 недель, хотя клинические признаки улучшения появляются уже через 2-3 дня лечения. Это связано с восстановлением активности железосодержащих ферментов. К 5-7 дню лечения увеличивается количество ретикулоцитов в 1,5-2 раза по сравнению с исходным. Начиная с 10-го дня лечения начинает увеличиваться уровень гемоглобина в крови.

При анемии легкой и средней степени тяжести пациент должен получать 120 мг

элементарного железа в сутки (по 60 мг 2 раза в день). Продолжительность приема препарата до 3 месяцев (уровень доказательности В). Через 4 недели лечения необходимо повторно определить уровень гемоглобина или гематокрита. При отсутствии эффекта от лечения показана консультация гематолога.

После достижения уровня гемоглобина 120 г/л доза элементарного железа может быть снижена до 120 мг в неделю в течение 6 месяцев.

Препараты железа не рекомендуется запивать чаем или молоком, так как они препятствуют всасыванию железа.

Побочные эффекты препаратов железа чаще возникают в дозе более 100 мг. При средней суточной дозе железа 180—200 мг примерно у 10% больных возникают гиперемия кожи, тошнота, снижение аппетита вплоть до анорексии, запоры, реже диарея, боли в эпигастральной области, кишечные колики, отрыжка, обострение язвенной болезни, энтерита, язвенного колита. При дозе 200-300 мг в сутки эти эффекты появляются у 25% пациентов. Суточную дозу 400 мг хорошо переносят лишь отдельные пациенты.

Показаниями к парентеральному введению препаратов железа (мальтофер, феррум лек) являются непереносимость всех пероральных препаратов, нарушение всасывания железа, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, тяжелая анемия и жизненная необходимость быстрого восполнения дефицита железа.

Парентеральное введение препаратов железа можно сочетать с внутривенным капельным введением реополиглюкина (400 мл - один раз в неделю), который позволяет защитить клетки печени и избежать перегрузки макрофагов железом. Необходимо назначать антиоксиданты, мембраностабилизаторы, цитопротекторы, антигипоксанты.

После достижения нормального уровня гемоглобина в крови железосодержащие препараты принимаются в течение следующих 3 месяцев в суточной дозе в 2-3 раза меньше по сравнению с лечебной дозой.

При вновь возникающих кровотечениях, обильных менструациях назначаются препараты железа курсами по 7-10 дней ежемесячно. При рецидиве анемии показано проведение повторного курса лечения в течение 1-2 месяцев.

Железоперераспределительные анемии. Коррекция анемии у данной категории больных проводится путем лечения основного заболевания.

Железонасыщенные (сидероахрестические) анемии. Назначение препаратов железа противопоказано. Коррекция анемии у данной категории пациентов проводится путем:

- коррекции основного патологического процесса;
- назначения десферидоуксимамина при высоком уровне сывороточного железа;
- трансфузии эритроцитов.

Обучение больных:

- объяснить этиологию, течение и осложнения железодефицитной анемии;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- понимание сути заболевания и необходимости приема лекарственных препаратов, назначенных врачом.

Профилактика.

Лицам, с ранее излеченной ЖДА, при наличии условий угрожающих развитием рецидива болезни (обильные менструации, фибромиома матки и др.) рекомендуется профилактический курс лечения препаратами железа в суточной дозе 40 мг длительностью 6 недель, затем проводятся два 6-недельных курса в год или прием 40 мг железа ежедневно в течение 7-10 дней после кровопотери. Необходимо ежедневно употреблять мясные продукты.

Прогноз.

При своевременно и эффективно начатом лечении прогноз обычно благоприятный.

Витамин В12-дефицитная анемия

В12-дефицитная анемия – клинико-гематологический синдром, обусловленный дефицитом витамина В12. Суточная потребность витамина В12 составляет 2-7 мкг. За сутки всасывается в кишечнике около 6-9 мкг витамина, при содержании в сточном рационе до 30 мкг. В депо организма здорового человека содержится около 2-5 мг витамина В12, которых хватает на 3-5 лет после прекращения его всасывания. Витамин В12 входит в состав двух коферментов - метилкобаламина и дезоксиаденозилкобаламина. Метилкобаламин обеспечивает развитие и размножение клеток красного кроветворного ростка и эпителия желудочно-кишечного тракта, дезоксиаденозилкобаламин – обеспечивает превращение продукта метаболизма жирных кислот метилмалоновой кислоты в янтарную кислоту. Нормальный ход реакции получения янтарной кислоты обеспечивает оптимальный метаболизм миелина в нервной системе при участии фолиевой кислоты.

Распространенность.

Частота витамин-В12-дефицитной анемии в популяции увеличивается с возрастом независимо от пола, составляя 0,1% у молодых, 1% - среди пожилых и 4% и более среди лиц старше 75 лет.

Этиология.

Основными причинами развития витамин-В12-дефицитной анемии являются:

- 1) нарушение секреции желудком «внутреннего фактора Касла» при атрофическом аутоиммунном гастрите, тотальной гастрэктомии (реже - субтотальной резекции желудка), раке и полипозе желудка, токсическом действии высоких доз алкоголя;
- 2) нарушение всасывания витамина В12 в тонком кишечнике у больных с резекцией участка подвздошной кишки, при синдроме мальабсорбции различного генеза (ферментные энтеропатии, целиакия, тропическое спру, энтериты, болезнь Крона, амилоидоз кишечника), лимфоме тонкой кишки, хронический панкреатит, воздействие некоторых лекарственных средств (колхицин, неомицин, бигуаниды, циметидин и др.);
- 3) инвазии глистами (широкий лентец, власоглав и др.);
- 4) повышенный расход витамина В12 при многоплодной беременности, хронической гемолитической анемии, миелопролиферативных заболеваниях, новообразованиях, тиреотоксикозе;
- 5) недостаточное поступление витамина В12 с пищей вследствие неполноценного питания или строгой вегетарианской диеты;
- 6) истощение запасов витамина В12 при выраженном циррозе печени. Большинство причин появляются в старческом возрасте.

Патогенез.

Недостаток в организме витамина В12 любого происхождения обуславливает нарушение синтеза нуклеиновых кислот в эритрокариоцитах, а также обмена жирных кислот в них и клетках других тканей.

Недостаток витамина В12 в коферменте метилкобаламине приводит к нарушению синтеза тимидина, обеспечивающего, в свою очередь синтез ДНК и процессы митоза. Наиболее выражено страдают клетки костного мозга и эпителий желудочно-кишечного тракта, которые утрачивают способность к нормальному созреванию. Нарушения красного костномозгового кроветворения проявляются мегалобластным эритропозом с характерной задержкой созревания ядер эритрокариоцитов, сокращением продолжительности жизни красных кроветворных клеток, повышенным распадом мегалобластов в костном мозге. Наблюдается несоответствие между повышенным количеством эритрокариоцитов в костном мозге и резким снижением содержания ретикулоцитов в периферической крови, увеличением сывороточного железа и уменьшением содержания железа в эритрокариоцитах. Одновременно происходит нарушение гранулоцитопоза и тромбоцитопоза. Появляются гигантские формы тромбоци-

тов и гранулоцитов. Также происходит нарушение созревания эпителиальных клеток желудочно-кишечного тракта, что приводит к атрофии слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника.

Недостаток витамина В12 в коферменте дезоксиаденозилкобаламине приводит к нарушению обмена жирных кислот и накоплению в большом количестве токсичных для нервной системы метилмалоновой и пропионовой кислот. При отсутствии витамина В12 метилмалоновая кислота не превращается в янтарную кислоту. Это приводит повреждению задних и боковых столбов спинного мозга, снижению синтеза миелина в нервных волокнах - развитию фуникулярного миелоза.

Клиника.

Болеют преимущественно лица старше 50 лет. Больные предъявляют жалобы, характерные для анемического синдрома, слабость, головокружение, боли в области сердца, шум в ушах, одышка, сердцебиение. Кожа бледная, часто с лимонно-желтым оттенком (в связи с гипербилирубинемией, обусловленной гемолизом). Специфическая клиническая картина В12-дефицитной анемии характеризуется поражением пищеварительной, кроветворной и нервной систем и ретикулоцитарного криза на 5-7 день лечения витамином В12 - резко возрастает количество ретикулоцитов в периферической крови.

Симптомы поражения ЖКТ являются наиболее ранними признаками заболевания. Отмечаются снижение или отсутствие аппетита, ощущение тяжести в подложечной области после еды, отрыжку съеденной пищей и воздухом, боль и жжение в языке, в области десен, губ, иногда в области прямой кишки. Указанные жалобы обусловлены развитием глоссита, атрофического гастрита и атрофическими изменениями слизистой оболочки кишечника. При осмотре полости рта выявляются воспалительно-атрофические изменения слизистой оболочки полости рта и языка: гладкий «лакированный» язык с атрофированными сосочками, нередко он потрескавшийся, с участками воспаления ярко-красного цвета, иногда с изъязвлениями. Слизистая оболочка полости рта бледная, могут отмечаться явления афтозного стоматита. При пальпации живот может быть болезненным в эпигастральной области, нередко отмечается увеличение печени и селезенки.

Поражение нервной системы при В12-дефицитной анемии называется фуникулярным миелозом и характеризуется вовлечением в патологический процесс задних и боковых столбов спинного мозга. Наступает демиелинизация, а затем дегенерация нервных волокон в спинном мозге и спинномозговых нервах. При преобладании поражения задних столбов больные жалуются на слабость в ногах, особенно при подъеме по лестнице, при быстрой ходьбе, ощущение ползания мурашек по ногам, онемение ног. Больным кажется, что они не чувствуют под ногами твердой почвы, ноги наступают не на твердую землю, а на что-то рыхлое, мягкое, как вата, что обусловлено нарушением проприоцептивной чувствительности.

При поражении боковых столбов спинного мозга развивается нижний спастический парез с резким повышением сухожильных рефлексов и тонуса мышц нижних конечностей, нарушение функции тазовых органов с задержкой мочеиспускания и дефекации.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза и физикального обследования.

Лабораторные исследования:

- клинический анализ крови: снижение количества эритроцитов; снижение гемоглобина; повышение цветового показателя (выше 1.05); макроцитоз; наличие в эритроцитах телец Жолли и колец Кэбота; появление ортохромных мегалобластов; снижение содержания ретикулоцитов; лейкопения; тромбоцитопения; снижение содержания моноцитов; анэозинфилия;
- биохимический анализ крови: низкое содержание витамина В12 в крови (норма: 200-835 пг/мл; средние значения - 300-400 пг/мл); гемолитический синдром, обусловленный распадаем эритрокарицитов в костном мозге и укорочением продолжительности жизни периферических эритроцитов, что проявляется неконъюгированной гипербилирубинемией;

повышение содержания в крови ЛДГ, и ЛДГ-2; умеренное повышение содержания железа в сыворотке крови (при развитии гемолиза). В окрашенных мазках крови наряду с характерными овальными макроцитами встречаются эритроциты нормального размера, микроциты и шизоциты - пойкило- и анизоцитоз;

- миелограмма. Отличительными признаками В12-дефицитной анемии, позволяющими верифицировать диагноз, являются: гиперплазия красного кроветворного ростка; преобладание клеток красного ряда над клетками белого ряда; появление мегалобластного типа кроветворения; изменение клеток миелоидного ряда. Они увеличиваются в размерах, встречаются большие метамиелоциты, палочкоядерные, сегментоядерные нейтрофилы; появление полисегментированных нейтрофилов; нарушение созревания мегакариоцитов с задержкой отшнуровки тромбоцитов;
- исследование желудочного содержимого. Выявляются уменьшение количества желудочного сока, отсутствие или снижение соляной кислоты, пепсина и гастромукопротеина;
- анализ мочи и кала. При развитии гемолиза в моче появляется уробилин, в кале - стеркобилин.

Инструментальное обследование:

- ЭГДС. Наблюдаются атрофические изменения слизистой оболочки пищеварительного тракта. Характерно развитие диффузного атрофического гастрита, дуоденита, реже атрофического эзофагита;
- рентгеноскопия желудка. Обнаруживаются нарушения эвакуаторной функции желудка, уплощение и сглаженность складок слизистой оболочки.

Дифференциальный диагноз.

Проводится с фолиеводефицитной анемией, для которой характерно снижение уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови и эритроцитах.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Хронический панкреатит, фаза ремиссии. В12-дефицитная анемия, средняя степень тяжести.

Лечение.

Цели:

- нормализация клинико-гематологических показателей;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- выявление и устранение причин витамин-В12 дефицитной анемии;
- фармакотерапия.

Лечение больных В12 - дефицитной анемией проводится на основе «медицины доказательств» при участии участкового врача-терапевта.

Комплекс лечебных мероприятий при В12 - дефицитной анемии следует проводить с учетом этиологии, выраженности анемии, наличия неврологических и ЖКТ нарушений.

При лечении следует ориентироваться на следующие положения:

- непременным условием лечения В12 - дефицитной анемии при глистной инвазии является дегельминтизация (для изгнания широкого лентеца назначают фенасал по определенной схеме или экстракт мужского папоротника);
- при органических заболеваниях кишечника и поносах следует применять ферментные препараты (панзинорм, фестал, панкреатин), а также закрепляющие средства (карбонат кальция в сочетании с дерматолом);
- нормализация кишечной флоры достигается приемом ферментных препаратов (панзинорм, фестал, панкреатин), а также подбором диеты, способствующей ликвидации синдромов гнилостной или бродильной диспепсии;
- сбалансированное питание с достаточным содержанием витаминов, белка, запрещением приема алкоголя;
- патогенетическая терапия осуществляется с помощью парентерального введения витамина

В12 (цианкобаламин), а также нормализации измененных показателей центральной гемодинамики и нейтрализации антител к гастромукопротеину («внутреннему фактору») или комплексу гастромукопротеин + витамин В12 с помощью кортикостероидной терапии (преднизолон по 20 - 30 мг/сут).

К лечению В12 дефицитной анемии витамином В12 можно приступать только после установления и верификации диагноза с помощью миелограммы. Даже 1-2 инъекции витамина В12, не устраняя анемии, могут временно трансформировать мегалобластическое кроветворение в нормобластическое и сделать стерильную пункцию неинформативной с возможными тяжелыми последствиями.

Купирование клинических и гематологических симптомов В12-дефицитной анемии проводится внутримышечными инъекциями витамина В12 – цианкобаламина и оксикобаламина. Цианкобаламин назначают по 400-500 мкг внутримышечно 1 раз в день, оксикобаламин по 1 мг/сут через день. На 3-4-й день от начала лечения витамином В12 начинается увеличение содержания ретикулоцитов в крови. Длительность курса купирования симптомов составляет не менее 4-6 недель. Гемотрансфузии проводятся при значительном снижении гемоглобина и появлении симптомов коматозного состояния. Рекомендуется вводить эритроцитарную массу по 250 - 300 мл (5 - 6 трансфузий).

Затем назначается курс закрепляющей терапии: цианкобаламин вводят 1 раз в неделю в течение 2 месяцев. Оксикобаламин для закрепления эффекта вводят внутримышечно 1 раз в неделю в течение 3 месяцев.

Постоянная поддерживающая терапия цианкобаламином проводится введением внутримышечно 2 раза в месяц по 400-500 мкг пожизненно, оксикобаламином - пожизненно 1 раз в месяц по 500 мкг.

При фуникулярном миелозе назначают витамина В12 по 1000 мкг внутримышечно ежедневно в сочетании с коферментом витамина В12 кобамамидом (по 500 мкг 1 раз в день внутримышечно), который участвует в обмене жирных кислот и улучшает функциональное состояние спинного мозга и нервных волокон. Лечение указанными дозами витамина В12 проводится до исчезновения клинических проявлений фуникулярного миелоза.

Обучение больных.

Аналогично обучению больных ЖДА.

Профилактика.

Первичная: рациональное питание, исключение вредных привычек, достаточная двигательная активность, закаливание организма, здоровый образ жизни.

Вторичная: динамичный контроль за состоянием больных, показателями гемограммы; диетическое питание, заместительная терапия препаратами витамина В12.

Прогноз.

При своевременном распознавании и адекватной терапии прогноз благоприятный. При отсутствии лечения прогноз неблагоприятный, больные погибают от пернициозной комы.

Фолиеводефицитная анемия

Фолиеводефицитная анемия относится к группе мегалобластных анемий. При дефиците фолиевой кислоты нарушается участие витамина В12 в синтезе ДНК, что приводит к развитию мегалобластного типа кроветворения. Фолиевая кислота является водорастворимым, термолабильным витамином, содержащимся в тех же пищевых продуктах, что и витамин В12. Она участвует в синтезе пуриновых оснований, которые входят в состав ДНК и РНК, глутаминовой кислоты из гистидина. Суточная потребность в фолиевой кислоте составляет 100-200 мкг, общее количество поступающей фолиевой кислоты с пищей при полноценном питании - 500-600 мкг/сут., количество фолиевой кислоты, всосавшейся в кишечнике - 400-480 мкг/сут., общее содержание кислоты в организме - 5-10 мг. Срок, в течение которого депо обеспечивает потребность в фолиевой кислоте при прекращении ее поступления в орга-

низ составляет 4-5 месяцев.

Распространенность.

Частота фолиеводефицитной анемии в пожилом и старческом возрасте варьирует соответственно от 2,9 до 61% у мужчин и от 3,3 до 41% у женщин, в то время как в молодом и зрелом возрасте она чаще выявляется у женщин.

Этиология.

Причины, обуславливающие нарушение всасывания фолиевой кислоты в кишечнике, аналогичны тем, которые нарушают всасывание витамина В12 - недостаточное поступление фолиевой кислоты в организм с пищей и нарушения ее усвоения в организме с доставкой клеткам гемопоэтической ткани. Повышенная потребность в фолиевой кислоте возникает при беременности, хронических воспалительных заболеваниях, хронических гемолитических анемиях, эксфолиативном дерматите, злокачественных новообразованиях, лейкозах, циррозе печени. К фолиеводефицитной анемии может привести прием некоторых лекарственных препаратов (бисептол, сульфасалазин, аминоптерин, метотрексат, триамтерен и др.), чрезмерное потребление алкоголя и чрезмерная термическая обработка продуктов (разрушение фолиевой кислоты).

Патогенез.

Недостаточность фолиевой кислоты обуславливает нарушение синтеза тимидинмонофосфата и включения в молекулу ДНК уридина и оротовой кислоты. Это сопровождается переходом нормобластического типа кроветворения на мегалобластический.

Клиника.

Больные предъявляют жалобы, характерные для В12 дефицитной анемии при отсутствии поражения нервной системы, атрофического глоссита, гастрита и ахилии. При физикальном обследовании отмечаются бледность кожи, субиктеричность слизистых оболочек, небольшое увеличение селезенки и синдром миокардиодистрофии - приглушение сердечных тонов, негромкий систолический шум у верхушки, нарушение фазы реполяризации миокарда левого желудочка на ЭКГ в виде снижения амплитуды зубца Т.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза и физикального обследования.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови. Характерны те же признаки, что и при В12-дефицитной анемии;
- биохимический анализ крови. Может наблюдаться увеличение количества неконъюгированного билирубина (вследствие гемолиза эритроцитов), снижение содержания фолиевой кислоты в крови и эритроцитах;
- миелограмма. Характерна гиперплазия красного кроветворного ростка, появление большого количества мегалобластов, гиперсегментированных нейтрофилов;
- проба с гистидином: больной принимает 15 г гистидина. За 8 часов после приема гистидина определяется экскреция с мочой формиминглутаминовой кислоты. В норме основная часть гистидина превращается при участии фолиевой кислоты в глутаминовую кислоту, с мочой выводится от 1 до 18 мг формиминглутаминовой кислоты. При фолиеводефицитной анемии выделение формиминглутаминовой кислоты значительно увеличивается.

Диагностические критерии фолиеводефицитной анемии.

1. Общий анализ периферической крови: гиперхромная анемия, макроцитоз эритроцитов, гиперсегментация нейтрофилов, лейкопения, тромбоцитопения.
2. Миелограмма - наличие мегалобластов, гиперсегментированных нейтрофилов.
3. Отсутствие глоссита, атрофического гастрита.
4. Отсутствие фуникулярного миелоза.
5. Нормальное содержание в крови витамина В12.
6. Сниженное содержание фолиевой кислоты в сыворотке крови и эритроцитах (норма: в сыворотке крови - 7-45 нмоль/л; в эритроцитах - 376-1450 нмоль/л).
7. Нормальная суточная экскреция с мочой метилмалоновой кислоты составляет 5 мг/сут.

При отсутствии возможности определения фолиевой кислоты в крови, либо при отсутствии ответа на лечение в течение 5-8 дней по назначению гематолога проводится пункция костного мозга.

Дифференциальный диагноз.

Проводится с гемолитической анемией, для которой характерны гемоглобинемия, положительная проба Кумбса и увеличение количества непрямого билирубина вследствие внутриклеточного гемолиза, обусловленного избыточным захватом эритроцитов макрофагами.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Цирроз печени, фаза ремиссии. Фолиеводефицитная анемия, средняя степень тяжести.

Лечение.

Цели:

- нормализация клинико-гематологических показателей;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- выявление и устранение причин фолиеводефицитной анемии;
- фармакотерапия.

Лечение больных фолиеводефицитной анемией проводят амбулаторно препаратами фолиевой кислоты в дозе 5-15 мг в сутки в течение 20-30 дней.

Обучение больных.

Аналогично обучению больных ЖДА.

Профилактика.

Первичная: рациональное питание, исключение вредных привычек, достаточная двигательная активность, закаливание организма, здоровый образ жизни. Вторичная: динамичный контроль за состоянием больных, показателями гемограммы; диетическое питание, по показаниям заместительная терапия препаратами фолиевой кислоты.

Прогноз.

При своевременном распознавании и адекватной терапии прогноз благоприятный.

Глава 6

БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (РА) – воспалительное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным хроническим эрозивным артритом преимущественно периферических (синовиальных) суставов и системным воспалительным поражением внутренних органов.

Распространенность.

Частота РА среди взрослого населения различных климатогеографических зон России составляет 0,5-1%. Во всем мире РА страдают около 58 млн. человек. Заболевание чаще встречается в странах с сырым и влажным климатом. РА подвержен любой возраст, но пик заболеваемости приходится на пятое десятилетие жизни. Женщины болеют в 2,5-3 раза чаще мужчин.

Этиология.

Этиология РА неизвестна. Факторами риска являются β -гемолитический стрептококк, вирус Эпштейна-Барра, ретровирусы, а также вирусы краснухи, герпеса, парвовирус В 19, цитомегаловирус, микоплазма. Установлено, что гомозиготность по HLA-DRp1 ассоциируются с более тяжелыми проявлениями РА, включающими васкулит, синдром Фелти, поражение легких.

Патогенез.

В основе механизма развития РА лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, возникновению которых способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов. Неизвестный этиологический фактор вызывает развитие ответной иммунной реакции. Развивающийся синовит, связанный с активацией и взаимодействием Т-лимфоцитов CD4+, плазматических клеток, макрофагов, «провоспалительных» цитокинов IL-1, IL-6, фактора некроза опухоли- α , запускает иммунный ответ с продукцией измененного агрегированного IgG и выработкой к нему антител – ревматоидных факторов. Из них важнейшим является фактор класса IgM, который обнаруживается у 70-80% больных. Активация системы комплемента в синовиальной жидкости суставов коррелирует с высвобождением лизосомальных ферментов нейтрофилами, образованием кининов, активацией фибринолиза и коагуляционного каскада, разрушающих хрящ.

Классификация.

По МКБ-10: M05 Серопозитивный ревматоидный артрит. M06 Другие ревматоидные артриты. M05.0 Синдром Фелти. M05.1 Ревматоидная болезнь легких. M05.2 Ревматоидный васкулит. M05.3 Ревматоидный артрит с вовлечением других органов и систем. M06.0 Серонегативный ревматоидный артрит. M06.1 Болезнь Стилла у взрослых. M06.9 Ревматоидный артрит неуточненный.

По наличию ревматоидного фактора: серопозитивный, серонегативный.

По течению: быстро прогрессирующее, медленно прогрессирующее, без заметного прогрессирования.

По степени активности:

I. Низкая. Артралгии, припухлость и болезненность менее 5 суставов, внесуставные проявления отсутствуют. РФ в крови отсутствует или содержится в низких титрах, концентрация СРБ и СОЭ в норме или умеренно повышены. Рентгенологические изменения в мелких суставах кистей и стоп отсутствуют.

II. Средняя. Проявляется артритом 6-20 суставов, отсутствием внесуставных проявлений, высоким титром РФ, стойким увеличением СРБ и СОЭ, остеопенией, умеренным сужением

суставных щелей, небольшими единичными эрозиями мелких суставов кистей и стоп.

III. Высокая. Поражаются более 20 суставов, быстро нарушаются их функции, стойкое увеличение СОЭ, концентрации СРБ, анемия, гипоальбуминемия, высокие титры РФ, наличие внесуставных проявлений.

По рентгенологическим стадиям (РС): РС I; РС II; РС III; РС IV.

По функциональной недостаточности суставов (ФНС): I степень - профессиональная способность сохранена. II степень - профессиональная способность утрачена. III степень - утрачена способность к самообслуживанию.

По наличию осложнений: местные - деформация суставов; системные - вторичный амилоидоз почек; синдромы: Фелти, тромбоцитопенический, анемический, лейкопенический, остеопенический, миелодиспластический, неходжинские лимфомы.

Клиника.

Суставной синдром является ведущим в клинической картине серопозитивного РА. Начало заболевания чаще подострое, спровоцированное перенесенной острой инфекцией или обострением хронической, охлаждением, травмой, стрессовой ситуацией. Отмечается связь начала болезни с переходными сезонами года (весна, осень), периодами физиологической перестройки организма (половое созревание, послеродовой и климактерический периоды).

РА имеет продромальный период, который характеризуется быстрой утомляемостью, похуданием, периодически возникающей боли в суставах, снижением аппетита, повышенной потливостью, субфебрилитетом, небольшой анемией, увеличением СОЭ.

В начальном периоде у больных отмечается основной клинический признак РА – утренняя скованность, длительность которой коррелирует с выраженностью синовита и составляет не менее одного часа. Утренняя скованность и боль в суставах, наиболее выраженные в утренние часы, постепенно стихают к вечеру. Поражение суставов в начальной стадии болезни может быть нестойким и самопроизвольно исчезать на несколько месяцев и даже лет. Первыми вовлекаются пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые суставы и суставы запястья, реже - плюснефаланговые. Далее по частоте поражения следуют коленные, локтевые, голеностопные. Ряд суставов в дебюте болезни остаются интактными, «суставы исключения» - дистальные межфаланговые, первый пястно-фаланговый сустав большого пальца кисти, проксимальный межфаланговый сустав мизинца. Преобладают экссудативные явления симметрично пораженных суставов кистей с наличием выпота в суставах, резкой болезненности при пальпации, положительным симптомом сжатия кисти. Над мелкими суставами кожа может быть слегка гиперемирована, пораженные крупные суставы – горячие на ощупь. Вследствие воспаления суставных тканей и рефлекторного спазма мышц резко ограничиваются движения в пораженных суставах, что ведет к развитию мышечной атрофии.

Для развернутого периода РА характерны поражения суставов:

- кисти: ульнарная девиация в пястно-фаланговых суставах (развивается через 1-5 лет от начала болезни); поражения пальцев кисти со сгибанием в проксимальных межфаланговых суставах или переразгибанием в проксимальных межфаланговых суставах; деформация кисти по типу «рука с лорнетом» (рис. 6);



Рис. 6. Кисти больной ревматоидным артритом.

- коленные суставы: сгибательная и вальгусная деформация, синовиальная киста на задней стороне коленного сустава;
- стопы: подвывихи в плюснефаланговых суставах, латеральная девиация, деформация большого пальца;
- шейный отдел позвоночника: подвывихи в атлантоосевом суставе, осложняющиеся компрессией спинного мозга или позвоночной артерии;
- перстневидно-черпаловидный сустав: одышка, дисфагия, рецидивирующий бронхит, огрубение голоса;
- связочный аппарат и синовиальные сумки: тендосиновит в области лучезапястного сустава и суставов кисти; бурсит в области локтевого сустава.

Вследствие анемии, нарушения тонуса сосудов микроциркуляторного русла, кожные покровы больных РА становятся бледными. Результатом кожного васкулита могут быть подкожные кровоизлияния, мелкоочаговый некроз мягких тканей под ногтевыми пластинками или в области ногтевого ложа, истончение кожи, особенно на кончиках пальцев.

Активный ревматоидный процесс сопровождается миозитом с очагами некроза мышечных волокон, повышением уровня креатинфосфокиназы, трансаминаз, альдолазы.

Ревматоидные узелки являются типичным внесуставным проявлением РА. Они могут быть единичными, множественными, симметричными, асимметричными, иметь различную локализацию, в области крестца, затылка, голосовых связок, в миокарде, клапанном аппарате сердца, в легких и центральной нервной системе. Появляются они внезапно, обычно во время очередного обострения, в период ремиссии могут исчезать полностью. Раннее появление ревматоидных узелков считается неблагоприятным признаком.

Лимфаденопатия - одно из частых проявлений РА. Лимфоузлы пальпируются на шее, в подчелюстной, подмышечной, локтевой, паховой областях. При стихании активности процесса размер и количество лимфатических узлов уменьшаются. Увеличение лимфатических узлов часто сочетается с увеличением селезенки.

Функциональные нарушения печени наблюдаются у большинства больных вследствие длительного приема различных гепатотоксичных лекарственных средств (НПВС, солей золота, пенициллина, цитостатиков).

У больных РА часто нарушается кислотообразующая функция желудка. Отмечаются снижение аппетита, чувство тяжести в эпигастральной области, метеоризм. Эрозии области дна желудка возникают вследствие нарушения трофики слизистой оболочки желудка при васкулите.

Поражение кишечника проявляется запорами, вздутием живота, болями в животе.

При РА может возникнуть сухой или выпотной плеврит, диффузный интерстициальный фиброз легких или фиброзирующий альвеолит, пневмонит, облитерирующий бронхиолит, артериит.

Поражение сердца при РА включает: перикардит, миокардит, эндокардит, коронарный артериит, гранулематозный аортит, аритмии. При активно текущем васкулите может развиваться ИМ.

К поражения почек при РА относятся ревматоидный мембранозный и мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, амилоидоз.

Одним из наиболее известных поражений нервной системы при РА является периферическая ишемическая невропатия, для которой характерны парестезии, чувство жжения, снижение тактильной, температурной, болевой чувствительности либо, гиперестезия в дистальных отделах конечностей. Множественный неврит приводит к двигательным нарушениям, слабости конечностей. В редких случаях поражается ЦНС с сильными головными болями, головокружением, острым нарушением мозгового кровообращения.

Поражение глаз при РА наблюдается относительно редко и протекает в виде эписклерита или склерита.

Васкулит является одним из внесуставных проявлений РА В его основе лежит воспаление

сосудистого русла - панартериит. Как правило, васкулит ассоциируется с активным ревматоидным процессом, другими внесуставными проявлениями и отягощает течение болезни.

РА, начинаясь с суставного синдрома, постепенно приобретает признаки системного заболевания: появляются ревматоидные узелки, лимфаденопатия, симптомы поражения внутренних органов.

Синдром Фелти. Проявляется хроническим артритом, спленомегалией и лейкопенией. Встречается у 1% больных РА, преимущественно у женщин.

Серонегативный РА. Характеризуется отсутствием РФ. Начинается остро, сопровождается лихорадкой с суточными колебаниями в 3-4°C, ознобами, быстрым снижением массы тела, атрофией мышц, лимфаденопатией, анемией. В течение следующих 6 месяцев происходит генерализация процесса с тяжелым поражением тазобедренных суставов, нередко с развитием ишемического некроза головки бедренной кости.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования (табл. 6.1).

Таблица 6.1

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики ревматоидного артрита

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Общий анализ мочи	1	1
Исследование уровня сывороточных иммуноглобулинов в крови	0,3	1
Определение антистрептолизина-О в сыворотке крови	0,1	1
Исследование ревматоидных факторов в крови	1	1
Исследование уровня альбумина в крови	0,3	1
Исследование уровня глобулиновых фракций в крови	0,3	1
Очаговая проба с туберкулином	0,5	2
Коагулограмма	0,05	2
УЗИ сустава	0,5	2
Эхокардиография	0,3	1
Магнитно-резонансная томография суставов	0,1	2
Диагностическая аспирация сустава	0,2	1
ЭГДС	1	1
УЗИ органов брюшной полости (комплексное)	0,1	1
УЗИ почек и надпочечников	0,1	1
Проведение холтеровского исследования	0,1	1
Регистрация электрокардиограммы	1	2
Рентгенография кисти руки	1	2
Рентгенография всего таза	0,2	1
Рентгенография стопы	1	2
Рентгенография коленного сустава	0,05	2
Рентгенография легких	1	1
Рентгенография сочленения затылочной кости и первого шейного позвонка	0,05	1
Рентгенография шейно-дорсального отдела позвоночника	0,1	1
Рентгенография головки и шейки бедренной кости	0,05	1
Рентгеноденситометрия поясничного отдела позвоночника	1	1
Рентгенография височно-нижнечелюстного сустава	0,05	1

Биопсия желудка с помощью эндоскопии	0,1	1
Биопсия двенадцатиперстной кишки с помощью эндоскопии	0,2	1
Функциональное тестирование легких	0,1	1

Типичная клиническая картина (критерии Американской ревматологической ассоциации, 1987 г.) формируется у большинства больных через 6-12 месяцев от начала появления первых признаков РА.

1. Утренняя скованность суставов и околосуставных тканей, сохраняющаяся не менее одного часа.
2. Артрит трех или более суставов: припухание или выпот, по крайней мере, в трех суставах. Возможно поражение 14 суставов (с обеих сторон): пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых, суставов запястья, локтевых, голеностопных.
3. Артрит суставов кистей: припухлость, по крайней мере, одной из следующих групп суставов: запястья, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых.
4. Симметричный артрит: сходное, однако без абсолютной симметрии, двустороннее поражение суставов (пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых, плюснефаланговых).
5. Ревматоидные узелки: подкожные узелки, локализующиеся преимущественно на выступающих участках тела, разгибательных поверхностях или в околосуставных областях.
6. Обнаружение повышенных титров РФ в крови любым методом.
7. Рентгенологические изменения: эрозии или околосуставной остеопороз в суставах кистей и стоп, наиболее выраженные в клинически пораженных суставах.

Важно раннее распознавание РА, поскольку наиболее эффективна рано начатая адекватная терапия.

При РА отсутствуют специфичные лабораторные показатели. Выявляется ряд признаков, которые при сопоставлении с клиникой могут оказать помощь в диагностике РА.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови: анемия, норма- или гипохромная с умеренным снижением числа эритроцитов. Уровень гемоглобина снижается обычно до 90 г/л, лишь при тяжелых формах РА снижение достигает 35-40 г/л. Анемия четко коррелирует с активностью патологического процесса. Число лейкоцитов сохраняется в пределах нормы, несколько повышаясь при активации процесса (до $10,0-15,0 \times 10^9/\text{л}$), при длительном течении появляется склонность к лейкопении (до $3,0-4,0 \times 10^9/\text{л}$). Формула крови обычно не изменяется, за исключением синдрома Фелти (нейтропения);
- общий анализ мочи: при отсутствии инфекции и амилоидоза патологические изменения отсутствуют;
- биохимический анализ крови: увеличение концентрации СРБ, РФ;
- исследование синовиальной жидкости: снижение вязкости, рыхлый мутационный сгусток, лейкоцитоз, нейтрофилез;

Инструментальное обследование:

- рентгенологическое исследование суставов: околосуставной (эпифизарный) остеопороз, выявляющийся с первых недель развития РА. Отмечается наличие эрозий и узур на суставных поверхностях, из-за чего они выглядят неровными, изрытыми, нечеткими. Одновременно наблюдаются подвывихи в пястно-фаланговых суставах с отклонением пальцев в локтевую сторону. В тазобедренных суставах сужение суставной щели начинается в ее верхневнутреннем отделе, одновременно происходит эрозирование головки бедренной кости с частичным разрушением;
- МРТ: проводят для выявления остеонекроза;
- УЗИ суставов: проводят с целью диагностики периартикулярных изменений, оценки толщины хряща.

Дифференциальный диагноз.

Остеоартроз. Характеризуется деформацией дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей, запястно-пястного сустава I

пальца, коленных, тазобедренных, плюснефалангового сустава I пальца стопы, суставов шейного и поясничного отделов позвоночника; отсутствием выраженной утренней скованности, ускорения СОЭ и острофазовых биохимических тестов. На рентгенограммах выявляются остеофиты и сужение суставных щелей.

Псориатический артрит. Характерны веретенообразная припухлость пальцев, изменения кожи и ногтей, поражения дистальных межфаланговых суставов, осевого скелета, мутилирующий артрит, асимметричный олигоартрит, моноартрит.

Синдром Рейно. Возникает при инфицировании *Chlamydia*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*, *Salmonella* и проявляется артритом, уретритом, увеитом, болями в пятках. Артрит всегда олигоартикулярный, асимметричный, с преимущественным поражением нижних конечностей.

Ревматическая полимиалгия. Характеризуется утренней скованностью и болями в крупных осевых суставах и проксимальных группах мышц, возникновением в возрасте старше 50 лет, хорошим эффектом глюкокортикостероидной терапии.

Инфекционный септический артрит. Характеризуется моноартритом крупного сустава, гиперемией, гипертермией, припухлостью, ограничением объема движений; иногда летучестью поражения, наличием инфекции в суставной жидкости и крови, хорошим эффектом антибактериальной терапии.

Пример формулировки предварительного диагноза:

- Ревматоидный артрит, серопозитивный, II степень активности, медленно прогрессирующее течение.

Лечение.

Цели:

- контроль болезни;
- достижение ремиссии на ранней стадии болезни;
- сохранение функций суставов;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций суставов;
- облегчение боли;
- уменьшение воспаления;
- немедикаментозное лечение;
- лекарственная терапия;
- ортопедическое лечение;
- реабилитация.

Немедикаментозное лечение.

Режим. Большинству пациентов с РА покой противопоказан. Необходимо повторно инструктировать пациента о необходимости неоднократных ежедневных физических упражнений. ЛФК – важный компонент лечения РА. Обязательно устранение вредных привычек – курения, приема алкоголя, ограничение потребления поваренной соли.

Диета. Необходимо включать в рацион продукты с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот, рыбьего жира, кальция, витамина D, фолиевой кислоты. Избыточная масса тела является показанием проведения коррекция диеты и физической активностью.

В фазе ремиссии пациентам проводится санаторно-курортное лечение, включающее применение естественных лечебных факторов (грязи, морская вода, углекислые, сероводородные, радоновые) в местных санаториях или курортах Железноводска, Ессентуки, Сочи, Мацесты.

Применение ортопедических пособий (ортезов – приспособлений, удерживающих сустав в правильном положении) - шин для запястья, корсета для шеи, ортопедической обуви.

Лекарственная терапия.

Патогенетическая медикаментозная терапия РА включает два вида препаратов: симптоматические противовоспалительные препараты и базисные (модифицирующие течение болезни) лекарственные средства.

Федеральный стандарт лечения больных РА требует быстрого назначения агрессивной терапии метотрексатом в сочетании с глюкокортикоидами и НПВС (табл. 6.2).

Таблица 6.2

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных РА из расчета 365 дней

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Ингибиторы протонного насоса	0,4		
Омепразол	0,4	20 мг	7300 мг
Другие препараты для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и гастроэзофагальной рефлюксной болезни	0,05		
Висмута трикалия дицитрат	0,05	360 мг	10800 мг
Аминосалициловая кислота и аналогичные препараты	0,15		
Сульфасалазин	0,15	3000 мг	1092000 мг
Витамин D и его аналоги	0,1		
Колекальциферол	0,1	200000 МЕ	400000 МЕ
Антиагреганты	0,2		
Ацетилсалициловая кислота	0,2	3000 мг	36500 мг
Фолиевая кислота и ее производные	0,8		
Фолиевая кислота	0,8	5 мг	780 мг
Селективные β-адреноблокаторы	0,3		
Атенолол	0,3	100 мг	36500 мг
Бисопролол	0,3	20 мг	7300 мг
Производные дигидропиридина	0,1		
Амлодипин	0,1	10 мг	3650 мг
Ингибиторы АПФ	0,2		
Эналаприл	0,2	40 мг	14600 мг
Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы	0,15		
Аторвастатин	0,15	10 мг	3650 мг
Глюкокортикоиды	0,6		
Преднизолон	0,6	60 мг	10800 мг
Бетаметазон	0,6	1 мл	4 мл
Метилпреднизолон	0,6	48 мг	17520 мг
Препараты кальцитонина	0,1		
Кальцитонин	0,1	200 МЕ	73000 МЕ
Гидразиды	0,05		
Изониазид	0,05	900 мг	54000 мг
Аналоги фолиевой кислоты	0,8		
Метотрексат	0,8	20 мг	7300 мг
Ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа)	0,03		
Адалimumаб	0,03	40 мг	960 мг
Этанерцепт	0,03	50 мг	2600 мг
Инфликсимаб	0,03	200 мг	1800 мг
Цертолизумаба пэгол	0,03	400 мг	800 мг

Голимумаб	0,03	50 мг	50 мг
Селективные иммунодепрессанты	0,01		
Абатацепт	0,01	750 мг	9750 мг
Ингибиторы интерлейкина	0,01		
Тоцилизумаб	0,01	560 мг	6720 мг
Ингибиторы кальциневрина	0,05		
Циклоспорин	0,05	400 мг	146000 мг
Другие иммунодепрессанты	0,02		
Азатиоприн	0,02	240 мг	87600 мг
Производные уксусной кислоты и родственные соединения	0,5		
Ацеклофенак	0,5	200 мг	73000 мг
Диклофенак	0,5	100 мг	36500 мг
Оксикамы	0,1		
Мелоксикам	0,1	15 мг	5475 мг
Производные пропионовой кислоты	0,05		
Кетопрофен	0,05	480 мг	175200 мг
Коксибы	0,2		
Целекоксиб	0,2	400 мг	146000 мг
Другие нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты	0,2		
Нимесулид	0,2	200 мг	73000 мг
Другие базисные противоревматические препараты	0,2		
Лефлуномид	0,2	20 мг	7300 мг
Бифосфонаты	0,6		
Алендроновая кислота	0,6	10 мг	3650 мг
Ибандроновая кислота	0,6	3 мг	3 мг
Другие препараты, влияющие на структуру и минерализацию костей	0,1		
Стронция ранелат	0,1	2000 мг	730000 мг

Базисная противовоспалительная терапия.

Позволяет замедлить прогрессирование болезни, снизить потребность в НПВС и ГКС, улучшить качество и продолжительность жизни пациентов. Базисные препараты назначает только ревматолог не позднее 3 месяцев от момента появления первых симптомов или немедленно после постановки достоверного диагноза РА. Фельдшер обеспечивает выполнение назначений ревматолога.

Препараты золота. Пероральные препараты золота (ауранофин) в настоящее время в лечении РА используются редко из-за высокой токсичности и плохой переносимости.

Кризанол. Применяется с 1929 г. Вначале вводят в/м 2 мл 5% взвеси 1 раз/сут, 10 инъекций с промежутками 2-5 дней. Затем вводят по 4 мл 5% взвеси - 10 инъекций с теми же промежутками. Лечение продолжается в течение нескольких месяцев и лет.

Побочные эффекты: нефропатия (болезнь тканей и сосудов почки), дерматиты, стоматит, анемия. При появлении побочных эффектов необходимо увеличить промежутки между инъекциями или прекратить дальнейшее применение препарата.

Гидроксихлорохин (плаквенил) назначается в дозе 5-6 мг/кг/сут, хлорохин - в дозе 3 мг/кг/сут. Один раз в 6 месяцев проводится офтальмологическое обследование.

Побочные эффекты: миопатия или нейромиопатия, сенсорные нарушения, снижение сухожильных рефлексов, аномальная нервная проводимость; головная боль, головокружение, нервозность, психоз, эмоциональная лабильность, судороги; шум в ушах, тугоухость; фото-

фобия, нарушение остроты зрения, нарушение аккомодации, отек и помутнение роговицы, скотома; при длительном применении больших доз - ретинопатия, атрофия зрительного нерва, кератопатия, дисфункция цилиарной мышцы; кардиомиопатии, блокады, снижение сократимости миокарда, гипертрофия миокарда; снижение аппетита, абдоминальная боль спастического характера, диарея; гепатотоксичность; нейтропения, апластическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения; сыпь, зуд, нарушение пигментации кожи и слизистых оболочек, обесцвечивание волос, алоpecia, фоточувствительность, многоформная экссудативная эритема, обострение псориаза.

Метотрексат. Начальная доза составляет 7,5 мг (3 таблетки) 1 раз в неделю. Эффект развивается в течение первого месяца лечения. При отсутствии эффекта доза препарата повышается по 2,5 мг в неделю до 20 мг в неделю. Для профилактики побочных действий назначается фолиевая кислота. Контроль: определяется концентрация гемоглобина, количество лейкоцитов, тромбоцитов, активность АлАТ, АсАТ в крови 1 раз в 2 недели в течение первых 2 месяцев, затем – 1 раз в месяц. Содержание креатинина в крови определяют каждые 6 месяцев. Рентгенография органов грудной клетки проводится перед началом лечения. При интеркуррентной инфекции препарат временно отменяется.

Побочные эффекты: озноб, зуд, сыпь, крапивница, злокачественная экссудативная эритема, токсический эпидермальный некролиз, анафилаксия; снижение аппетита, тошнота, рвота, язвенный стоматит, гингивит, фарингит, эрозивно-язвенные поражения и кровотечение из ЖКТ, перфорация, цирроз печени, некроз печени, жировая атрофия печени; головная боль, сонливость, нарушение зрения, афазия, гемипарез, парез, судороги, при высоких дозах - транзиторное нарушение когнитивных функций, эмоциональная лабильность, боль в спине, нарушение зрения, спутанность сознания, судороги, головокружение, сонливость, повышение температуры тела, головная боль, необычная утомляемость; цистит, нефропатия; повышение креатинина в крови, белок в моче, гематурия, гиперурикемия; бледность кожных покровов, сыпь, васкулит, алоpecia, фурункулез, депигментация или гиперпигментация, угри, фотосенсибилизация, экхимозы, телеангиэктазии; конъюнктивит, тяжелые нарушения зрения; фиброз легких, интерстициальный пневмонит; перикардальный выпот, тампонада сердца; лейкопения и тромбоцитопения (восстанавливаются через 7 дней), панцитопения, анемия, гипогаммаглобулинемия.

Лефлуноמיד. В первые 3 дня доза составляет 100 мг/сут, затем – 20 мг/сут. Эффект развивается через 4-12 недель. Контроль: определение концентрации гемоглобина, количества лейкоцитов, тромбоцитов, активности АлАТ, АсАТ в крови проводится каждый месяц в течение 6 месяцев, затем 1 раз в 1,5-2 месяца.

Побочные эффекты: повышение АД; диарея, тошнота, рвота, снижение аппетита, эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки полости рта, боль в животе, повышение активности АлАТ, АсАТ, реже ГГТ и ЩФ, гипербилирубинемия; гепатит, холестатическая желтуха; печеночная недостаточность, острый некроз печени; тендовагинит; разрыв связок; усиленное выпадение волос, экзема, сухость кожи; сыпь, зуд кожи; крапивница, мультиформная экссудативная эритема, токсический эпидермальный некролиз; анафилактические/ана-филактоидные реакции; лейкопения, анемия, тромбоцитопения: эозинофилия, лейкопения, панцитопения; агранулоцитоз.

Сульфасалазин. Эффект развивается в первые 2 месяца лечения. Начальная доза составляет по 500 мг 2 раза в сутки. Через 1 неделю суточную дозу увеличивают до 1,5 г, еще через неделю – до 2 г/сут. Контроль: определение концентрации гемоглобина, количества лейкоцитов, тромбоцитов, активности АлАТ, АсАТ в крови каждые 2 недели в первые 3 месяца, затем с интервалом в 1 месяц.

Побочные эффекты: головная боль, головокружение; тошнота, рвота, диарея, боль в животе, снижение аппетита, примесь крови в фекалиях, гепатит; агранулоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия; интерстициальный пневмонит; окрашивание мочи в оранжево-желтый цвет; фотосенсибилизация, токсический эпидермальный некролиз,

злокачественная экссудативная эритема; анафилактический шок.

Циклоспорин. Доза составляет 3-5 мг/кг массы тела в сутки. Эффект начинает развиваться через 1-3 месяца и достигает максимума через 6 месяцев. Требуется контроль уровня креатинина в крови и АД каждые 2 недели в течение первых 2 месяцев, затем - ежемесячно.

Побочные эффекты: сыпь, острый респираторный дистресс-синдром, «приливы» крови к лицу и верхней части туловища, бронхоспазм, анафилактический шок; снижение аппетита, тошнота, рвота, диарея, боль в животе, гиперплазия десен, панкреатит, повышение активности трансаминаз, билирубина; гипомагниемия, гиперкалиемия, отеки; повышение АД, аритмии, тахикардия; анемия, тромбоцитопения; нарушение сознания; гипертрихоз; нефропатия; повышенное чувство усталости, жжение в кистях рук и ступнях ног; увеличение массы тела, тремор, головная боль, парестезии, эпилептический синдром, гиперестезия, мышечные спазмы, миастения, миопатия нарушение координации движений, энцефалопатия; дисменорея, аменорея; слабость; аллергические реакции; гиперлипидемия.

Выбор лекарственного средства для начальной терапии зависит от клинической картины РА:

- полиартикулярный РА: метотрексат, лефлуномид, сульфасалазин, парентеральные препараты золота;
- олигоартикулярный РА: сульфасалазин;
- РА с системными проявлениями: глюкокортикоиды, циклофосфамид.

Неэффективные на протяжении 1,5–3 месяцев базисные препараты заменяются другими или используются их комбинации с гормонами в малых дозах, что позволяет снизить активность ревматоидного артрита. Шесть месяцев – критический срок, когда должна быть подобрана действенная базисная терапия.

В дальнейшем для лечения больных с резистентными формами РА используют методику интенсивной терапии базисными препаратами в сочетании с пульс-терапией метилпреднизолоном. Пульс-терапию проводят 3 дня подряд с введением внутривенно медленно (30–45 мин) 1000 мг метилпреднизолона, растворенного в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия. В дополнение используют экстракорпоральные методы лечения, позволяющие удалить из циркулирующей крови клеточные элементы - лимфоцитафорез (рис. 7) и различные белковые структуры, образующиеся в результате воспаления - плазмаферез.

Рис. 7. Аппарат для лимфодренажа



Ортопедическое лечение.

Комплексное ортопедическое лечение больных РА должно начинаться с первых дней заболевания и продолжаться непрерывно на всех стадиях патологического процесса. Лечение проводится с учетом стадии заболевания, активности и характера течения патологического процесса, функциональной недостаточности суставов и конечности в целом, волевых качеств пациента и его психологического состояния.

Принципами консервативного ортопедического лечения больных РА являются:

- базисная терапия;
- нестероидные противовоспалительные препараты, пульс-терапия метилпреднизолоном (при высокой степени активности);

- пункции сустава с удалением экссудата;
- профилактика развития контрактур в суставах (ортезы, лонгеты в физиологическом положении сустава на период сна);
- лечебная физкультура, электромиостимуляция;
- физиотерапевтические процедуры (фонофорез гидрокортизона, ионофорез анестетиков);
- редрессация пораженных суставов под наркозом;
- устранение контрактур с помощью аппаратов типа Волкова-Оганесяна и этапных гипсовых повязок.

Реабилитация.

Реабилитационная программа больных РА суставной формы включает контрольные обследования 2 раза в год, больных РА и системными проявлениями - 4 раза в год.

Проводится осмотр терапевтом или ревматологом, стоматологом, офтальмологом, невропатологом, хирургом по показаниям, физиотерапевтом, ортопедом, гинекологом, урологом, ЛОР-врачом. Общий анализ крови и мочи - 4 раза в год; при лечении цитостатиками, препаратами золота, D-пенициламином - 2 раза в месяц, ежемесячно - анализ на число тромбоцитов, еженедельно - общий анализ мочи; ревматоидный фактор - 2 раза в год, рентгенография суставов 1-2 раза в год, рентгенография грудной клетки - 1 раз в год.

Назначается постоянный прием НПВС и базисных средств.

ЛФК проводится постоянно, физиотерапия при отсутствии противопоказаний, массаж мышц - 2 раза в год; санация очагов хронических инфекций, ежегодное санаторно-курортное лечение (при отсутствии противопоказаний), рациональное трудоустройство. Физиотерапевтические процедуры включают: электрофорез лекарственных средств (салицилат натрия, хлорид кальция, новокаин), индуктотермию на пораженные суставы, ДМВ-терапию, ультразвук и фонофорез гидрокортизона, УВЧ-терапию на пораженные суставы, лазеротерапию и магнитотерапию.

ЛФК проводится с постепенным усложнением упражнений для профилактики контрактур и атрофии мышц, увеличения амплитуды движений в суставах.

Рациональное трудоустройство - рекомендуются профессии с ограничением физической нагрузки, работ на открытом воздухе, в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях, на холоде и т.д. При необходимости оформляется инвалидность.

В период ремиссии проводят отбор на санаторно-курортное лечение и на хирургическое лечение при рефрактерности к медикаментозному и физиотерапевтическому лечению.

Обучение больных:

- объяснить этиологию, течение и осложнения РА;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- отказ от вредных привычек;
- детально информировать о побочных эффектах базисных препаратов и при появлении симптомов немедленно прекратить их прием и обратиться к врачу;
- ежедневная лечебная гимнастика;
- понимание сути заболевания и необходимости строгого выполнения правил приема лекарственных препаратов.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: при отсутствии системных проявлений – 2 раза в год, при наличии системных проявлений – 4 раза в год.

Осмотры врачами-специалистами: стоматолог, офтальмолог, невропатолог – 2 раза в год; хирург – по показаниям; физиотерапевт – 2 раза в год; ортопед – 1 раз в год; гинеколог, уролог, ЛОР-врач – по показаниям.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализы клинической крови и общий мочи – 4 раза в год. Биохимические показатели воспалительной активности (фибриноген, серомукоид, СРБ, АСЛ-О, ревматоидный фактор), рентгенография суставов – 1-2 раза в год;

флюорография – 1 раз в год. Рентгенографию суставов для контроля динамики изменений, ЭКГ проводят 1 раз в год, ЭхоКГ – по показаниям. При лечении препаратами золота, Д-пеницилламином, цитостатиками 2 раза в месяц выполняется анализ крови клинический; ежемесячно – число тромбоцитов; еженедельно – общий анализ мочи. При назначении терапии базисными препаратами в первые 3 месяца проводятся ежемесячно осмотр больного, делается оценка суставного статуса, назначаются общий анализ крови, общий анализ мочи, определяется концентрация в крови гемоглобина СРБ, креатинина, активность АлАТ, АсАТ сыворотки крови. В последующем такое обследование проводится 1 раз в 3 месяца. При назначении глюкокортикоидов 1 раз в месяц проводится анализы крови на содержание сахара, холестерина и триглицеридов.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: санация очагов хронической инфекции. Прием НПВС, базисных средств, ЛФК – постоянно. ЭГДС проводят в любые сроки при снижении содержания гемоглобина в крови. Физиотерапия – 2 раза в год. Трудо-, механотерапия, ношение лонгет – по показаниям. Внутрисуставное введение стероидов – по показаниям.

Критерии эффективности диспансеризации: улучшение клинических показателей; снижение временной нетрудоспособности; снижение первичного выхода на инвалидность; снятие или изменение группы инвалидности; стойкая ремиссия; перевод во II группу диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Этиология РА неизвестна, поэтому специфическая первичная профилактика не проводится.

Прогноз.

Ожидаемая продолжительность жизни уменьшается у больных РА женщин на 3 года, у мужчин – на 7 лет. Наиболее неблагоприятный прогноз у больных с ревматоидным васкулитом, при котором 5 летняя выживаемость составляет 28-40%.

Остеоартроз

Остеоартроз (артроз, остеоартрит, деформирующий артроз) - гетерогенная группа 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, околоуставных мышц. При остеоартрозе (ОА) первичное повреждение хряща с последующей воспалительной реакцией лежит в основе дегенеративных дистрофических изменений.

Распространенность.

Заболеваемость остеоартрозом в популяции составляет 8,2 на 100000 населения, распространенность – 20%. Распространенность ОА резко увеличивается с возрастом, достигая 97% в пожилом и старческом. Среди больных ОА в молодом возрасте преобладают мужчины, в пожилом — женщины. Чаще при ОА поражаются суставы кисти, первый плюснефаланговый сустав стопы, суставы шейного и поясничного отделов позвоночника, коленные и тазобедренные. По тяжести нарушения функций суставов первое место занимают поражения тазобедренного сустава у мужчин и коленного сустава у женщин.

Этиология.

Остеоартроз является результатом действия механических и биологических факторов, которые нарушают процессы образования клеток суставного хряща и субхондральной кости. ФР первичного ОА являются: наследственная предрасположенность; избыточная масса тела; пожилой возраст; специфические профессии. Причинами вторичного ОА могут быть травмы, эндокринные заболевания, асептический некроз головки бедренной кости, рассекающий

остеохондрит (отделение небольшого участка хряща от прилежащей кости со смещением в полость сустава), болезнь Пертеса, гнойное воспаление сустава, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, костный туберкулез.

Патогенез.

Вначале заболевания изменяются функции синовиальной оболочки и биохимический состав синовиальной жидкости, нарушается равновесие между образованием нового строительного материала для восстановления хряща и его разрушением. Суставная капсула уплотняется, фиброзируется, воспаляется, сустав наполняется воспалительной жидкостью (синовитом). Хрящ превращается в сухую, тонкую с шероховатой поверхностью ткань. Подлежащая кость становится толще и разрастается в стороны от хряща, что ограничивает движение и является причиной деформации суставов. Боль и деформация суставных поверхностей ведет к тугоподвижности, контрактурам и полной неподвижности сустава – анкилозу. При этом замыкание сустава происходит в нефизиологическом положении конечности.

Классификация.

По МКБ-10: M15 Полиартроз. M16 Коксартроз (артроз тазобедренного сустава). M17 Гонартроз (артроз коленного сустава). M18 Артроз первого запястно-пястного сустава. M19 Другие артрозы.

По патогенетическим вариантам: идиопатический (первичный); вторичный.

По клиническим формам: полиартроз: узелковый, безузелковый; олигоартроз; моноартроз; сочетание с остеохондрозом позвоночника, спондилоартрозом.

По преимущественной локализации: межфаланговые суставы (узелки Гебердена, Бушара); тазобедренные суставы (коксартроз); коленные суставы (гонартроз); другие суставы.

По наличию синовита: с синовитом; без синовита.

По рентгенологическим стадиям (РС): РС 0; РС I; РС II; РС III; РС IV.

По функциональной способности больного: трудоспособность временно ограничена (ФН-1); трудоспособность утрачена (ФН-2); нуждается в постороннем уходе (ФН-3).

Клиника.

Клиническая картина ОА включает «механический» характер боли (усиление боли в положении стоя или при физическо нагрузке), утреннюю скованность не более 30 мин, ограничение объема движений, крепитацию при активных движениях в суставе, ограничение активных и пассивных движений в суставе, атрофию окружающих сустав мышц. В начале болезни боль возникает периодически, после значительной физической нагрузки и быстро проходит в покое. По мере прогрессирования заболевания интенсивность боли увеличивается, она не исчезает после отдыха и появляется в ночные часы. Отмечаются болезненные точки и плотные утолщения по краю суставной щели, умеренные признаки воспаления, ограниченные болезненные движения, ощущения напряженности в суставе, нестабильность суставов. Постепенно развивается деформация конечностей.

Клинические критерии ОА:

- усиление боли при физической нагрузке, в конце дня и/или в первой половине ночи;
- припухлость сустава из-за небольшого выпота;
- наличие деформации сустава за счет костных разрастаний;
- утренняя скованность менее 30 минут;
- крепитация (хруст) при активных движениях в суставе;
- ограничение активных и пассивных движений в суставе;
- атрофия окружающих сустав мышц;
- наличие варусной деформации коленных суставов, «квадратной» кисти, узелков Гебердена в дистальных и Бушара в проксимальных суставах пальцев кистей.

Диагностика.

Проводится тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования (табл. 6.3).

В диагностике остеоартроза используют следующие диагностические критерии:

- 1) боли в суставах механического типа, возникающие при движении, после состояния покоя, к концу дня или в первой половине ночи, после механической нагрузки (3 усл. ед);

Таблица 6.3

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики остеоартроза

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Диагностическая аспирация сустава	0,05	1
Ультразвуковое исследование сустава	1	1
Компьютерная томография кости	0,05	1
Рентгенография лучезапястного сустава	1	1
Прием (осмотр, консультация) врача по лечебной физкультуре	1	1
Прием (осмотр, консультация) врача-невролога первичный	0,15	1
Прием (осмотр, консультация) врача-травматолога-ортопеда повторный	1	4
Осмотр (консультация) врача-физиотерапевта	1	1
Диагностическая аспирация сустава	0,05	1

- 2) деформация суставов за счет костных разрастаний, включая узелки Гебердена и Бушара (4 усл. ед);

- 3) рентгенологические признаки - сужение суставной щели (2 усл. ед); остеосклероз суставных поверхностей (5 усл. ед); остеофитоз (6 усл. ед).

Для диагноза обязательно наличие одного из двух первых признаков. Пороговые значения сумм условных единиц позволяют поставить диагноз: остеоартроз определенный - 8 усл. ед; остеоартроз вероятный - 4-7 усл. ед.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови без существенных изменений. При реактивном синовите может быть увеличение СОЭ до 20-25 мм/ч;
- биохимический анализ крови без существенных изменений. В случае развития синовита в крови повышается содержание фибрина, серомукоида, сиаловых кислот, гаптоглобина;
- анализ мочи: без отклонений от нормы.

Патогномоничных для ОА лабораторных признаков не существует.

Инструментальное обследование:

- рентгенологическое обследование: стадии:

I - незначительное ограничение движений, небольшое, неотчетливое, неравномерное сужение суставной щели, легкое заострение краев суставных поверхностей (начальные остеофиты);

II - ограничение подвижности в суставе, грубый хруст при движениях, умеренная амиотрофия, выраженное сужение суставной щели, значительные остеофиты, субхондральный остеосклероз и кистовидные просветления в эпифизах;

III-деформация сустава, ограничение его подвижности, полное отсутствие суставной щели, деформация и уплотнение суставных поверхностей эпифизов, обширные остеофиты, суставные мышцы, субхондральные кисты.

Дифференциальный диагноз.

Необходимо исключить вторичный остеоартроз (дисплазии, травмы, нарушения статики, гипермобильность суставов, артриты).

Пример формулировки предварительного диагноза.

- Деформирующий остеоартроз, первичный, медленно прогрессирующий; III стадия рентгенологических изменений; нарушение функции суставов I степени.

Лечение.

Цели:

- замедление прогрессирования остеоартроза;
- предотвращение развития контрактур;
- улучшение функции суставов;
- улучшение качества жизни больных.

Задачи:

- поддержание и восстановление структуры и функций суставов;
- ограничение нагрузки на суставы;
- соблюдение ортопедического режима;
- диета;
- ЛФК;
- физиотерапия;
- лекарственная терапия.

Лечение больных ОА следует проводить амбулаторно за исключением случаев хирургического лечения и наличия выраженного болевого синдрома.

Немедикаментозное лечение.

Режим. При значительной боли режим полупостельный. Физические упражнения при ОА способствуют снижению боли и сохранению функции суставов, они важны для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Полезны езда на велосипеде, плавание, пешие прогулки. При поражении коленных суставов следует использовать упражнения для укрепления четырехглавой мышцы бедра (приседания), что всегда приводит к уменьшению боли. Тренировки надо начинать с изометрических упражнений, постепенно добавляя упражнения с противодавлением. Бег и подъем по лестнице не рекомендуются.

Применение специальных приспособлений. Применение повязок или надколенников, фиксирующих колено в вальгусном положении, использование ортопедических стелек с приподнятым на 5-10⁰ латеральным краем для уменьшения нагрузки на медиальные отделы коленного сустава оказывают обезболивающий эффект и улучшают функции суставов. Для механической разгрузки суставов рекомендуется при ходьбе опираться на трость и держать ее в руке, противоположной пораженной конечности.

Диета. С позиции разгрузки суставов и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний рекомендуется поддержание нормальной массы тела.

Физиотерапия. Местное применение тепла или холода, ультразвуковая терапия, чрескожная электростимуляция дают обезболивающий эффект.

Лекарственная терапия.

Фармакотерапия больных остеоартрозом проводится на основе «медицины доказательств» при участии участкового врача-терапевта (табл. 6.4).

Таблица 6.4.

Федеральный стандарт амбулаторного лечения больных остеоартрозом из расчета 1 курс 60 дней

Фармакологические группы/препараты	Частота	ОДД	ЭКД
Производные уксусной кислоты и родственные соединения	0,4		
Диклофенак		50 мг	1500 мг
Индометацин		50 мг	150 мг
Кеторолак		20 мг	600 мг
Пиразолон	0,8		

Метамизол натрия		100	100
Эфиры алкиламинов	0,8		
Дифенгидрамин		10	10

Парацетамол. Назначают в дозе не более 2 г/сут при умеренных болях без признаков воспаления.

НПВС. Показаны при ОА в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления на период усиления болей (2-3 недели). Риск кишечных кровотечений минимален при назначении селективных ингибиторов циклооксигеназы 2 типа (нимесулид, целекоксиб, валдекоксиб, мелоксикам).

У больных с симптомами ОА коленного или тазобедренного суставов можно использовать НПВС в минимальных эффективных дозах, их длительное применение по возможности следует избегать.

При высоком риске осложнений со стороны ЖКТ можно назначать селективный ингибитор циклооксигеназы 2 типа, либо неселективный препарат в сочетании с ингибитором протонной помпы или мизопростолом. При наличии сердечно-сосудистых факторов риска селективные и неселективные НПВС должны назначаться с осторожностью.

Местные НПВС и капсаицин могут быть эффективными дополнительными или альтернативными пероральными анальгетиками/противовоспалительными средствами при ОА коленного и тазобедренного суставов.

Внутрисуставное введение кортикостероидов в лечении ОА используется в тех случаях, когда выраженный болевой синдром не снимается пероральными анальгетиками, а также у больных с симптомным ОА коленного или тазобедренного суставов.

Использование слабых опиоидов и наркотических анальгетиков возможно для лечения рефрактерного болевого синдрома при ОА коленного и тазобедренного суставов в тех случаях, когда другие средства неэффективны или противопоказаны. У таких пациентов следует рассмотреть необходимость хирургического вмешательства.

Лечение глюкозамина сульфатом и/или хондроитина сульфатом обеспечивает восстановление хряща и симптоматический эффект у больных ОА коленного, тазобедренного и мелких суставов. Больные хорошо переносят эти препараты, эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после их отмены. При повторении курса лечения эффект улучшается.

Хондроитин сульфат. В первые 3 недели применяют внутрь по 750 мг 2 раза в сутки, затем по 500 мг 2 раза в сутки в течение 6 месяцев.

Глюкозамин сульфат. Назначают внутрь по 1500 мг/сут в течение 4-12 недель, курс повторяют 2-3 раза в год.

Гиалуронат натрия. Назначают 2 мл 1% раствора внутрисуставно 1 раз в неделю, курсом в течение 4-5 недель. Эффект длится от 60 дней до 12 месяцев.

Хирургическое лечение.

Артроскопические манипуляции.

Лаваж коленных суставов проводится для удаления детрита при резистентном ОА к консервативной терапии, а также для внутрисуставного введения глюкокортикоидов и удаления фрагмента хряща, отделившегося в полость сустава («суставной мышши»).

Эндопротезирование суставов показано больным ОА коленным и тазобедренного суставов с выраженным болевым синдромом, не поддающимся фармакотерапии и серьезными нарушениями функции сустава.

Обучение больных:

- объяснить этиологию, течение и осложнения остеоартроза;
- обсудить модифицируемые ФР, физическую активность, диету;
- усвоить ежедневную лечебную гимнастику, стереотипы движений, снимающих нагрузку на пораженные суставы, выбор удобной (без каблуков) обуви;
- понимание сути заболевания и необходимости долгосрочной терапии хондропротекторами.

Диспансеризация.

Группа диспансерного учета: Д-III.

Частота наблюдения: 2-3 раза в год; участковый терапевт, ревматолог.

Осмотры врачами-специалистами: ортопед - 2 раза в год.

Лабораторные и инструментальные исследования: анализ клинический крови, общий анализ мочи - 2 раза в год. ЭКГ, рентгенография суставов – 1 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: фармакотерапия (хондропротекторы - румалон, симптоматические средства - ортофен), физиолечение, ЛФК, массаж мышц - 2 раза в год. При наличии болей и синовита – прием НПВС короткими курсами, внутрисуставно: стероиды, гордокс, контрикал. Проводится контроль побочных эффектов лекарственной терапии, режима приема лекарственных препаратов, выполнения врачебных рекомендаций, соблюдения диеты и режима физических нагрузок.

Критерии эффективности диспансеризации: уменьшение временной нетрудоспособности; снижение первичного выхода на инвалидность; перевод во II группу диспансерного наблюдения; улучшение качества жизни.

Профилактика.

Рекомендуются поддержание нормальной массы тела (ИМТ не более 25 кг/м²), физическая активность, ограничение подъема тяжестей. Тренировка четырехглавой мышцы бедра путем приседаний способствует восстановлению стабильности коленного сустава.

Прогноз.

В отношении жизни прогноз при ОА благоприятный. Нередко ОА становится причиной инвалидности и специального протезирования, что определяет его высокую социальную значимость.

Библиографический указатель

1. Верткин А.Л. Анемия: Руководство для практических врачей. – М.: Эксмо, 2014.
2. Внутренние болезни: учебник для ВУЗов / под ред. А.М. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева. – М.: Гэотар-медиа, 2010. – Т. 1, 2.
3. Гастроэнтерология. Национальное руководство / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
4. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.) / под ред. А.С. Белевского. – М., 2012.
5. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) / пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. – М., 2012.
6. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) / Журнал «Системные гипертензии». – 2010. – № 3.
7. Диагностика и лечение стабильной стенокардии Российские рекомендации (второй пересмотр) / Журнал «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – 2008. – № 7.
8. Диагностика и лечение функциональной диспепсии. Методические рекомендации для врачей / М., 2011.
9. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Лапина Т.Л. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии // РЖГГК. – 2012. – № 3.
10. Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание / Ю.Н. Беленков, Р.Г. Оганов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
11. Карманова Т.Т., Лычев В.Г. Основы поликлинической пульмонологии. – Ростов н/Д: Феникс, 2007.
12. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10). – ВОЗ, Женева, 1995. – Т. 1 (Часть 1).
13. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр, 2013).
14. Нефрология. Национальное руководство / Н.А. Мухин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
15. Планы ведения больных / под ред. О.Ю. Атькова, О.В. Андреевой, Е.И. Полубенцевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 528 с.
16. Пульмонология. Национальное руководство / А.Г. Чучалин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
17. Ревматология. Национальное руководство / Е.Л. Насонов, В.А. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
18. Руководство по доказательной медицине / под ред. Ю.Л. Шевченко, И.Н. Денисова, В.И. Кулакова. – М., 2002.
19. Руководство по первичной медико-санитарной помощи. – М., 2007.
20. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничная пневмония в взрослых. Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Для практических врачей. – М.: Немофарм, 2006.
21. Урология. Национальное руководство / Н.А. Лопаткин. – М.: ГЭОТПР-Медиа, 2009.
22. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Авдеев С.Н. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. 2013. – kgmu.kcn.ru/files/hospther/COLD2014rus.pdf

Инструктивно-методические документы:

1. Об основах обязательного социального страхования / Федеральный Закон от 16.06.1999 № 165 (в ред. Федеральных законов от 05.03.2004 № 10-ФЗ, от 14.07.2008 № 117).
2. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации / Федеральный Закон от 21.11.2011 № 323 /
3. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН, 2010 /

Конференция ОССН 15.12.2009 г.

4. Приказ МЗ СССР от 30.05.1986 г. N 770 / О порядке проведения всеобщей диспансеризации населения.

5. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 248 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным диспепсией.

6. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 248 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным хроническим гастритом.

7. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 241 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

8. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 240 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным панкреатитом.

9. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 23.11.2004 № 262 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным холециститом.

10. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 23.11.2004 № 260 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным хроническим гепатитом В, хроническим гепатитом С.

11. приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 229 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным стенокардией.

12. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 23.11.2004 № 271 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным ХОБЛ.

13. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 230 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным острым инфарктом миокарда (реабилитация).

14. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 № 237 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным сердечной недостаточностью.

15. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 28.02.2005 № 169 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным железодефицитной анемией.

16. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 18.09.2006 № 665 / Об утверждении Перечня лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи (с изменениями и дополнениями, внесенными в Перечень в соответствии с приказами Минздравсоцразвития РФ от 27.08.2008 № 451 и от 23.12.2008 г. № 760н.

17. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 02.08.2006 № 582 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с острым инфарктом миокарда.

18. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 17.09.2007 № 600 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным астмой.

19. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 12.02.2007 № 108 / Об утверждении стандарта медицинской помощи больным острым бронхитом.

20. Приказ МЗ России от 20.12.2012 № 1175 н / Об утверждении порядка назначения и выписывания лекарственных препаратов, а также форм рецептурных бланков на лекарственные препараты, порядка оформления указанных бланков, их учета и хранения.

21. Приказ МЗ России от 09.11.2012 № 708н / Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при первичной артериальной гипертензии (гипертонической болезни).

22. Приказ МЗ России от 20.12.2012 № 1213н / Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при пневмонии.

23. Приказ МЗ России от 24.12.2012 № 1455н / Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при хроническом бронхите.

24. Приказ МЗ России от 24.12.2012 № 1387н / Об утверждении стандарта скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST.

25. Приказ МЗ и СР РФ от 21.12. 2012 г. № 1344н / Об утверждении Порядка проведения диспансерного наблюдения.

26. Приказ МЗ России от 24.12.2012 № 1470н / Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при ревматоидном артрите.

27. Приказ МЗ России от 24.12.2012 № 1474н / Об утверждении стандарта медико-санитарной помощи при полиартрозе.

28. Приказ Минобрнауки РФ от 12.05.2014 г. № 514 / Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта среднего профессионального образования по специальности 31.02.01 Лечебное дело (Зарегистрировано в Минюсте России 11.06.2014 N 32673).

29. Рекомендации Минздрава РФ № 2510/9362-34, ФСС РФ № 02-08/10-1977П от 21.08.2000 / Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях (в соответствии с МКБ-10).

Интернет-ресурсы

1. www.nemb.ru (Национальная электронная медицинская библиотека).

2. www.klinrek.ru (Клинические рекомендации профессиональных медицинских обществ России).

3. www.ros-med.info (Медицинская информационно-справочная сеть. Стандарты и протоколы).

4. www.telemed.ru:9091/cardio/general.htm (Российский Кардиологический Научно-производственный Комплекс Минздрава РФ).

5. www.ossn.ru (Российское Общество специалистов по сердечной недостаточности. Журналы: «Сердечная недостаточность» с возможностью чтения некоторых статей, журнал «Сердце»).

6. www.rmj.net (Русский медицинский журнал. В свободном доступе выпуски по разным специальностям, словари, справочники).

7. www.clinicalevidence.com (Систематизированные обзоры клинических исследований).

8. www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed (База научных публикаций MEDLINE. Доступ и пользование свободны).

9. www.Guideline.gov (Практические руководства по медицине различных обществ и государственных органов здравоохранения).

10. www.fgou-vunvc.ru (ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава»).

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях

Код по МКБ–10	Наименование болезни по МКБ–10	Особенности клинического течения болезни, вида лечения	Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности (в днях)
Болезни органов дыхания:			
J00	Острый назофарингит		5–6
J01.0	Острый верхнечелюстной синусит		10–12
J01.1	Острый фронтальный синусит		12–14
J01.2	Острый этмоидальный синусит		10–12
J02	Острый фарингит		4–5
J03	Острый тонзиллит (ангина)	Катаральная	5–6
		Фолликулярная	6–8
		Лакунарная	8–9
		Фибринозная	11–12
		Флегмонозная	13–14
J04.0	Острый ларингит		10–12 ***
J04.1	Острый трахеит		8–10
J04.2	Острый ларинготрахеит		8–10
J06.0	Острый ларингофарингит		8–10
J06.8	Острый фаринготрахеит		8–10
J06.9	Острая инфекция верхних дыхательных путей		4–8
J10.0	Гриппозная пневмония, вирус гриппа идентифицирован	Легкая форма	24–25
		Средней тяжести	26–30
		Тяжелая форма	45–60
J10.1	Грипп, вирус гриппа идентифицирован		6–10
J10.8	Энцефалопатия, вызванная гриппом, вирус гриппа идентифицирован		18–21
J11.0	Гриппозная пневмония, вирус не идентифицирован	Легкая форма	21–25
		Средней тяжести	26–30
		Тяжелая форма	45–65
J11.1	Грипп неуточненный или вирус не идентифицирован		6–10
J11.8	Энцефалопатия, вызванная гриппом, вирус не идентифицирован		18–21
J12	Вирусная пневмония (кроме гриппозной)	Легкая форма	20–21
		Средней тяжести	25–30
		Тяжелая форма	35–65
J13	Пневмония пневмококковая	Легкая форма	20–21
		Средней тяжести	25–30
		Тяжелая форма	30–50
J15	Бактериальная пневмония	Легкая форма	20–21

		Средней тяжести	25–30
		Тяжелая форма	35–65
J18	Пневмония без уточнения возбудителя	Легкая форма	20–21
		Средней тяжести	25–30
		Тяжелая форма	30–60
J20	Острый бронхит		10–14
J21	Острый бронхиолит		20–30
J32	Хронический гайморит, фронтит, этмоидит, сфеноидит	Обострение	10–12
J33	Полип носа	Операция	10–12
J35.0	Хронический тонзиллит	Обострение	6–10
J37.1	Хронический ларинготрахеит	Обострение	8–10
J41.0	Простой хронический бронхит	Обострение	12–14
J41.1	Слизисто–гнойный хронический бронхит	Обострение	14–18
J42	Хронический трахеит	Обострение	10–12
J42	Хронический трахеобронхит	Обострение	15–17
J44.8	Хронический бронхит астматический (обструктивный)		14–20 *
J45.0	Астма с преобладанием аллергического компонента	Легкая форма	12–18
		Средней тяжести	30–60 *
		Тяжелая форма	85–90, МСЭ
J46	Астматический статус		30–60, МСЭ
J47	Бронхоэктатическая болезнь	Легкая форма	15–18
		Средней тяжести	30–45
		Тяжелая форма	75–85, МСЭ
J60	Пневмокониоз		16–18
J60	Антракоз, антракосиликоз		16–20
J61	Асбестоз		17–19
J62	Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащий кремний. Силикоз		15–20
J63	Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью: алюминоз, бериллиоз, сидероз		18–22
J67.9	Альвеолит аллергический экзогенный		35–45 **
J82	Эозинофильная астма, пневмония Леффлера		21–25
J84.1	Диффузный легочный фиброз, синдром Хаммена–Рича	Средней тяжести	21–40
		Тяжелая форма	45–70, МСЭ
J85.2	Абсцесс лёгкого без пневмонии		60–80 **
J90	Плеврит с выпотом (кроме туберкулёзного)		65–90, МСЭ
J93	Пневмоторакс		21–30
J95.0	Нарушение функционирования трахеостомы		3–6
J98.5	Медиастинит		30–45
Болезни органов кровообращения:			
I 00	Ревматическая лихорадка без упоминания о вовлечении сердца (артрит ревматический острый или подострый)		20–40

I 01	Ревматическая лихорадка с вовлечением сердца	Активность:	
		1 степени	20–30
		2 степени	30–45
		3 степени	60–95 **
I 05	Ревматические болезни митрального клапана	СН I ФК	20–30 *
		СН II ФК	30–40 **
		СН III ФК	40–60, МСЭ
I 06	Ревматические болезни аортального клапана	СН I ФК	25–35 *
		СН II ФК	35–45 **
		СН III ФК	40–70, МСЭ
I 08.0	Сочетанное поражение митрального и аортального клапанов	С недостаточностью кровообращения: СН I ФК	30–40 **
		СН II ФК	40–50 **
		СН III ФК	45–80, МСЭ
I 10	Эссенциальная (первичная) гипертензия	Низкий риск, криз 1 типа	3–5
		Средний риск, криз 1 типа	7–10
		Средний риск, криз 2 типа	18–24
		Высокий риск, криз 1 типа	10–20
		Высокий риск, криз 2 типа	20–30
		Очень высокий риск, криз 1 или 2 типа	30–60 **
		Очень высокий риск (обострение)	45–65, МСЭ
I 11.0	Гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца с сердечной недостаточностью	СН I ФК	5–10
		СН II ФК	10–15
		СН III ФК	20–30
		СН IV ФК	45–60, МСЭ
I 11.9	Гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца без сердечной недостаточности	Криз: 1 типа 2 типа	7–10 14–20
I 12.0	Гипертоническая болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью	Средний риск	30–40
		Высокий и очень высокий риск	50–60, МСЭ
I 20.0	Нестабильная стенокардия		10–14
I 20.8	Стенокардия напряжения	I–II ФК	10–15
		III ФК	20–30 **
		IV ФК (покоя)	40–60, МСЭ
I 21.0	Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда	Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом	70–90

		С осложнениями острого периода	90–130 * **
I 21.1	Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда	Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом	70–90
		С осложнениями острого периода	90–130 *, возможно МСЭ
I 21.2	Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточнённых локализаций	Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом	70–90
		С осложнениями острого периода	90–130 *, возможно МСЭ
I 21.4	Острый субэндокардиальный (нетрансмуральный) инфаркт миокарда	Без осложнений	60–70
		СН I ФК	60–80
		СН II ФК	80–110
		СН III–IV ФК	90–120, МСЭ
I 22	Повторный инфаркт миокарда		90–120, МСЭ
I 25.1	Атеросклеротическая болезнь сердца		20–30
I 26.0	Легочная эмболия с упоминанием об остром лёгочном сердце		35–60
I 27.1	Кифосколиотическая болезнь сердца	Декомпенсированное хроническое легочное сердце	30–60, МСЭ
I 30.0	Острый неспецифический идиопатический перикардит		25–40
I 30.1	Инфекционный перикардит		25–45
I 33.0	Острый инфекционный эндокардит		60–80
I 33.0	Подострый инфекционный эндокардит		90–120, МСЭ
I 40	Острый миокардит	Легкое течение	20–30
		Средней тяжести	30–45
		Тяжёлое течение	50–60, МСЭ
I 42.0	Дилатационная кардиомиопатия	С сердечной недостаточностью, аритмиями	35–45, МСЭ
I 42.1	Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия	С сердечной недостаточностью, аритмиями	35–50
		Синкопе	25–45 **
I 44.2	Предсердно-желудочковая блокада полная		12–18
I 49.5	Синдром слабости синусового узла		14–25
I 50.0	Застойная сердечная недостаточность	СН I ФК	5–10
		СН II ФК	10–15
		СН III ФК	20–30
		СН IV ФК	30–40, МСЭ
I 50.1	Сердечная астма, левожелудочковая не-		14–21

	достаточность		
I 73.0	Синдром Рейно	Стадия субкомпенсации	14–21
		Стадия декомпенсации	35–55 **
I 95.8	Хроническая гипотензия	Средней тяжести	7–10
		Тяжёлое течение	10–15
Болезни органов пищеварения:			
K 20	Эзофагит		12–21
K 22.1	Язва пищевода		14–21
K 25.0	Язва желудка острая с кровотечением		45–60
K 25.7	Язва желудка хроническая без кровотечения или прободения	Обострение	21–25
K 26.0	Язва двенадцатиперстной кишки с кровотечением		20–40
K 26.3	Язва двенадцатиперстной кишки острая без кровотечения или прободения		16–25
K 26.7	Язва двенадцатиперстной кишки хроническая без кровотечения или прободения	Обострение	20–28
K 28.7	Гастроэюнальная язва хроническая без кровотечения или прободения		28–30
K 29.0	Острый геморрагический гастрит		18–22
K 29.1	Другие острые гастриты		3–5
K 29.4	Хронический атрофический гастрит	Тяжелая форма (обострение)	5–7
K 29.6	Гастрит гипертрофический	Тяжелая форма (обострение)	5–7
K 29.8	Дуоденит		7–14
K 50	Болезнь Крона или региональный энтерит	Обострение	45–60 **
K 51.0	Язвенный (хронический) энтероколит	1 степень активности	24–26
		2 степень активности	32–40 **
		3 степень активности	50–60, МСЭ
K 55.0	Острый ишемический колит, энтерит		24–30
K 55.1	Хронический ишемический колит, энтерит		30–35
K 56.5	Кишечные сращения (спайки) с непроходимостью	Обострение	16–20
K 57.1	Дивертикулярная болезнь тонкой кишки без прободения и абсцесса		14–16
K 57.3	Дивертикулярная болезнь толстой кишки без прободения и абсцесса		16–18
K 58.0	Синдром раздражённого кишечника с диареей		18–20

К 60.0	Острая трещина заднего прохода		8–10
К 60.1	Хроническая трещина заднего прохода	Обострение	10–15
К 70.1	Алкогольный гепатит		26–35 *
К 70.3	Алкогольный цирроз печени	Обострение	36–40 **
К 73.0	Хронический персистирующий гепатит		25–30
К 73.2	Хронический активный гепатит		40–45 *
К 73.9	Хронический гепатит неуточнённый	Обострение	25–35 **
К 74.3	Первичный билиарный цирроз		60–90, МСЭ
К 74.4	Вторичный билиарный цирроз		60–80, МСЭ
К 74.6	Цирроз печени портальный		45–60 **
К 75.2	Неспецифический реактивный гепатит		45–60
К 80.1	Желчнокаменная болезнь с хроническим холециститом	Легкая форма	8–12
		Средней тяжести	20–23
		Тяжелая форма	45–55
К 80.2	Желчнокаменная болезнь без холецистита	Колика (повторяющаяся)	2–3
К 81.1	Холецистит хронический (без упоминания о камнях)	Обострение	14–20
К 83.0	Холангит		38–50
К 85	Острый панкреатит	Легкая степень	12–14
		Средней тяжести	27–30
		Тяжёлая степень	55–65
К 86.1	Хронический панкреатит	Обострение (с внешнесекреторной недостаточностью)	20–26
		Обострение (с внешнесекреторной и инкреторной недостаточностью)	28–35
К 91.1	Демпинг-синдром	Средней тяжести	14–21
		Тяжелой формы	43–52 **
К 91.5	Постхолецистэктомический синдром	Рецидивирующие камни жёлчных протоков	25–35
		Воспалительная стриктура жёлчных протоков	40–55
		Стенозы большого дуоденального соска	25–35 **
К 92.2	Желудочно-кишечное кровотечение		20–35
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани:			
М 00	Пиогенный артрит	I–II степень активности	20–30
		II–III степень активности	35–60
М 02.3	Болезнь Рейтера	Острое течение	30–60
		Подострое течение II–III степень активности	35–65

		Хроническое течение, обострение	30–35
М 05	Серопозитивный ревматоидный артрит	Медленно прогрессирующее течение I–II степени активности	30–45
М 06.0	Серонегативный ревматоидный артрит	Быстро прогрессирующее течение II–III степени активности	65–100, МСЭ
М 10.0	Идиопатическая подагра	I степени активности	20–25
		II степени активности	25–35
М 15.0	Первичный генерализованный(остео) артроз		10–25
М 15.3	Вторичный посттравматический полиартроз		15–30
М 16.1	Первичный коксартроз односторонний		30–45
М 17.1	Первичный гонартроз односторонний		10–25
М 18.0	Первичный артроз первого запястно-пястного сустава двусторонний		10–28
М 30.0	Узелковый полиартериит	II–III степени активности	30–90 **
М 31.3	Гранулематоз Вегенера	Локализованная форма	20–30 *
		Генерализованная форма	60–90 **
М 32	Системная красная волчанка	Острое течение II–III степени активности	60–90, МСЭ
		Подострое течение I–III степени активности	45–55 **
		Хроническое течение I–II степени активности (обострение)	35–50 **
М 33	Дерматополимиозит	Острое течение	60–90, МСЭ
		Подострое течение	55–65 **
		Хроническое течение (обострение)	34–45 **
М 34	Системный склероз (склеродермия)	Подострое течение I–III степени активности	30–40 **
		Хроническое течение I–II степени активности (обострение)	45–90 **
М 35.1	Смешанные заболевания соединительной ткани	I–II степени активности	28–40
		II–III степени активности	60–90, МСЭ
М42.1.2	Остеохондроз шейного отдела		14–28
М42.1.4	Остеохондроз грудного отдела		12–25
М42.1.7	Остеохондроз пояснично-крестцового отдела		21–45
М 45	Анкилозирующий спондилит	Медленно прогрессирующее течение I–II степени активности	25–40
		Быстро прогрессирующее течение II–III степени активности	55–75, МСЭ
М47.2.2	Шейный спондилез с радикулопатией		15–30

M47.2.4	Грудной спондилез с радикулопатией		14–25
M47.2.7	Пояснично-крестцовый спондилез с радикулопатией		30–60
M 50.1	Поражение межпозвоночного диска шейного отдела с радикулопатией		20–40
M 53.1	Шейно-плечевой синдром		18–25
M 54.3	Ишиас		14–20
M 54.5	Люмбаго		3–5
M 60.8	Другие миозиты		8–15
M 65.8	Другие синовиты и теносиновиты		14–20
M 67.8	Другие уточненные поражения синовиальной оболочки и сухожилия		7–10
M 70.2	Бурсит локтевого сустава		14–21
M 70.8	Другие болезни мягких тканей, связанные с нагрузкой, перегрузкой и давлением		16–21
M 75.5	Бурсит плеча		14–18
M 76.8	Другие энтезопатии нижней конечности, исключая стопу		3–7
Болезни мочеполовой системы:			
N 00	Острый нефритический синдром	Без осложнений	60–90
		Осложненный	90–100 *
N 03	Хронический нефритический синдром	обострение	60–75, МСЭ
N 10	Острый тубулоинтерстициальный нефрит		25–40
N11	Хронический тубулоинтерстициальный нефрит	Обострение	35–45
N 13.5	Перегиб и стриктура мочеточника без гидронефроза		40–50
N 17	Острая почечная недостаточность		20–30
N 18	Хроническая почечная недостаточность	Обострение	28–45 *
N 30.0	Острый цистит		7–14
N 30.1	Интерстициальный цистит (хронический)	Обострение	14–18

* Требуется трудоустройство в зависимости от условий труда.

** Возможно направление на МСЭ с учётом условий труда.

*** Листок нетрудоспособности выдается больным с голосовой нагрузкой.

Приложение 2

Анкета по выявлению признаков бронхолегочных заболеваний

№ п/п	Содержание	Да	Нет
-------	------------	----	-----

1.	Кашляете ли Вы утром проснувшись зимой?		
2.	Кашляете ли Вы обычно в течение дня или ночи зимой?		
	Если «Да» на 1 и 2 вопрос		
3.	Вы кашляете большинство дней на протяжении трех месяцев каждый год?		
4.	Вы откашливаете мокроту обычно по утрам зимой?		
5.	Вы обычно зимой откашливаете мокроту в течение дня или ночи		
6.	У Вас так выделяется мокрота большинство дней на протяжении трех месяцев каждый год?		
7.	Отмечали ли Вы за последние три года периоды увеличения кашля и выделения мокроты, длившееся три недели и более? Если «Да»		
8.	Таких периодов у Вас было более одного?		
9.	Беспокоит ли Вас одышка, когда Вы торопитесь или ходьбе по небольшому подъему? Если «Да»		
10.	Задыхаетесь ли Вы при ходьбе по ровному месту, когда идете с другим человеком Вашего возраста? Если «Да»		
11.	Должны ли Вы остановиться, чтобы отдохнуть, когда идете обычным шагом по ровному месту?		
12.	Бывает ли у Вас когда-либо свистящее дыхание? Если «Да»		
13.	Такое дыхание бывает у Вас преимущественно днем или ночью?		
14.	Бывают ли у Вас приступы одышки со свистящим дыханием? Если «Да»		
15.	Между приступами у Вас дыхание бывает или было абсолютно нормальным?		
16.	За последние три года бывали ли у Вас какие-либо заболевания легких, из-за которых Вы были вынуждены какое-то время не заниматься обычной работой? Если «Да»		
17.	Во время этих болезней Вы выделяли больше мокроты, чем обычно? Если «Да»		
18.	За последние три года у Вас было одно или больше таких заболеваний?		
19.	Были ли у Вас повреждения и операции на грудной клетке?		
20.	Были ли у Вас беспокойства в области сердца?		
21.	Был ли у Вас бронхит?		
22.	Была ли у Вас пневмония?		
23.	Был ли у Вас плеврит?		
24.	Был ли у Вас туберкулез?		
25.	Была ли у Вас бронхиальная астма?		
26.	Были ли у Вас другие заболевания легких?		
27.	Была ли у Вас сенная лихорадка?		
28.	Вы курите? Если «Да»		
29.	С какого возраста Вы стали курить регулярно?		
30.	Сколько раз Вы обычно курите в день?		
31.	За последний год Вы уменьшили курить?		
32.	Если Вы курили, то когда Вы бросили курить?		
33.	Курили ли Вы когда-нибудь хотя бы одну сигарету в день в течение одного года?		
Ваш рост (в см)			
Ваш вес (в кг)			
Температура тела			
Барометрическое давление (в мм рт. ст.)			

Время дня (24 часа)
Исследователь
Спирометрия (ЖЕЛ, ДО, Ровд, РО выд. В мл)
Все показатели регистрировать по системе ВТР
Если получены дополнительные показатели, их значения проставьте ниже пятого ряда и на заполняйте ряды, которые они заменяют
О2В1 (литры) ФЖЕЛ (литры)
1.
2.
3.
4.
5.
ПТМ выдоха литры/мин ПТМ выдоха литры/мин
1.
2.
3.
4.
5.
Дополнительные исследования:
Дополнительные тесты:

Осмотр
Перкуссия
Аускультация

Приложение 3

Дневник самонаблюдения при бронхиальной астме

Значения пикфлоуметра следует отмечать в дневнике ежедневно в одно и то же время: утром после пробуждения и вечером перед сном.

В дневнике необходимо отмечать лучший показатель, полученный в результате трех последовательных измерений. Утомление, плохой сон, плохое настроение и др. отмечать в графе «Другие замечания» соответственно даты.

Если значения пикфлоуметра отличаются друг от друга в течение суток или на протяжении недели, обязательно обратитесь к врачу.

Дневник показаний пикфлоуметра

Ф.И.О.	Л/мии	Дата/день недели/утро/вечер															
		Пн.		Вт.		Ср.		Чт.		Пт.		Сб.		Вс.			
	700																
	650																
Возраст	600																
	550																
	500																
Рост	450																
	400																
	350																
	300																
	250																
	200																

Другие замечания														
Лекарства и дозы														

Приложение 4

Тест с 6-минутной ходьбой

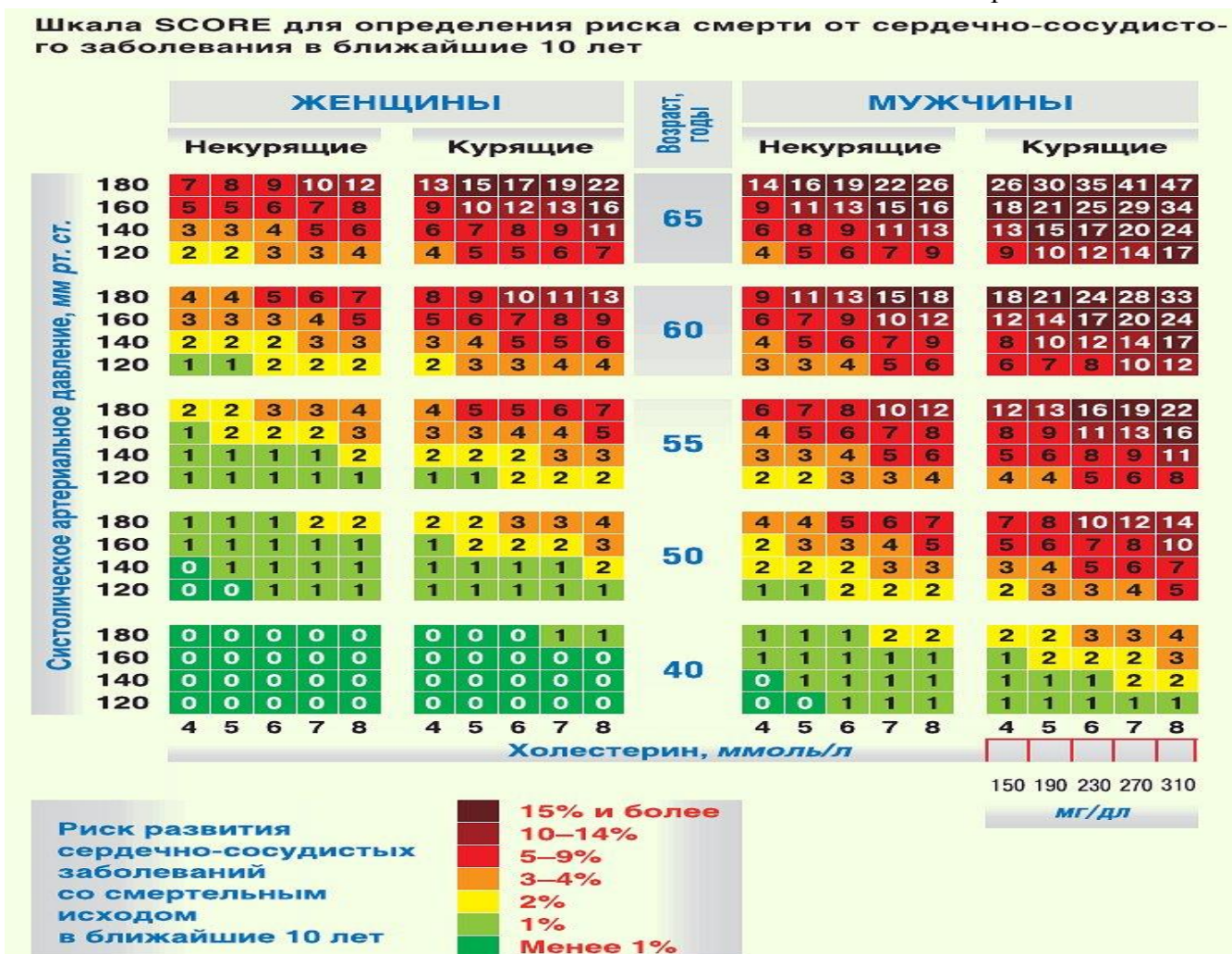
Пациент должен быть проинструктирован о безопасности проведения теста. Предлагается ходить по ровной измеренной дорожке (коридору) в обычном темпе, стараясь пройти максимальное расстояние за 6 минут. В течение этого времени пациентам разрешается останавливаться и отдыхать, однако они должны возобновить ходьбу, когда они сочтут это возможным. Во время ходьбы разрешается подбадривать пациента словами: «Все идет хорошо», «Продолжайте идти в том же темпе». Пациенты должны прекратить ходьбу при очень тяжелой одышке, боли в грудной клетке, головокружении, боли в ногах. Измеряется пройденное расстояние в метрах и сравнивается с должной величиной (ДВ).

ДВ (для мужчин) = 7,57 x рост – 5,02 x возраст (число лет) – 1,76 x масса – 309; или 1140 – 5,61 x ИМТ – 6,94 x возраст.

ДВ (для женщин) = 2,11 x рост – 2,29 x масса тела – 5,78 x возраст + 667; или 1017 – 6,24 x ИМТ – 5,83 x возраст.

ИМТ (индекс массы тела) = масса тела в кг/рост (м²). Например, рост 1 м 72 см, вес – 76 кг. ИМТ = 76/1,72² = 25,7 кг/м².

Приложение 5



Для определения риска найдите слева по вертикали свои цифры систолического АД, а внизу по горизонтали, – уровень общего холестерина крови. Пересечение двух условных

линий (уровень систолического АД и уровень холестерина) укажет цифру, соответствующую Вашему риску смерти от инфаркта миокарда или инсульта в течение ближайших 10 лет.

Риск считается очень высоким, если при проекции данных на карту SCORE он больше 10%, высоким - если располагается в пределах 5-10% и низким, если меньше 5%.

Приложение 6

Тестовые задания

Болезни органов дыхания

1. Этиотропная терапия гриппа А:

- а) адепротин
- б) лейкинферон (человеческий лейкоцитарный интерферон)
- в) ремантадин
- г) амиксин (индуктор выработки интерферона)

2. Этиотропная терапия герпетической инфекции:

- а) ацикловир (виролекс, зовиракс)
- б) арбидол
- в) роферон (рекомбинантный интерферон)
- г) амиксин

3. Этиотропная терапия аденовирусной инфекции:

- а) теброфен
- б) ремантадин
- в) иммунал (и другие препараты эхиноцеи)
- г) вилар (алпизарин)

4. Этиотропная терапия респираторно-синцитиальной вирусной инфекции:

- а) бронхомунал
- б) рибавирин
- в) ацикловир
- г) амиксин

5. Этиотропная терапия ОРВИ у пациента, страдающего хроническим тонзиллитом:

- а) рибомунил
- б) арбидол
- в) антибиотики
- г) лейкинферон

6. Бронхиальная обструкция обратима полностью, если после ингаляции беротека ОФВ1 увеличен на:

- а) 10% от исходного уровня
- б) 20% и более от исходного уровня
- в) 15% от исходного уровня
- г) 5% от исходного уровня

7. Диагностический критерий хронического бронхита (по ВОЗ):

- а) частый кашель не менее 2-х лет подряд
- б) кашель более 4-х месяцев в году подряд
- в) кашель с отделением мокроты не менее 3-х месяцев в году 2 года подряд и более
- г) не менее 2 месяцев в году в течение 3 лет подряд

8. Беродуал - это:

- а) адреномиметик
- б) холинолитик
- в) сочетание адреномиметика и холинолитика

9. Базисная терапия ХОБЛ - это:

- а) назначение сердечных препаратов
- б) прием бронходилатирующих препаратов
- в) назначение антагонистов кальция
- г) назначение десенсибилизирующих препаратов

10. Критериями обострения ХОБЛ являются:

- а) усиление одышки
- б) увеличение количества мокроты
- в) появление или увеличение количества гнойной мокроты
- г) симптомы интоксикации
- д) при форсированном выдохе

11. Для аспириновой астмы характерны:

- а) легкое течение
- б) тяжелое течение
- в) непереносимость фруктов желтого цвета
- г) непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов
- д) полипоз полости носа

12. При атопической бронхиальной астме с поллинозом отмечают:

- а) появление приступов во время дождя
- б) сопутствующий круглогодичный ринит
- в) обострение в весенне-летний период
- г) ухудшение в зимний период

13. Больному бронхиальной астмой, гипертонической болезнью и стенокардией напряжения следует назначить антиангинальный препарат:

- а) нитросорбид
- б) пропранолол
- в) метопролол
- г) фелодипин
- д) тринитролонг

14. Бета-2-агонист, обладающий пролонгированным действием:

- а) сальбутамол
- б) беротек
- в) сальметерол
- г) формотерол

15. Препараты, относящиеся к антихолинергическим средствам:

- а) эуфиллин
- б) эфедрин
- в) изопротеренол
- г) атропин
- д) ипратропия бромид

16. Нозокомиальные (госпитальные) пневмонии развиваются после госпитализации спустя:

- а) 24 часа
- б) 48 часов
- в) 72 часа
- г) 8 часов

17. Атипичные пневмонии вызываются:

- а) клебсиеллой
- б) вирусами
- в) микоплазмой

- г) легионеллой
- д) хламидиями
- е) палочкой сине-зеленого гноя
- ж) гемофильной палочкой

18. Выбор эмпирической антимикробной терапии внебольничной пневмонии основан на:

- а) активности антибиотика к пневмококку
- б) активности антибиотика к «атипичным возбудителям»
- в) механизме действия антибактериального препарата
- г) предшествующей антимикробной терапии

19. На микоплазму, хламидии и легионеллу действуют:

- а) макролиды
- б) цефалоспорины
- в) рифампицин
- г) полусинтетические пенициллины
- д) тетрациклины

Эталоны ответов:

1бвг 2бвг 3авг 4абг 5авг 6б 7в 8в 9б 10абвгд 11бвгд
12бв 13г 14вг 15гд 16б 17вгд 18б 19ав

Болезни органов кровообращения

1. К альфа-бета-адреноблокаторам относятся все перечисленные препараты, кроме:

- а) лабетолола
- б) бетаксалолола
- в) целипролола
- г) карведилола

2. Моксонидин относится к:

- а) бета-блокаторам
- б) агонистам имидазолиновых рецепторов
- в) агонистам α -2-адренорецепторов
- г) блокаторам α -1-адренорецепторов

3. Эффект ингибиторов АПФ тормозится:

- а) нестероидными противовоспалительными средствами
- б) гипотиазидом
- в) лазиксом
- г) периферическими вазодилататорами

4. Для снижения АД у пациентов с АГ в сочетании с сахарным диабетом наиболее правильно использовать сочетание:

- а) моксонидина+ ИАПФ
- б) бета-блокатора + гипотиазида
- в) антагониста кальция + гипотиазида
- г) любое сочетание препаратов

5. Вид терапии наиболее целесообразный при лечении сердечной недостаточности у больных ИБС:

- а) диуретики
- б) сердечные гликозиды
- в) нитраты
- г) ингибиторы АПФ

6. К побочным эффектам периндоприла относятся:

- а) протеинурия
- б) агранулоцитоз
- в) сухой кашель
- г) подъем креатинина плазмы
- д) все выше перечисленное

7. Повышенное АД на руках и пониженное на ногах – это:

- а) болезнь Такаясу
- б) коарктация аорты
- в) синдром Кона
- г) болезнь Иценко-Кушинга

8. Основной фактор риска развития ГБ:

- а) атеросклероз
- б) сахарный диабет
- в) отягощенная наследственность по ГБ
- г) стрептококковая инфекция

9. Повышение АД могут вызвать:

- а) трициклические антидепрессанты
- б) производные метилксантина
- в) нестероидные противовоспалительные препараты
- г) гормональные контрацептивы

10. В пульмонологической практике препаратами, вызывающими развитие АГ, являются:

- а) пенициллины
- б) бронхолитики
- в) кромогликат натрия
- г) препараты из солодки

11. Ятрогенную АГ при лечении ревматоидного артрита может вызвать:

- а) кризанола
- б) делагил
- в) аспирин
- г) ибупрофен
- д) гидрокортизон

12. Положительными эффектами антагонистов кальциевых каналов являются:

- а) коронаролитический
- б) снижение уровня мочевой кислоты в крови
- в) диуретический
- г) гипотензивный

13. Гемолитическую желтуху может вызвать:

- а) клодипин
- б) празозин
- в) метилдопа

14. Тактика ведения больного нестабильной стенокардией:

- а) амбулаторное лечение
- б) экстренная госпитализация
- в) плановая госпитализация

15. Заболевание желудочно-кишечного тракта, клинически сходное со стенокардией:

- а) заболевания пищевода
- б) диафрагмальная грыжа

- в) язвенная болезнь желудка
- г) хронический колит
- д) острый панкреатит

16. Антиангинальным и противоаритмическим действием при стенокардии обладает:

- а) дипиридамол
- б) обзидан
- в) корватон
- г) изосорбид-динитрат

17. Антикоагулянтная терапия при инфаркте миокарда предусматривает:

- а) контроль цвета мочи
- б) контроль АД
- в) контроль пульса
- г) контроль ЧДД

18. Продромальный период при инфаркте миокарда длится:

- а) до 3 дней
- б) до 10 дней
- в) до 30 дней
- г) до 2-х месяцев

19. Для острого периода инфаркта миокарда характерно:

- а) нарастание боли
- б) исчезновение боли
- в) нарастание АД
- г) одышка
- д) уменьшение боли

20. Боль при инфаркте миокарда снимается:

- а) валидолом
- б) нитроглицерином
- в) нейролептиками
- г) спазмолитиками

21. У больного гипертонической болезнью внезапно появилась боль за грудиной, которая не купировалась нитроглицерином. Это может быть:

- а) сердечная астма
- б) межреберная невралгия
- в) инфаркт миокарда
- г) затянувшаяся стенокардия

22. Мерой по профилактике осложнений инфаркта миокарда в острейший период является:

- а) строгий постельный режим
- б) ЛФК
- в) витаминотерапия
- г) оксигенотерапия

23. Страх, тревога, беспокойство при инфаркте миокарда являются проблемой:

- а) физиологической
- б) психологической
- в) социальной
- г) духовной

24. Основная причина инфаркта миокарда:

- а) атеросклероз коронарных артерий
- б) порок сердца

- в) ревматический эндокардит
- г) ревматический миокардит

25. Фармакологическое действие верапамила:

- а) блокирует медленные кальциевые каналы х
- б) подавляет активность синусового и атриовентрикулярного узлов
- в) вызывает рефлекторную тахикардию
- г) эффективен для купирования пароксизмов суправентрикулярной тахикардии

26. Приступы Морганьи-Эдамса-Стокса встречаются при:

- а) желудочковой экстрасистолии
- б) фибрилляции желудочков
- в) мерцательной аритмии
- г) атриовентрикулярной блокаде

Эталоны ответов:

1б 2б 3а 4а 5г 6д 7б 8в 9а 10г 11д 12аг 13в 14б 15б 16б 17а 18в 19б 20в
21г 22а 23б 24а 25абг 26г

Болезни органов пищеварения

1. Для гастрита типа В характерно:

- а) наличие *Helicobacter pilory*
- б) сохраненная или повышенная секреторная функция
- в) пониженная секреторная функция
- г) клинические проявления аналогичны язве двенадцатиперстной кишки
- д) преимущественное поражение антрального отдела желудка

2. Основной симптом хронического гастрита с секреторной недостаточностью:

- а) повышение аппетита
- б) отрыжка кислым
- в) отрыжка тухлым
- г) запор

3. Профилактическое лечение язвенной болезни:

- а) назначается больным при обострении
- б) назначается лишь в случаях наличия факторов риска
- в) проводится как сезонное противорецидивное
- г) проводится с использованием комплекса препаратов
- д) включает лишь блокаторы H₂-рецепторов гистамина

4. Пациент Э., 49 лет, прооперирован по поводу язвенного кровотечения с перфорацией 5 лет назад. Отмечает боли, похожие на прежние, но локализируются в эпигастриальной области слева. Отмечает периодически рвоту на высоте болей и похудение. Консервативное лечение не эффективно. В кале реакция Грегерсена (+++). Какое из нижеприведенных заболеваний следует исключить в первую очередь?

- а) синдром гипогликемии
- б) агастральную астению
- в) синдром приводящей петли
- г) пептическую язву анастомоза
- д) демпинг-синдром
- е) синдром хронической диареи

5. У пациента П., 52 лет в течение длительного времени на фоне жалоб астенического характера периодически появляются чувство тяжести в правом подреберье, тошнота, небольшая желтуха, изменение биохимических показателей функции печени: АлАТ, билирубина, сулемовой пробы, тимоловой пробы, белковых фракций. Ухудшение состояния связано с перенесенными простудными инфекциями. Работоспособность

сохранена. Ваш предварительный диагноз:

- а) портальный цирроз печени
- б) хронический персистирующий гепатит
- в) билиарный цирроз печени
- г) хронический активный гепатит
- д) альвеококкоз печени

6. Пациент М., 56 лет, предъявляет жалобы на боль в эпигастрии, межлопаточной области. чувство сдавления горла, нехватку воздуха, онемение левой руки. В анамнезе язвенная болезнь желудка. При перемене положения тела в постели боль не проходит. При осмотре живот вздут. При пальпации напряжение брюшной стенки исчезает, когда больной отвлекается, затем появляется вновь. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Ваш предварительный диагноз:

- а) хронический гастрит
- б) дискинезия желчевыводящих путей
- в) острая пневмония
- г) инфаркт миокарда

7. Пациент Ф., 55 лет выписан из стационара, где проходил лечение по поводу язвенного кровотечения. Язва зарубцевалась. Ваша дальнейшая тактика ведения пациента:

- а) прерывистая курсовая терапия H₂-блокаторами гистамина
- б) поддерживающая терапия омепразолом
- в) хирургическое лечение
- г) терапия сукральфатом
- д) курсовая терапия омепразолом

8. Пациент Ж., 51 год. Предъявляет жалобы на длительные боли и чувство распирания в правом подреберье. При обследовании температура тела субфебрильная. Внутренние органы грудной клетки без особенностей. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье, положительный симптом Керра. Анализ крови: лейкоциты $12,4 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 30 мм/ч. Ваш предварительный диагноз:

- а) хронический холецистит в фазе обострения
- б) хронический панкреатит в фазе ремиссии
- в) язвенная болезнь желудка в фазе обострения
- г) хронический гепатит

9. Цитопротективным действием в отношении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки обладают:

- а) облепиховое масло
- б) викалин
- в) гастроцепин
- г) сукральфат
- д) солкосерил

10. У пациента В., 34 лет, на фоне нейроциркуляторной дистонии появились тупые боли в правом подреберье, провоцирующиеся стрессовыми ситуациями, без повышения температуры тела. При обследовании конкрементов в желчных путях не выявлено, на холецистограммах желчный пузырь уменьшен в размерах, при дуоденальном зондировании объем пузырной порции - 15 мл, время — 3 минуты. Ваш предварительный диагноз:

- а) хронический холецистит
- б) дискинезия желчных путей по гипомоторному типу
- в) дискинезия желчных путей по гипермоторному типу
- г) хронический дуоденит

11. Пациентка К., 35 лет, обратилась с жалобами на постоянные запоры, зябкость конечностей, утомляемость, выпадение волос. При осмотре выявлена сухость кожи, слизистых оболочек. ЧСС 62 в мин. АД 115/75 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Живот мягкий, при пальпации определяется плотная, заполненная каловыми массами сигмовидная кишка. Выберите наиболее информативный диагностический тест для постановки предварительного диагноза:

- а) фиброгастроскопия
- б) определение Т₃, Т₄, ТТГ, антител к щитовидной железе
- в) фиброколоноскопия
- г) копрограмма
- д) УЗИ брюшной полости

12. Рекомендуемое наблюдение пациентов с циррозом печени:

- а) определение уровня альфа фетопротейна каждые 6 месяцев
- б) КТ каждые 6-12 месяцев
- в) комбинация определения уровня альфа фетопротейна каждые 3-6 месяцев и УЗИ печени каждые 6-12 месяцев
- г) комбинация определения уровня альфа фетопротейна каждые 3-6 месяцев и КТ каждые 6-12 месяцев

13. К основным признакам желудочного кровотечения относятся:

- а) бледность, слабость
- б) шум в ушах, головокружение
- в) рвота «кофейной гущей», дегтеобразный стул
- г) тахикардия, снижение АД

14. Черный цвет кала бывает при кровотечении из кишки:

- а) 12-перстной
- б) ободочной
- в) сигмовидной
- г) прямой

15. Наиболее информативный метод диагностики язвенной болезни:

- а) желудочное зондирование
- б) ирригоскопия
- в) ультразвуковое исследование
- г) эндоскопическое исследование

16. Решающее значение в диагностике хронического гастрита имеет:

- а) рентгенография желудка
- б) желудочное зондирование
- в) лапароскопия
- г) фиброгастроскопия

17. При лечении хронического гастрита с секреторной недостаточностью используются ферментные препараты:

- а) атропин, гастропепин
- б) викалин, циметидин
- в) викалин, платифиллин
- г) панзинорм, фестал

18. Щадящая диета предполагает:

- а) повышенное содержание углеводов
- б) тщательное измельчение пищи
- в) исключение молочных продуктов
- г) исключение хлебных изделий

19. Основная причина возникновения язвенной болезни желудка и 12-перстной

кишки:

- а) переохлаждение, переутомление
- б) хеликобактерная инфекция
- в) физическая перегрузка, переохлаждение
- г) вирусная инфекция, переохлаждение

20. Диспансеризация пациентов с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки предусматривает:

- а) ЛФК
- б) высококалорийное питание
- в) сезонное профилактическое лечение
- г) употребление с пищей большого количества клетчатки

21. К ранним симптомам рака желудка относятся:

- а) горечь во рту, слабость
- б) дискомфорт после приема пищи, немотивированная слабость
- в) изжога, отрыжка кислым
- г) запоры, метеоризм

22. Наиболее информативный метод диагностики рака желудка:

- а) желудочное зондирование
- б) дуоденальное зондирование
- в) ультразвуковое исследование
- г) эндоскопическое исследование с прицельной биопсией

23. При хроническом энтерите кал:

- а) дегтеобразный
- б) с примесью чистой крови
- в) обесцвеченный, обильный
- г) обильный, жидкий

24. Фактор риска хронического гепатита:

- а) ожирение
- б) инфицирование вирусами гепатита В
- в) гиподинамия
- г) низкий уровень жизни

25. Из рациона пациентов с хроническим гепатитом исключают:

- а) жареное мясо
- б) кисломолочные блюда
- в) фрукты
- г) пшеничный хлеб

26. Факторы, указывающий на активность хронического вирусного гепатита:

- а) содержание гемоглобина
- б) реакция Вассермана
- в) маркеры вирусного гепатита
- г) показатели гуморального иммунитета

27. Основная проблема пациента с циррозом печени:

- а) тупая боль в правом подреберье, резкая слабость
- б) слабость, повышение АД
- в) сухость кожи, отрыжка воздухом
- г) повышение аппетита, изжога

28. Осложнения при циррозе печени:

- а) пищеводное кровотечение
- б) кишечное кровотечение

- в) печеночная кома
- г) рак печени
- д) холелитиаз

29. После абдоминальной пункции живот пациента туго обертывают простыню для предупреждения:

- а) острой сердечной недостаточности
- б) кишечного кровотечения
- в) обморока
- г) отека легких

Эталоны ответов:

1а 2в 3г 4г 5б 6г 7б 8а 9г 10в 11б 12в 13абвг 14а 15г 16г 17г 18б 19б 20в 21б 22г 23г 24б 25а 26в 27а 28абвг 29в

Болезни органов мочевого выделения

1. Основным этиологическим фактором острого диффузного гломерулонефрита является:

- а) бета-гемолитический стрептококк
- б) грибковая инфекция
- в) кишечная палочка
- г) микобактерии

2. При гломерулонефрите преимущественно поражаются почечные:

- а) канальцы
- б) клубочки
- в) лоханки
- г) чашечки

3. Острый гломерулонефрит возникает после ангины через:

- а) 1-2 дня
- б) 3-4 дня
- в) 1-2 недели
- г) 1-2 месяца

4. Выберите основные симптомы острого диффузного гломерулонефрита:

- а) слабость, недомогание, сердцебиение
- б) повышенная утомляемость, лихорадка, головная боль
- в) снижение работоспособности и аппетита, слабость
- г) боль в пояснице, отеки под глазами по утрам, слабость

5. Признаками проявления скрытых отеков являются:

- а) гидроторакс
- б) гидроперикард
- в) увеличение массы тела и уменьшение суточного диуреза
- г) увеличение живота

6. Ведущее значение в патогенезе АГ при остром гломерулонефрите имеет:

- а) задержка в организме натрия и воды
- б) увеличение ОЦК и ударного объема сердца
- в) сужение почечных артерий (вазоренальный механизм)
- г) гиперкатехоламинемия
- д) увеличение уровня кортизола в крови

7. При остром гломерулонефрите моча имеет цвет:

- а) бесцветный
- б) «пива»
- в) соломенно-желтый

г) «мясных помоев»

8. Суточный диурез у пациента с острым гломерулонефритом составил 400 мл —

это:

- а) анурия
- б) олигурия
- в) полиурия
- г) протеинурия

9. Лабораторные признаки острого гломерулонефрита:

- а) гематурия, протеинурия, цилиндрурия
- б) гематурия, глюкозурия, цилиндрурия
- в) лейкоцитурия, протеинурия, цилиндрурия
- г) лейкоцитурия, протеинурия, бактериурия

10. Показания для назначения глюкокортикоидов при остром гломерулонефрите:

те:

- а) отеки
- б) наличие нефротического синдрома без выраженной гематурии и АГ
- в) артериальная гипертония
- г) макрогематурия

11. Продолжительность строго постельного режима при остром гломерулонефрите:

- а) до нормализации температуры тела
- б) до исчезновения боли в поясничной области
- в) до нормализации анализов мочи
- г) до исчезновения экстрауренальных симптомов, но не менее 2 недель

12. Диета при остром гломерулонефрите предусматривает ограничение:

- а) белков и жиров
- б) белков и углеводов
- в) жидкости и соли
- г) жидкости и углеводов

13. Выберите основные лекарственные средства для лечения пациентов с острым гломерулонефритом:

- а) антибиотики, гормоны, дезагреганты
- б) анальгетики, спазмолитики
- в) нитраты, сердечные гликозиды
- г) сульфаниламиды, нитрофураны

14. Целью назначения антикоагулянтов и дезагрегантов при остром гломерулонефрите является:

- а) профилактика коронарного тромбоза
- б) профилактика тромбоэмболического синдрома
- в) воздействие на процессы локальной внутриклубочковой внутрисосудистой коагуляции
- г) профилактика тромбоза почечной артерии
- д) увеличение перфузии ишемизированных клубочков

15. К патогенетическим средствам лечения нефротического синдрома относятся:

- а) диуретики
- б) глюкокортикоиды
- в) белковые препараты
- г) цитостатики
- д) антикоагулянты

16. Основной синдром при остром гломерулонефрите:

- а) гипертонический
- б) гематурический
- в) болевой
- г) нефротический

17. Диспансерное наблюдение лиц, перенесших острый гломерулонефрит, проводится в течение:

- а) 1 года
- б) 2 лет
- в) 3 лет
- г) 4 лет

18. При хроническом гломерулонефрите в стадии компенсации в анализе мочи по Зимницкому определяется:

- а) олигурия, гипостенурия, цилиндрурия
- б) полиурия, изостенурия, гематурия
- в) никтурия, поллакиурия, микрогематурия
- г) гипостенурия, никтурия, изостенурия

19. При хроническом гломерулонефрите в стадии декомпенсации диета:

- а) основной вариант стандартной
- б) вариант с пониженным количеством белка
- в) вариант с пониженной калорийностью
- г) вариант с повышенным количеством белка

20. Анализ мочи по Зимницкому включает определение:

- а) количества и относительной плотности мочи в каждой порции
- б) наличие билирубина, белка в каждой порции мочи
- в) количество лейкоцитов, эритроцитов в моче
- г) содержания ацетона, сахара

21. К основным симптомам острого пиелонефрита относятся:

- а) слабость, кожный зуд, артралгии
- б) боль в пояснице, дизурия, лихорадка
- в) жажда, полиурия, полидипсия
- г) диспепсия, боль в правом подреберье

22. Из диеты больного пиелонефритом необходимо исключить:

- а) углеводы, фрукты, овощи
- б) белок, ржаной хлеб, рыбу
- в) жиры, растительное масло, сливки
- г) острое, соленое, копченое, жареное

23. Температура воды горячей ванны составляет (в градусах Цельсия):

- а) 34-36
- б) 37-39
- в) 40-42
- г) 50-60

24. Подготовка пациента к рентгенологическому исследованию почек:

- а) накануне вечером — проба на переносимость препарата
- б) клизма накануне вечером и утром в день исследования
- в) клизма накануне вечером и утром в день исследования, проба на переносимость препарата за 15 мин. до исследования
- г) не проводится

25. В диагностике мочекаменной болезни приоритетное значение имеет:

- а) физикальное исследование

- б) лабораторные исследования
- в) эндоскопические исследования
- г) ультразвуковое исследование

26. Гипоизостенурия — это признак:

- а) снижения ночного диуреза
- б) хронической почечной недостаточности
- в) снижения дневного диуреза
- г) затруднения мочеиспускания

27. При хронической почечной недостаточности в биохимическом анализе крови всегда отмечается:

- а) увеличение содержания белка
- б) увеличение содержания креатинина
- в) уменьшение содержания креатинина
- г) увеличение содержания холестерина

28. В начальной стадии хронической почечной недостаточности в общем анализе мочи отмечается:

- а) макрогематурия, цилиндрурия
- б) лейкоцитурия, бактериурия
- в) глюкозурия, полиурия
- г) полиурия, гипоизостенурия

29. При лечении хронического гломерулонефрита:

- а) из всех стероидных форм предпочтительнее метилпреднизолон
- б) цитостатики применяются в любом случае
- в) цитостатики часто ухудшают функцию почек
- г) экстракорпоральные методы очищения имеют вспомогательное значение

30. Пациентка Л., 23 лет, предъявляет жалобы на повышение температуры тела до 39⁰С, озноб, повышенное потоотделение, слабость, тошноту, рвоту, тупую боль в поясничной области и в правом подреберье. При осмотре: пульс 100 уд/мин, ритмичный; язык чистый, влажный, живот при пальпации болезненный в правой половине. Анализ крови: лейкоциты 12,2 x 10⁹/л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ – 32 мм/ч. Анализ мочи: лейкоциты покрывают все поля зрения, бактериурия. Ваш предварительный диагноз:

- а) острый аппендицит
- б) острый холецистит
- в) острый необструктивный пиелонефрит
- г) острый обструктивный пиелонефрит
- д) тазовый перитонит

31. Пациент М., 34 лет, предъявляет жалобы на боли в поясничной области с обеих сторон, отсутствие самостоятельного мочеиспускания в течение 8 часов. Год назад диагностирована мочекаменная болезнь. При катетеризации мочевого пузыря мочи не получено. По данным УЗИ — билатеральное расширение чашечно-лоханочных систем. Ваш предварительный диагноз:

- а) секреторная анурия
- б) экскреторная анурия
- в) острая задержка мочеиспускания
- г) хронический пиелонефрит
- д) хроническая почечная недостаточность

32. У пациента Ф., 42 лет, АГ 220/120 мм рт. ст., которая выявлена год назад при диспансерном осмотре. Анамнез не отягощен. Лечение гипотензивными средствами неэффективно. При выслушивании живота в эпигастрии справа определяется систоличе-

ский шум. Выявить характер поражения почечной артерии и уточнить диагноз позволит метод исследования:

- а) радиоизотопная ренография
- б) УЗИ почек
- в) исследование глазного дна
- г) почечная ангиография
- д) экскреторная урография

Эталоны ответов:

1а 2б 3в 4г 5в 6аб 7г 8б 9а 10б 11г 12в 13а 14в 15бгд 16г 17в 18г 19б 20а
21б 22г 23в 24в 25г 26б 27б 28г 29авг 30в 31б 32г

Анемии

1. Наиболее частой причиной развития железодефицитной анемии является:

- а) дефицит витаминов
- б) хронические кровопотери
- в) избыточное употребление углеводов
- г) избыточное употребление белков

2. Симптомы при железодефицитной анемии:

- а) раздражительность, бессонница, плохой сон
- б) лихорадка, головная боль, плохой аппетит
- в) головокружение, головная боль, одышка
- г) отеки, боли в пояснице, слабость

3. Продукт с наибольшим содержанием гемового железа:

- а) курага
- б) молоко
- в) мясо
- г) яблоки

4. Прием препаратов железа рекомендуется запивать:

- а) кофе
- б) кислым фруктовым соком
- в) минеральной водой
- г) чаем

5. Эффективным препаратом в лечении больных железодефицитной анемией является:

- а) аспаркам
- б) аскорутин
- в) фенюльс
- г) цианокобаламин

6. Для улучшения всасывания препаратов железа назначается:

- а) ретинол
- б) цианокобаламин
- в) аскорбиновая кислота
- г) эргокальциферол

7. В12 и фолиево-дефицитная анемия развивается при дефиците:

- а) белков
- б) витаминов
- в) углеводов
- г) фактора Касла

8. Частыми симптомами В12 и фолиево-дефицитной анемии являются:

- а) извращение вкуса и обоняния

- б) головокружение, слабость
- в) отрыжка горьким, боль в правом подреберье
- г) жжение в языке, онемение конечностей
- д) красный «лакированный» язык

9. Кожные покровы и слизистые при В12 и фолиево-дефицитной анемии:

- а) бледные
- б) гиперемированные
- в) бледно-желтушные
- г) цианотичные

10. При В12 и фолиево-дефицитной анемии в анализе крови наблюдается:

- а) лейкоцитоз, увеличение СОЭ
- б) лейкопения, уменьшение СОЭ
- в) повышение гемоглобина и эритроцитов
- г) повышение цветового показателя, снижение гемоглобина

11. К симптомам анемии относятся:

- а) одышка, бледность
- б) кровоточивость, боли в костях
- в) увеличение селезенки, лимфатических узлов

12. Повышение уровня ретикулоцитов в крови характерно для:

- а) хронической кровопотери
- б) апластической анемии
- в) В12- и фолиеводефицитной анемии
- г) сидероахрестической анемии

13. В организме взрослого содержится железа:

- а) 2-5 г
- б) 4-5 г
- в) 6-7 г

14. Признаками дефицита железа являются:

- а) выпадение волос
- б) иктеричность
- в) увеличение печени
- г) парестезии

15. Сфероцитоз эритроцитов встречается при:

- а) болезни Минковского-Шоффара
- б) В12-дефицитной анемии
- в) внутрисосудистом гемолизе

16. Длительность лечения препаратами железа пациентов с железодефицитной анемией составляет:

- а) 1-2 недели
- б) 2-3 месяца
- в) 3-4 месяца
- г) 6 месяцев

17. Гипохромная анемия:

- а) может быть только железодефицитной
- б) возникает при нарушении синтеза порфиринов

18. Гипорегенераторный характер анемии указывает на:

- а) наследственный сфероцитоз
- б) аплазию кроветворения
- в) недостаток железа в организме

г) аутоиммунный гемолиз

19. Клиническим проявлением фолиеводефицитной анемии является:

- а) головокружение
- б) парестезии
- в) признаки фуникулярного миелоза

20. Для железодефицитной анемии характерны:

- а) гипохромия, микроцитоз, сидеробласты в стернальном пунктате
- б) гипохромия, микроцитоз, мишеневидные эритроциты
- в) гипохромия, микроцитоз, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови
- г) гипохромия, микроцитоз, понижение железосвязывающей способности сыворотки
- д) гипохромия, микроцитоз, положительная десфераловая проба

21. Для диагностики В12-дефицитной анемии достаточно выявить:

- а) гиперхромную, гипорегенераторную, макроцитарную анемию
- б) гиперхромную, гипорегенераторную, макроцитарную анемию и атрофический гастрит
- в) гиперхромную, гипорегенераторную, макроцитарную анемию с определением в эритроцитах телец Жолли и колец Кебота
- г) гипохромную, гипорегенераторную, макроцитарную анемию
- д) мегалобластический тип кроветворения

22. При лечении витамином В12 пернициозной анемии:

- а) обязательным является сочетание его с фолиевой кислотой
- б) ретикулоцитарный криз наступает через 12-24 часа после начала лечения
- в) ретикулоцитарный криз наступает на 5-8 день после начала лечения
- г) всем больным рекомендуется проводить гемотрансфузии

23. Внутренний фактор Касла образуется в:

- а) фундальной части желудка
- б) двенадцатиперстной кишке
- в) антральном отделе

24. У больного имеется гипохромная анемия, сывороточное железо - 2,3 г/л, общая железосвязывающая способность сыворотки – 30 мкм/л, десфераловая проба - 2,5 мг. Ваш предварительный диагноз:

- а) железодефицитная анемия
- б) сидероахрестическая анемия
- в) талассемия
- г) В12-дефицитная анемия

25. Сидеробласты - это:

- а) эритроциты, содержащие уменьшенное количество гемоглобина
- б) красные клетки-предшественники, содержащие негемовое железо в виде гранул
- в) красные клетки-предшественники, не содержащие гемоглобин
- г) ретикулоциты

26. Если у больного появляется черная моча, то можно думать:

- а) об анемии Маркиафавы-Микелли
- б) об апластической анемии
- в) о наследственном сфероцитозе

27. Для лечения талассемии применяют:

- а) десферал
- б) гемотрансфузионную терапию
- в) лечение препаратами железа
- г) фолиевую кислоту

28. В отношении пернициозной анемии верно:

- а) предполагается наследственное нарушение секреции внутреннего фактора
- б) нарушение осмотической резистентности эритроцита
- в) нарушение цепей глобина

29. Клиническими проявлениями фолиеводефицитной анемии являются:

- а) парестезии
- б) головокружение, слабость
- в) признаки фуникулярного миелоза
- г) гемоглобинурия

Эталоны ответов:

1б 2в 3в 4б 5в 6в 7г 8г 9в 10г 11а 12в 13б 14а 15а 16б 17б 18а 19а 20в
21д 22в 23а 24б 25б 26а 27а 28а 29б

Болезни опорно-двигательного аппарата

1. Клинические признаки, характерные для остеоартроза:

- а) механические боли
- б) хруст в суставах
- в) повышение кожной температуры над суставами
- г) припухлость суставов
- д) гиперпигментация кожи над пораженными суставами

2. Из нижеперечисленного на воспалительный характер суставных болей указывает:

- а) деформация сустава
- б) хруст в суставах
- в) припухлость сустава
- г) гипертермия кожи над суставом
- д) боль возникает при нагрузке на сустав

3. Узелки Бушара являются проявлением остеоартроза:

- а) проксимальных межфаланговых суставов кисти
- б) дистальных межфаланговых суставов кисти
- в) коленного сустава
- г) первого плюснефалангового сустава
- д) локтевого сустава

4. Для остеоартроза характерны:

- а) анемия
- б) лейкоцитоз
- в) лейкопения
- г) тромбоцитопения
- д) нормальные показатели крови

5. Из нижеперечисленного наиболее характерными рентгенологическими признаками остеоартроза являются:

- а) остеопороз
- б) множественные эрозии суставных поверхностей
- в) остеофитоз
- г) сужение суставной щели
- д) остеосклероз

6. Для генерализованного остеоартроза не характерно поражение суставов:

- а) дистальных межфаланговых
- б) проксимальных межфаланговых
- в) лучезапястных

г) коленных

7. Препаратами базисной терапии остеоартроза являются:

- а) преднизолон
- б) индометацин
- в) румалон
- г) артепарон
- д) делагил

8. Для ревматического полиартрита характерно:

- а) стойкая деформация суставов
- б) нестойкая деформация суставов
- в) поражение средних и крупных суставов
- г) летучесть болей
- д) исчезновение болей после приема НПВС

9. Ревматоидный артрит относится к заболеваниям суставов:

- а) воспалительным
- б) дегенеративным
- в) метаболическим
- г) реактивным
- д) сочетающимся со спондилоартритом

10. Наиболее часто поражаются при ревматоидном артрите:

- а) дистальные межфаланговые суставы
- б) проксимальные межфаланговые суставы
- в) первый пястно-фаланговый сустав
- г) суставы шейного отдела позвоночника
- д) суставы поясничного отдела позвоночника

11. Для ранней диагностики ревматоидного артрита имеют значение симптомы:

- а) латеральная девиация суставов кистей
- б) болезненность при пальпации ахиллова сухожилия
- в) утренняя скованность
- г) подкожные узелки
- д) отек проксимальных межфаланговых суставов

12. Об активности ревматоидного артрита свидетельствуют:

- а) ускорение СОЭ
- б) утренняя скованность больше 1 часа
- в) повышение АлАТ
- г) узелки Гебердена
- д) высокий титр АСЛ-0

13. При осмотре больного ревматоидным артритом обнаруживается:

- а) покраснение в области суставов
- б) узелки Бушара
- в) пальцы в виде «шеи лебедя»
- г) ульнарная девиация пальцев кисти
- д) хруст в суставах

14. Для ревматоидного артрита характерно:

- а) утренняя скованность
- б) симметричность поражения суставов
- в) поражение дистальных межфаланговых суставов
- г) выраженная гиперемия в области суставов
- д) боли в суставах в первую половину ночи

15. Наиболее характерные легочные проявления ревматоидного артрита:

- а) кровохарканье
- б) высокое содержание глюкозы в плевральной жидкости (более 20 мг%)
- в) фиброзирующий альвеолит
- г) выпотной плеврит
- д) очаговые тени в легких

16. Лабораторными признаками активности ревматоидного артрита являются:

- а) наличие СРБ
- б) ускорение СОЭ
- в) повышение ЛДГ
- г) лейкоцитоз
- д) титрАСЛ-0

17. Анализ мочи является информативным тестом при осложнении ревматоидного артрита:

- а) синдром Хаммена-Рича
- б) перикардит
- в) амилоидоз
- г) дигитальный ангиит

18. Положения, касающиеся ревматоидного фактора, являются верными:

- а) ревматоидный фактор относится к диагностическим критериям ревматоидного артрита
- б) высокие титры ревматоидного фактора ассоциируются с тяжелым течением ревматоидного артрита
- в) ревматоидный фактор имеет патогенетическое значение в развитии ревматоидного васкулита
- г) ревматоидный фактор может появляться до развития клинических проявлений ревматоидного артрита
- д) отсутствие ревматоидного фактора позволяет исключить диагноз ревматоидный артрит

19. Рентгенологическими признаками ревматоидного артрита являются:

- а) остеопороз
- б) эрозии
- в) остеофитоз
- г) межпозвоночные оссификаты
- д) односторонний сакроилеит

20. Средствами базисной терапии ревматоидного артрита являются:

- а) кризанол
- б) метотрексат
- в) аспирин
- г) преднизолон
- д) ибупрофен

21. Системное проявление ревматоидного артрита, являющееся противопоказанием к ГКС терапии:

- а) интерстициальный нефрит
- б) плеврит
- в) амилоидоз
- г) интерстициальный фиброз легких
- д) васкулит

22. Клиническими признаками реактивного артрита являются:

- а) симметричный артрит мелких суставов кистей
- б) асимметричный артрит суставов нижних конечностей
- в) энтезопатии

- г) двусторонний сакроилеит
- д) симметричный артрит суставов нижних конечностей

23. Для реактивного артрита наиболее характерно поражение суставов:

- а) пястно-фаланговых
- б) голеностопных
- в) плюсне-фаланговых
- г) локтевых
- д) тазобедренных

Эталоны ответов:

1аб 2вг 3а 4д 5вгд 6в 7вг 8вгд 9а 10б 11вгд 12аб 13вг 14аб 15вгд 16аб 17в 18бв 19аб 20аб 21в 22бв 23бв

Приложение 7

Ситуационные задачи

Задача 1.

На приеме пациентка Д., 34 лет, продавец местного продуктового магазина, предъявляет жалобы на: одышку, периодические затруднения выдоха, кашель с вязкой, трудно отделяемой мокротой серого цвета, чувство заложенности в грудной клетке, повышение температуры тела по вечерам до $37,6^{\circ}\text{C}$, головную боль, плохой сон, общую слабость. Находится на диспансерном учете по поводу ХОБЛ. Считает себя больной более 15 лет, ухудшение наступило в течение последних дней после перенесенной ОРВИ.

Объективно: общее состояние средней тяжести, температура тела $38,1^{\circ}\text{C}$, кожные покровы чистые, бледные, зев слегка гиперемирован. ЧДД 22 в мин. В легких дыхание жесткое, единичные сухие и влажные хрипы. Пульс 86 уд. в мин., удовлетворительного наполнения АД 130/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, ритм сохранен. Живот мягкий, безболезненный.

Диагноз: Хроническая обструктивная болезнь легких. Обострение.

Задания:

1. Определить порядок дальнейшего ведения пациента.
2. Определить наличие и характер нетрудоспособности.
3. Определить вид документа, удостоверяющего временную нетрудоспособность.
4. Определить длительность единовременного освобождения от работы.
5. Определить порядок выдачи листка нетрудоспособности (единолично, разрешение ВК, главного врача).
6. Определить место и дату следующей явки пациента для продления (закрытия) листка нетрудоспособности.

Эталоны ответов:

1. Пациентка может получать лечение и наблюдаться на ФАП по поводу обострения ХОБЛ. Требуется консультация участкового врача.
2. Нетрудоспособность полная временная.
3. Листок нетрудоспособности.
4. 5 дней.
5. Едилично.
6. На приеме участкового врача в последний день освобождения от работы

Задача 2.

Во время активного посещения 8.04.2013 г. на дому пациентки Э., 37 лет, работает дояркой у местного частного предпринимателя, имеет листок нетрудоспособности с 04.04. 2013 г. по 8.04.2013 г. по поводу острого гастрита, установлено: жалоб не предъявляет.

Объективно: состояние удовлетворительное, температура $36,5^{\circ}\text{C}$. ЧДД 18 в мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 70 уд./мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 110/65 мм рт. ст. Тоны сердца чистые. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мяг-

кий, безболезненный.

Диагноз: Острый гастрит. Выздоровление.

Задания:

1. Определить дату закрытия листка нетрудоспособности.
2. Определить порядок дальнейшего ведения пациентки.

Эталоны ответов:

1. Больничный листок закрыть 8.04.2013 г. Приступить к работе 9.04.2013 г.
2. Диспансерное наблюдение на ФАП.

Задача 3.

На приеме больной С., 25 лет, инженер местного ЧП «Нива», предъявляет жалобы на боли в эпигастральной области режущего характера, возникающие через 3-4 часа после еды, нередко ночью, рвоту, приносящую облегчение, горечь во рту, отрыжку кислым, изжогу, запоры по 2-3 суток, похудание. Аппетит сохранен. Анамнез без особенностей. Больным себя считает около года, однако за медицинской помощью не обращался. Работа связана с нервными перенапряжениями, много курит.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура тела 36,1⁰С. Кожные покровы бледные, подкожно-жировая клетчатка развита слабо. ЧДД 16 в 1 мин. В легких — везикулярное дыхание. Пульс 68 в 1 мин., удовлетворительного наполнения. АД 125/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, ясные. Язык обложен серым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный справа от средней линии живота выше пупка. Печень и селезенка не пальпируются.

Предварительный диагноз: Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Обострение.

Задания:

1. Определить порядок дальнейшего ведения пациента.
2. Определить наличие и характер нетрудоспособности.
3. Определить вид документа, удостоверяющего временную нетрудоспособность.
4. Определить длительность единовременного освобождения от работы.
5. Определить порядок выдачи листка нетрудоспособности (единолично, разрешение ВК, главного врача).
6. Определить место и дату следующей явки пациента для продления (закрытия) листка нетрудоспособности.

Эталоны ответов:

1. От стационарного лечения категорически отказался. Поэтому пациент будет получать лечение и наблюдаться на ФАП. Требуется консультация участкового врача.
2. Нетрудоспособность полная временная.
3. Листок нетрудоспособности.
4. 5 дней.
5. Единично.
6. На приеме участкового врача в последний день освобождения от работы.

Задача 4.

На приеме 15.02.2013 г. пациента Ч., 52 лет, работающего скотником у местного частного предпринимателя и имеющего листок нетрудоспособности с освобождением от работы с 04.02. 2013 г. по 7.02.2013 г. по поводу катаральной ангины, установлено: жалоб не предъявляет. Со слов пациента в назначенное время на прием не явился, так как в тот день вышел на работу.

Объективно: состояние удовлетворительное, температура 36,7⁰С. Зев чистый. ЧДД 16 в мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 78 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 115/75 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Язык влажный, обложен белым налетом. Гиперемии окологлоточного кольца нет. Миндалины не увеличены. Живот мягкий, безболезненный.

Диагноз: Катаральная ангина. Выздоровление.

Задания:

1. Определить дату закрытия листка нетрудоспособности.
2. Определить порядок дальнейшего ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Явился трудоспособным. Листок нетрудоспособности закрыть 15.02.2013 г. с отметкой о нарушении режима: «Не явился на прием 7.02.2013 г.». Приступить к работе 16.02.2013 г.
2. Диспансерное наблюдение на ФАП.

Задача 5.

На приеме 10.06.2013 г. пациента К., 37 лет, работающего трактористом в лесхозе и имеющего листок нетрудоспособности с освобождением от работы с 04.06. 2013 г. по 7.06.2013 г. по поводу ОРВИ, установлено: состояние за время болезни ухудшилось, по вечерам температура тела стала повышаться до $38,5^{\circ}\text{C}$, усилилась головная боль, появился кашель с отделением мокроты серого цвета, слабость, повышенная потливость, плохой аппетит. Со слов пациента в назначенное время на прием не явился по семейным обстоятельствам. Дома принимал таблетки от кашля, аспирин.

Объективно: состояние средней тяжести, температура тела $37,7^{\circ}\text{C}$. Зев чистый. ЧДД 25 в 1 мин. При осмотре правая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. В правой подлопаточной области определяется усиление голосового дрожания, при перкуссии притупление легочного звука, при аускультации выслушиваются влажные хрипы, дыхание жесткое. Пульс 88 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 115/75 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный.

Диагноз: Правосторонняя пневмония.

Задания:

1. Определить порядок дальнейшего ведения пациента.
2. Определить длительность единовременного освобождения от работы.
3. Определить порядок продления листка нетрудоспособности (единолично, разрешение ВК, главного врача).
4. Определить место и дату следующей явки пациента для продления (закрытия) листка нетрудоспособности.

Эталоны ответов:

1. От стационарного лечения категорически отказался по семейным обстоятельствам. Поэтому будет наблюдаться на ФАП. Требуется консультация с участковым врачом.
2. 5 дней с 10.06.2013 г. С отметкой о нарушении режима: «Не явился на прием 7.06.2013 г.».
5. Едилично.
6. На приеме в последний день освобождения от работы.

Задача 6.

На приеме в ФАП 24.07. 2013 г. ребенка А., 4 лет, с матерью, установлено: жалобы на повышение температуры тела до $37,7^{\circ}\text{C}$, боли в горле, слизистые выделения из носа, кашель. Болеет второй день. Дома ставили горчичники, согревающий компресс на грудную клетку. Мать и отец работают в леспромхозе.

Объективно: состояние ребенка средней тяжести, температура $37,5^{\circ}\text{C}$. Зев гиперемирован, отечен. ЧДД 20 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 92 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца чистые. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный.

Диагноз: Острое респираторное заболевание.

Задания:

1. Определить порядок дальнейшего наблюдения больного ребенка.
2. Определить наличие и характер нетрудоспособности.
3. Определить вид документа, удостоверяющего временную нетрудоспособность.

4. Определить длительность единовременного освобождения от работы.
5. Определить порядок выдачи листка нетрудоспособности (единолично, разрешение ВК, главного врача).
6. Определить место и дату следующего осмотра ребенка для продления (закрытия) листка нетрудоспособности по уходу.

Эталоны ответов:

1. Ребенок может получать лечение и наблюдаться на ФАП.
2. Нетрудоспособность временная по уходу за больным ребенком в возрасте 4 лет.
3. Листок нетрудоспособности.
4. 5 дней.
5. Едилично.
6. На дому 28.07.2013 г.

Задача 7.

Во время посещения на дому пациента Б., 56 лет, работающего инженером-строителем фирмы «Стройгаз», расположенной в г. Барнауле, установлено: приехал вчера на своем автомобиле в гости к сестре. Ухудшение состояния началось сегодня после обеда. Жалобы на: сильные пульсирующие головные боли, головокружение, тошноту, однократную рвоту, мелькание «мушек» перед глазами, слабость. Страдает гипертонической болезнью около 20 лет. Антигипертензивные препараты принимает не регулярно.

Объективно: общее состояние тяжелое, температура тела $36,5^{\circ}\text{C}$. Кожные покровы бледные, лицо отечное, потное. ЧДД 20 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 104 удара в 1 мин., напряженный, ритмичный. АД 220/110 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, акцент II тона, на аорте. Язык обложен серым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Диагноз: Гипертоническая болезнь. Гипертонический криз.

Задания:

1. Определить порядок дальнейшего ведения пациента.
2. Определить наличие и характер нетрудоспособности.
3. Определить вид документа, удостоверяющего временную нетрудоспособность.
4. Определить длительность единовременного освобождения от работы.
5. Определить порядок выдачи листка нетрудоспособности (единолично, разрешение ВК, главного врача).
6. Определить место и дату следующей явки пациента для продления (закрытия) листка нетрудоспособности.

Эталоны ответов:

1. Оказать неотложную помощь. Требуется срочная консультация врача по телефону.
2. Нетрудоспособность полная временная.
3. Листок нетрудоспособности как иногороднему.
4. 5 дней.
5. Требуется получить разрешение главного врача.
6. На приеме участкового врача в последний день освобождения от работы.

Задача 8.

25.03.2013 г. во время активного посещения на дому ребенка Оли А., 4 лет установлено: жалоб нет.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура тела $36,7^{\circ}\text{C}$. Кожные покровы и слизистые чистые, бледно-розовые. Зев чистый. ЧДД 20 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 84 в 1 мин., удовлетворительных качеств. Тоны сердца чистые, ясные. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Диагноз: Здорова.

Мать и отец работают в лесхозе: мать — бухгалтером, отец — лесником. Сегодня мать на работу не вышла из-за карантина в детском саду по скарлатине, который посещает ее дочь

Оля.

Задания:

1. Определить порядок дальнейшего ведения здорового ребенка 4 лет.
2. Определить наличие и характер нетрудоспособности матери ребенка.
3. Определить вид документа, удостоверяющего временную нетрудоспособность матери Оли.
4. Определить длительность единовременного освобождения от работы матери Оли.
5. Определить порядок выдачи ей листка нетрудоспособности (единолично, разрешение ВК, разрешение главного врача).
6. Определить место и дату следующего осмотра ребенка и продления (закрытия) листка нетрудоспособности по уходу.

Эталоны ответов:

1. Ребенок не допускается в дошкольное детское учреждение в течение 7 дней из-за карантина по скарлатине.
2. Нетрудоспособность временная по уходу за здоровым ребенком на период карантина по скарлатине в детском дошкольном учреждении.
3. Листок нетрудоспособности.
4. 5 дней.
5. Единично.
6. На приеме в последний день освобождения от работы.

Задача 9.

29.03.2013 г во время активного посещения на дому ребенка Оли А., 4 лет установлено: жалоб нет.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура тела $36,4^{\circ}\text{C}$. Кожные покровы и слизистые чистые, бледно-розовые. Зев спокоен. ЧДД 20 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 86 удара в 1 мин., удовлетворительных качеств. Тоны сердца чистые, ясные. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Диагноз: Здорова.

Мать имеет листок нетрудоспособности с освобождением от работы по уходу за дочерью Олей с 25.03.2013 г. по 29.03.2013 г. из-за карантина в детском саду по скарлатине, который заканчивается 31.03.2013г. Мать просит листок нетрудоспособности закрыть 29.03.2013 г., т.к. следующие дни выходные.

Задания:

1. Определить дату закрытия листка нетрудоспособности.
2. Определить порядок дальнейшего ведения ребенка.

Эталоны ответов:

1. Больничный листок закрыт 29.03.2013 г. Приступить к работе 30.03.2013 г.
2. аблюдение за ребенком на ФАП.

Задача 10.

На приеме пациент Я., 26 лет, работающий трактористом в ЧП, предъявляет жалобы на: частый, болезненный кашель с вязкой, трудно отделяемой мокротой слизистого характера, чувство заложенности в грудной клетке, повышение температуры тела до $38,8^{\circ}\text{C}$, головную боль, нарушение сна, общую слабость. Заболел два дня назад после переохлаждения.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура тела $37,8^{\circ}\text{C}$, кожные покровы чистые, бледные, зев чистый. ЧДД 20 в 1 мин. В легких дыхание жесткое, единичные сухие рассеянные хрипы. Пульс 80 уд. в мин., удовлетворительного наполнения. АД 130/80 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный.

Диагноз: Острый бронхит.

Задания:

1. Определить порядок дальнейшего ведения пациента.

2. Определить наличие и характер нетрудоспособности.
3. Определить вид документа, удостоверяющего временную нетрудоспособность.
4. Определить длительность единовременного освобождения от работы.
5. Определить порядок выдачи листка нетрудоспособности (единолично, разрешение ВК, главного врача).
6. Определить место и дату следующей явки пациента для продления (закрытия) листка нетрудоспособности.

Эталоны ответов:

1. Пациент может получать лечение и наблюдаться на ФАП по поводу острого бронхита.
2. Нетрудоспособность полная временная.
3. Листок нетрудоспособности.
4. 5 дней.
5. Единично.
6. На приеме в последний день освобождения от работы.

Задача 11.

На приеме пациентка Т., 23 лет, птичница местной птицефабрики, предъявляет жалобы на: приступы удушья ночью, которые трудно снимаются беротеком, плохой сон, одышку при ходьбе, слабость. Состоит на диспансерном учете по поводу бронхиальной астмы. Ухудшение состояния связывает с перенесенным ОРЗ. Ингаляционные кортикостероиды принимает нерегулярно из-за боязни побочных эффектов.

Объективно: общее состояние средней тяжести, температура тела 37,1⁰С, кожные покровы чистые, бледные, зев спокоен. Дыхание через нос затруднено. ЧДД 25 в мин. Грудная клетка слегка вздута. Отмечается участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Перкуторно по всем полям легочной звук с коробочным оттенком. Дыхание ослабленное. Пульс 86 уд. в мин., удовлетворительного наполнения. АД 130/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, ритм сохранен. Живот мягкий, безболезненный.

Диагноз: Бронхиальная астма. Обострение.

Задания:

1. Определить порядок дальнейшего ведения пациентки.
2. Определить наличие и характер нетрудоспособности.
3. Определить вид документа, удостоверяющего временную нетрудоспособность.
4. Определить длительность единовременного освобождения от работы.
5. Определить порядок выдачи листка нетрудоспособности (единолично, разрешение ВК, главного врача).
6. Определить место и дату следующей явки пациентки для продления (закрытия) листка нетрудоспособности.

Эталоны ответов:

1. Пациентка может получать лечение и наблюдаться на ФАП по поводу обострения бронхиальной астмы. Требуется консультация участкового врача.
2. Нетрудоспособность полная временная.
3. Листок нетрудоспособности.
4. 5 дней.
5. Единично.
6. На приеме в последний день освобождения от работы.

Задача 12.

При посещении на дому пациентка В., 22 лет, с диагнозом: «Аутоиммунный гепатит» предъявляет жалобы на слабость, быструю утомляемость, похудание, тупые боли в правом подреберьи. Лечение получает согласно рекомендациям гепатолога. От госпитализации отказалась.

Объективно: состояние тяжелое, температура тела 36, 3⁰, кожные покровы бледные, икте-

ричные. ЧДД 16 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 88. в мин. удовлетворительного наполнения. АД 120/80 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень выступает на 5 см. из-под реберной дуги, болезненна. Мать работает рабочей в ОАО «Верхкатунский», отец работает там же столяром. Уход за дочерью осуществляет мать.

Задания:

1. Определить порядок ведения пациентки.
2. Определить наличие и характер нетрудоспособности.
3. Определить вид документа, удостоверяющего временную нетрудоспособность.
4. Определить длительность единовременного освобождения от работы.
5. Определить порядок выдачи листка нетрудоспособности по уходу (единолично, разделение ВК, главного врача).
6. Определить место и дату следующего осмотра пациентки для продления (закрытия) листка нетрудоспособности.

Эталоны ответов:

1. Необходимо активное посещение пациентки на дому. Требуется консультация участкового врача по телефону.
2. Нетрудоспособность полная временная.
3. Листок нетрудоспособности матери по уходу за тяжело больной дочерью.
4. 3 дня для организации ухода.
5. Единично.
6. Активное посещение на дому, в последний день освобождения от работы.

Задача 13.

Вызов на дом. Пациент К., 36 лет, предъявляет жалобы на резкую боль в правой половине грудной клетки, усиливающуюся при кашле со слизисто-гноющей мокротой отдельными плевками, повышение температуры тела до 38⁰С, головную боль, слабость, повышенную потливость, одышку. Заболел 5 дней назад, когда появился насморк, чихание, повысилась температура до 37,6⁰С. Затем присоединился кашель, боль в правой половине грудной клетки. За медицинской помощью не обращался. Самостоятельно принимал ортофен, таблетки от кашля, найз, ципрофлоксацин.

Объективно: состояние тяжелое. ЧДД 24 в мин., легкий акроцианоз. Правая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания, межреберные промежутки в правой подлопаточной области выбухают. Голосовое дрожание справа резко ослаблено, перкуторный звук тупой, дыхание резко ослаблено. Слева дыхание везикулярное. Пульс 112 в мин, удовлетворительных качеств. АД 110/65 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритм сохранен. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. Внебольничная пневмония, тяжелое течение. Правосторонний экссудативный плеврит.
2. Общий анализ крови, острофазовые биохимические показатели, анализ мокроты общий, на БК, атипичные клетки (трижды), антибиотикограмму, рентгенография легких в двух проекциях.
3. Госпитализация в пульмонологическое (терапевтическое) отделение.

Задача 14.

Пациент П., предъявляет жалобы на повышение температуры тела до 38,5-39,0⁰С, кашель с мокротой коричневого цвета, боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле. Болен в течение 3-х дней. Заболевание связывает с пере-

охлаждением.

Объективно: состояние тяжелое. ЧДД – 28 в мин. В легких голосовое дрожание усилено слева в подлопаточной области, там же укорочение перкуторного звука, дыхание бронхиальное, крепитация. Пульс 104 в мин., удовлетворительных качеств. АД 100/50 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот без особенностей.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. Левосторонняя нижнедолевая внебольничная пневмония.
2. Рентгенография легких в двух проекциях, общий анализ крови, острофазовые биохимические показатели, анализ мокроты общий, на БК, атипичные клетки (трижды), антибиотикограмму.
3. Госпитализация в пульмонологическое (терапевтическое) отделение.

Задача 15.

Вызов на дом. Пациентка О., 23 лет, предъявляет жалобы на учащение приступов удушья, кашель с трудноотделяемой мокротой, повышение температуры тела до 37,8⁰С, слабость, потливость, плохой аппетит. Ухудшение состояния в течение 2-х дней. Наблюдается по поводу бронхиальной астмы в течение 5 лет. Часто болеет простудными заболеваниями в переходные периоды года. Приступы удушья купирует ингаляциями сальбутамола.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Температура тела 37,6⁰С, ЧДД – 20 в мин. Над легкими коробочный звук, дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы. Пульс – 90 в мин., АД – 140/90 мм рт. ст. Тоны сердца ясные, ритмичные.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. Бронхиальная астма, инфекционно-зависимая, средней степени тяжести, обострение. ОРЗ, средней степени тяжести.
2. Анализ крови общий, анализ мокроты общий, на БК, атипичные клетки (трижды), ФВД, рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях, ЭКГ.
3. Амбулаторное лечение. Ингаляции сальбутамола по потребности, пульмикорта.

Задача 16.

Пациентка Б., 37 лет, медсестра процедурного кабинета, предъявляет жалобы на першение в горле, заложенность носа, приступообразный кашель, приступы удушья. Болеет 2 года. Появление симптомов отмечает после контакта с пенициллином. Дома самочувствие улучшается. В анамнезе аллергические и легочные заболевания отсутствуют.

Объективно: состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. ЧДД – 16 в мин. Над легкими перкуторный звук с легочным оттенком. Дыхание везикулярное. По другим органам – без особенностей.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите мероприятия для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. Атопическая бронхиальная астма.
2. Провести провокационную пробу с пенициллином, взять выписку из трудовой книжки, санитарно-гигиеническую характеристику труда.

3. Консультация профпатолога.

Задача 17.

Пациент И., 47 лет, предъявляет жалобы на сухой кашель преимущественно в ночное и утреннее время. По утрам откашливается 2-3 плевка светлой мокроты. В последний год появилась одышка при физической нагрузке, кашель стал более интенсивным. Курит в течение 40 лет по 1,5 пачки в день.

Объективно: состояние удовлетворительное. ЧДД – 20 в мин. Грудная клетка бочкообразной формы, межреберные промежутки расширены. Нижние границы легких опущены на 2 ребра. Подвижность нижнего легочного края по всем линиям ограничена до 2-3 см. Перкуторно – легочной звук с коробочным оттенком. Дыхание ослабленное, выслушиваются единичные сухие хрипы. ЧСС – 70 уд./мин. Тоны сердца глухие, ритм правильный. Живот без особенностей. Спирография: ЖЕЛ – 70%, КТ – 66%, ОФВ₁ – 75%.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите инструментальные исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. ХОБЛ, преимущественно эмфизематозный вариант, ремиссия. ДН 0-I.
2. Рентгенография грудной клетки в двух проекциях, спирограмма с бронхолитиком, ЭКГ.
3. Амбулаторное ведение больного с проведением антитабакотерапии, бронхолитической и муколитической терапии курсами.

Задача 18.

Пациентка Р., 42 лет, предъявляет жалобы на слабость, одышку, сухой кашель, повышение температуры тела до 37,3⁰С, периодические боли в суставах. Болеет в течение 3-х месяцев.

Объективно: состояние удовлетворительное. ЧДД 16 в мин. В легких дыхание везикулярное. Гемодинамические показатели без особенностей. Живот мягкий, безболезненный. На рентгенограмме органов грудной клетки: увеличение внутригрудных лимфатических узлов, усиленный петлистый рисунок в прикорневых и нижних отделах легких.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите инструментальные исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. Саркоидоз.
2. Бронхоскопия с биопсией для уточнения наличия саркоидных гранулем.
3. Ведение и лечение больного в противотуберкулезном диспансере.

Задача 19.

Пациент Щ., 48 лет. Жалобы на слабость, упадок сил, кашель со скудной мокротой с прожилками крови, одышку в покое, субфебрильную температуру тела. Курит по 10-15 сигарет в день в течение 30 лет. По профессии строитель. 25 лет проработал на Семипалатинском полигоне.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые чистые, бледные. ЧДД 18 в мин., При аускультации в верхнем отделе правого легкого определяется резко ослабленное дыхание. Сердце – тоны ритмичные, приглушены. Анализ крови: эр. - $4,1 \times 10^{12}/л$, гемоглобин - 102 г/л, лейкоциты - $3,8 \times 10^9/л$, СОЭ - 40 мм/час.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите исследования для уточнения диагноза.

3. Ваша тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. Рак верхнедолевого бронха справа.
2. Необходимо полное клиническое обследование, бронхоскопия со взятием материала для морфологического исследования, томография легких, УЗИ органов брюшной полости.
3. Госпитализация в терапевтическое отделение.

Задача 20.

Пациент К., 69 лет. На амбулаторном приеме предъявляет жалобы на боли в груди, надсадный кашель с трудно отделяемой мокротой, одышку, быструю утомляемость, слабость. Иногда в мокроте появляются единичные прожилки крови. Болен 2 месяца. Курит по пачке сигарет в день в течение 32 лет.

Объективно: состояние удовлетворительное. Температура тела 37,3⁰С. ЧДД 16 в мин. При аускультации в легких дыхание слева везикулярное, справа - жесткое. Гемодинамические показатели без особенностей. Живот мягкий, безболезненный. В подмышечной области справа пальпируются увеличенные лимфоузлы.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. Рак правого легкого.
2. Общий анализ крови, туберкулиновые пробы, обзорная рентгенография органов грудной клетки в 2 -х проекциях, томография грудной клетки, трахеобронхоскопия с биопсией, УЗИ органов брюшной полости, лимфатических узл шеи и правой подмышечной области.
3. Направление на консультацию к онкологу.

Задача 21.

Пациент К., 55 лет на амбулаторном приеме с диагнозом: ИБС: атеросклероз коронарных артерий. Состояние после транслюминальной баллонной ангиопластики с имплантацией внутрисосудистого стента. Сахарный диабет II тип, легкое течение.

Объективно: состояние удовлетворительное, кожные покровы бледно-розовые. ЧДД 16 в мин., пульс 76 уд. в мин., АД 135/85 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, ритм сохранен. Биохимический анализ крови: общий холестерин 6,6 ммоль/л, триглицериды 2,25 ммоль/л, альфа-холестерин 0,8 ммоль/л, коэффициент атерогенности 7,25, глюкоза капиллярной крови 6,3 ммоль/л.

Задания:

1. Оптимальный для данного пациента уровень общего холестерина и триглицеридов в крови.
2. Определение коэффициента атерогенности, формула его вычисления, нормальное значение.
3. Методы коррекции дислиппротеидемии данному пациенту.

Эталоны ответов:

1. Общий холестерин менее 4,2 ммоль/л, триглицериды менее 2 ммоль/л.
2. Коэффициент атерогенности = (общий холестерин - альфа-холестерин) : альфа-холестерин. Норма менее 3.
3. Диета с ограничением жиров животного происхождения и свободных углеводов; применение статинов или фибратов.

Задача 22.

Пациент Т., 37 лет. Находится на диспансерном учете с диагнозом: ИБС: стенокардия стабильная III ФК. Последние 5 лет беспокоят давящие боли за грудиной при физической

нагрузке, купирующиеся нитроглицерином. Частота приступов варьирует в зависимости от физической активности и составляет от 1 до 4 раз в день. Регулярно принимает локрен по 10 мг в день, мономак – по 40 мг 2 раза в день (утром и днем), кардиоаспирин – по 100 мг 1 раз в день. В последнюю неделю частота приступов днем увеличилась до 6-10 раз, они стали тяжелее и более продолжительными, появились приступы ночью. На ЭКГ существенной динамики, по сравнению с предыдущими, не зарегистрировано.

Объективно: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные. ЧДД 18 в мин., пульс 76 в мин., АД 120/85 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, ритмичные. Живот без особенностей.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. ИБС: нестабильная стенокардия. Атеросклероз коронарных артерий.
2. Больного необходимо немедленно госпитализировать в отделение интенсивной терапии.

Задача 23.

Пациент Д., 22 лет, предъявляет жалобы на увеличение продолжительности и усиление интенсивности приступов болей за грудиной. С 18 лет беспокоят приступы стенокардии напряжения, когда при обследовании по данным коронарной ангиографии выявлены проксимальный стеноз передней нисходящей коронарной артерии на 70%, стеноз огибающей коронарной артерии на 80% и стеноз правой коронарной артерии менее 50%; в крови общий холестерин - 21,1 ммоль/л, альфа-холестерин - 0,57 ммоль/л, триглицериды - 1,8 ммоль/л. В 15-летнем возрасте в связи с ксантематозом ахилловых сухожилий и ксантелазмом на коже век впервые был выявлен в крови высокий уровень общего холестерина.

Объективно: состояние удовлетворительное. На коже век ксантелазмы. ЧДД – 18 в мин. При аускультации в легких дыхание везикулярное. Пульс 84 в мин., удовлетворительных качеств. АД – 125/80 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите возможные методы лечения данного пациента.
3. Тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. ИБС: нестабильная стенокардия. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий (трехсосудистое поражение). Гомозиготная семейная гиперхолестеринемия.
2. Немедленная госпитализация в палату интенсивной терапии.

Задача 24.

Пациент У., 59 лет, предприниматель, предъявляет жалобы на одышку, сердцебиение, головные боли, которые беспокоят в течение последних 2 лет. За медицинской помощью не обращался. В течение последней недели, после перенесенного ОРЗ состояние ухудшилось, появились перебои в работе сердца, одышка в покое, сильная слабость.

Объективно: общее состояние средней тяжести, бледность кожи и слизистых, акроцианоз. ЧДД 18 в мин. В легких ослабленное дыхание, в нижних отделах единичные влажные хрипы. ЧСС - 130-150 уд/мин, дефицит пульса 20. АД – 210/130 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, аритмичные. Печень не увеличена. При аускультации живота определяется шум в эпигастрии слева. Периферические отеки отсутствуют. ЭКГ: тахисистолическая форма мерцания предсердий. Признаки гипертрофии левого желудочка. Глазное дно: гипертоническая ретинопатия 2 ст. Анализ крови: лейкоциты $5,4 \times 10^9$, СОЭ – 12 мм/час, Hb – 124 г/л; холестерин 8,3 ммоль/л, триглицериды 2,86 ммоль/л. Анализ мочи: без особенностей. УЗИ почек: правая почка без особенностей, левая - значительно уменьшена в размерах.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Стенозирующий атеросклероз левой почечной артерии, вазоренальная гипертония, злокачественное течение; гипертоническое сердце; мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. НК II Б ст. Гиперлипидемия.
2. Определение активности ренина плазмы, брюшная аортография.
3. Госпитализация.

Задача 25.

На приеме пациент Ж., 27 лет, в течение нескольких лет отмечает внезапные приступы резкой головной боли головокружения, сердцебиения, сильного потоотделения, нарушения слуха с выраженной бледностью кожных покровов. Приступы возникают 1-2 раза в месяц после психоэмоционального напряжения или приема обильной пищи и проходят самостоятельно. Во время приступов были выявлены высокие цифры АД (до 230/130 мм рт. ст.), в межприступный период АД колебалось в пределах 140-160/100 мм рт. ст. В последние 2 года отмечает изменение течения заболевания: АД стабилизировалось на высоком уровне, картина приступов стала менее выраженной. За это время похудел на 10 кг. В крови выявлено повышение содержания глюкозы крови до 7,7 ммоль/л, в связи с чем был выставлен диагноз сахарный диабет II типа. Глазное дно: гипертоническая ангиопатия II ст.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Феохромоцитома. Симптоматическая артериальная гипертония. Сахарный диабет II тип.
2. Исследование катехоламинов в крови и суточной моче во время приступа. Компьютерная томография надпочечников.
3. При обнаружении опухоли направление на консультацию к хирургу для определения показаний к хирургическому лечению.

Задача 26.

Пациентка Э., 63 лет, предъявляет жалобы на одышку, быструю утомляемость при физической нагрузке, сердцебиение, зябкость и похолодание конечностей. Считает себя больной в течение 5 лет. За медицинской помощью не обращалась.

Объективно: состояние средней тяжести. Диффузный цианоз. ЧДД 16 в мин. Аускультативно в легких дыхание по всем полям ослаблено. ЧСС - 90 уд/мин. АД - 100/60 мм рт. ст. При аускультации тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона на аорте, диастолический шум на легочной артерии. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см. Пастозность голеней.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения пациентки.

Эталоны ответов:

1. Первичная легочная гипертония. ХСН, II А.
2. Общий анализ крови, мочи, рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях, ЭКГ.
3. Госпитализация.

Задача 27.

Пациент Л., 28 лет, предъявляет жалобы на головные боли, снижение работоспособности, периодическое похолодание стоп, появление болей в ногах при ходьбе. С детского возраста выслушивается шум в сердце. От службы в Армии освобожден в связи с АГ (до 200/105 мм рт. ст.). Гипотензивные препараты не принимал.

Объективно: состояние удовлетворительное. ЧДД – 16 в мин. В легких дыхание везикулярное. ЧСС - 72 уд/мин., АД = 200/100 мм рт. ст., S = D, АД на нижних конечностях 100/80 мм рт. ст., S = D. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум над всей поверхностью сердца с максимальной точкой в межлопаточной области. ЭКГ: отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии левого желудочка.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите лабораторные и инструментальные методы исследования для уточнения диагноза
3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Коарктация грудного отдела аорты. Симптоматическая артериальная гипертония.
2. Общий анализ крови, мочи, рентгенография органов грудной клетки, МРТ аорты, аортография.
3. Направление на консультацию к хирургу для уточнения диагноза и определения показаний для хирургической коррекции или ангиопластики аорты.

Задача 28.

Вызов на дом. Пациент У., 40 лет, предъявляет жалобы на приступ сердцебиения, который продолжается около 40 минут. Несколько лет страдает стабильной стенокардией II ФК.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые бледные. ЧДД 18 в мин. В легких дыхание везикулярное. ЧСС по пульсу и тонам сердца около 200 в мин. На ЭКГ: ритм желудочков правильный, 200 в мин., комплекс QRS резко уширен (0,20), деформирован в 12-ти отведениях. Техническая возможность для проведения чрезпищеводной ЭКГ и ЧПЭС отсутствует. Приступ затягивается по времени, отмечается тенденция к снижению АД.

Задания:

1. Назовите нарушения ритма, которые могут иметь указанную ЭКГ картину.
2. Препарат выбора и другие методы лечения данного пациента.
3. Тактика ведения больного.

Эталоны ответов:

1. Любую тахикардию с широким комплексом QRS следует расценивать как желудочковую тахикардию.
2. Возможно использование вагусных проб. Из медикаментозных средств препаратом выбора является АТФ в/в болюсом. При отсутствии эффекта – в/в струйно 1,0-1,5 г. новокаинамида. При резком падении АД необходима кардиоверсия.
3. Немедленная госпитализация.

Задача 29.

Пациент Т., 25 лет, предъявляет жалобы на тупые ноющие боли в подложечной области, спустя 20-30 минут после еды, особенно острой, соленой, грубой пищи, частую изжогу, отрыжку кислым, периодические запоры, похудание, плохой аппетит.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36,5⁰С. Кожа и слизистые чистые. ЧДД 16 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца чистые, ясные, ритмичные. Пульс 72 в 1 мин. АД 125/75 мм рт. ст. Язык влажный, обложен серым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии. Стул был 2 дня назад.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите дополнительные исследования для уточнения диагноза
3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Хронический хеликобактерный гастрит, обострение.
2. Изменения лабораторных показателей крови и мочи не характерны для хронического хеликобактерного гастрита. Выявление инфекции НР проводят инвазивными (быстрый уреазный тест, морфологические методы) или неинвазивными (дыхательный тест, определение АТ к НР) методами. Показана ЭГДС.
3. Амбулаторное лечение, щадящая диета, антисекреторные препараты (метацин, гастроцепин). Для нейтрализации повышенной кислотности желудочного сока антацидные препараты: жженую магнезию, альмагель и альмагель А, викалин викаир. Для лечения НР-инфекции используются различные комбинации препаратов висмута, метронидазола или тинидазола, амоксициллина, тетрациклина и макролидов (кларитромицин, сумамед).

Задача 30.

Пациентка Т., 54 лет, предъявляет жалобы на периодические боли в животе, не связанные с приемом пищи, стихающие после стула и отхождения газов, тенезмы, периодический жидкий стул, запоры, плохой аппетит, похудание, метеоризм, непереносимость молока. Болеет несколько лет. Ухудшение состояния связывает с употреблением молока 2 дня назад. Объективно: состояние средней тяжести, температура тела 36,6⁰ С. Кожные покровы бледные. Тургор тканей снижен. ЧДД 18 в мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 76 уд. в мин., удовлетворительных качеств. АД 115/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритм сохранен. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот мягкий, болезненный по ходу толстого кишечника. Печень и селезенка не пальпируются. Стул был вчера 3 раза, жидкий.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза
3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Хронический колит, обострение.
2. Общий анализ крови, мочи, микроскопическое исследование каловых масс, эндоскопическое исследование кишечника, ректороманоскопия, колоноскопия.
3. Лечение амбулаторное. Большую роль в лечении любой формы колита играет диета, которая должна быть щадящей, но содержащей все вещества, необходимые для нормального функционирования организма. Из рациона больного полностью должны быть исключены сырые фрукты и овощи, которые способствуют возникновению диареи. Иногда, при нормальной переносимости кисло-молочных продуктов, их можно включить в рацион питания. Назначаются базисные противовоспалительные средства - аминосалицилаты (месалазин, 5-АСК), иммунодепрессанты и кортикостероиды.

Задача 31.

Пациентка Х., 45 лет, предъявляет жалобы на чувство тяжести в правом подреберье, сильную слабость, тошноту, периодический кожный зуд, мешающий спать, похудание. Объективно: общее состояние средней тяжести. ИМТ 21 кг/м², температура тела 36,7⁰ С. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, склеры иктеричные, на коже шеи единичные сосудистые «звездочки». ЧДД 18 в мин. Пульс 80 в мин., удовлетворительных качеств. АД 135/85 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритм сохранен. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, болезненная.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза

3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Хронический активный гепатит, обострение.
2. Клинический и биохимический анализ крови, УЗИ печени и селезенки, КТ органов брюшной полости, ЭГДС, определение серологических маркеров вирусов гепатита.
3. Лечение амбулаторное. Диета № 5. Соблюдение режима ограничения двигательной активности. По результатам определения серологических маркеров вирусного гепатита проводится противовирусная терапия интерфероном альфа или ламивудином в течение 4-6 мес. Лечение больных хроническим невирусным гепатитом включает препараты, улучшающие обмен печеночных клеток (витамины, кокарбоксилазу, липоевую кислоту), преднизолон.

Задача 32.

Пациент С., 30 лет, предъявляет жалобы на повышение температуры тела до 38,6⁰С, тупые, ноющие боли в правой поясничной области, частое, болезненное мочеиспускание, слабость, головную боль, отсутствие аппетита. Подобное состояние отмечалось год назад, ухудшение связывает с перенесенным ОРЗ.

Объективно: общее состояние средней тяжести, температура 37,8⁰С. Кожные покровы чистые. ЧДД 16 в 1 минуту. Пульс 98 уд./мин., напряженный, ритмичный. АД 180/105 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого положительный справа.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза
3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Хронический правосторонний пиелонефрит, фаза обострения, симптоматическая артериальная гипертензия.
2. Общий анализ крови, биохимический анализ крови: содержание сиаловых кислот, фибриногена, глюкозы, креатинина, мочевины, АсАТ, АлАТ, ЩФ, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, экспресс-диагностика или бактериоскопия мочи для выявления лейкоцитурии и бактериурии, мочевины и креатинина сыворотки крови, УЗИ почек, обзорная рентгенография органов брюшной полости.

3. Целенаправленная антимикробная терапия: цефалоспорины 2-3 поколения внутрь (цефуроксим аксетил, цефаклор, цефиксим, цефтибутен), или фторхинолоны внутрь (ципрофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин), или защищенные пенициллины (амксициллин-клавулант, ампициллин-сульбактам, пиперциллин-тазобактам) внутрь, уросептики (5-НОК, неграм), растительные уросептики (толокнянка, брусника, клюква), антигипертензивные средства, спазмолитики, противовоспалительные препараты в обычных дозах..

Задача 33.

Пациент Ж., 27 лет с диагнозом острый диффузный гломерулонефрит предъявляет жалобы на тупые боли в поясничной области, головную боль, сердцебиение, одышку, отеки на лице по утрам, слабость, появление мочи цвета «мясных помоев», плохой аппетит и сон.

Объективно: общее состояние тяжелое. Температура тела 37, 5⁰С. Кожа и слизистые чистые, бледные. Лицо одутловатое, под глазами бледные отеки, пастозность голеней. ЧДД 24 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 92 удара в 1 мин, ритмичный. АД 160/95. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Стул 1 раз/сут, оформленный. Мочеиспускание 1 раз/сут, мочи мало, цвета «мясных помоев».

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза

3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Острый диффузный гломерулонефрит.

2. Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ: концентрации СРБ, сиаловых кислот, фибриногена; общий белок, альбумины; содержание α_1 - и α_2 – глобулинов, антистрептолизин О, компонент, криоглобулин, ЦИК, креатинин и/или мочевины, УЗИ почек, ЭКГ.

3. Режим пациентам без осложнений ОГН назначается постельный на срок не менее двух недель, при наличии осложнений - постельный до исчезновения отеков и нормализации АД. Более длительный постельный режим не улучшает прогноз. В первые 1-2 дня (в зависимости о общего состояния) рекомендуется голод без употребления жидкости. Затем на 3-5 дней назначается диета № 7-а, дальше - № 7. Пища готовится без соли, на руки выдается соль 2-3 г/сут.; общее количество жидкости больной получает из расчета суточного диуреза за прошедший день + 300 мл, белка 0,5-1 г/кг веса тела в день. Исключаются: любые продукты с большим содержанием калия, свежие овощи, фрукты, соки, изюм, курага, чернослив, компоты, алкоголь, острые приправы, мясные, рыбные бульоны, жареное, копченое, консервы, колбасы, консервы, крепкие чай, кофе, курение. Фармакотерапия включает антибиотики, антигипертензивные, противовоспалительные, мочегонные в обычных дозах. Иммунодепрессанты и глюкокортикоиды при постстрептококковом и постинфекционном остром гломерулонефрите не эффективны. Эффективность препаратов кальция, аскорбиновой кислоты, рутина, антиагрегантов, антигистаминных средств при остром гломерулонефрите не доказана.

Задача 34

Пациентка Д., 32 лет с диагнозом предъявляет жалобы на общую слабость, головокружение, головную боль, шум в ушах, одышку, сердцебиение, снижение аппетита, извращение вкуса (пристрастие к мелу). Болеет около 3 лет.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36, 3⁰С. Кожа и слизистые чистые, бледные. ЧДД 18 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 94 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительных качеств АД 100/60. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум у верхушки. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Ан. крови: СОЭ - 9 мм/ч, Л - 5, 4×10^9 /л, Нв - 85 г/л. Эр - $4,1 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель - 0,7.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

2. Назовите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза

3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Железодефицитная анемия.

2. Общий анализ крови, мочи, биохимический анализ: содержания сиаловых кислот, фибриногена, глюкозы, креатинина, мочевины, АсАТ, АлАТ, ЩФ, γ -глутамилтранспептидаза, общий белок, белковые фракции, калий, натрий, кальций, железо, ферритин, общая железосвязывающая способность сыворотки крови, рентгенологическое и эндоскопическое исследование желудка и кишечника, рентгенография легких, почек, УЗИ почек.

3. Диета общая с увеличением мясных продуктов. Препаратами выбора являются ретард-формы с содержанием достаточной дозы железа и добавок, стимулирующих его всасывание (фенюльс, тардиферон, сорбифер, ферроплекс). Все препараты железа принимаются строго после еды. При нарушении всасывания железа в ЖКТ или плохой переносимости препаратов парентерально вводят феррум-лек, фербитол, ферковен или венофер.

Задача 35.

На приеме пациент Д., 38 лет, предъявляет жалобы на жажду, сухость во рту, частое мочеиспускание, слабость, зуд кожных покровов, периодические парестезии в руках и ногах.

Страдает сахарным диабетом II типа. В последнее время лечится нерегулярно. Контроль гликемии и глюкозурии осуществляет редко. Последний раз сдавал кровь и мочу на сахар более 2-х месяцев назад. Женат, имеет здорового сына. Отец здоров, мать больна сахарным диабетом.

Объективно: общее состояние тяжелое. В сознании, в контакт вступает хорошо. Температура тела 36,3⁰С. Кожа и слизистые чистые, бледные, сухие. Румянец на щеках. ЧДД 18 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Пульс 92 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительных качеств АД 150/100 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Стул 1 раз/сут, оформленный. Сахар крови: 11 ммоль/л. Анализ мочи: уд. вес 1026, сахар - 0,8%, наличие ацетона, суточное количество - 4800 мл.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите лабораторные и инструментальные исследования для уточнения диагноза.
3. Ваша тактика ведения пациента.

Эталоны ответов:

1. Сахарный диабет II типа, декомпенсация, диабетический кетоацидоз.
2. Общий анализ крови, мочи, гематокрит, гликозилированный гемоглобин; биохимический анализ: содержание глюкозы, калия, натрия, кетоновых тел в крови, ацетона в моче.
3. Стационарное лечение в терапевтическом (эндокринологическом) отделении.